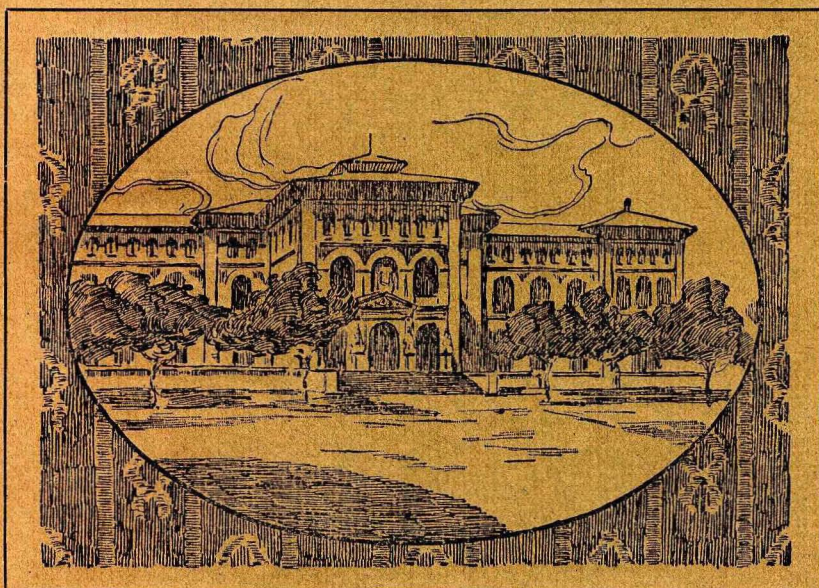


UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

ANALES

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA



CURSOS DE 1919-1920 y 1921-1922

FASCÍCULO SEGUNDO





ANALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA



PRIMERA CONFERENCIA

SEÑORES:

El flujo y reflujo con que se mueve toda concepción del hombre, antes de pararse en la verdad, no podía faltar también en la terapéutica de la Tuberculosis.

Después del intervencionismo sin límites que defendieron Volkmann, Ollier, Rivera y otros, considerando toda tuberculosis como enfermedad local que había de separarse radicalmente del organismo, igual que se extirpa un tumor, ya que los adelantos de la técnica operatoria lo permitían así, vino la reacción, imponiendo respeto al organismo tuberculoso, mal dispuesto siempre para todo acto quirúrgico y derribando el concepto de Tuberculosis local sobre el cual fundaba las indicaciones la terapéutica quirúrgica o cruenta.

La reacción ha sido tan grande que, excepto en la tuberculosis pulmonar, en todas se bate en retirada el bisturí y se dá la paradoja de que en la tuberculosis pulmonar, la más *médica* de todas, ha



entrado tanto la cirugía cuanto ha salido de las otras tuberculosis llamadas externas o quirúrgicas desde tiempos antiguos: la toracoplastia, el pneumotórax y el *plombage* de las cavernas pulmonares amplían sus indicaciones, mientras se restringen las resecciones articulares por ejemplo.

La unidad que dió a todas la tuberculosis el bacilo de Koch, sean de la piel, del tejido celular, de las vainas tendinosas, de las serosas, de las articulaciones, de los linfáticos, de los huesos, del cerebro, del riñón, de los intestinos, del pulmón, etc., etc., facilitó la interpretación de cuanto observamos en la clínica; el bacilo entra en la sangre antes de tomar estas localizaciones y por la sangre recorre todo el organismo creando focos múltiples que impiden considerar una tuberculosis determinada como única: si la presencia del bacilo en la sangre no fuese motivo bastante para considerar aquella enfermedad como general o difusa y no como local.

Sinaide Duchinoff, halló bacilos en la sangre en el 78 por 100 de los casos de tuberculosis ósea, articular y cutánea. Algo parecido ha encontrado Max Krabbel. Si esto acontece en tuberculosis de órganos mal relacionados con el torrente circulatorio, calcúlese lo que sucederá con la tuberculosis ganglionar, peritoneal, etc.

A esta manera de ser la tuberculosis, corresponden los fracasos de la Cirugía cuando opera impremeditadamente a los enfermos, sin preparación alguna y con las normas que emplea en las infecciones agudas, en los tumores, etc. Ahí está el cortejo de meningitis y granulias tras una operación que inoculó los bacilos en el campo operatorio, rebajando la resistencia del enfermo con el traumatismo, la cloroformización, la hemorragia y la dieta.

Nosotros, hemos comprobado en un caso la formación de un absceso de la pared torácica por inoculación del bacilo de Koch, al hacer la punción de una pleuresía serosa y Obermat ha recogido varias observaciones de esta clase.

Se vé siempre, señores, el bacilo de Koch, eligiendo los sitios de mayor vascularización y probablemente los terminales: por eso lo vemos en las epífisis de los huesos, en la piel de la cara con preferencia al resto de la piel; en el ciego, que es donde termina la mesentérica superior.

Por todos los lados veremos la demostración de que la tuberculosis es una enfermedad, una solo y no tantas como localizaciones pueda tener: concepto erróneo este último que ha fomentado la Patología quirúrgica con la clasificación topográfica de su contenido. Hace tiempo nosotros hemos modificado este sistema, explicando juntas todas las tuberculosis en el mismo capítulo, con excelentes resultados para los escolares y los médicos de familia. Entre otros hechos derivados de esta modificación, está la observación de nuestra clínica de Zaragoza y que consiste en que son enviados cada día menos enfermos tuberculosos a nuestra clínica, porque nuestros discípulos prefieren tratarlos en los pueblos, sin operación.

Asusta, señores, pensar como se planteaba y ejecutaba una cruenta resección de cadera en un niño anémico y falto ya de energías para seguir viviendo antes de la operación. Asustan más todavía aquellas operaciones de mondado del cuello para extirpar la última adenitis tuberculosa con resecciones de nervios y hasta de la yugular en alguna ocasión, para que al poco tiempo se reprodujese la tuberculosis en el lado opuesto, si el niño había traspuesto el trance operatorio. Witmer cuenta 3 muertos por $\frac{3}{4}$ racoplastia, el pneumotórax y el *plombage* de las cavernas pulmonar tras estas operaciones; Billroth, en 148 casos ligó venas 16 veces y murieron 5 por 100 de tuberculosis pulmonar.

Ante esta exageración e imprudencias vino la reacción, aboliendo toda cruencia e instaurando el sistema conservador.

¿En qué consiste el método conservador?

Los tres recursos que integran el tratamiento conservador son, la alimentación abundante y adecuada: el aire abundante y puro, y el sol.

Prescindiremos de estudiar los dos primeros recursos, porque tanto su aplicación como la manera de obrar en los sujetos tuberculosos, ha sido dicha en todos los tonos y se ha hecho del dominio vulgar.

La influencia del aire abundante y puro, se vió en aquel período que podríamos llamar heroico de la Cirugía antituberculosa, cuando se veía de qué manera mejoraban los enfermos y adelantaba hacia la curación su tuberculosis cuando se les sacaba

del confinamiento a que estaban sometidos en su casa o en las clínicas.

Posteriormente, se ha visto en los rayos solares un gran recurso para combatir la tuberculosis, porque ellos desecan y hacen proliferar las lesiones atónicas de las tuberculosis que están abiertas y porque llegan a cicatrizarlas. En las tuberculosis cerradas, se nota también una mejoría considerable.

Se ha querido ver en los rayos solares algo como una acción específica sobre la tuberculosis y se ha acudido a su poder penetrante para explicar la influencia sobre las tuberculosis profundamente colocadas.

La primera teoría fué la que suponía que los rayos ultra-violeta del espectro solar, los que tienen ondas cortas, eran los más útiles para combatir la tuberculosis destruyendo las bacterias y vivificando nuestra célula.

Rollier, que ha escrito bastante sobre este asunto y que tiene el mérito de haber sido uno de los que primeramente hicieron aplicación de la helioterapia, o, por lo menos, la hizo en mayor amplitud que los demás, observó que las lesiones tuberculosas de los sujetos sometidos a la helioterapia, mejoraban paralelamente a la formación del pigmento cutáneo.

Cornu, por un razonamiento matemático ha llegado a determinar que un aumento de 821 m. en el espesor de las capas atmosféricas disminuye una millonésima de mm. la longitud de onda de radiaciones ultravioletas.

Rollier, considera este pigmento como transformador de los rayos útiles de los ultra-violetas en otros de mayor longitud de onda y de mayor poder penetrante.

La teoría no convence a poco que se la examine, porque los que mayor influencia tienen para formar el pigmento son precisamente los rayos rojos.

Pero he aquí que Kisch, un discípulo de Bier, cree que el pigmento tan desarrollado en las razas que habitan países cálidos, es una defensa contra los rayos rojos o térmicos. El pigmento sería una substancia encargada de distribuir el calor y según este autor de producir una congestión intensa en el sitio donde actúe. Para él los rayos útiles en la tuberculosis son los rojos por la congestión

que producen a la manera como la congestión provocada, según el sistema de su maestro, actúa favorablemente sobre las tuberculosis.

Cito estas dos teorías para que se vea de qué manera pueden darse para todos los gustos: tanto para los que defienden los rayos ultra-violeta, como para los que defienden los rayos rojos.

Probablemente, la influencia favorable que positivamente tiene la helioterapia, se explica fácilmente, porque ella no puede hacerse sino en sitios bien ventilados, y por lo tanto, al hacer la helioterapia, hacemos la cura de aire. Los rayos solares obrarían aumentando la hemoglobina y por ello la vitalidad del sujeto; además, localmente, actuarían esterilizando las lesiones y aumentando el aflujo de sangre al sitio de la lesión.

Lo indudable es, que los enfermos colocados en la montaña al aire y al sol presentan un aspecto admirable, están tostados, con una piel tersa y fuerte, los músculos endurecidos, las mucosas rojas, la cara alegre, el pulso tenso, el apetito grande y los movimientos ágiles y fuertes.

Por esta razón la alimentación, el aire y el sol son imprescindibles en el tratamiento de la tuberculosis quirúrgica y pueden considerarse como los recursos más eficaces para su curación.

Ellos por sí solos pueden curar muchas tuberculosis y pueden salvar muchos enfermos estropeados o agravados por una operación.

El médico encargado de curar la tuberculosis, debe aprender el empleo de estos recursos y debe disponer de medios para utilizarlos. Los sanatorios de playa o de montaña, pero principalmente estos últimos, deben multiplicarse en todas las naciones para bien de los pobres tuberculosos que podrán obtener su curación con integridad funcional y desde luego, con más seguridad que si se prescinde de ellos. Desde este punto de vista la sociedad ahorrará sobradamente el dinero que invierta en los sanatorios.

En nuestros hospitales deben construirse salas especiales para tuberculosos con abundancia de aire y de sol y deben estar dotadas las clínicas, de terrazas para beneficiar a los enfermos con estos recursos naturales.

Hemos de corregir el error que significa colocar a los tuberculosos en las sales de Cirugía mezclados a otros enfermos que necesitan un tratamiento distinto. A este sistema hay necesidad de cargar esas fístulas interminables y esas supuraciones incoercibles que son el descrédito de la Cirugía.

Para buscar aire puro y muchas radiaciones solares tenemos a nuestra disposición la playa y la montaña. Ambas son eficaces en el tratamiento de la tuberculosis, pero en la montaña la temperatura es más constante, hay menos humedad para los bronquios, sudan menos los enfermos y finalmente el tratamiento helioterápico puede hacerse en todas las estaciones y, con más eficacia, cuando nieva, porque la reflexión de los rayos es más intensa y la temperatura más elevada inmediatamente después de haber caído la nieve. En el invierno la temperatura de montaña es más igual, más seca y más templada que en las playas, en las cuales suele llover más y la temperatura sufre cambios más bruscos y repetidos. En la montaña hay más radiaciones y la potencia calorífica del sol es más intensa; en ella podremos colocar el sanatorio en cualquier abrigo del terreno. Las altitudes recomendadas están entre 1.400 metros y 1.600 sobre el nivel del mar. Como sabéis, en España abundan mucho estas altitudes desde los Pirineos hasta Sierra Nevada.

La técnica de la helioterapia no es momento el actual para describirla: diremos solamente que se ha de hacer gradualmente, tanto en tiempo como en extensión. Durante todo el tratamiento debemos observar cuidadosamente que no se produzca la intolerancia orgánica contra los rayos solares para suprimirla si por acaso se presenta. Se conoce por las cefalalgias, erupciones cutáneas, insomnios y fiebre.

Ahora bien, la novedad que nos trajo el tratamiento conservador está ensombrecida por el largo tiempo que exige para llegar a la curación de la tuberculosis. El entusiasmo que despertó el procedimiento por lo suave e incruento, está enfriado por las dificultades de su aplicación nacidas de las exigencias financieras que tiene y que apenas si puede aplicarse en otras personas que en las ricas.

Los apóstoles del sistema conservador, propietarios también

de sanatorios, pasan por alto este punto, pero es necesario que nosotros como Catedráticos y educadores de la juventud lo analicemos. Pensad que un Mal de Pott necesita tres años como término medio para curarse y que a razón de diez pesetas diarias de pensión en un sanatorio, suman once mil pesetas para su curación, sin contar los imprevistos. En esas diez pesetas, hemos incluido cinco como pensión y el resto para limpieza de ropa, para medicamentos, gastos de médico, aparatos, etc. A esto habría que añadir el período de convalecencia del enfermo, durante el que no puede trabajar y sostener a su familia; comprenderéis que el sistema conservador hay necesidad de acortarlo si queremos hacerlo útil.

Prescindiendo de los sanatorios y construyendo departamentos a propósitos para tuberculosos en nuestras clínicas y hospitales, se presentaría el mismo problema: ni el enfermo ni la administración del establecimiento podrían sufragar los gastos de un tratamiento tan prolongado.

Pensad que el artroce de la rodilla exige como término año y medio para su curación: que la tuberculosis del peritoneo, requiere tres años; que la osteitis cerrada de la tibia requiere seis o siete meses y las abiertas cerca de dos años. Y comprenderéis que urge acortar el tratamiento.

Precisamente el mayor número de estas enfermedades pertenece a la clase pobre como ha demostrado Quervain y Hunziker, los cuáles hallaron entre 142.870 habitantes en el cantón de Basilea, 537 de tuberculosis quirúrgica, o sea 37'6 por cada 100. Eran 68,7 por 100, en pobres; 27,9 por 100 de la clase media; 3'8 por 100 en los ricos; aunque estiman exagerada la diferencia, porque han tomado como base de clasificación el alquiler y sabido es, que mucha gente rica vive pobremente.

Para obtener este acortamiento se ha pensado en la tuberculina de Rosembach, en los Rayos X y en las distintas lámparas productoras de rayos lumínicos.

También la congestión pasiva a lo Bier, se ha recomendado por su autor y posteriormente por sus discípulos; pero, reconociendo que no perjudica y que alivia, no creemos que sea bastante para curar la tuberculosis ni para acortarla, y menos para

obtener curaciones con integridad de los movimientos articulares, como pretende su inventor.

Tuberculina aplicada dentro de la región. Lichtenstein en la clínica de Halle ha hecho experimentos con la tuberculina Rosembach en las tuberculosis quirúrgicas, aplicándola en la misma lesión.

Esta tuberculina está privada de toxinas microbianas y se tolera fácilmente en dosis algo elevadas. Los resultados en las tuberculosis quirúrgicas han sido muy buenos, especialmente en las artritis, que han llegado a curarse en poco tiempo y con integridad funcional. También en las fístulas se ha mostrado eficaz la tuberculina, precipitando la cicatrización de las mismas.

Los casos con grandes supuraciones, fístulas y secuestros que han de ser desprendidos, son excluidos de este tratamiento.

Se prefieren los casos con tuberculosis cerradas o aquéllos que aún estando abiertos, tienen como origen de las fístulas pequeños secuestros. Las inyecciones se hacen en el mismo foco; para las artritis dentro de la articulación.

Se produce una reacción y a veces un flemón que exige una punción o más amplia abertura; pero después viene la cicatrización del foco. En la artritis se produce una gran hidropesía que desaparece en pocos días con el reposo o la punción; pero acaba por curarse la artritis y permite los movimientos pocos días después del tratamiento, sin dolores ni agravación.

En los casos excluidos de este tratamiento, se aconseja la operación para extraer los secuestros o la substancia caseosa origen de las fístulas; después la tuberculina para esterilizar los tejidos limítrofes.

Comienza con dosis de 0,1 cm. y aumenta una décima de centímetros hasta llegar como dosis máxima a 1,0 cm.

El intervalo lo marcarán las reacciones, pues no debe aumentarse la dosis sin que desaparezcan las reacciones locales y generales del enfermo. Generalmente transcurren dos o tres días entre una y otra inyección. Los ciclos de inyecciones pueden repetirse dos o tres veces con intervalos de dos o tres semanas. Nos parece un procedimiento digno de ser ensayado en casos adecuados.

También se emplea subcutáneamente, sobre todo cuando se

han de tratar lesiones profundamente colocadas, a dosis de 0,1 centímetro cúbico ó 0,2 de cm. cúbico aumentando la dosis o disminuyéndola, según que la reacción sea pequeña o grande respectivamente y repitiéndola a intervalos de uno a tres días, según las circunstancias.

La tuberculina Rosembach en los pocos casos empleada por nosotros que no es este momento de detallar, ha dado buenos resultados y estimamos que aplicada con atención a la reacción, a las condiciones del sujeto y a las del foco, puede contribuir a que el curso de la tuberculosis sea más corto.

Ella representa una inmunización contra el bacilo de Koch, despertando en medio del curso de la enfermedad y tiene la particularidad de fundir productos tuberculosos o de aislarlos y transformarlos en secuestros para ser extirpados más tarde. Es un gran recurso bien manejado y a condición de que la clínica o el sanatorio hagan lo principal para poner al enfermo en condiciones de reaccionar a la tuberculina.

La tuberculina tiene gran aplicación en las artritis tuberculosas, haciendo la inyección dentro de la cavidad articular con tres objetos:

- 1.º Para provocar una reacción, en el primer período.
- 2.º Para fundir productos que luego serán absorbidos, en el segundo período.
- 3.º Para aislar secuestros cuando predominan las lesiones del hueso y siempre que el enfermo no esté muy depauperado.

Como tratamiento general o sea por inyección subcutánea tiene aplicación en los tuberculomas del intestino, en la peritonitis tuberculosa, en el lupus y en las sinoviales tendinosas.

En los ganglios puede aplicarse local y generalmente, asociada a los Rayos X.

En el Mal de Pott, se empleará por vía subcutánea.

Los Rayos X, tienen la particularidad de poderse emplear en los hospitales y en las grandes poblaciones, y por lo tanto puede simultanearse con el tratamiento higiénico que se haga en estos sitios.

Hace años que comenzamos nuestras pruebas inspiradas en el trabajo del Profesor Iselim.

Los resultados que hemos podido apreciar en él son, que

las tuberculosis de pequeñas articulaciones, como son las de los dedos, de la muñeca, del codo, del tobillo y del pie, obedecen casi siempre a la radioterapia. Que la rodilla una de las más frecuentemente atacadas por el bacilo de Koch, obedece en la mitad de los casos; que la cadera responde al tratamiento en un tercio de los casos, y que el hombro, es rebelde casi siempre a la radioterapia. En las tuberculosis de las vértebras, enfermedad que en muchos casos es una osteitis en lugar de una artritis, se alivia y se acorta su curso en bastante número de enfermos.

Lo anteriormente dicho, se refiere a enfermos tratados casi exclusivamente con la radioterapia. Cuando a esta asociamos el tratamiento climatológico, los resultados son mucho mejores, y se consigue casi siempre acortar el curso de la enfermedad.

El Doctor Kohler de Freiburg, que a petición mía ha redactado un trabajo sobre la radioterapia en los artrocaes que se ha publicado en la *Revista de Higiene y Tuberculosis*, dá un 73 por 100 de curaciones; 23,2 por 100 con movilidad reducida o con anquilosis. Los casos poco o nada mejorados constituyen el 3,8 por 100. Total, 96,2 por 100 de curaciones, y 3,8 de casos poco o nada mejorados.

En cuanto a la técnica de la radioterapia, las dosis de excitación o sea las medias, son las más aplicables; en cambio deben desterrarse las dosis altas, de mortificación o de fusión, y por lo tanto, las nuevas instalaciones de alta frecuencia no dan más que riesgos y peligros. No entraremos en pormenores técnicos, ni tampoco en la clasificación de los casos adecuados al tratamiento radioterápico, pues nos alejaría de nuestro propósito.

Como resumen me atrevo a decir que la radioterapia, unida al régimen climatológico que puede desarrollarse en todas las poblaciones, en general, en el domicilio particular de los enfermos, ayuda a la curación de las artritis tuberculosas, acortando el tiempo que necesita la helioterapia para llegar por sí sola al mismo resultado y sin los lamentables riesgos que traen consigo las operaciones quirúrgicas.

Los mejores resultados de los Rayos X, en la tuberculosis quirúrgica, se dan en las adenitis.

Desde el punto de vista del tratamiento roentgenerápico, po-

demus dividir las adenitis en: 1.º Hiperplásticas. 2.º Supuradas o reblandecidas: 3.º Ulcerosas o fistulosas.

Las primeras son las más a propósito para el tratamiento; después de las primeras 24 horas de radiación, se presenta fiebre, dolor de cabeza, quebrantamiento general. En los niños es donde se presenta con más intensidad, pero desaparece al tercero o cuarto día. En esta época comienza a disminuir el ganglio aunque a veces, en los niños, basta una sola sesión para hacerle desaparecer. En los grandes paquetes de ganglios se necesitan meses y años.

Sin embargo, no siempre desaparecen en absoluto sino que restan pequeños núcleos duros extirpables fácilmente. El análisis microscópico de éstos acusa desaparición de los tubérculos.

Otras veces, en vez de disminuir con los Rayos X, aumentan y se reblandecen en el centro. En estos casos conviene puncionar y absorber el líquido o hacer una pequeña incisión para que salga, en la seguridad de que la herida cicatrizará rápidamente.

El segundo grupo se divide en dos: 1.º linfomas fluctuantes sin reacción inflamatoria; 2.º con gran inflamación y en la profundidad sustancia caseosa. En los primeros se reabsorbe el líquido con la roentgenerapia y si no sucede así, deberemos absorberlo. En los de la segunda categoría debemos extirpar la sustancia caseosa por enucleación; después suturar la herida, esperar su cicatrización y tratarla con los Rayos X para evitar recidivas, para quitar los infiltrados y las pequeñas adenitis subyacentes, buscando una cicatriz lineal.

Si quedase alguna fístula, deberemos tratarla con los Rayos X, perseverantemente en la esperanza de obtener la cicatrización.

Las más rebeldes a los Rayos X son las adenitis ulceradas o fistulosas. La piel eczematosa que les rodea no permite emplear dosis altas de Rayos y necesitan gran prudencia en la técnica. Los primeros días aumenta la secreción; después aparecen las granulaciones y se cierran las úlceras. El tratamiento en estos casos será largo: de 10 a 15 sesiones en un año, pero es el único medio de obtener buena cicatriz estéticamente considerada.

La influencia de los Rayos X en las adenitis tuberculosas no consiste en matar los bacilos, sino en determinar gran afluencia de linfocitos. Se demuestra todavía en el pus de adenitis tratadas

por Rayos X, la presencia de bacilos, aunque con menor virulencia (Krall) y que los polinleares que había antes del tratamiento han desaparecido, así como casi todos los elementos celulares. En los ganglios se suprimen los tubérculos y son sustituidos por tejidos conjuntivos, por fibroblastos.

Junto a esta acción local está la reacción general orgánica, acusada por fiebre, cefalalgia, etc., que se observa principalmente en los casos que dan intensa reacción de Pirquet.

Valovia y otros, ven en esta difusión de los bacilos dejados libres al destruirse los tubérculos de la adenitis, una posibilidad de granulía tuberculosa; Iselim, parece que ha observado una poliadenitis aguda después de radiaciones en una adenitis, solitaria, dura y antigua. Pero, verdadera tuberculosis miliar no ha sido observada hasta ahora. Wetterer, considera reacción más bien como propia de la formación de anticuerpos, provocada por los fermentos que han quedado libres en el ganglio, al ser destruidos los tubérculos. Sería esta reacción algo como una vacunación y en este sentido podía interpretarse la mejoría del estado general de los pacientes.

Blaisch, en 93 casos tratados, dice que se curaron 57; y que había en tratamiento 36.

Como técnica, Schmit aconseja tubos de 10 w. filtrados con 3 mm. de aluminio y aplicados a 3 S. N.; en pausas de cuatro semanas. En casos especiales aconseja las aplicaciones en direcciones en fuegos cruzados.

Los resultados mejores los hemos podido obtener en los abscesos fríos del tórax, producto de peripleuritis y de osteitis y tumores blancos condrocostales. En éstos, los Rayos X nos han proporcionado junto con los demás recursos terapéuticos curaciones absolutas, evitando aquellas enormes brechas que hacíamos en otro tiempo para reseca las costillas y las cuáles tardaban meses y meses en cicatrizar y exponían a perforaciones de la pleura con el pneumotórax consiguiente o a hemorragias de la mamaria interna, como nos ha ocurrido en dos ocasiones.

Las osteitis superficiales, por ejemplo, la espina ventosa, obedecen rápidamente. Entre las artritis son las más favorables para tratarse por röntgenterapia las de los miembros superiores y la rodilla.

La lámpara de Cuarzo, construída por la sociedad Hanaj, tiene la particularidad de poseer abundantísimos rayos de pequeña longitud de onda y escasísimos de larga longitud de onda. Su aplicación es hasta cierto punto en sustitución de la helioterapia cuando ésta no puede hacerse en condiciones climatológicas, cual acontece en las montañas y también para sustituir los rayos solares cuando el sitio o localidad donde se halla el enfermo no tiene sol, como por ejemplo los países del Norte. Los rayos de la lámpara de cuarzo son en fin, rayos ultra-violeta de gran poder biológico y escaso poder térmico. Su influencia sobre las lesiones tuberculosas es positiva, según hemos podido comprobar nosotros en Zaragoza. Entre doce casos de peritonitis tuberculosas tratados en la clínica, en máximas condiciones, hemos visto curarse tres exclusivamente con los rayos ultra-violeta; mejorarse notablemente, cinco; de los restantes, dos tuvieron que ser operados para terminar su curación porque se resistían al tratamiento por la luz, después de haber mejorado notablemente y el resto acabó por la muerte en su pueblo después de haber salido de la clínica en el mismo estado.

Los efectos con los rayos ultra-violeta serán superiores cuando se les asocie el tratamiento general.

En nuestro sanatorio particular, hemos tratado dos enfermos con la lámpara de Cuarzo, aplicándole las radiaciones a todo el cuerpo y los resultados han sido muy buenos, pues han salido curados del sanatorio.

Para esta enfermedad y en general para todas las superficies, como son las tuberculosis de los tendones de la mano y del pie, las de los linfáticos del cuello, para los abscesos fríos, para los lupus, y en general y con más eficacia para las fístulas con infecciones mixtas de microbios piógenos, la lámpara de cuarzo produce efectos favorables y puede evitar algunas operaciones sobre todo acortar el tratamiento que se hace exclusivamente con el sol y el aire.

El efecto superior es en las úlceras tuberculosas por gomas y por linfangitis, como esas que se ven muchas veces en las piernas. En estos casos con 5 a 30 minutos de aplicación y a una distancia de 20 a 50 cm. y hasta sin filtro, según la reacción, se obtienen excelentes resultados.

Los buenos resultados requieren generalmente seis semanas.

En las artritis tuberculosas las creemos de menos aplicación y preferimos los Rayos X a no ser que existan fístulas con lesiones de la piel en forma de fungus o de eczemas de la vecindad.

Como tratamiento local de los focos tuberculosos, dentro del tratamiento conservador, nada nuevo puede decirse de positivo valor. Los vendajes enyesados han sido suprimidos porque impiden la llegada de rayos luminosos al foco enfermo y además atrofia los músculos y los tejidos comprendidos en el enyesado. Así vemos la piel seca, floja y cubierta de vello; el panículo adiposo ha desaparecido y los músculos y los huesos se hallan en estado atrófico. La inmovilización que buscan los vendajes enyesados, como la busca el pneumotórax, la toracoplastia y el plombaje, en la tuberculosis del pulmón, debe obtenerse por la permanencia en el lecho, de uno o de otro sistema, y, acaso, por la extensión continua, para no tapar la región enferma.

Las inyecciones modificadoras de toda especie, también se han suprimido por las complicaciones a que pueden dar origen y por el traumatismo que ellas significan siempre para el organismo; el alcanfor, el timol, el yodoformo, la formalina, etc., etc., no son recomendables.

Como se vé el médico se ha de especializar en el tratamiento conservador de la tuberculosis quirúrgica, porque ha de manejar una porción de recursos que no le dejan tiempo para dedicarse a otra parte de la Cirugía. Se vé también que sólo en el sanatorio se llena el ideal del tratamiento conservador, porque allí, con buen aire, buen sol y buena alimentación, puede obtenerse la curación de la tuberculosis y porque allí caben perfectamente todos los demás recursos, como lámparas, Rayos X y tuberculina que activarán la curación y acortarán la estancia de los enfermos en el sanatorio. En el sanatorio con personal educado, se llenarán mejor las aplicaciones de todos los recursos anteriormente estudiados y también los enfermos se someterán a ellos dentro de la disciplina necesaria.

A falta de sanatorios, y hasta tanto que la caridad y la administración públicas los hayan creado, deberemos reformar nuestras clínicas para aproximarlas lo más posible a lo que es un sanatorio.

Se vé que el peor medio de hacer buena terapéutica conservadora es el domicilio particular. En este sentido tiene preferencia el pobre que habita un pueblo pequeño, aunque esté privado de médico, que el rico que vive en la población, ya que el primero tiene los recursos que nos brinda la Naturaleza en mejores condiciones que el segundo. Díganlo si no algunos enfermos curados en los pueblos por sí solos y hasta haciendo todo lo contrario de lo que aconsejaba el médico.





SEGUNDA CONFERENCIA

El tratamiento conservador de las tuberculosis quirúrgicas, ha hecho muchos prosélitos por lo suave que es su ejecución, por los éxitos que ha obtenido, reales y aparentes. Es indudable que todo acto quirúrgico requiere condiciones personales en quien lo hace y decisión en quien lo sufre. Por lo tanto, al suprimir unas y otra, se facilita la ejecución: esto sucede al ejecutar el tratamiento conservador.

Los éxitos obtenidos por el sistema conservador son positivos; pero hay necesidad de rebajarlos algún tanto. En primer término cuando se visitan las estaciones climatológicas, donde se hallan los enfermos, se ven siempre éstos en el período que podemos llamar de ganancia, porque mientras residen en el sanatorio todo es mejoría; pero hay necesidad de verlos cuando regresan a sus casas para determinar si la mejoría o la curación están aseguradas. Desgraciadamente se observa que no es así en muchos casos. Los sanatorios de esta clase de enfermos recogen los desahuciados por la Cirugía y con esto y con aquellos otros que no han probado los beneficios del bisturí forman su contingente. Para comparar los resultados habría necesidad de ver a estos enfermos largo tiempo después de haber sido dados de alta en el sanatorio y habría que

presentar junto a ellos los curados por la Cirugía que son muchos.

La propaganda que han hecho con figuras sugestivas las estaciones climatológicas es grande y los libros se presentan en la misma forma.

Un ejemplo tenemos en el libro del Doctor Calot, que ha hecho estragos en los médicos rurales de España. El aforismo de Calot que "en la tuberculosis el bisturí cura raramente, agrava frecuentemente y mutila siempre", es altamente sugestivo para los que no conocen el problema de las tuberculosis quirúrgicas con profundidad y en todos sus aspectos. Si tomamos como ejemplo solamente uno de los puntos del libro, los vendajes enyesados que tanto proclama el Doctor Calot, vemos que son calificados de funestos actualmente por todos los conocedores de la tuberculosis quirúrgica; sin embargo, ellos llenan casi todo el libro. En cuanto a los anatemas del bisturí quisiera yo decir lo principal de la conferencia de esta tarde. Hay casos en los cuales sin el bisturí no podría obtener la curación el tratamiento conservador, porque la acción benéfica de éste llega un momento en que se anula y allí queda el foco tuberculoso o sus consecuencias esperando la mano que los extirpe.

Las adenitis tuberculosas evolucionan a veces hacia la fusión y forman una cavidad purulenta sobre la cual no tienen en efecto los recursos conservadores. Es el bisturí o la jeringa quien ha de eliminar aquel pus para obtener una curación rápida.

En la orquitis tuberculosa soy decidido defensor del tratamiento conservador, porque con él casi siempre he conseguido la curación; mientras interviniendo se produce una mutilación grave que puede influir sobre el estado psíquico del sujeto y además casi siempre se dá una tuberculosis del otro lado tras la extirpación o aparece la tuberculosis de la próstata o de la vejícula seminal. Pero cuando está avanzada esa tuberculosis aparecen masas caseosas en el epididimo, cuya extirpación, con la cucharilla, activa considerablemente la curación.

Y en los secuestros óseos, a qué esperar su eliminación espontánea mediante la helioterapia, cuando a veces ella es impotente para conseguirla y otras lo hace después de largo tiempo?

Finalmente, la amputación que salva tantas vidas cuando el sujeto tuberculoso tiene artritis fistulizadas y fuertemente infecta-

das o cuando tiene una de esas linfangitis elefantiásica, es el recurso soberano al emplear en vez de someter a los enfermos a un tratamiento conservador larguísimo y de resultados inciertos.

El fracaso de la Cirugía en la tuberculosis quirúrgica de los métodos conservadores se debe a la idea equivocada de considerar la tuberculosis como enfermedad local, cuando en realidad, es una enfermedad general. Y a las impacencias que pretenden curar pronto lo que necesita largo tiempo, es imposible olvidar que en ocasiones se ha curado la tuberculosis como enfermedad infecciosa crónica, pero ha dejado algún foco sostenido por las condiciones regionales que impiden su curación. Desde este foco pueden partir los bacilos de Koch al organismo y reproducir la difusión de estos agentes por la sangre, reproduciendo lo que creíamos curado por el tratamiento conservador.

Hay un ejemplo que podemos decir que se nos ofrece diariamente. Se trata de la tuberculosis de la rodilla. El enfermo cura su artrocece conservadoramente, después de un año o año y medio de un régimen perfectamente seguido. La curación se obtiene con cierta movilidad en la articulación, que hace considerar a ésta como ideal. Este sujeto vé al cabo de algunos meses o de algunos años reaparecer los dolores en la rodilla y vé que a intervalos se llena de serosidad en forma de una hidrartrosis. La aparición de los dolores y de la hidrartrosis coincide con algún ligero resbalón o con un exceso en los movimientos. Para este sujeto la movilidad es un perjuicio, porque la laxitud articular y la atrofia muscular que le acompaña le impiden hacer la marcha en buenas condiciones y no le prestan auxilio cuando apoya el pie sobre un obstáculo. Todo esto significa pequeños traumatismos que avivan los tubérculos que estaban enquistados.

En este caso una resección económica para obtener la anquilosis de la rodilla es el mayor beneficio que se le puede hacer al enfermo. Tengo hechas muchas de estas resecciones con el mejor resultado y pensando en ellas vuelvo a ser intervencionista otra vez cuando observo que la marcha de un gonartrocece me va a conducir a una curación con movilidad articular y atrofia de los músculos del miembro.

Bueno es decir aquí, que la estadística del Profesor Kocher,

fundada en miles de casos y que fué presentada en 1913 a la sociedad suiza de Cirugía frente a los resultados de Rollier era por demás halagadora y gloriosa para el bisturí.

La tuberculosis del riñón es otro ejemplo que reclama urgentemente al cirujano cuando éste demuestra que es unilateral, para evitar que infecte la vejiga y que suba al riñón del lado opuesto. La tuberculosis del riñón, además se abre pronto, y la cavidad que resulta de esta abertura empapada por la orina, es el principio de extensas destrucciones del riñón que no puede contener el tratamiento conservador. La tuberculosis renal puede afirmarse que se cura mejor, más radicalmente, con la extirpación del primer foco, que dejándola largo tiempo esperando la curación de los medios conservadores. Es verdad que en las clínicas vemos muchas veces fístulas rebeldes, tras nefrotomías, otras nefrectomías pero siempre fueron casos de tuberculosis avanzada que no son comparables a las iniciales que diagnosticamos actualmente y que no lo podían ser hace algunos años cuando se creía que la marca de la tuberculosis en el aparato urinario era ascendente en vez de ser descendente.

Como se ve, la Cirugía es necesaria, el bisturí no se puede enfundar aun empleando el tratamiento conservador, porque él ayuda frecuentemente a este en sus efectos.

Pero es el caso que la realidad se nos impone con su fuerza incontrastable al suceder que el tratamiento conservador es imposible de instituirlo en la mayor parte de los casos por ser costoso, por ser largo y por falta de instalaciones a propósito. En España, puede decirse que la clase media y la clase pobre no podrían curarse su tuberculosis, porque no hay sanatorios, ni clínicas, ni disciplina social para realizar el tratamiento conservador.

Y como a diario estamos viendo enfermos tuberculosos, no es cosa de abandonarlos por esta falta de recursos, tanto más cuanto que el bisturí empleado oportunamente no perjudica y yo creo que beneficia mucho.

Poquísimas veces encuentro en mi consultorio enfermos que sigan en todos sus detalles y durante todo el tiempo necesario el tratamiento conservador, pues aun las personas y la familia propicias a seguirlo, se cansan si es que por acaso lo empezaron. Si no

se cansan, los vecinos, los amigos, alguna vez los mismos médicos les convencen de que la enfermedad no adelanta y acaban por abandonar el tratamiento conservador, con la agravante de que caen en una intervención demasiado activa y por ello perjudicial para la lesión, con tanta más facilidad cuanto que el escepticismo que de ellos se apoderaba por el supuesto fracaso del tratamiento conservador, dispone su ánimo a cualquier intervención.

Cuando guiado por estos desengaños, planteo alguna intervención quirúrgica en contra de mi propio convencimiento, no pienso tanto en que la familia o el enfermo van a hacer caso omiso de mis indicaciones, sino que temo la intervención de un tercero y del perjuicio que de ello se derive. Yo no temo a la familia pobre que deja su coxálgico abandonado en una cama o que marche con unas muletas y hasta que salga y entre en casa arrastrándose por el suelo, porque he visto algunas coxalgias curadas en este abandono; pero temo a la familia que renegando del tratamiento conservador lleva a su enfermo a que se le coloque un vendaje de yeso y los recluya en la cama, meses y meses, hasta que el enfermo muere en depauperación o en degeneración amiloidea de los órganos; temo que acepte lo que es más grave, una intervención quirúrgica a destiempo y de una cruencia exagerada para aquel organismo tan débil.

Podría citaros algún hecho concreto, porque son varios los que cuento en mi práctica. Pero como muestra está el de una artritis tuberculosa del codo tratada por procedimientos conservadores, por hallarse en el primer período. Transcurrieron varios meses y la enferma estaba mejor, aunque no iba tan deprisa la curación como era de desear, pues la enferma dormía con sus padres y un hermano en un espacio tan reducido como el de la trastienda de un comercio. Cansada la familia del curso tan largo de la enfermedad acudió a un médico, el cual le hizo una inyección de 30 grs. de éter iodofórmico dentro de la articulación. Las consecuencias no se hicieron esperar. Al día siguiente la región del codo había triplicado de volumen y se presentó un gran edema en la mano y en el antebrazo. La familia desorientada acudió a un tercer médico que aconsejó la amputación del brazo y que la familia aceptó cansada de todas terapéuticas. El tercer médico no fué un compañero dis-

creto ni justo y sugirió a la familia la idea de que le habían engañado y que este engaño había sido la causa de la amputación del brazo. Y yo pregunto: ¿Quién procedió mejor en este caso, el primero o el último de los médicos? Es indudable que el primero habría evitado disgustos aconsejando la amputación desde el primer momento. Y yo digo aquí, que está justificado que el médico que ha sido víctima muchas veces de casos como el anterior prescinda del tratamiento conservador y aconseje desde el primer momento la Cirugía.

Quizá salgan a relucir en este punto las vestiduras del sacerdote, pero en la mejor de las religiones está justificada la defensa propia.

En nuestro pueblo no es posible inculcarles las normas de un tratamiento conservador proseguido durante dos o tres años, ni siquiera entienden lo que se les explica en la primera consulta y se vé que es el niño que se levanta con su Mal de Pott, porque como dice la familia el niño se aburre y se excita. Otras veces se le recluye en casa porque tose, etc., etc.

Hay otro grupo de gentes que hace el tratamiento de una manera exagerada y al poner los niños al sol llegan casi a quemarlos.

Se trataba de un niño coxálgico habitante en una población próxima a Zaragoza. Sus padres y abuelos, personas ricas, y al parecer ilustradas, oyeron con atención mis explicaciones sobre el tratamiento conservador y hasta llevaron consigo un plan que yo tengo impreso para estos casos. Marcharon al pueblo. Volvieron al cabo de un mes y el niño todo tostado, cubierto el cuerpo de ese vello que se desarrolla en los niños denutridos, con sus miembros flácidos, vino en estado peor que se fué y hasta puede decirse que en estado de gravedad.

Yo me sorprendí ante resultados tan funestos de la helioterapia, porque jamás los he visto, aunque haya observado mucho, en los cuales el alivio no fué muy grande. Indagué las causas y hallé que a este niño le habían sometido a la influencia del sol durante todo el día y en una galería, según yo les había indicado. También esta galería daba al campo, pero la familia la tenía cerrada todo el día, con lo cual el niño se pasaba sudando y *derriéndose* materialmente. Tomaba la helioterapia, pero no en el aire

libre, por temores de la familia a que el niño se resfriase. Casos como este, o parecidos, observaremos siempre que cerca del enfermo no hay una persona con autoridad suficiente para seguir con minuciosidad los requisitos de la helioterapia.

Por esta razón, cuando nosotros podemos quitar un foco tuberculoso en pocas horas con ningún daño para el enfermo, debemos hacerlo.

Y la tuberculosis limitada de la piel cuando se puede extirpar ocluyendo inmediatamente la solución de continuidad, debemos hacerla. E igualmente podemos decir de la tuberculosis limitada del intestino, etc.

Hay más todavía. ¿Qué vamos a hacer con una tuberculosis del pulmón de forma cavernosa cuyas cavernas no pueden concluirse porque tienen una cáscara dura o adherencias con la pared torácica? Es precisa la toracoplastia y en alguna ocasión el plombage para curar el enfermo.

Y el tuberculoma del cerebro que produce compresión sobre éste y una hiperpresión intracraneal que amenaza en días la vida del enfermo?

En estos casos es preciso intervenir quirúrgicamente y olvidarse de que el bisturí cura raramente, agrava frecuentemente y mutila siempre.

En la peritonitis con gran presión y en la pericarditis tuberculosa que produce arritmias y conduce a la asistolia ¿qué hemos de hacer sino quitar los exudados y las masas caseosas que perturban las vísceras?

Lo necesario es establecer bien las indicaciones operatorias.

Después del aviso que ha recibido la Cirugía del tratamiento conservador, no debe ser operado ningún enfermo sin prepararle; elevando sus fuerzas para que el acto operatorio no sea extorsivo para aquel pobre organismo. Con tanta mayor tranquilidad podemos desarrollar esta acción preparatoria, cuanto que la tuberculosis apremia pocas veces para la operación. Además, el tiempo empleado en preparar al enfermo no está perdido, porque se recogerá en el curso postoperatorio, el cual será más corto si el enfermo estaba preparado, que si no lo está.

Los mejores recursos para esta preparación son los que com-

ponen el tratamiento conservador, y por lo tanto, en el sanatorio o en la clínica especial de tuberculosis, es donde las operaciones quirúrgicas darán mejor resultado. No es posible concretar las condiciones que ha de reunir un enfermo para ser operado, porque varían en cada caso.

Desde luego, proscibiremos la cirugía en los enfermos con fiebre y en los que tienen dolor intenso e inflamación grande en uno o dos focos tuberculosos. Investigaremos especialmente los pulmones y si el enfermo tiene tos, disnea, o hemoptisis consideraremos estas cosas como contraindicación operatoria.

En este sentido la reacción de Wilsoltz puede rendirnos buenos efectos.

Una operación bajo anestesia general no debe emprenderse si el índice de hemoglobina es inferior al 30 por 100.

La tuberculosis es una infección crónica que se localiza en focos y en la cual el organismo conserva una actividad bioquímica muy grande para reaccionar a la excitación de anticuerpos tuberculosos creados por él de manera intermitente y según la cantidad de antígenos que crean los distintos focos desparramados por el organismo. Por lo tanto, nosotros debemos aprovechar estas frases favorables para intervenir.

En el acto operatorio procuraremos actuar en el menor tiempo posible, con la menor hemorragia y manteniéndonos siempre que podamos dentro del terreno tuberculoso. Generalmente se obtienen malos resultados con el radicalismo operatorio que se recomienda para otras infecciones, porque realizamos siembras de bacilo tuberculoso en un terreno sano, y de este modo, surgen generalizaciones tuberculosas graves. Es preciso saber que jamás podremos extirpar con la operación el último tubérculo y que sólo podemos alcanzar la extirpación de los productos que estorban para la curación que se ha de hacer con las fuerzas del propio organismo.

Después de la operación colocaremos al organismo enfermo, en condiciones higiénicas adecuadas, pues es un contrasentido el pretender curarle si se le deja en las mismas condiciones de confinamiento de aire viciado que produjeron el contagio tuberculoso. Las curas sucesivas se harán suavemente, evitando todo dolor, especialmente en los niños, porque con ello pierden el apetito. En

la helioterapia encontraremos el recurso más valioso para obtener rapidez en la cicatrización de las heridas, por ser un sistema de curación natural.

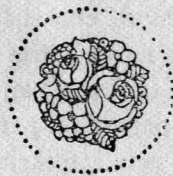
Como se vé, después de todo lo dicho, se impone la especialización del cirujano en tuberculosis quirúrgicas y también la de las instalaciones llámense sanatorios o clínicas. En estos sitios se alternará con los medios higiénicos y con el bisturí ayudándose mutua y recíprocamente. El cirujano dueño de todos los recursos antituberculosos podrá desarrollar la polypragmasia adecuada.

En el sanatorio es donde con toda tranquilidad, sin las impacencias del enfermo alojado en su domicilio particular, puede sacarse todo el partido posible de la helioterapia, del clima fresco, del aire puro de la sobrealimentación y también de la röntgenterapia, de las tuberculinas y de la lámpara de Cuarzo, y, sobre todo, de la Cirugía. Esta, para abreviar el tiempo que antes se empleaba en curar las tuberculosis con el tratamiento exclusivamente higiénico; calculado de seis meses a tres años.

Por este motivo, los Gobiernos han de preocuparse del establecimiento de sanatorios populares para tuberculosis quirúrgica, con la tranquilidad de que emplean mejor el dinero que cuando lo dieron para los tuberculosis pulmonares; porque los resultados curativos, en cuanto a la vida y en cuanto a la función, son mejores en aquéllas que en éstos y además porque la tuberculosis quirúrgica distingue tristemente a las clases pobres con diferencias que no se dan en la tuberculosis pulmonar.

En lo sucesivo, los hospitales habrán de construirse también, en interés de los enfermos tuberculosos, con galerías y terrazas que permitan el aire libre y el asoleamiento.

Y todavía los Gobiernos debieran pensar en sanatorios, talleres y escuelas para los convalecientes de tuberculosis quirúrgica, en vez de mandarlos a sitios donde ya contrajeron su enfermedad. En aquéllos podríamos confirmar su curación: que ninguna, como la tuberculosa, es tan falaz, ni requiere tan largo tiempo para admitirse como definitiva.



TERCERA CONFERENCIA

La terapéutica de la úlcera de estómago a pesar de lo mucho que se ha escrito en estos últimos años se halla en litigio y constituye para el médico de familia un verdadero conflicto moral cuando ha de aconsejar a sus enfermos entre el tratamiento médico o quirúrgico.

En el examen que me propongo hacer de esta terapéutica me veo forzado, con gran sentimiento a hablar de mí mismo; pues no desconozco el abuso de confianza que significa el hablar de esta manera cuando inmerecidamente se me ha colocado en este sitio.

Pero sí he de simplificar la conferencia evitándole la extensión que tendría si me atuviese a todo lo escrito en los últimos diez años, no hay otro medio que referir las mutaciones que ha sufrido mi espíritu como cirujano en todo este tiempo y en lo que atañe a la úlcera de estómago.

Fué el 1.º de noviembre de 1903, cuando pronuncié mi discurso de entrada en la Real Academia de Medicina, titulado *La úlcera de estómago estudiada desde el punto de vista quirúrgico*.

Entonces, y creo fué el primero en España la Cirugía se aplicaba tan sólo a las combinaciones de las úlceras, como son las estrecheces pilóricas, las perforaciones gástricas, las hemorragias, y las deformidades grandes del estómago.

Se hallaba en todo su apogeo la gastro-enterostomía como operación de elección en la estrechez pilórica, fuese permanente o fuese alterna. Es decir, que se aplicaba la gastro-enterostomía lo mismo a la estrechez del píloro causada por una cicatriz, que a la estrechez del píloro producida por una contractura del esfínter determinada por el dolor que causa la úlcera próxima. En uno y otro caso, la indicación operatoria se fundaba en suprimir los vómitos principalmente y sus consecuencias de depauperación del sujeto, tuberculosis, degeneración de órganos, etc., etc.

Los vómitos eran, pues, la indicación de la gastro-enterostomía y es necesario reconocer que la gastro-enterostomía obedecía bien a sus indicaciones, puesto que los enfermos dejaban de vomitar, engordaban y llegaban a tener todo el aspecto y las energías de un hombre normal.

La gastro-enterostomía tenía como he dicho yo en otros sitios, una indicación de mecánica que hacía derivar los alimentos hacia el intestino delgado sin pasar por el duodeno.

Poco después apareció la desconfianza en la gastro-enterostomía, observando que algunos enfermos volvían a tener los mismos síntomas que antes de la operación; otros tenían más síntomas y situación más grave; y alguno era víctima de una úlcera péptica en el yeyuno.

Para mí, la desconfianza era exagerada, porque el número de enfermos que no sanaban del todo era muy escaso y no llegaba según mis datos, a una quinta parte aproximadamente; mientras que las cuatro quintas partes restantes aparecían en curación absoluta.

Todavía esta quinta parte podía disminuirse si las indicaciones de la gastro-enterostomía se hubiese mantenido dentro de la indicación mecánica que decía yo antes. Los fracasos de la gastro-enterostomía eran debidos en su mayor parte a que se operaban ulcerosos de estómago que no tenían estrechez pilórica funcional ni cicatricial.

Es que los cirujanos alentados por los buenos efectos que obtuvimos con la gastro-enterostomía, dilatamos excesivamente el campo de sus aplicaciones y la aplicamos a la úlcera; sin contar con que allí quedaba la úlcera libre para evolucionar.

Las explicaciones que se idearon para aplicar la gastro-enterostomía contra las úlceras, no nos han satisfecho nunca, pues ni está demostrado que la gastro-enterostomía modifique la secreción gástrica de una manera permanente, ni tampoco demostrado que la úlcera sea producida por una hiperacidez.

De ahí que los cirujanos que aplicábamos la gastro-enterostomía a los estómagos dilatados y a los enfermos que vomitaban poco, que solamente tenían dolores y la dispepsia correspondiente a la úlcera.

Ultimamente se ha perdido todo freno en las indicaciones de la cirugía gástrica y se ha llegado a extirpar la úlcera por medio de una gastrectomía.

En esta época fué cuando yo quise hacer recuento de mis operaciones y publiqué un trabajo en la "Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas, en el número de Enero de 1916, titulado *Gastrectomía o gastro-enterostomía*. En aquel trabajo, además de una mortalidad escasa, resultaba que el 80 por 100 aproximadamente estaban curados definitivamente a pesar de hallarse muy lejos de su acto operatorio, lo cual demostraba ante todo, lo exacto que había sido el sistema seguido para fijar las indicaciones de la gastro-enterostomía.

Actualmente parecen antiguas estas consideraciones, puesto que ya no se trata de las estrecheces pilóricas sino que se trata de extirpar por gastrectomía toda úlcera que asienta en el estómago, sea reciente o antigua, simple o complicada, en estado agudo o en estado latente, con adherencias a los órganos próximos o con deformidades. Y a esta cuestión nos vamos a referir actualmente a fin de examinarla en los puntos principales.

Se echaron las bases de esta Cirugía medrosamente, puesto que se decía que toda úlcera debe ser operada para evitar que se perfora, que tenga una hemorragia mortal o que degenera en cáncer. En mi concepto, todas estas razones tienen un valor muy escaso, porque resulta que el cáncer se desarrolla menos veces de las que se creía sobre la úlcera; se desarrolla solamente en un 10 por 100 de todas las úlceras. Las perforaciones no se dan más que en el 50 por 100 de todas las úlceras y cuando se dan, diagnosticadas a tiempo, se curan en gran número. Es más conveniente,

pues, esperar a que se perfora la úlcera para ser operada, que someter al enfermo a una gastrectomía que le priva de la tercera parte de su estómago y que le somete a un riesgo positivo, con la contingencia de que probablemente no se perfora aquel caso determinado.

Las hemorragias tampoco pueden constituir indicación operatoria a priori, porque en general puede decirse que la úlcera que pasa tiempo sin tener hemorragia no la tendrá, porque o no ha cogido un vaso importante o si lo ha cogido lo ha salvado desde los primeros momentos.

Por lo tanto, la hemorragia, en tanto que no se presenta no puede ser indicación operatoria. Resultaría exceso una gastrectomía para evitar una hemorragia que quizás no se presentase y que aunque se presente, pocas veces es mortal. Yo he visto solamente dos casos de muerte por hemorragia gástrica y he visto bastantes que se han curado de su hemorragia y se hallan bien sin operación de ninguna clase.

Ni la perforación, ni la hemorragia pueden indicar la intervención quirúrgica preventiva y en esto no se les puede comparar a la perforación del apéndice ileo-cecal que plantea casi siempre la apendicectomía preventiva, entre otras razones porque la apendicectomía es una operación benigna que extirpa un órgano innecesario, mientras la gastrectomía es operación grave y que deja al enfermo sin gran parte de su estómago. Además la apendicectomía deja al enfermo libre en absoluto de una recidiva de apendicitis mientras que la gastrectomía deja al enfermo con un estómago probablemente dispuesto para nuevas úlceras.

Hemos llegado a los tiempos actuales en que la gastrectomía, la resección del estómago se hace por úlcera y sólo por la úlcera; en la mayor parte de las ocasiones para quitar el dolor y la dispepsia, para permitir que el enfermo coma sin molestias y trabaje sin molestias. Es la gastrectomía por la úlcera.

El argumento principal para esta cirugía es que la mortalidad es escasa, que se ha llegado a cifras hasta de 2 por 100 en manos de Haberer y desde luego cifras inferiores a la que tenía la gastro-enterostomía considerada siempre como operación benigna.

Me hallo tan saturado de estadísticas que habréis de permitirme que no cite ninguna. La estadística, creo que fué Letamendi, quien dijo que es una niña bonita que se entrega a cualquiera que la solicita. Y si esto es verdad, hablando de la estadística en todas las cosas de Medicina, calculad qué ocurrirá en la úlcera de estómago, cuya cirugía está mezclada con el interés profesional.

Yo podría citar estadísticas para todos los gustos, porque basta buscarlas en cualquier periódico científico; pero en ninguna de ellas se refleja la verdad de lo que sucede en la realidad.

El primer defecto que se nota en algunas estadísticas es que no aparecen cual muertes operatorias las que acontecen por complicaciones pulmonares, como son bronco-pneumonías, y abscesos pulmonares. Tampoco aparecen las nefritis y las intoxicaciones clorofórmicas ni aparecen finalmente las tuberculosis, más frecuentemente de lo que se cree cuando el enfermo está mal nutrido.

Otro defecto que tienen las estadísticas estriba en componerse de factores heterogéneos, cuya suma por consiguiente no tiene ninguna significación. La úlcera de estómago que ha producido una retracción tan grande de la curvatura menor hasta llevar el píloro cerca del cardias; que tiene adherencias firmes con el hígado, con el páncreas y con el colón transversal; que tiene infiltradas las paredes gástricas por una serosidad que dificulta la sutura; el estómago que no da sitio libre para hacer esta misma sutura; y el que exige largo tiempo para la liberación de las adherencias; este estómago y la úlcera que en él asienta, no son comparables desde el punto de vista de la facilidad operatoria a aquel otro que conserva su forma normal; su estructura fisiológica; está libre de adherencias, etc., etc.

El uno puede dar una mortalidad de treinta o cuarenta por ciento, mientras que el otro no pasará de diez por ciento y no será justo el hablar de la media mortalidad que sería veinte por ciento, puesto que ante un enfermo determinado, la mortalidad será el tanto por ciento de cien casos iguales a él; pero en manera alguna lo será de casos diferentes.

Yo tengo motivo para decir que se operan de gastrectomía algunos casos que podrían haber curado con el tratamiento interno,

los cuales rebajan considerablemente la mortalidad de gastrectomías.

Esta cuestión de la mortalidad me ha llevado a invitar al Profesor Haberer de Innsbruck, la primera figura en gastrectomías, para apreciar de cerca su técnica y ver en qué consiste su escasa mortalidad a la vez que mis discípulos la apreciaban también. Y diré que su técnica de una perfección casi ideal, puede explicarla hasta cierto punto.

Y como no es posible saber si una operación será grave o no antes de abrir el vientre, hemos de decir a todo enfermo pendiente de una gastrectomía que su operación tiene gravedad si no queremos engañarle.

En este punto, el especialista en estómago, lleva ventaja sobre el cirujano: el cirujano recoge los enfermos casi desesperados, que no pueden trabajar y que tienen úlceras callosas, deformantes y adheridas, mientras que el especialista recibe los enfermos con dispepsias en los primeros períodos de su úlcera. Los primeros van decididos a operarse, los segundos van a consultar de sus dispepsias y basta que el especialista les aconseje para que se dejen operar. Además, en pocas enfermedades está el enfermo tan inclinado a operarse como en la úlcera de estómago. Yo tengo en mi estadística un 10 por 100 de enfermos diagnosticados de úlceras por otros colegas, diagnosticados de úlcera por mí, y que en el acto operatorio no ha sido posible encontrar la menor huella de ulceración. Ya se yo que la úlcera puede existir sin que se manifieste exteriormente, pero esta misma circunstancia sirve para justificar la afirmación de que se operan algunos enfermos sin lesiones suficientes a justificar la extirpación de un tercio de estómago. Estos enfermos son dejados por mí sin operación gástrica y de algunos he visto que están curados definitivamente, digo de algunos, porque los restantes no han sido investigados por mí, después de la operación; pero es indudable que casi ninguno de esos enfermos habría muerto con la gastrectomía y por lo tanto habría rebajado la mortalidad operatoria de todos los demás.

En el último Congreso español de Medicina, decía yo, objetando algunos intervencionistas *enrage* que junto a las cifras de curación en una estadística operatoria me servirían a mí para juz-

gar del mérito del cirujano conocer el número de los enfermos que queriéndose operar habían sido rechazados por creerlos curables sin operación.

La úlcera de estómago es muy difícilmente diagnosticable: ni el dolor ni las hemorragias ocultas ni el nicho de la placa radiográfica sirven para diagnosticar; mucho menos los restantes síntomas. El diagnóstico lo hace casi siempre el mismo enfermo y por lo tanto, no es de extrañar que los errores sean frecuentes. En esto hallamos también un motivo para ser escépticos en cuanto al tratamiento de la úlcera de estómago.

Hay un hecho que tiene gran significación: es el que los médicos que padecen esta enfermedad, no son propicios a ser operados y eso que se trata de una profesión que requiere integridad orgánica para soportarle.

Si en la estadística no hallamos luz para resolver el problema de la terapéutica de la úlcera, veamos si existe en la etiología y patogenia.

Como sabemos, tres son las teorías que comparten la génesis de la úlcera: la teoría nerviosa, la de hiperacidez y la de las varicosidades de Aschoff. La teoría nerviosa o de Bergmann que admite la aparición de la úlcera por una causa espasmógena. La de la hiperacidez por un exceso de ácido clorhídrico.

La teoría de Aschoff, tiene para nosotros, como cirujanos, la significación de atribuir la úlcera a una causa local en oposición a las dos anteriores que es constitucional.

Aschoff, dice, que la úlcera de la curvatura menor, que es casi siempre la que nosotros observamos, se parece a las úlceras atónicas de la pierna, y que unas y otras son producto de mala circulación, principalmente en la venosa. La teoría nos parece lógica, porque el omento gastro-hepático se halla frecuentemente alterado por el descenso del estómago. Lo cierto, es, que algo debe existir en la curvatura menor, porque en ella es donde observamos la mayor parte de las úlceras.

Si es así, habremos de admitir que por lo menos la úlcera complicada del estómago deberá ser extirpada como enfermedad local, para evitar su cronicidad y el curso largo que tiene, caracterizado por intermitencias, igual que en la úlcera atónica de la

pierna; de esto se deriva también la consecuencia de que el procedimiento operatorio a seguir debe dejar una curvadura menor lo mejor nutrida posible y por lo tanto, el procedimiento de Schmieden, tiene su razón de ser.

No es este el momento de describir este procedimiento operatorio ni ningún otro; aunque sí diremos que el cirujano deberá hacer con preferencia aquellos procedimientos operatorios que garanticen la no reproducción de la úlcera.

Volviendo a nuestro asunto, vemos que no hay luz en las teorías sobre la úlcera de estómago, para decirnos si las úlceras se curan médicamente o nó; ni para decirnos si el estómago resecaado queda bajo la influencia de las causas que motivaron su primera úlcera, y por lo tanto, expuesto a una recidiva.

Este último punto es de la mayor importancia para la cirugía, porque si la enfermedad es constitucional, el estómago queda reducido a un muñón que representa la tercera parte de su primitivo volumen antes de la operación, está muy expuesto a una úlcera nueva que coloque al enfermo en iguales condiciones que antes de ser operado y habiendo pasado por el riesgo de morir en la operación.

Hasta la fecha no tenemos trabajos que nos puedan resolver esta importantísima cuestión. La estadística de Haberer, parece indicar que con su método los enfermos quedan libres de recidivas, pero no es posible atenerse a un solo autor, encariñado con su técnica, para resolver esta cuestión.

En cuanto al hecho de que pueda curarse toda úlcera de estómago por el tratamiento médico, no es posible tampoco contar con datos suficientes. Nosotros, tenemos un caso verdaderamente interesante...

Se trataba de un enfermo colocado en la mesa de operaciones y que fué excluído de la operación gástrica por haber sufrido un colapso cardíaco cuando teníamos abierto el vientre. Se volvió a la vida por el masaje del corazón a través del diafragma. Se confirmó, por lo tanto, una úlcera callosa muy grande en la curvadura menor. El enfermo, después de dos años no ha tenido síntomas gástricos de úlcera y tiene la apariencia de un hom-

bre sano, no obstante haber quedado su úlcera sin extirpar y su estómago sin ninguna intervención quirúrgica.

Recientemente ha hecho Rosenthal, algo de lo que nosotros hemos intentado en la Facultad de Medicina y que hemos tenido que abandonar por la manera cómo son los enfermos en nuestro país. Rosenthal, ha tratado todos los enfermos suyos con tratamiento médico durante unos años. Y otros enfermos, con tratamiento quirúrgico durante otro cierto número de años iguales en número a los empleados por el tratamiento médico y ha llegado a la conclusión de que la úlcera *florida* debe ser del dominio de los internistas.

Claro está, que el procedimiento es susceptible de muchas objeciones, pero no puede negarse que tiene su arte.

Lo cierto es, señores, que la solución de la curación de la úlcera de estómago, de una manera definitiva, no puede resolverse mientras no conozcamos la génesis del proceso.

Veamos si en la Anatomía Patológica, hallamos guía para establecer las indicaciones.

Es indudable que las úlceras adheridas al hígado, al páncreas, al colón transversal, que son la mayoría en nuestro país, deben ser operadas porque los trastornos funcionales y la depauperación de los enfermos justifican la intervención quirúrgica.

Ahora bien, el problema de esta intervención ha de plantearse siempre con una mortalidad de un 15 a un 20 por 100, si no queremos engañar a los enfermos. La preparación del estómago requiere maniobras lentas y complejas que no dejan de tener gravedad.

Las úlceras que deforman grandemente el estómago dándole esa forma de *bolso de mano* o *de reloj de arena*, que produce la tendencia retráctil de la úlcera, es también motivo de indicación operatoria. El estómago no se vaciaría, la hiperclorhidria es su acompañante y todo contribuye a producir dolores y dispepsias que los medicamentos no hacen desaparecer aunque la úlcera llegase a curar.

Cuando la úlcera no deforma el estómago ni lo sujeta a las partes próximas, pero lo infiltra en sus paredes, las pone adematosas, rígidas, etc., entonces también debe ser operada la úlce-

ra, porque la cicatriz consecutiva a la curación, suponiendo que esta se dé, perturbará permanentemente la función gástrica y la nutrición del enfermo.

La discusión para mí se plantea en la intervención quirúrgica para esas úlceras agudas o semiagudas que no pasan de la mucosa y que incitan tanto más a la operación, cuanto que permiten una técnica con mortalidad escasa y en las cuales cualquiera procedimiento operatorio dá resultado, por lo menos en los primeros años que sigue a la operación.

Claro está que no constituyen motivos de intervención quirúrgica los síntomas como el dolor ni la dispepsia. La constituyen el que se dice que esta úlcera no puede curarse médicamente y que es el principio de aquellas otras complicadas que tienen indicación quirúrgica y que por lo tanto quitándola al principio no llegan las complicaciones. Se dice que toda úlcera que no tiene síntomas después de un tratamiento médico, es porque ha entrado en un período latente, pero no por que se haya curado. Comprendo que ante esto no es posible una solución; habría necesidad de autopsiar a todo enfermo en estas condiciones para adquirir una certeza y por lo tanto se complican las cuestiones referentes al tratamiento de la úlcera.

En nuestra práctica, admitimos como operables, todos aquellos enfermos con úlceras complicadas, advirtiendo antes a las familias que la operación es de cierta gravedad, para que ella y el enfermo decidan. En la cuestión de la úlcera de estómago la decisión del enfermo es muy importante; yo no tengo escrúpulo en operar un enfermo que me lo pide después de saber a lo que se expone. Aquí hay, señores, un campo ilimitado que yo no puedo estudiar, porque creo que sólo la conciencia de cada cirujano puede hacerlo.

En las úlceras agudas *florecidas*, yo aconsejo al enfermo que no se opere, que espere, que siga un tratamiento médico y que si después de seguirlo, por lo menos tres meses, subsisten las molestias, que piense en la operación. Si se queda bien en los tres meses, debe renunciar a ella, sin que sea obstáculo para esta renuncia el que recidivan los síntomas, porque entonces será ocasión de instituir otra vez el tratamiento médico.

Ahora bien, el problema nuevo está en saber antes de abrir el vientre, si se trata de una úlcera complicada o nó. En la mayoría de las ocasiones, la visita del enfermo, algún tanto prolongada, de ocho a diez días, como minimum y con antecedentes largos dados por el médico de cabecera, que debe cooperar siempre para establecer las indicaciones, podrá llegar a establecer un diagnóstico. La radiografía tiene un gran valor y debe hacerse con todo detenimiento...

Aun así habrá bastantes úlceras que parecerán complicadas, resultarán simples, al abrir el vientre, o lo que es más frecuente, que parecerán simples y resultarán complicadas.

Por esto, la confianza absoluta para hacer médica o quirúrgica una úlcera, podemos tenerla tan sólo en la laparotomía exploradora y el cirujano, creo yo, que debe proceder según el criterio anteriormente expuesto, aunque tenga entre sus manos un estómago fácilmente resecable.

El evitar una muerte, tiene más valor que el formar una estadística, y es preferible, incluso operar de nuevo al enfermo laparotomizado, que quitarle un tercio o dos tercios de estómago sin úlcera o con una úlcera del tamaño de una moneda de cincuenta céntimos.

Como resumen, diremos: diagnóstico fijo (incluso por laparotomía) de úlcera complicada, si queremos hacer la resección. Diagnóstico fijo (incluso por laparotomía exploradora) de úlcera simple, si queremos hacer el tratamiento médico.

En los casos de repugnancia para la cirugía, o sea por laparotomía exploradora, la prueba de tres meses de tratamiento médico.





CUARTA CONFERENCIA

MODIFICACIONES NECESARIAS EN LA ENSEÑANZA DE LA TRAUMATOLOGIA, CON MIRAS A LOS ACCIDENTES ASEGURADOS

En el año 1915, publiqué un trabajo pequeño, titulado **ESGUINCES, LUXACIONES Y FRACTURAS**. En aquel trabajo, dedicado principalmente a los estudiantes, coloqué un apéndice en el cual se ponían algunos datos numéricos representantes de la invalidez que dejan las lesiones objeto de dicho libro. Aquellos datos no eran los que se hallan en la Ley española, por ser los de ésta referentes a la invalidez absoluta y permanente o a la invalidez parcial y permanente; eran datos de invalidez parcial y temporal. Estos son los que interesan a los estudiantes y médicos, porque la invalidez temporal es competencia principalmente del médico que ha de determinar el grado en sus numerosas variedades y ha de determinar también cuando cesa invalidez temporal, cuando aumenta y cuando disminuye. Coloqué dichos datos sin pensar en aquella época que pudieran tener aplicación positiva, si no como un medio objetivo de fijar en la mente de mis discípulos el pronóstico de cada lesión de una manera objetiva, con la objetividad que dan siempre los números. Era el libro demasiado modesto y reducido a estrechos límites para que pretendiese yo darle un alcance demasiado grande.

Desde entonces, en todas mis lecciones insisto ante mis alumnos sobre el pronóstico de cada lección desde el punto de vista del seguro de accidentes, por estimar que el desconocimiento de este nuevo aspecto que tiene la traumatología acarrea repetidos disgustos al médico. Un día es la Compañía aseguradora la que apremia al médico para que dé el *alta* al enfermo, el cual, con arreglo al diagnóstico fijado en los primeros momentos debía estar curado en aquella fecha. El médico hizo un diagnóstico equivocado o incompleto que pudo servir en el caso que el sujeto no estuviese asegurado, pero que no sirve ahora que se traduce en pesetas el *alta* del enfermo.

Otro día, es el enfermo el que se opone a firmar el *alta*, alegando que no está curado en absoluto. Es el médico el que por aquel diagnóstico incompleto o inexacto se encuentra ahora con que la lesión tarda demasiado tiempo en curarse. Siempre el médico cogido, como se dice vulgarmente, entre dos fuegos.

Aunque el diagnóstico sea exacto, el enfermo reacciona de distinta manera en cada caso y no todos se curan en el mismo tiempo, resultando que el médico apremiado por el responsable, de un lado, y por el perjudicado de otro, no puede con arreglo a nuestra Ley dar una invalidez temporal prolongada, que sería la solución que le sacaría del apuro a la vez que era la solución justa.

La modificación de la Ley en este sentido no se hará esperar y entonces la actuación del médico será mayor que actualmente, en la valoración de la incapacidad funcional.

Actualmente asegurada la tercera parte de la población en Suiza, según Kauffman. El día que en España se acostumbre la gente a hacerse seguros particulares contra los accidentes de la vía pública, de viajes y profesionales, nos hallaremos con un contingente enorme de valoraciones que requerirán la preparación de los médicos.

Es un nuevo aspecto que ofrecen las Sociedades modernas y del cual es un factor importante el médico.

Los catedráticos de Cirugía tenemos, pues, el deber de contribuir a esta formación médica e intensificar el estudio del pronóstico tan abandonado en la mayor parte de las lesiones tra-

máticas. Es de ver la brevedad con que despachan los libros que corren en manos de los estudiantes el pronóstico casi siempre, diciendo: que es leve o que es grave, pero sin detallar las causas de esta gravedad o de aquella levedad ni remotamente, detallando el grado de incapacidad funcional que resulta en cada caso.

Naturalmente, que lo primero que hace falta en los traumatismos es hacer un diagnóstico completo de la extensión de las lesiones, lo cual, no siempre es fácil, tratándose de traumatismos cerrados. Los ejemplos abundan para demostrar de qué manera se ha procedido a la ligera en el diagnóstico de las lesiones antes del advenimiento de los Rayos X. Los éxitos mayores alcanzados por el curandero se deben a esta ligereza de los médicos, pues lesiones articulares cuya esencia estaba en una fractura de los huesos eran tratadas como esguince y consecuencia de este error era la incurabilidad de aquellas fracturas que conocidas a tiempo pudieron curarse con rapidez. Ahí está el arrancamiento de la eminencia intercondílea de la tibia que constituye una lesión de la mayor importancia; casi siempre tributaria de una intervención quirúrgica y que ha sido tratada como esguince durante largos años.

Otras veces es el esguince más sencillo, que el médico considera como una lesión grave, juzgando por el gran hematoma que le acompaña en ocasiones y ante este diagnóstico inmoviliza el miembro y deja rigideces, hijas de esta inmovilidad, que son peores que la misma lesión y que preparan el triunfo del curandero, el cual, con sus maniobras y el masaje ciegos, moviliza la articulación, moviliza los tendones y aparece como si hubiese curado un traumatismo grave.

No basta diagnosticar un traumatismo de la articulación, sino que es necesario determinar los ligamentos y los músculos que están rotos, las grietas o fisuras que existen en los huesos, las lesiones de los nervios, si queremos hacer un pronóstico de tiempo necesario para la curación; del grado de la alteración funcional; y de la invalidez temporal o definitiva, total o parcial. Y sólo en los Rayos X hallaremos los recursos que exige un buen diagnóstico.

El hombro nos ofrece ancho campo para tener ejemplo de

lo que podemos esperar de los Rayos X. Un día cae el enfermo o queda suspendido por el brazo de una escalera. Se le reconoce y como no existe la fractura o la dislocación clásica, consideramos el caso como un esguince. Se trata como corresponde a esta lesión, transcurren ocho días y el enfermo sigue con alteraciones funcionales. Se cree que es una simulación y el médico se encuentra ante el apuro de la Compañía aseguradora que pide el alta y el enfermo que no la quiere firmar. Sin los Rayos X aplicados desde los primeros momentos no tendremos seguridad de que aquello es un esguince simple o acompañado de algún desprendimiento del trocánter mayor o del menor, de la apófisis coracoides, del cuello de la fosa glenoidea. Y aun con los Rayos X será muy difícil determinar si existe la rotura del supra o del infra espinoso, del nervio circunflejo con parálisis del deltoides, de las raíces del plexo braquial del nervio torácico largo, etc., etc. Yo puedo citar un caso típico. Era el de un obrero dado de alta por la Compañía del Mediodía después de un pretendido esguince del hombro, que se creía producido en la caída que sufrió este enfermo, llevando un saco de cemento sobre el hombro, cuando lo transportaba desde el muelle a un vagón.

El obrero tenía síntomas de atrofia y paresia en los dos miembros torácicos. El médico de la Compañía sostenía que estaba curado. Otro llamado en consulta diagnosticó una parálisis de origen mielítico bilateral y que era producida por el alcoholismo. Los Rayos X, dijeron, que este enfermo había sufrido la fractura de las vértebras cervicales y de ellas dependía la parálisis braquial de ambos lados.

Este ejemplo demuestra de qué manera un tratamiento oportuno pudo curar completamente al enfermo, mientras que un error de diagnóstico le llevó a una invalidez total y definitiva. En las falanges de los dedos se halla también la demostración de todo lo que hemos ignorado hasta que vinieron los Rayos X. Generalmente sólo se toman en consideración los casos de fractura complicada y pasan desconocidos los que no tienen heridas ni gran deformidad. Malgaine, entre mil fracturas, de todas clases, solamente ha tratado cuarenta y dos de los dedos y cosa parecida dicen los libros clásicos de Hueter, Bruns, Albert, Hoffa y es

que las fracturas subcutáneas pasaban desapercibidas para ellos. Precisamente en las fracturas de los dedos debe hacerse obligatorio el reconocimiento con los Rayos X, pues sin ellos será imposible conocer los detalles de las lesiones y será infalible la aparición de la invalidez funcional. Hasta tal punto debe ser así, que en cerca de la tercera parte de las fracturas de los dedos han llegado a mis manos con el diagnóstico de contusión simple. Hay más, todavía, con la misma radiografía es difícil diagnosticar una fractura de la falange si se toma en una sola dirección. Las fracturas de los cóndilos, los arrancamientos óseos por los tendones, sólo son hallados por medio de la radiografía.

En las fracturas del cráneo la radiografía es cada vez más interesante, porque llega a descubrir grietas o fisuras que jamás descubriría el examen clínico más detenido.

Y pensad lo que acontecerá, si nosotros, ante un traumatismo cerrado del cráneo, con simples contusiones o sin ellas, damos de alta al enfermo y éste muere al cabo de tres o cuatro días por una meningitis que entró a través de la grieta ósea desconocida por nosotros.

Los Rayos X, actualmente, son indispensables para un buen diagnóstico, sobre todo cuando se tienen la responsabilidad de un accidentado que está asegurado contra el accidente. Ellos evitarán disgustos al médico, ahorrarán dinero a las Compañías aseguradoras y a los mismos accidentados; serán el principio de la justicia, que debe hacerse en todo caso de accidente asegurado.

Esto que decimos del diagnóstico, puede decirse con más motivo del tratamiento de los accidentes. Es necesario enseñar a los estudiantes otras normas de tratamiento que las clásicas, con miras a la seguridad, a la rapidez y a la disminución de la incapacidad funcional que pueda quedar. En general deben movilizarse precozmente los músculos y las articulaciones que rodean a la lesión para evitar atrofas musculares, rigideces articulares, adherencias de los tendones en sus vainas y en sus correderas, etc.

La realidad nos enseña el camino que debemos seguir en este particular, pues las estadísticas de las Sociedades alemanas de Seguros, nos enseñan que la atrofia del cuádriceps se cura por término medio en cuatro semanas cuando el accidente que la mo-

tiva recae en sujetos que no están asegurados y en cambio dura de seis a ocho meses en aquellos que lo están.

Todo depende de que el uno procura reanudar su trabajo lo antes posible y el otro usa las muletas o queda inmobilizado mientras recibe el jornal por no trabajar. Esta atrofia del músculo cuádriceps que tanto sujeto ha dejado inválido y tantos miles de pesetas ha costado, puede evitarse con los modernos tratamientos de los esguinces de la rodilla, de las contusiones del muslo y de las fracturas del fémur cuando éstas lesiones productoras de dicha atrofia se tratan con la movilización precoz y constante, sin descuidar la fractura que merced a la extensión continua permite la movilización.

Para comprender todo lo que los traumatismos exigen del médico en los tiempos actuales, citaremos únicamente una entidad morbosa, la fractura de la diáfisis femoral.

Habrá que decir a los alumnos o estudiantes que la fractura del fémur, aun bien tratada, o sea aplicándole una perfecta terapéutica, arroja 138 muertes entre 1.586 accidentados, o sea una mortalidad de 3,8 por 100, según cantan las estadísticas de las cuatro principales Sociedades de Seguros de Alemania.

Sería engañar a estos futuros médicos y por consiguiente a las sociedades de seguros que representan, si apoyándose en lo que se vé ordinariamente, cuando se toman casos en corto número, en el corto número que puede tener un solo médico, se creyese que la muerte, por fractura del fémur, es cosa que no se dá casi nunca. Con este aviso, además, prevendrán estos médicos algunas de las causas de muerte en los fracturados del fémur, cosa que no harían creyendo que la fractura no tiene mortalidad.

Y al hablarles de las causas de muerte, se les dirá que la mayoría son perturbaciones funcionales en el corazón, en los pulmones, en las arterias o en las venas y en los riñones. Y como éstas alteraciones requieren casi siempre una perturbación previa, se plantea la cuestión de determinar el tanto de culpa que tienen en la muerte, el accidente asegurado y las lesiones antiguas y anteriores a éste, que existían en los vasos, en los pulmones o en el riñón.

Sería divagar, el análisis o el estudio de estas cuestiones de-

rivadas de la combinación del accidente con las lesiones viscerales preexistentes, pero queda bien demostrado, con lo que hemos dicho, que problemas o cuestiones de esta clase no existirán en la muerte de un sujeto no asegurado contra accidentes. En este caso la certificación del muerto termina las funciones del médico; en el caso asegurado, tras la certificación de la muerte, queda el determinar cuál ha sido la causa inmediata de ésta.

Prosiguiendo con el ejemplo de la fractura del fémur, habremos de decir que en la estadística austriaca que comprende 2.051 casos, se curaron 113 de una manera completa; 250 pasajeramente y 1.719 con indemnización. La consecuencia práctica que se deriva de estas cifras es que quedan inválidos muchos más de la mitad de los lesionados con fractura del fémur y que por lo tanto las Compañías de Seguros y el médico representante de ellas, deben sacar cuentas de lo que es más conveniente a los intereses sociales, si el caso es de aquellos que tienen asegurado el jornal y la asistencia médica: estas cifras, demuestran que alguna vez convendrá a la Sociedad reconocer la invalidez definitiva, desde el primer momento, en vez de hacerlo después de abonar los jornales y gastos de curación del plazo legal, completo, necesario para calificar la incapacidad definitiva.

A este propósito convendrá saber también que el término medio de la curación en la estadística anteriormente citada, exigió 23 semanas.

Esta cifra debe compararse con la de 40 días que suelen darnos los libros clásicos, antes de que los seguros de accidentes hubiesen hecho estadísticas y estudiado con interés, con el interés de lo que toca el bolsillo, y veremos una diferencia de 120 días aproximadamente.

La consecuencia que se deriva de esta última cifra, es que el médico, ignorante de la verdad, es apremiado por la Compañía aseguradora para que dé el alta al asegurado, puesto que han transcurrido 40 ó 50 días del accidente. El accidentado, alega que por otra parte que el funcionamiento de su pierna no es completo y de ahí surgen cuestiones y litigios enojosos, que terminan casi siempre con una injusticia para una o para otra parte. Sabiendo que la curación exige más tiempo de lo que se creía hasta

ahora, no surgirán estos litigios. Más interesante que la mortalidad y que la curación o la invalidez definitiva, es siempre para el médico y por lo tanto para el estudiante, conocer los grados de invalidez temporal y el tiempo que suele durar ésta en los distintos casos.

Fueron indemnizados con una renta, después de haberse curado su fractura y hallándose ya en condiciones de reanudar su trabajo, 1.717 individuos; de los cuales 23 tuvieron una renta de 1-9 por ciento; 193 con 10-19 por ciento; 328 con 20-30 por ciento; 331 con 33,1/3-49 por ciento; 319 con 50-65 por ciento; 411 con 66 2/3-83, 1/3 por ciento; y 112 con cien por cien.

La causa de invalidez o incapacidad parciales, es casi siempre el acortamiento del muslo por haber curado la fractura con una superposición de fragmentos a causa de la retracción que tiene siempre el fragmento superior o a causa de una consolidación angular.

En uno y en otro caso el muslo resulta acortado; con ello lo está también todo el miembro abdominal de la desigualdad entre el miembro enfermo y el miembro sano, resulta la incapacidad diferente, según el grado de acortamiento y tanto mayor, cuanto mayor sea el número de centímetros que resulte el acortamiento.

A este efecto, es necesario recordar aquí y repetir a todos los médicos que intervienen en estos accidentes, que el acortamiento depende más del tratamiento o de la terapéutica y más claramente, del vendaje aplicado para reducir y consolidar la fractura, que de la clase y forma de ésta.

Se halla, pues, en nuestras manos el evitar el acortamiento, o por lo menos, hacer que éste sea pequeño. Los vendajes antiguos de yeso y el clásico triángulo favorecen grandemente este acortamiento, origen siempre de incapacidad y por ello deben desterrarse y ser sustituidos por los de extensión continua. Los primeros son tan inútiles que dejan la fractura, según hemos visto reiteradamente en los inválidos que acuden a nuestra clínica, desde distintos pueblos de esta región, en las mismas condiciones en que quedan aquellos fracturados que no han recibido ninguna asistencia médica por una u otra causa. Esto prueba cuán inútiles son estos

vendajes y yo añadiré todavía, que cuán perjudiciales, porque son la causa inmediata de otras complicaciones.

La extensión continua bien aplicada y sobre todo la de Steinmann, a la cual yo doy la preferencia y creo que merece la exclusiva en esta clase de fracturas, es el mejor procedimiento de curación y de evitar el acortamiento en la fractura de la diáfisis femoral.

Ya en el diagnóstico de la fractura de la diáfisis femoral, que jamás debe determinarse sin una radiografía, podemos adquirir noticias del grado de retracción o del ángulo de la fractura que tenemos necesidad de combatir. Ventaja grande, porque a ella ajustaremos el apósito y sobre todo la cantidad de peso que hemos de colocar en el estribo. Es de advertir que si transcurren tres días sin haber colocado la extensión continua, se hará irreductible casi siempre la fractura y por tanto, habremos de contar con algún acortamiento.

Yo recuerdo mis primeros años de Catedrático, en los que daba como terminación aceptable la fractura del fémur, un acortamiento de 2 a 3 centímetros, y en el mismo sentido se expresaba Richter, cuando decía que un acortamiento no es ninguna falta, porque puede compensarse con una plantilla en el calzado.

Actualmente los tiempos han cambiado y no se admite ya la compensación de una plantilla; es necesario compensar con dinero el acortamiento y esto y la invalidez que todos los médicos estamos obligados a evitar, nos fuerzan a un estudio más profundo.

Según Hänel, entre 112 casos de acortamiento, había 94 que tenían 4,4 cm., o sea el 84 por 100; en cambio Bardenheuer, el padre de la extensión continua, solamente ha obtenido el 12 por 100 de acortamiento en sus casos, tratados por su procedimiento. Es pues, evidente, que el triunfo del nuevo sistema, para evitar la complicación causal más frecuente de incapacidad en la fractura del fémur.

Es curiosa la observación que han hecho muchas sociedades de seguros y que consiste en que el acortamiento es más número de veces cuando los enfermos son tratados en su domicilio particular, que cuando se tratan en una clínica especializada. Comprén-

dase lo que sucede en España, donde la mayoría de los enfermos son tratados en sus domicilios, sobre todo cuando se trata de fábricas instaladas en los pueblos, y se verá la enormidad de exigir a nuestros médicos, perfección en los procedimientos curativos.

De aquí que nuestras autoridades legislativas han de dictar disposiciones que obliguen a que todo lesionado sea curado y atendido, allí donde existan recursos adecuados para obtener una curación perfecta.

Curioso es el trabajo de Schmidt, en el cual se han reunido 361 casos de fracturas ya consolidadas del fémur; 21 curaron, sin acortamiento; 36, con un cm.; 22, con cm. y medio; 62, con 2 cm; 24, con 2 y medio; 65, con 3; 10, con 4; 7, con 4,5; 36, con 5; 18, con 6; 4, con 7; 5, con 8; 2, con 10; 1, con 11; 1, con 14 cm.

Según el grado de acortamiento, así será el de la renta que reciba el incapacitado el día que admitamos en España las rentas prolongadas durante el tiempo que persista la incapacidad funcional temporal, rebajables y extingüibles el día que el hábito del lesionado le permita recuperar la capacidad normal.

Se admite que un acortamiento sobre 3 cm. existe en un tercio de todos los casos de fractura del fémur, mientras que 2 centímetros tiene el 6 por 100 de todos los lesionados. Acortamientos mayores no deben admitirse hoy si se aplica convenientemente la extensión continua.

Deben saber los estudiantes de Medicina que el acortamiento del muslo, puede aumentar después de dar el alta al enfermo, como ha demostrado Linig, primeramente, en 51 casos examinados después de meses y años, alcanzando el acortamiento hasta 5 centímetros en 3 de los 51 casos. La causa reside en que el callo que ha servido para consolidar los fragmentos, es demasiado blando o que éstos se han unido en una disposición angular. En esto influye mucho la edad, la constitución del enfermo y el ejercicio a que se dedica después de la consolidación de la fractura.

Las otras complicaciones que suelen acompañar a la fractura de la diáfisis femoral, son las rigideces y en general la alteración funcional de la articulación de la cadera y de la articulación de la rodilla, producidas por adherencias de las superficies articula-

res, por retracciones ligamentosas o por laxitud de los ligamentos, así como por contracturas y por atrofas musculares y, todo lo cual se traduce en una disminución de los movimientos articulares.

Estas complicaciones articulares se presentan en menor número de veces y en más corto grado, si se hace la extensión continua en forma que a diario puedan funcionar las articulaciones de la cadera y de la rodilla, desde las primeras que sigue al accidente. lo cual demuestra también que el tratamiento de la fractura del fémur no puede hacerse de manera conveniente en casa de los lesionados, donde falta personal técnico y donde están ausentes la vigilancia y la disciplina, para dirigir esos movimientos que no deben perjudicar a la fractura.

Las restantes complicaciones de la fractura del muslo, como son las pseudorrosis, úlceras por decúbito, las heridas, etc., etc., las pasaremos por alto en gracia a la brevedad, pero bueno es decir, que sobre ellas se presentan problemas idénticos a los que hemos estudiado en el acortamiento, las cuales deben ser conocidas por el estudiante si ha de actuar convenientemente, cuando sea médico, en una fractura del fémur que sea accidente asegurado.

Hay todavía una cuestión de mayor importancia y siempre en nuestro ejemplo, en la fractura del muslo, y es la fractura espontánea que se presenta primitivamente a algún tiempo después de otra fractura. En el primer caso es necesario determinar realmente si la fractura fué espontánea o producida por un esfuerzo o golpe demasiado pequeño para romper el hueso; tanto en un caso como en otro, existe una fragilidad anormal del hueso que es la verdadera causa de la fractura. Generalmente es una tabes la causa de esta fragilidad y por lo tanto el problema se plantea en el sentido de si el lesionado ha de ser indemnizado o nó y si por acaso tuviese también seguro de enfermedad, habría de determinarse si el responsable es el asegurador de enfermedad o el asegurador de accidente.

Suponed el caso siguiente que yo he visto: una cocinera resbala un día en la cocina y se le presenta una fractura del muslo. El primer punto a resolver fué si la caída se produjo porque el hueso se rompió espontáneamente, antes de caer, o la fractura se produjo por la caída. Aun en este último caso el golpe fué insig-

nificante para producir la rotura, y por lo tanto, la caída no fué solamente la causa del accidente. Del examen de la enferma, resultó que tenía una tabes y por lo tanto una fragilidad anormal del hueso, que hizo que se rompiese éste en condiciones que no habría sido roto si no sufriese aquella predisposición. En este último caso. ¿Debe ser o no indemnizada?

Diré lo que es costumbre fuera de España. El caso se indemniza si aquella cocinera desempeñaba bien todas las funciones propias de su oficio hasta el momento del accidente, ya que no se puede demostrar, sin ocurrir éste, que la enferma hubiese tenido la lesión que la incapacita ahora.

El tanto por ciento de invalidez que se aprecia o valora en los distintos períodos del curso posterior al período curativo del accidente, resulta como sigue en las fracturas del fémur, tomado de una estadística de Liniger, basada sobre 300 casos. Durante un cuarto de año los 300 casos estaban todavía con incapacidad total para el trabajo. Después de medio año, descendió la indemnización a 75 por 100. Después de un año, rebajó al 50 por 100; después de cuatro años, a 25 por 100. En un espacio de tiempo superior a éstos, apenas cambió la renta de indemnización.

Para los efectos de la supresión o permanencia de la renta, es necesario saber, que fuera de la rigidez de la rodilla y del acortamiento cuando éste es muy grande, generalmente de 7 a 9 centímetros, el tiempo, los movimientos, el masaje y el habituarse el lesionado, hacen que desaparezcan casi siempre incapacidades y que puedan suprimirse las rentas de indemnización.

Compárese todo lo que hemos dicho y omitido para no molestar al auditorio, con lo que los libros clásicos dicen sobre el pronóstico de la fractura del fémur y se verá todo lo que exige el seguro de accidentes a las nuevas generaciones médicas, y cuánto ha variado el grado de ilustración del médico.

El Tratado de Patología Quirúrgica francés, llamado "de los agregados, para no tomar más que un libro que corre actualmente en manos de los escolares, dice sobre el pronóstico de las fracturas del fémur: "la formación del callo requiere 20 días en el niño y 40 a 60 en el adulto, pero hay que saber bien que el en-

fermo no debe andar sobre el pié del lado fracturado antes que el fémur esté consolidado por un callo resistente".

Por lo tanto, es necesario evolucionar y hacer comprender a los alumnos que en la extensión continua tendrán casi siempre el mejor procedimiento para curar las fracturas con integridad funcional. También deben procurar que el apósito permita la movilidad de las articulaciones próximas a la fractura si quieren acortar el tiempo de convalecencia y disminuir el grado de invalidez.

Con la extensión continua y colocando el segmento apendiculario en que reside la fractura en forma que resulten relajados los músculos se conseguirá curar bien y pronto a los fracturados. Finalmente, la movilización precoz y la mecanoterapia, instituída desde los primeros días que siguen a la fractura, deberá ser también norma de tratamiento en lo sucesivo.





QUINTA CONFERENCIA

PLASTIAS OSEAS Y DE GRASA, SEGUN LEXER Y ALBEE

Como es sabido, el capítulo de las operaciones quirúrgicas que comprende las plastias, se ha desarrollado mucho merced al gran número de lesionados que ha producido la guerra, las cuáles han servido de acicate y de campo de experimentación de los cirujanos. La extensión de este capítulo de la Cirugía ha sido tal, que quiere convertirse, a mi juicio exageradamente, en una Cirugía especial llamada restauradora. Y como consecuencia surge otro capítulo que se llama de reeducación.

No es este el momento de explicar por qué estimo yo que se exagera al pretender darle una amplitud tan grande a lo que se dá en llamar Cirugía restauradora o de reducción, porque nos privaría del tiempo que necesitamos para llegar al fin de esta conferencia. Bueno será decir, sin embargo, que la mayor parte de los principios esenciales en que se fundamenta la Cirugía restauradora existían antes de la guerra y que eran debidos, sobre todo, al perfeccionamiento de la técnica operatoria y no a hechos científicos derivados de los experimentos.

Efectivamente, la asepsia más rigurosa, mejor practicada y mejor entendida con principios más positivos que antes, ha per-

mitido trasplantar la mayor parte de los tejidos de nuestra organización y ha permitido también asegurar su vida en el sitio de la implantación. junto a la asepsia está la hemostasia, está el instrumental que facilita grandemente la preparación del injerto y la preparación del sitio en que se ha de implantar, en forma que su vida quede asegurada e incorporada al nuevo sitio en que se ha de implantar, y sobre todo a la nueva circulación que ha de perpetuarse.

Sería prolijo el citar hechos para comprobar la penuria de nuestros conocimientos en cuanto a la vida celular, pero ahí está lo referente al periostio que no puede decirse si es capaz o no de producir hueso cuando se le trasplanta. Las opiniones no pueden ser más contradictorias, pues mientras la Clínica parece afirmar el poder osteogénico del periostio, los experimentos invalidan esta afirmación.

Sin embargo, un hecho de la mayor trascendencia parece definitivamente adquirido, y es que los tejidos que ofrecen más garantía de vivir cuando se les trasplanta son los tejidos autógenos o sea los derivados del mismo sujeto que ha de ser restaurado. Los homólogos o procedentes de otro sujeto pierden muchas condiciones, por desprender cuerpos que funden los tejidos de nueva formación. Con más seguridad producirán estos cuerpos adversos los tejidos tomados de especies animales distintas o heterólogos y los trozos de tejidos muertos o conservados durante largo tiempo en medios artificiales.

Así, por ejemplo, en un caso de Kuttner, en el cual se hizo una osteoplastia con un trozo de cráneo de mono y en el mismo cráneo se cubrió otra pérdida de sustancia con un trozo de la tibia del sujeto mutilado, se vió la reabsorción del trozo heteroplástico y la permanencia del trozo autógeno.

Dejando a un lado las plastiascutáneas que son las que hallan más fácil ejecución y que son las conocidas desde tiempos más antiguos; dejando también las novísimas plastias de tendones y músculos, como por ejemplo las realizadas por el Profesor Lexer, con los músculos temporal masetero, para corregir la parálisis facial; vamos nosotros a estudiar aquellas que como cirujano tienen aplicación más positiva y contienen cierta novedad.

Trataremos aquí solamente de los injertos de grasa y de los injertos de hueso para simplificar el asunto y poder llenar mejor nuestro cometido.

Me inclina a esta selección el hecho de haber trabajado en la clínica de la Facultad de Medicina el Profesor Lexer, sabio Catedrático de la Universidad de Freiburg, que fué traído a la Universidad Cesaraugustana, para que pudiéramos fallar en el problema de estas plastias de grasa y ósea. Para juzgar mejor el asunto, el verano pasado, hemos permanecido durante algún tiempo en la Universidad de Freiburg, estudiando este mismo asunto.

Las plastias de grasa tienen su aplicación primordial para corregir las anquilosis. Sabido es, cuánto interesa restablecer la movilidad de una articulación para devolver al enfermo su capacidad funcional y cuánto tiempo lleva la Cirugía intentándolo sin conseguirlo. Cuando nosotros cuidamos una artritis, no nos inquieta tanto el curar la infección, cuanto el curar la anquilosis consecutiva, porque de la primera podemos decir que somos dominadores, mientras que no lo somos de la segunda.

Actualmente merced a los trabajos del Profesor Lexer, puede decirse que la Cirugía cuenta con un medio seguro de combatir las anquilosis. Y es la grasa o tejido celular subcutáneo del mismo sujeto que ha de ser restaurado, donde encontramos el material necesario para restablecer la movilidad de los extremos óseos que componen la articulación. Por hoy este tejido es preferible al muscular, a la aponeurosis, a la parafina y a otros medios propuestos con el mismo objeto.

El sitio elegido para aprovisionamiento de grasa es la parte externa del muslo. Ello constituye el primer tiempo operatorio y debe realizarse con algunas precauciones. La incisión debe ser recta y paralela al eje del miembro. Atravesada la piel y alcanzada la grasa se hace una disección con un cuchillo grande, como el que empleamos en las amputaciones, del colgajo superior e inferior en forma que puede quedar libre la grasa de la cara profunda de la piel. Después se separa la aponeurosis fasciata y se retira el colgajo resultante de grasa, procurando que no haya perdido la continuidad en toda su extensión o sea que debe estar

uniforme sin agujeros. Su tamaño debe ser doble de lo que se calcula necesario para recubrir la articulación.

Detalle importante en la técnica será evitar tocar el colgajo con los dedos, aunque usemos los guantes: siempre deben ser los instrumentos y en el menor grado posible. Desprendido el colgajo lo colocaremos en un paño esterilizado, donde permanecerá hasta el momento de usarlo.

El tiempo de preparar la articulación es distinto para cada una de ellas y distinto también según la causa que produjo la anquilosis. La norma debe ser retirar toda clase de tejido conjuntivo intercalado entre los huesos y el que recubre las superficies articulares de éstos. Esto debe hacerse minuciosamente si no queremos llegar a un fracaso, pues, la condición necesaria será que la grasa se adhiera y se introduzca en las desigualdades del tejido esponjoso de las espíffisis. La segunda regla será rehacer con el escoplo o con la sierra las superficies articulares en la forma que tienen normalmente, procurando que quede al descubierto el tejido óseo sano.

El cumplimiento de esta última regla nos permitirá conseguir que las desigualdades que tiene toda articular impida los movimientos de lateralidad. Además la grasa se fijará mejor cuando las superficies están desprovistas de cartílago o de tejido conjuntivo.

Procuraremos también el rehacer por medio de sutura los ligamentos que normalmente tiene la articulación para lo cual deberán conservarse con el mayor cuidado al tiempo de preparar la articulación. Lo mismo que los ligamentos daremos la mayor importancia a las aponeurosis que deben ser fijadas cuidadosamente en la periferia de la articulación.

Deberemos suprimir la hemostasia previa como medio de evitar una mayor hemorragia después de quitar el tubo o venda compresores y en cambio ligaremos con katgut los más pequeños vasos para que todo el acto operatorio resulte limpio y sin sangre. Los coágulos acumulados en espacios muertos o inútiles deben evitarse como altamente peligrosos.

Terminada la operación colocaremos un vendaje enyesado durante tres semanas y a la vez colocaremos también la extensión

continua con un peso ligero, nunca tan grande como el que empleamos en las fracturas y distinto para cada articulación.

Volviendo a los tiempos operatorios diremos que una vez abierta la articulación por la incisión más a propósito, disecaremos completamente las superficies articulares; extirparemos con el escoplo los revestimientos fibrosos y reharemos la forma de la superficie.

Ahora se toma el colgajo de grasa y se coloca duplicado entre los extremos de los huesos, de manera que cada una de las capas corresponda a una superficie articular. Se aprieta ligeramente con una espátula o con las tijeras sobre los extremos de los huesos y se fijan los bordes del colgajo a la circunferencia de la articulación.

Se suturan los ligamentos que han debido desprenderse de uno de sus extremos y hasta llevando consigo un pequeño trozo de hueso del sitio de la inserción. Se fija por unos puntos de katgut al periostio, aproximándose todo lo posible a las condiciones normales.

Se sutura la aponeurosis y por encima se sutura la piel sin tubos de desagüe.

La cura no se cambiará hasta transcurridas tres semanas.

Los movimientos pasivos se principiarán a la cuarta semana y se harán a diario con suavidad; aunque la carga sobre la articulación no empezará hasta la novena o décima semana.

Para obtener buen resultado es necesario que el enfermo persevere en las prácticas de mecanoterapia durante meses y años.

¿Qué casos deben ser sometidos a la operación? Podemos distinguir dos primeras categorías: casos que tienen todavía movilidad y casos que tienen anquilosis completa. Los primeros serán más a propósito porque se necesita extirpar menor espesor de las superficies articulares y por lo tanto los ligamentos quedarán mejor. Tal acontece con algunas luxaciones no muy antiguas y con bastantes artritis tróficas. En estas últimas basta casi siempre la extirpación del cartílago de incrustaciones y 1 cm. de los extremos óseos para dejar la articulación en condiciones de recibir la grasa.

La segunda categoría requiere siempre una previa osteotomía

de los extremos funcionales. En esta categoría podemos distinguir dos clases: las producidas por una infección y las producidas por un traumatismo. Las segundas son más a propósito, porque suelen tener un buen sistema muscular. Sin embargo, en aquellas, en las cuales el traumatismo ha sido por arma de fuego, es de temer siempre un cuerpo extraño o una infección oculta que malogre el éxito operatorio.

En las de origen infeccioso existen muy aptas para la artroplastia en las ocasionadas por la gonococia, reumatismo y muchas estreptococias. En cambio, las tuberculosis suelen tener infecciones ocultas, focos caseosos que es necesario mirar siempre con prevención. Yo me atrevo a decir, que en las tuberculosis del miembro inferior es preferible aceptar una anquilosis.

Lo más importante es que el sistema muscular se halle en buenas condiciones de nutrición, porque a él encomendaremos en el porvenir la firmeza de la nueva articulación. Rechazaremos en absoluto los casos con una gran atrofia muscular.

Al establecer las indicaciones hemos de tener presente dos cosas en primera línea: el temor a la infección; y el temor a una articulación laxa u oscilante. Todavía lo primero podrá compensarse con una nueva anquilosis; pero lo segundo tiene difícil arreglo y por ello ante la posibilidad de una articulación laxa deberemos rechazar la intervención quirúrgica.

El temor a una articulación laxa es particularmente fundado en la rodilla, porque al suprimir los ligamentos cruzados se quita el principal sostén de la articulación. Por este motivo las indicaciones de la artroplastia son limitadas en la rodilla. Yo considero que se establecen indicaciones operatorias en algunos casos en que la anquilosis de la rodilla hubiese sido preferible.

Las plastias articulares tienen indicación principalmente en los miembros superiores. En los inferiores la tendrán si la anquilosis ha tenido lugar en una situación defectuosa.

¿Qué es lo que sucede con la grasa implantada? según los experimentos del Profesor Rhen, colaborador del Profesor Lexer, en la grasa implantada penetran nuevos vasos sanguíneos originados en la epífisis de los huesos y de esta manera la parte más externa se incorpora a las epífisis. En cambio en el centro se for-

ma una cavidad que recuerda hasta cierto punto la articulación en virtud de una metaplastia.

El instrumental tiene también importancia para asegurar el resultado de las artroplastias; los escoplos finos y anchos de buen acero, según el modelo de Murphy; el escoplo o gubia de Lexer; el cuchillo de Lexer con grueso dorso para golpear sobre él; y las escofinas o limas de Stille, tienen gran importancia. En el tratamiento postoperatorio hacen falta férulas como la de An-sich que permitan la movilidad de la articulación sin dislocar las extremidades óseas y a ser posible ejecutando el mismo enfermo los movimientos pasivos.

Tomemos ahora una articulación, como ejemplo que demuestre la manera cómo se desarrolla la técnica de una artroplastia.

En el codo se hará la incisión transversal de la cara posterior de la articulación, seccionando oblicuamente el olécranon con un escoplo fino. Se flexionan fuertemente el codo hasta poner al descubierto el ligamento anterior. Se cuidará en este movimiento de flexión de separar con cuidado los ligamentos laterales y hasta debe hacerse con un trocito de hueso del punto en que se insertan. Se quitarán todos los tejidos fibrosos que sujetan los extremos articulares hasta mondar completamente éstos. Si hubiese anquilosis ósea se seccionará con miras a la formación ulterior de las superficies articulares. El nervio cubital se disecará y se colocará en la parte anterior de la articulación.

En el codo debe separar el radio del cúbito por medio de una cuña trazada en el callo de unión. El cúbito debe ser esculpido en forma que la cavidad sigmoidea corresponda exactamente a la tróclea del húmero, procurando que el borde del lado interno de la fosa sigmoidea sea más saliente, porque sirve de este modo para limitar la extensión del antebrazo. En el húmero deben trazarse bien la tróclea y el cóndilo, así como la fosa olecrania-na y la coronoides. También debe ser más saliente el borde interno de la polea a fin de impedir la luxación laxa u oscilante.

El antebrazo es colocado en ligera flexión y supinación; después de una semana se aumenta la flexión y se coloca en ligera pronación; después de tres semanas otra vez en la primitiva posición. Transcurridas tres semanas comienzan los movimientos ac-

tivos, después los pasivos y la mecanoterapia con corriente eléctrica y masaje.

Los números que dá el Profesor Lexer, son los siguientes: en el codo, 32 operados por heridas de guerra, de los cuales 30 tenían anquilosis y en todo se obtuvo buen resultado.

En el libro de Albee se dá la siguiente tabla en cuanto a los resultados de las artroplastias:

HENDERSON'S TABLE

ARTHROPLASTIES REPORTED BY 51 SURGEONS. CLASSIFIED: GOOD, FAIR AND POOR. ELBOW, 126 (30 por 100); KNEE, 117 (29 por 100); JAW, 32 (7 por 100); ANKLE, 22 (5 por 100)

	Elbow	Knee	Hip	Jaw	Ankle	Totales
Good.....	97 (76 0/0)	18 (15 0/0)	56 (57 0/0)	30 (93 0/0)	3 (13 0/0)	108 (51 0/0)
Fair.....	21 (16 —)	30 (25 —)	18 (18 —)	1 (3 —)	13 (59 —)	83 (21—)
Poor.....	8 (6 —)	69 (59 —)	24 (24 —)	1 (3 —)	6 (27 —)	108 (27—)
Total.....	125	118	99	32	22	395

En cuanto a los injertos óseos diremos que su obtención representa en la Ciencia un gran adelanto en primer lugar, porque en el mismo sujeto cuya restauración intentamos, hallaremos siempre abundante material para obtener estos injertos y en segundo término porque el empleo del tejido óseo como material de unión o de relleno, permite rechazar todo ese material inorgánico que se ha empleado hasta la fecha, sin conseguir tolerancia por el organismo y favoreciendo grandemente la infección en el campo operatorio, unas veces de una manera inmediata y otras a distancia. Las férulas metálicas, los clavos, tornillos, alambres, etc., etc., sólo fracasos han proporcionado por mostrarse cual cuerpos extraños que pugnan por la vida de nuestros tejidos y que preparan la infección casi siempre. Es verdaderamente desesperante el observar cómo una sutura ósea que tuvo éxito en los primeros momentos, acaba por supurar en el orificio donde se mueve un alambre o un tornillo. El tejido óseo empleado para sustituir a estos obje-

tos metálicos, no solamente se incorpora a nuestro organismo como algo propio, sino que lucha contra la infección, según ha demostrado Albee colocando los injertos en plenos focos tuberculosos o de osteomielitis stafilocócicas.

Con el tejido óseo de nuestro propio organismo podemos construir clavijas, cuñas, férulas, etc., que llenen todas las exigencias de la Cirugía conservadora. Particularmente la tibia, el cúbito y el peroné nos ofrecen material de gran vitalidad para estos fines, de mayor vitalidad que la costilla y que el cuello del fémur por ejemplo. También el hueso ilíaco demuestra buenas condiciones para ofrecernos injertos óseos.

El injerto óseo deberá tomarse siempre que se pueda con todos los componentes: médula, endostio, sustancia compacta y periostio; pues aunque no son indispensables cada una de estas capas para la vida del injerto, este vivirá mejor si las contiene y sobre todo si es posible que concuerden con sus homónimas del receptor.

Los injertos de grasa tienen aplicación todavía para sustituir la glándula mamaria en cuanto a su forma tras las extirpaciones de éstas por adenomas. Altamente festivo es el hecho de Lexer, que injertó un trozo de grasa que sobraba en la cadera para injertarlo en la región mamaria, a fin de agrandar el volumen de esta región, equilibrando de esta manera el exceso y la escasez que deseaba una actriz.

La grasa se injerta también en la cara tras de depresiones producidas por pérdidas de sustancias en el esqueleto y para llenar indicación estética.

Para nosotros tienen más importancia la aplicación de la grasa para almohadillar la superficie del cerebro y combatir los ataques epilépticos causados por compresión de éste con hueso deprimido e hipertrofiado.

Pero como este almohadillado de grasa intracraneal vá siempre ligado a las plastias óseas del cráneo nos ocuparemos de ello más adelante si es que nos queda tiempo.

Es preciso saber que la soldadura del injerto se hace tanto a expensas de sus propias células cuanto a expensas de las que existen en el lecho en que se implantan; por lo tanto, si nosotros conseguimos que el endostio del injerto coincida con el endostio de

la región receptora e igualmente hacemos con el tejido compacto y con los demás elementos, tendremos las condiciones ideales para que el injerto prenda.

Aunque no es posible desdeñar la función conductora del injerto que servirá de sostén y de vía para el desarrollo de los tejidos limítrofes a él hay necesidad de atender principalmente a la función propia como tejido vivo capaz de desarrollarse a expensas de sus osteoblastos, porque en esta función existe la fuerza primordial para obtener los fines de la cirugía restauradora.

Albee, ha sustituido la tibia por dos fragmentos de hueso en un caso en que se extirpó por causa de un sarcoma. La pierna fué amputada cuatro semanas más tarde y se vieron unidos a los fragmentos entre sí sin intervención de otro tejido óseo, por no existir en la vecindad. El periostio conserva su vida aun después de cien horas transcurridas desde que fué separado del organismo y hasta el periostio de un cadáver conservado a 15°, dá lugar a hueso nuevo cuando se le reimplanta después de 168 horas (Monfurgo). Ningún cambio degenerativo se observa en el cartílago articular transplantado, al menos en el espacio de cuatro semanas.

El injerto deberá ser tomado sin infringir el menor traumatismo químico ni mecánico, por lo tanto, los antisépticos fuertes, y las sierras que se calientan cuando las empleamos, deben ser evitados. En el escoplo fino manejado con cuidado hallaremos siempre el mejor procedimiento para defender el injerto. El injerto tendrá la forma y el tamaño adecuado a la solución de continuidad en que se ha de colocar para evitar espacios vacíos o muertos, difícilmente llenados por los osteoblastos próximos y dados a recoger coágulos favorables a la infección. El injerto deberá llevar consigo el periostio y si no lo lleva deberá recubrirse con el periostio del receptor como medio de establecer rápidamente la nutrición de sus células con la linfa y la sangre existente en las partes blandas próximas. La piel no deberá asentar inmediatamente al injerto sino que tendrá cierto espesor de partes blandas, entre ella y el injerto, pues en casos de mortificación de la piel vendría en seguida la del injerto.

El injerto deberá quedar inmovilizado durante tres o dos semanas como *mínimum* para garantizar la vida de los tejidos de

unión que se han formado en este tiempo; pero no prolongaremos demasiado la inmovilidad absoluta, pues según la ley de Roux, los movimientos estimulan el crecimiento y proliferación de los tejidos.

También debemos tener presente la ley de Woff, que dice "todo hueso se modifica en forma, estructura y volumen armónicamente a las exigencias fisiológicas", por lo tanto, procuraremos suturar las inserciones de los músculos y hacer que todas las palancas actúen de manera idéntica a la anatomía normal.

Y no hay que decir que la técnica operatoria debe ser perfecta en su minuciosidad y detalle, procurando la asepsia más rigurosa y la hemostasia completa.

Por esto se prepara la región receptora en primer término y se tomará el injerto después, para que de este modo haya un espacio de tiempo en que pueda asegurarse la hemostasia y para que la separación del injerto de nuestro organismo sea lo más corta posible.

Veamos ahora las aplicaciones de los injertos óseos.

Una de las más importantes es cuando se le emplea para inmovilizar las pseudartrosis, bien como clavija introducida en la médula, bien como férula o tutor adosada a la cara externa. En uno y en otro caso la función encomendada al hueso injertado es la de inmovilizar y excitar la osteogénesis de los fragmentos. Se tomará un trozo de la tibia de forma y tamaño conveniente. En el primer caso, se introducirá en el canal medular, previa la liberación y refrescamiento de los fragmentos; bien haciendo que deslice en él uno de ellos para después meterlo en el otro; bien cortando en dichos fragmentos un pequeño portillo o muesca que permita introducirlo fácilmente. En el segundo caso, se separa el periostio completamente de una de las caras de ambos fragmentos y se adosa la tablilla de empalme sujetándolas con tendón de canguro. Después se pone el periostio, arremangado previamente, sobre el fragmento.

El Profesor Albee, emplea casi siempre injertos tomados de los mismos huesos, sacando por medio de la sierra eléctrica una tablilla de un fragmento opuesto. Tiene la ventaja de este procedimiento sobre el de Lexer, que emplea todas las capas del

hueso como injerto; es decir, médula, endostio, tejido compacto y periostio y por lo tanto, la soldadura entre el receptor y el receptor se ha de hacer mejor y más rápidamente. El procedimiento de Albee, tiene también la ventaja de no emplear hilo metálico que siempre es un cuerpo extraño, el cual, como reconoce el mismo Lexer, hay necesidad de extirpar muchas veces. Albee, emplea para asegurar su varilla, tendón de canguro y por lo tanto, podía emplearse también en el procedimiento de Lexer. En cambio su preparación con sierra eléctrica es más compleja y requiere personal adecuado; puede la sierra, si se calienta, perjudicar a las células del injerto.

Creemos, que siempre que se pueda, emplearemos el enclavamiento intra medular y cuando nó, la tablilla superpuesta, tomándola de la tibia o del peroné, por ser más fuerte que la pequeña tablilla del procedimiento de Albee.

Los extremos de estas fracturas suelen estar retraídos por los músculos y englobados en un callo, todo lo cual dificulta grandemente la ejecución del procedimiento de Albee.

En el miembro superior los injertos prenden mejor, porque necesitan menor volumen ya que no han de soportar pesos como en el miembro inferior.

Enemigo grande de estos injertos, es la infección, fácil de injertarse por las maniobras complicadas que requiere y porque a veces existe una infección oculta en la misma región operada, cuando la fractura ha sido con herida de las partes blandas, cual acontece en la mayoría de las fracturas por proyectil.

En el muslo, la infección puede ser grave, pues nosotros contamos entre nuestros operados con un flemón gangrenoso, sin duda por el terreno tan favorable que constituye para los anacrobios los músculos, tan abundantes del muslo.

El mismo Lexer, cuenta varios casos de supuración entre sus operados. Por fortuna, no siempre se desprendió el injerto y la mayor parte de las veces llegó a un buen resultado a pesar de la supuración.

Otras aplicaciones que tiene el enclavamiento óseo son en caso de parálisis infantil con articulación laxa en el tobillo y la fractura del cuello, nosotros hemos hecho el enclavamiento por

medio de tornillo dos veces, con buen resultado, aunque fué temporal, y por lo tanto, retiramos el tornillo 50 días después del accidente. Sin embargo, creemos preferible el procedimiento de Albee, por medio de una clavija, tomada de la parte anterior de la tibia, en su ángulo y unos 6 a 8 cm. de longitud. Quizá sea preferible el empleo del peroné; pero de todos modos, nosotros, no nos atrevemos a dar opinión por no haberla ejecutado nunca.

La fijación de la articulación del tobillo en caso de artrosis la hace Lexer, tomando del peroné una clavija con parte del periostio, pero dejando también parte en el sitio para que regenere el peroné. Después se perfora con una gubia el calcáneo, el astrágalo y la extremidad inferior de la tibia, en cuyo túnel se introduce después el injerto óseo. Los resultados son buenos, aunque nosotros hemos visto dos casos de rotura del injerto en el tercer mes entre 8 casos operados por el Profesor Lexer y por nosotros. Según Bier, la sinovia produce la rotura del injerto al nivel de la articulación. Creemos que más bien será el peso del cuerpo y la mala posición de la clavija la causa de este fracaso.

Otra aplicación que nosotros encontramos práctica es la fijación de la cabeza del húmero en caso de fractura transtrocantérea. En estos casos, la cabeza del húmero generalmente se arranca y se dirige hacia abajo y adentro, mientras que la diáfisis se dirige hacia arriba. En los sujetos jóvenes debe desarrollarse una cirugía restauradora y suprimir la resección que es aplicada en los sujetos de edad. Haciendo una artrotomía se desprende con la legra y el escoplo la cabeza y se fija en su posición mediante una pequeña clavija tomada de la tibia o mediante dos o tres, si fuesen varios los fragmentos en que está dividida la cabeza.

En casos de ausencia de los metacarpianos o metatarsianos, puede colocarse también un trozo de la tibia. Generalmente, encontramos indicación en las espigas ventosas o tuberculosis de estos huesos si no están supurados. Nosotros, lo hemos hecho con buen resultado aun en casos en que había supuración. Es de gran utilidad esta restauración, porque se evita el acortamiento del dedo con el trastorno funcional consiguiente, pues el dedo queda con un verdadero estorbo.

Una aplicación altamente provechosa es la restauración del

maxilar inferior. Puede ser la ausencia de parte o de toda la rama horizontal; puede ser de toda la rama, incluyendo la horizontal y la porción ascendente; puede ser la de la parte media o sea de la porción geniana.

Nos limitaremos a las dos primeras, ya que no hay tiempo para describir todas ellas y por ser también las que nosotros hemos ejecutado. En la práctica civil estas faltas de sustancia son debidas a tumores, condromas, osteomas, osteo-sarcomas, carcinomas, etcétera, etc.

Sabido es que la prótesis del maxilar inferior era incumbencia anteriormente de los dentistas, pero el resultado no era bueno por las dificultades de limpieza, por las molestias que sufrían estos enfermos y por las fístulas que solían mantener. Corresponde a la Cirugía alemana principalmente el haber obtenido la reconstrucción del maxilar inferior por medio de injertos libres tomados del mismo enfermo.

La sustitución completa del maxilar inferior ha sido llevada a cabo por nosotros, mediante la octava costilla.

En caso de falta parcial o total de la rama horizontal el procedimiento es más sencillo.

En el cráneo, las pérdidas de sustancia se hacen mediante el desprendimiento con el escoplo de Lexer, de un trozo de la lámina externa de los huesos limítrofes a la solución de continuidad.

La restauración de las pérdidas de sustancia del cráneo pueden dividirse en tres grupos para los efectos de la terapéutica. Uno primero en que existe un defecto pequeño y que por lo tanto pueden tomarse el trozo del hueso de las partes próximas, o de la tibia; un segundo, en que existe adherencias con la dura-madre; y un tercero, en que existen lesiones del encéfalo.

En el primer caso, bastará hacer la superposición del injerto; en segundo, habrá necesidad de soltar las adherencias de la dura-madre y evitar que se formen de nuevo; igualmente ocurrirá en el tercer caso.

Por lo tanto, en los dos últimos habrá necesidad de hacer un colgajo de grasa y en el otro, bastará con la trasplatación ósea.

La trasplatación de hueso puede hacerse de la tibia o de un trozo próximo y siempre procurando que lleve adherido el perio-

stio y que los bordes del injerto cortado en bisel pueda montar los bordes de la pérdida de sustancia cortados en la misma forma. Este requisito asegura la falta de reabsorción y sobre todo, de pérdida de sustancia o huesos pulsátiles que se van agrandando paulatinamente.

En el caso de trasplatación de grasa por ataques epilépticos debe hacerse siempre en dos tiempos: una la trasplatación de grasa. Cuando ha prendido, y transcurridas varias semanas, debe hacerse la trasplatación del hueso a no ser que no haya necesidad de abrir la dura-madre, en cuyo caso puede tomarse la grasa subcutánea de la tibia al mismo tiempo que el hueso.

Entre las aplicaciones de los injertos óseos para tratar la tuberculosis, tenemos el Mal de Pott y el enclavijamiento de las articulaciones tuberculosas.

Y como mayores aplicaciones tenemos la luxación de la rótula, la dislocación de la cadera, las deformidades de la nariz entre las que nosotros hemos visto y practicado.

Nota de la Redacción.—“La técnica de varias de estas operaciones fueron descritas por el profesor Lozano en la conferencia, ayudándose de proyecciones. También practicó el profesor Lozano, algunas operaciones de plastias.”





ALGUNOS DATOS MORFOLOGICOS SOBRE
EL EPITELIO FOLICULAR DEL OVARIO

POR

D. PEDRO RAMON Y CAJAL

CATEDRATICO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

El método de Golgi, nos proporciona importantes enseñanzas en el estudio del ovario, superando a todos los conocidos para el esclarecimiento de algunos puntos interesantes de la estructura de esta glándula, y particularmente, en lo que atañe a su inervación exacta, morfología del epitelio folicular, y a las relaciones de éste con la membrana pelúcida. A las revelaciones de dicho método vamos a contraernos en esta nota, dejando para más adelante un trabajo circunstanciado, en el cual, además de dar cuenta del empleo de otras técnicas, serán completadas nuestras exploraciones bibliográficas.

La figura 1.^a muestra un folículo primordial, en el comienzo de su evolución, la cual se caracteriza, como es sabido, por un incremento numérico y aumento de talla del epitelio glandular.

Este epitelio está representado por una hilera de corpúsculos

bipolares, los que simulan una membrana estratificada en las coloraciones nucleares, dada la diversa situación de sus núcleos. Figura 1.º A.)

En dicha etapa de diferenciación vesicular, además del aumento de talla y bipolarización del epitelio, que la distingue del folículo embrionario, puede observarse el aumento de tamaño del óvulo y la organización manifiesta de la membrana pelúcida; mientras que en la fase estacionaria o embrionaria, el epitelio ostenta una forma aplastada o cúbica, careciendo el óvulo de membrana estriada, teniendo además una talla más reducida. La organización de la membrana estriada, se hace aparente, en el momento que el epitelio vesicular se torna de aplastado en prolongado o bipolar, y estos elementos se orientan de un modo normal o perpendicular a la misma, dirigiendo un polo hacia la teca interna, mientras que el otro se aplica exactamente al contorno vitelino. Como patentiza la figura 1.ª, la fase inicial de la proliferación del ovisaco ofrece ordinariamente una sola fila epitelial de elementos prolongados. El polo externo de éstos remata en un cono o pie aplastado, el cual unido a los pies vecinos, engendran una banda periférica, de aspecto homogéneo en los preparados no teñidos por el método de Golgi, y exactamente adaptada a la teca interna. Una observación semejante hizo el doctor del Río-Ortega con el método urano-argentino de Cajal, pero los resultados no son ni con mucho tan demostrativos como con el de Golgi. El extremo o polo interno de estos elementos, más o menos largo y delgado, termina siempre mediante un engrosamiento cónico, del que emergen varios filamentos finísimos, cuyo destino y relaciones con la membrana pelúcida son distintos. Unos son cortos y atraviesan la membrana radiada, terminando, ordinariamente, mediante unos engrosamientos cónicos al nivel de la membrana fundamental del óvulo; otros son largos y ramificados, distribuyéndose por la superficie externa de la pelúcida, sin atravesarla, para formar una suerte de plexo periovular de ramitas tenues y varicosas (fig. 2.ª)

Sólo por excepción hemos visto alguna vez extenderse los filamentos que atraviesan la membrana hasta las mallas del reticulum intravitelino, conexión observada por Retcius y Río-Ortega, con otros métodos analíticos.

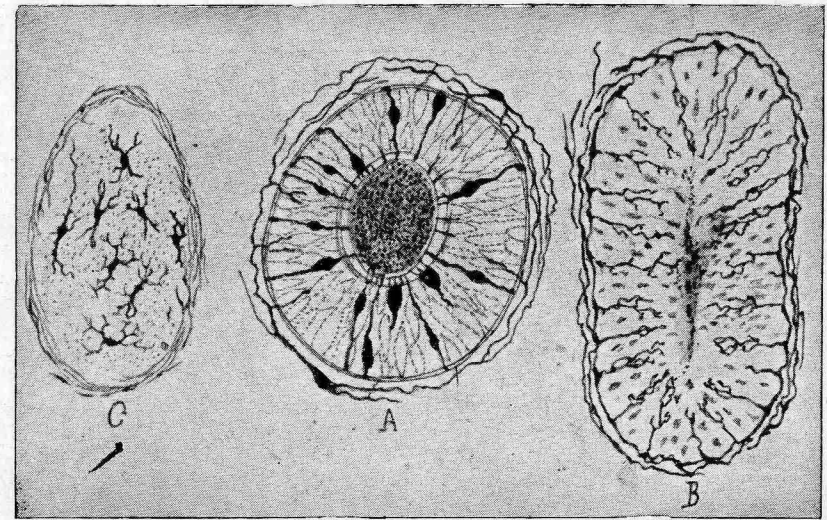


Fig. 1.ª—A folículo en vías de diferenciación; B terminaciones nerviosas en una cicatriz vesicular; C, corpúsculos conectivos de forma estelar

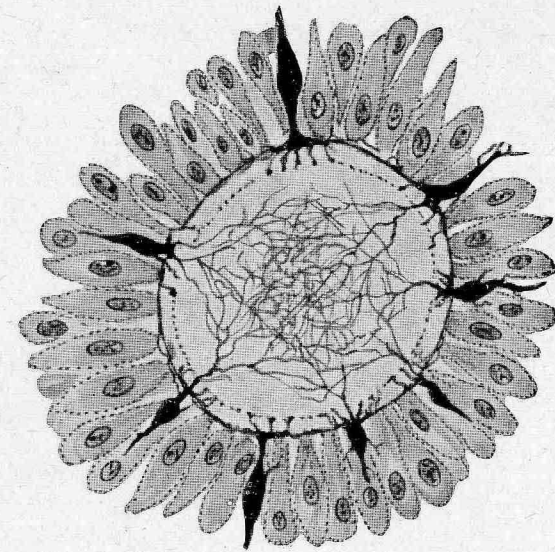


Fig. 2.ª—Células epiteliales de la corona radiata provistas de apéndices que forman un plexo ocular



Además, del cuerpo de los elementos epiteliales y de sus gruesas expansiones polares, se ven surgir tenues prolongaciones en forma de filamentos simples o ramificados, los que llevan un curso ya externo, ya interno u oblicuo, y de longitud variable; lo que manifiesta que dichos elementos sufren profunda diferenciación somática, contemporáneamente a la evolución ovular.

En la vesícula madura, las revelaciones del método argéntico discrepan algo de las estudiadas en el folículo ovular.

Los corpúsculos de la membrana granulosa conservan, en general, inalterable su extremo externo; pero el cabo interno ofrece disposiciones distintas. Unas veces parece afectado de citolisis o disgregación granulosa, mientras que otras remata en un penacho de apéndices filamentosos de poca longitud y sumergidos en el líquido vesicular. Al lado de estos corpúsculos, más o menos transformados, se encuentran algunos con manifestaciones claras de una completa desorganización citolítica.

Si la membrana granulosa consta de varias filas epiteliales, lo cual es lo corriente, suele ocurrir que algunas de las células que moran en las regiones más internas, han perdido la conexión con la banda subepitelial, mediante la retracción de su apéndice externo, pudiendo transformarse en cuerpos disformes o irregularmente esféricos. Algunos de los corpúsculos liberados de la pared, proyectan expansiones somáticas, cuya longitud y forma recuerdan a los leucocitos en fase amiboidea o emigratoria, o a los elementos conectivos. En cuanto al epitelio que forma el pedículo o puente vesicular, se compone de elementos de muy diversa conformación. Unos parecen células muertas, en vías de desorganización; mientras que otros, los más, adoptan una forma más o menos estelar, proyectando varios filamentos pestañosos, que ofrecen disposiciones muy diversas (fig. 2).

Quizá no sea un despropósito asignar a estos epitelios liberados, propiedades emigratorias, puesto que es un hecho, reconocido por algunos investigadores, que las colonias epiteliales logradas en siembras artificiales producen elementos embrionarios dotados de movimientos amiboideos, lo mismo procedan de epitelios glandulares que de revestimiento. Alguna vez nos ha asaltado la duda de si la fase estelar o irradiada de las células del ovisaco, sería la eta-

pa inicial de su muerte y disgregación protoplasmática; pero el hecho evidente de la existencia de estos corpúsculos, con apéndices somáticos, en el interior de la zona radiada, cuya integridad anatómica es evidente, nos confirman en la opinión, de que la citada fase expansional corresponde a un estado activo del epitelio vesicular.

Sabido es que el epitelio del disco prolífero forma un acúmulo de elementos, colocados perpendicularmente a la membrana vitelina. Estos corpúsculos muestran en general una forma cónica o piramidal, cuyo extremo ovular más ancho que el opuesto, se aplica íntimamente a la membrana pelúcida, pareciendo dissociarse en un haz de filamentos que la atraviesan.

El número de estos filamentos o espinas de penetración es variable; pero en general, la extremidad interna de este epitelio ofrece las apariencias de una brocha. El método de Golgi parece justificar la opinión de Flemming y Retzuis, y en general la de todos aquellos citólogos, que afirman, que dicha membrana es de procedencia epitelial, y debida a una diferenciación especial del cabo interno del epitelio folicular,

A nuestro entender, la membrana pelúcida debe considerarse como un órgano ovular, pero su formación parece depender de la reacción que en el contorno vitelino suscitan las espinas protoplasmáticas de la *corona radiata* (fig. 3, A. y B.)

En realidad, su constitución es mixta. El epitelio no contribuye a su organización más que por sus filamentos penetrantes, pues alrededor de éstos subsiste la membrana con su diafanidad característica, dándose caso de atrofia o desaparición en algunos procesos degenerativos de las expansiones filares, subsistiendo la membrana íntegra; siempre discernible por su doble contorno característico.

Recientemente, Del Río-Ortega, en su interesante trabajo publicado en la Revista dirigida por mi hermano, admite que las células de la *corona radiata* tienen una extremidad central delgada que se ramifica y anastomosa con las células más próximas; de esta extremidad surge además una prolongación filiforme muy sutil que después de insinuarse en las canalículas de la pelúcida, llega al óvulo, en cuyo interior termina por engrosamientos nodulares redondos o piriformes. Algunas de estas expansiones llegarían solamente

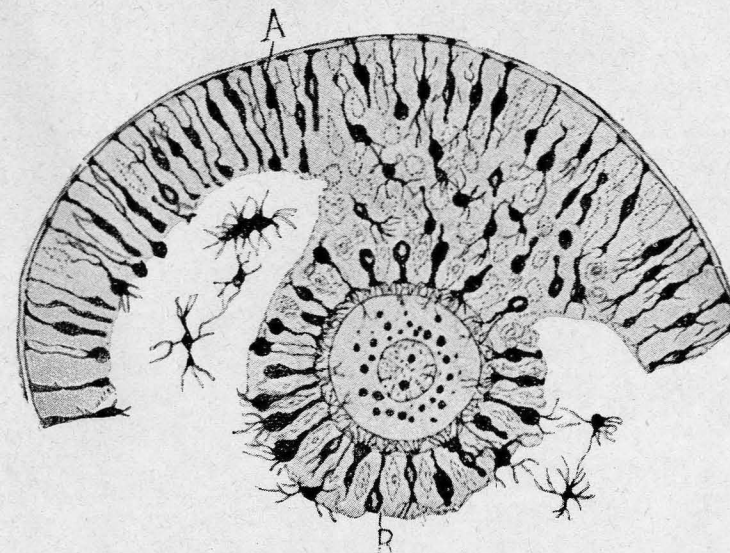


Fig. 3.ª—Vesícula de Graaf, madura.—A, membrana granulosa; B, disco prolífero (método de Golgi). (Perra).

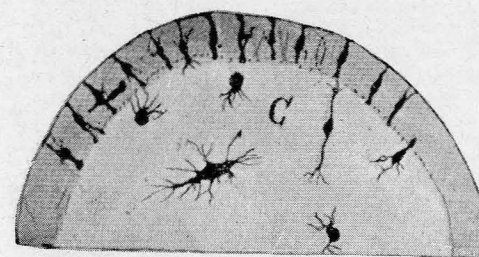


Fig. 4.ª—A, un óvulo con los elementos del disco, degenerados; B, óvulo en citolisis con desaparición de la membrana pelúcida; C, epitelio de un huevo de Naboth



hasta la membrana fundamental del huevo, pero otras penetrarían en su protoplasma.

Paladino, describió también, bajo el nombre de red interepitelial estas anastomosis de las células del ovisaco, y Schottlander admitió la existencia de esta red, que según él desempeñaría un cierto papel en la nutrición del óvulo, enviando sus prolongaciones al través de la zona pelúcida. Para Renaut, el cabo ovular de las células de la *corona radiata* está provisto de expansiones cónicas, implantadas en la zona pelúcida (células en clavo). Retzius, en su trabajo último (1913) presenta muy bien dichos apéndices, los cuales, según este autor, se anastomosarían con el protoplasma del óvulo. En nuestros preparados, nada autoriza a admitir tales anastomosis, aun cuando es indudable que el contacto entre estos dos órdenes de elementos es muy íntimo. En cuanto al extremo externo de los elementos de la *corona radiata*, no llega jamás, en la vesícula madura, a la membrana granulosa; es generalmente corto, grueso, y frecuentemente muestra también algunos filamentos de escasa longitud.

En lo que respecta al papel fisiológico de esta envoltura epitelial, sin que nosotros neguemos la intervención de dichos elementos en la nutrición del óvulo, nos parece más lógico atribuirle un papel mecánico de sostenimiento y de protección, dado el íntimo ajuste que el círculo filamentososo establece con la membrana ovular. Su misión protectora queda evidenciada, con sólo tener en cuenta que la cápsula ovular está constituida en parte por los pinceles del cabo interno.

Más sea de esto lo que quiera, es indudable que existe una conexión íntima entre el epitelio folicular y el óvulo. Este vínculo dinámico se hace ostensible desde la época embrionaria del ovisaco, pudiendo afirmarse que esta solidaridad es patente aun después de la dehiscencia de la célula germinal, puesto que los residuos epiteliales sufren una regresión manifiesta después, al formar parte del cuerpo amarillo.

El Dr. Nubiola, en un trabajo reciente, ha fijado la atención sobre la correlación biológica entre el epitelio y el óvulo, confirmando, como es natural, la superioridad jerárquica al óvulo. Es eviden-

te que siempre que este muere, degenera también el epitelio. Sólo en la alteración, microquística de las vesículas de Graaf se conserva la membrana granulosa indefinidamente, aun después de desaparecer el óvulo. Fuera de este caso de índole claramente patológica, el epitelio sufre contemporáneamente la degeneración que ataca al óvulo.

El método de Golgi, denuncia mejor que otro alguno el estado de alteración química del protoplasma vitelino, mostrando en vez del conglomerado de inclusiones grasosas en forma de esférulas que se tiñen en negro opaco, y que es característico de los óvulos sanos, una mancha difusa, oscura, que ocupa toda la célula germinal. Es tan sensible esta reacción, que mucho antes que el microscopio acuse modificaciones físicas en el vitelus, el método de Golgi, anuncia los desequilibrios químicos de esta célula, reveladores de un proceso de desintegración y de muerte.

La diferenciación vegetante o ramificada de los elementos epiteliales no es privativa de la variedad folicular, como supusimos nosotros en otro tiempo. Esta fase expansional puede discernirse también en algunos epitelios glandulares, ya normales, ya patológicos. En el cáncer, en el adenoma y también en epitelios sanos de revestimiento, suelen encontrarse algunos corpúsculos provistos de prolongaciones más o menos finas.

La figura 4.^a, C, muestra un huevo de Navoth, en el cual véase en la fila parietal algunos corpúsculos prolongados, en los que se inicia ya la vegetación protoplasmática, ordinariamente en los polos y más excepcionalmente en los cuerpos celulares. Pero las formas más diferenciadas suelen encontrarse en los elementos dehiscentes, que viven saprofiticamente en el líquido introcavitario. Algunos de estos corpúsculos adquieren talla gigante y una forma, que recuerda a los elementos nerviosos embrionarios.

Génesis y estructura del cuerpo amarillo.—En estos últimos tiempos hay tendencia a considerar al cuerpo amarillo como una glándula interna, a la que se le atribuye una alta dirección en el proceso de la gestación. Las experiencias demostrativas de esta finalidad directriz o reguladora de la evolución gestatoria, han sido contrarrestadas por otras no menos concluyentes que patentizan

que la gestación, tanto en lo que se refieren a los hechos misteriosos de la diferenciación del ser, como al trofismouterino y de los accesorios del huevo, no está subordinada a la actividad específica del cuerpo amarillo. La aseveración hecha por Frankel de que la gestación está regida por la glándula luteínica, hasta el punto que su extirpación conduce siempre al aborto, y la inversa, que la destrucción de los ovarios, respetando el *corpus luteus*, no imprime acción alguna sobre la gestación, han sido desacreditadas por muchos hechos opuestos; unos de orden experimental y otros de orden patológico; hasta el punto de que las opiniones de Frankel están hoy descalificadas en el terreno científico.

Aparte la extrema dificultad técnica, de lograr la extirpación total del cuerpo amarillo, y especialmente en los mamíferos multiembrionarios, sin suscitar grandes alteraciones de orden nervioso y vascular en los territorios limítrofes, muy capaces de originar reflejos uterinos, es evidente que en la especie humana se ha practicado la ovariectomía unilateral más de una vez, suprimiendo el cuerpo amarillo verdadero, sin interrumpir la gestación que ha llegado hasta su término natural; y por el contrario, intervenciones sobre el ovario opuesto (quistes de ovarios y otras neoplasias), han sido causa en ocasiones de aborto o parto prematuro. En nuestra práctica ginecológica hemos tenido casos de ambos experimentos patológicos.

Sabido es, que después de la deshicencia ovular, la vesícula de Graaf, experimenta una interesante metamorfosis, que conduce a la formación del cuerpo amarillo. A pesar de la multitud de trabajos realizados para esclarecer la verdadera estructura de este órgano, en lo que afecta al origen y significación funcional de su sustancia esencial, o sea la formación luteínica, todavía no han podido concordar, las diversas opiniones referentes a la génesis de estas células pigmentarias.

El Dr. Nubiola, aborda este problema en un interesante artículo publicado en los "Treballs de la Societat de Biologia" (año 1916), aclarando algunos puntos dudosos de la constitución íntima del cuerpo amarillo, siendo su afirmación fundamental el reconocimiento de dos tipos celulares, en la membrana festonada. Estos dos tipos, con caracteres morfológicos diferentes, serían descen-

dencia unos de la membrana granulosa, y otros dimanarían de la teca interna.

Sabido es que se sostienen diversas conjeturas para explicar el origen de las células luteínicas. La mayor parte de los autores las hacen derivar de la membrana granulosa, otros de la teca interna, y otros, como el citado tocólogo español, les asignan un origen mixto.

Antes de formular una opinión respecto a la génesis del cuerpo amarillo, asunto que hace tiempo ha sido objeto de nuestras investigaciones, haremos un breve resumen de estos diversos pareceres.

Bouin y Ancel, afirman que en el folículo maduro, ya próxima la emigración ovular, se advierte en la teca interna una mayor proliferación celular y cuya capa envía prolongaciones conectivas y vasculares a la granulosa; mientras las células foliculares aumentan de volumen y empiezan a adquirir carácter luteínico.

Según estos autores, la granulosa no sólo se convierte en la membrana luteínica, sino que también origina la capa conectiva interna que la limita.

El Dr. Nuviola, acepta con los anteriores autores la mayor actividad de la teca interna, como fenómeno correlativo a la madurez de la vesícula, pero niega las modificaciones luteínicas del folículo antes de su eclusión; afirmación que nosotros compartimos también con el catedrático de Barcelona. Por lo demás, Bouin y Ancel, no concretan de un modo preciso cual sea el verdadero origen de los corpúsculos de luteína.

La Srta. Niskoubina, afirma que el cuerpo amarillo procede casi en su totalidad de las células de la granulosa, y en grado menor de las grandes células de la teca interna; las que en un principio son más voluminosas que las primeras y de las que las separa la membrana de Slavjanski. Después de desaparecer esta membrana, las células de la teca se tornarían pequeñas, y las de procedencia folicular, serían enormes.

Mulon, reconoció en un cuerpo amarillo verdadero, células grandes, irregulares y otras más regulares y pequeñas, continuadas en el tejido conectivo.

Cohn, acepta también el origen mixto y distingue dos tipos de células.

Ciaccio, reconoce tres especies celulares: una con protoplasma granulosa y ergastoplasma con pocas gotas de grasa; otras parecidas a las siderófilas, con núcleo hipercromático y protoplasmas con gránulos lipoides, y dotadas de una substancia homogénea o granulosa que se tiñe por la hematoxilina férrica.

Grosser, admite dos tipos celulares: uno procedente del epitelio folicular y otro originado en la teca interna. Según dicho autor, existiría primeramente una separación entre unos elementos y otros, pero después se confundirían. Según el Dr. Nubiola, se pueden distinguir perfectamente en el cuerpo amarillo dos zonas distintas celulares: *células claras* y *células oscuras*.

Células claras.—Tienen un protoplasma con poca afinidad para las anilinas, claro y dotado de gránulos ergastoplásmicos (plasmomas en distintos grados de evolución) y están situadas en la región periférica del cuerpo amarillo, tocando a la faja conjuntiva externa. En estas células claras podrían distinguirse todavía dos tipos, *de núcleo oscuro* y *de núcleo claro*. Las primeras serían células jóvenes que no han llegado todavía a la plenitud evolutiva. Las del núcleo claro, serían células adultas, grandes, en posesión de un núcleo redondo con membrana acromática y cromática, y de un gran nucleolo verdadero. Existe en el cuerpo amarillo además otra variedad celular, que contiene en su protoplasma granulaciones de volumen muy variable, las que se tiñen muy frecuentemente, por la hematoxilina férrica de *Heidenhain*, con formaciones ergastoplásmicas (plasmomas, mitocondrias).

Desde la teca interna, que envuelve al cuerpo amarillo, hacia la profundidad o centro de éste, pueden observarse, según éste todas las gradaciones morfológicas entre el elemento conectivo fusiforme o estelar de la teca y los corpúsculos de luteína, que erróneamente fueron considerados por muchos investigadores como de procedencia folicular exclusiva. Además, es fácil reconocer que de esta membrana conectiva irradian hacecillos colágenos, dividiendo a veces en áreas o lóbulos la membrana festoneada, de cuyos tractus se ven surgir, como ha demostrado Del Río-Or-

tega, finísimos filamentos que aislan en grupos pequeños las células de la luteína.

Células oscuras.—Ofrecen un contorno mal limitado y están dotadas de un protoplasma que se tiñe intensamente de una manera homogénea. Su núcleo, semejante al de las células claras, pero correctamente esférico. Están estas células situadas profundamente; su protoplasma sería al parecer caduco; el ergastoplasma, según Nuviola, habría terminado ya su ciclo, transformándose en un producto de secreción que llena todo el cuerpo del elemento. Estas células según el tocólogo de Barcelona, tendrían un doble origen; en su mayor parte procederían de la granulosa.

La formación del cuerpo amarillo, lo mismo el menstrual que el gestatorio, ha sido objeto por nuestra parte de antiguas indagaciones, las cuales nos condujeron a la interpretación, que, hasta los trabajos de Sobotta, se consideró como clásica en la ciencia. *Benckiser, Nagel y Kolliker*, sostienen el origen conjuntivo de las células de luteína, considerándolas como descendencia directa de las tecas, afirmando que la granulosa se elimina al desprenderse el óvulo, y si algún elemento epitelial queda, cae en degeneración rápida, no colaborando en el proceso hiperplásico del cuerpo amarillo.

En la actualidad, no obstante los interesantes trabajos ya citados, entre los que merecen lugar preferente los de Nubiola y P. Domingo, no encuentro motivo justificado para modificar mi antigua opinión. Sigo creyendo que el cuerpo amarillo es una derivación hiperplásica de la teca interna, (la que suministra los elementos luteínicos), y de la externa, que proyecta elementos conectivos, forma una especie de retículo interior, y se encarga de la formación de la cicatriz intravesicular.

En diversas ocasiones hemos sometido a la investigación microscópica vesículas rotas, algunas recientes, de uno o dos días después del coito fecundante; otras de más tiempo, tanto del ratón como del conejo de indias o común, y siempre hemos reconocido la misma constitución que el Dr. Nubiola y P. Domingo, descubren en su último trabajo, presentado en la Sociedad Biológica de Barcelona. En las vesículas de rotura reciente (de horas), he-

mos reconocido en el interior de estas cavidades un coágulo sanguíneo y la pared colindante, representada por una membrana formada, de elementos conectivos más o menos esféricos. Esta pared hállase constituida, sin ningún género de duda, por la teca interna engrosada y plegada hacia el interior; disposición que se explica por la retracción que experimenta esta membrana al cesar la presión del líquido intracavitario. Más adelante, las células de la teca interna se tornan poliedricas o redondas, aumentan de talla y ofrecen señales manifiestas de segmentación cariokinética y excepcionalmente simple. En el interior de su protoplasma se elabora el pigmento luteínico, y las demás inclusiones propias de estos elementos, entre las que figuran en cantidad predominante, las partículas grasosas que, según Nubiola, muestran gran apatencia por la hematoxilina férrica. Contemporáneamente, originanse *tractus* celulares penetrantes, formados por series de elementos conectivos, que se nsinúan entre los grupos celulares de la membrana amarilla, alcanzando algunos la cámara sanguínea interior. Estos corpúsculos conectivos emigran al interior del coágulo, alejándose mucho a través del cuerpo amarillo y ostentando frecuentemente, una conformación estelar. Tales elementos intracavitarios, diferenciándose a la vez que la emigración aumenta, construirán más adelante la cicatriz definitiva del antro folicular.

En el ovario del conejillo de Indias, puede hacerse un estudio bien circunstanciado de la constitución del cuerpo amarillo, a los tres o cuatro días de la dehiscencia ovular. Consta el tejido luteínico de dos elementos distintos: 1.º, *células esféricas* de núcleo redondo y protoplasma abundante, en cuyos núcleos puede advertirse todo el ciclo de la multiplicación cariokinética de un modo tan preciso y sistemático, como pueda hacerse en las células epidérmicas de los urodelos o batracios. Estos elementos son los corpúsculos luteínicos, y se caracterizan, aparte la diversa morfología con relación a las otras células, por las inclusiones intraprotoplásmicas ya conocidas; 2.º, *Células conectivas*, ya redondas, ya más frecuentemente prolongadas, que forman verdaderos conductos o espacios cilíndricos, en cuyo interior se albergan las células luteínicas. Estos elementos conectivos engendran una verdadera red envolvente; entre cuyas mallas o huecos se alojan los corpús-

culos citados. Más adelante, los corpúsculos luteínicos se atrofian, su núcleo se achica y su protoplasma se torna transparente y vacuolado, a la vez que los espacios interconectivos se estrechan y los elementos conectivos que los limitan adquieren una forma fusiforme, adulta y definitiva. En la última etapa degenerativa, el cuerpo amarillo se transforma en una franja hialina ondulante, que contiene alguno que otro corpúsculo conectivo. Esta banda, último vestigio del cuerpo lúteo, cubre la cicatriz central, y aparece circundada exteriormente por una formación conectiva, procedente de la teca externa. El conjunto de estas disposiciones recibe la denominación de *corpus albicans*.

En la gata, puede advertirse que la teca interna y externa contienen dos tipos celulares distintos: 1.º, *Células conectivas* de forma más o menos fusiforme o romboidal, con un núcleo esférico o prolongado. 2.º, *Elementos distintos* de los anteriores, dispuestos en grupos de varias unidades, formando conglomerados multinucleares y caracterizados por la existencia de gran cantidad de inclusiones protoplasmáticas. Estas inclusiones toman un color oscuro y granujiento con el método de Golgi, a excepción del núcleo que destaca del protoplasma por su aspecto pálido y redondeado (fig. 1, C. C.)

Estos corpúsculos pigmentados forman frecuentemente acúmulos intersticiales también, aunque preferentemente se conglomeran alrededor de los folículos de Graaf en evolución. En la figura 1.ª puede observarse su distribución intersticial, así como también la participación que toman en la constitución de las tecas (fig. 1.ª, A).

Es evidente que, en torno de las vesículas maduras, estos corpúsculos han experimentado una activa multiplicación, así como también es fácil advertir señales de idéntico incremento proliferante, alrededor de los folículos atrésicos.

Los elementos constitutivos del cuerpo amarillo ofrecen un aspecto similar a los pigmentarios de las tecas y a los elementos intersticiales de idéntica naturaleza, siendo para nosotros evidente, que los luteínicos son descendencia directa de los que pueblan la teca interna, y de los acúmulos situados en las proximidades de los ovisacos.

¿Qué significación fisiológica débese asignar a estos corpús-

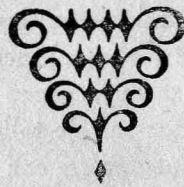
culos pigmentarios del ovario de la gata, que también se reconocen en el ovario de la perra? Para nosotros, estos elementos forman parte de la glándula intersticial y por consiguiente, el cuerpo amarillo no sería otra cosa que una hiperplasia de estas células glandulares.

El método de Golgi, evidencia que entre los elementos glandulares, peculiares al cuerpo amarillo, se encuentran algunos corpúsculos disformes, que conservan todavía las espinas o pestañas propias del epitelio de la granulosa en su fase evolutiva final, tal cual se les encuentra en la vesícula de Graaf (fig. 1.ª D.)

En el ovario de la mujer no hemos podido reconocer los citados corpúsculos con inclusiones, antes de la rotura de la vesícula; pero esto no autoriza a negar su existencia, ya que pueden encontrarse en una fase distinta de actividad química. Esta actividad química, que se manifiesta por la elaboración intraprotoplasmática de las sustancias de inclusión, no se hace aparente en algunos animales (oveja, vacas, mujer), hasta la organización del cuerpo amarillo, y por consiguiente, como fenómeno contemporáneo con la evolución de dichos elementos especiales.

En el ovario de la perra se reconoce ya la diferenciación química de estas células, aunque son de talla menor, y la materia de inclusión, susceptible de ennegrecerse con el ácido ósmico, no llena completamente el soma. En cuanto a las relaciones de estas células con los folículos, son enteramente iguales que en los ovarios de la gata.





CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA INERVACION OVARICA

POR

D. PEDRO RAMON Y CAJAL

I

Antes de exponer el producto de nuestras personales pesquisas, sobre la inervación del ovario, creemos pertinente recordar los antecedentes históricos de este interesante tema, dando a conocer las opiniones de los anatómicos y tocólogos que nos han precedido en este estudio. Desgraciadamente estos precedentes tendrán que ser muy incompletos, pues diversas circunstancias nos han hecho imposible la adquisición del material bibliográfico completo; tal nos ha ocurrido con algunas monografías, con la de Winterhalter por ejemplo, basada principalmente en las revelaciones del método de Golgi, recurso utilizado preferentemente en nuestras indagaciones. Esta grave deficiencia nos veda el conceder el valor de hechos originales a nuestros hallazgos, logrados en este terreno analítico, pues verosilmente coindirán, en lo esencial, con los aportados por nuestros antecesores.

Según Testut, los nervios del ovario proceden del plexo ovárico que acompaña a la arteria del mismo nombre; se componen en parte de fibras de mielina y en parte de fibras de Remark. Lo mismo que los vasos penetran en el ovario a nivel del hilio, y se di-

rigen luego hacia la capa cortical, dividiéndose y subdividiéndose en ramas cada vez más tenues. La mayoría de ellos, filetes vasculares, se pierden en los vasos. Otros, filetes motores, terminan en los haces musculares del bulbo. Un tercer grupo, filetes sensitivos, termina, parte en los folículos (son los nervios foliculares), parte por extremidades libres en el tejido conjuntivo del ovario, hasta por debajo del epitelio externo.

Los filetes foliculares, ya señalados en 1864, por Ruschka, han sido nuevamente descritos en 1870 por Elischer y más recientemente por Riese, Retzius, Herff, Mandl y Winterhalter. Su modo de terminación no está todavía dilucidado: Riese y Herff, han podido seguir sus fibrillas terminales hasta el espesor de la membrana granulosa; pero ni Retzius ni Mandl, han podido encontrar estas terminaciones interepiteliales.

Recientemente Elisabeth Winterhalter, utilizando el método de Golgi, ha encontrado en el ovario de la mujer, células nerviosas, que aquí como en otras partes tienen la significación de pequeños ganglios periféricos. Estas células, que ocupan la capa medular, se disponen en su inmensa mayoría a lo largo de las arterias. Tienen la mayor analogía con las células simpáticas, que han sido descritas por Cajal en la túnica muscular de los intestinos. En su conjunto forman una especie de ganglio difuso, el ganglio *intra-ovárico* de Winterhalter, cuya función es probablemente regularizar el flujo de sangre al ovario.

Markowitin, estudió en 1899 también, las terminaciones nerviosas en la membrana granulosa y células ganglionares en el ovario.

Herff, negó la realidad del descubrimiento de Winterhalter de los ganglios perivasculares, afirmando que se trataba meramente de precipitados cromato-argénticos alrededor de los vasos. Esta aseveración se ha repetido muchas veces por los que desconocen el valor demostrativo del método de Golgi, generalizando el hecho indudable de precipitaciones fortuitas en el seno de los tejidos, propias de los preparados deficientes. Herff, no obstante, considera muy probable la existencia de células ganglionares en el hileo ovárico. "De un ganglio en el sentido usual de la palabra no se trata de ningún modo".

Ebner, en la inervación del ovario, redactada por él en la Anatomía de Koeliker, afirma que nada se sabe en concreto sobre el ganglio, simpático ovárico.

Duche, 1907, encontró en ambos ovarios de una mujer menopáusica, células ganglionares aisladas, pero no pudo reconocer vínculos fibrilares entre estos elementos y los diversos tejidos de la glándula.

Finalmente, Van de Velde, ha realizado reiteradas investigaciones, utilizando las enseñanzas de los métodos más modernos, para el estudio de los elementos nerviosos, y preferentemente el método argéntico de Cajal, sirviéndose como material de estudio, especialmente de los ovarios del ratón y conejo. Afirma este autor que, laborando en las antedichas condiciones, logró encontrar en el conejillo y en la especie humana, un ganglio aislado en el ovario, siendo las terminaciones nerviosas, en diversas partes de esta glándula, irradiaciones peculiares de los cilindros de estas células ganglionares. Las expansiones dimanadas de los citados elementos ganglionares, afirma este autor, que no tienen conexión con los vasos, sino con los folículos glandulares y haces de tejido de secreción interior, fuertemente desarrollados en estos mamíferos. Compártanse, por consiguiente, los nervios autóctonos del ovario, lo mismo que en otras glándulas de secreción exterior o interior.

Los haces nerviosos que penetran en el ileus del ovario se disocian en fascículos menores, y bien pronto se les ve rodear a una masa densa formada por células ganglionares simpáticas.

Estas células son grandes en su mayoría, multipolares y provistas de dendritas muy ramificadas. Las células situadas en la periferia ganglionar son más bien largas y contienen un núcleo grande colocado en el centro, y alrededor de él varias vacuolas, quizá debidas a la acción del reactivo. Un tejido fino de neurofibrillas llena las células, confluyendo estos filamentos hacia el cilindro eje. Estos filamentos axiales son visibles durante un largo trecho; especialmente esta observación es fácil hacerla en las células más periféricas del ganglio.

Estos cilindros-ejes, no muestran varicosidades y se ordenan en la región central del ganglio, formando ovillos sueltos que se dirigen en gran parte hacia el interior del Stroma ovario.

Además de las células ganglionares teñidas de pardo por la impregnación de la plata, rodean a la formación ganglionar, principalmente en sus márgenes, células cromó-fílas, que por la coloración argéntica aparecen teñidas de color amarillo claro.

Del conjunto de este aparato ganglionar salen, según este autor, largas fibras separadas, las cuales transitan por la región medular de ovario, y se irradian en todos sentidos hacia la corteza apoyadas en el tejido conectivo del íleo. Algunas de estas fibras corren entre el epitelio folicular y alrededor de los cuerpos amarillos, terminando ya en arborizaciones terminales finas, ya en formaciones varicosas en las células epiteliales, habiendo atravesado la membrana basilar del folículo. Entre los corpúsculos foliculares forman estas fibras finos pexos terminales.

En los tabiques de separación del íleo, forman estas fibras una amplia malla con abultamientos nerviosos, de un modo análogo a lo que ocurre en el páncreas.

Algunas haces llegan a la túnica albugínea y se dividen allí en ángulo recto, arribando hasta el epitelio externo del ovario, mientras otras se hacen recurrentes y se pierden en las regiones más profundas de la capa ovígena.

Por último, indica este autor, la presencia en muchas fibras ganglionares, de unos engrosamientos varicosos (corpúsculos trajectorios de Cajal) diseminados por el trayecto de las mismas, y también en el punto terminal de las fibrillas interepiteliales de la membrana granulosa. Según este sabio, el grumo terminal de estas fibrillas sería el verdadero aparato de conexión y aplicación de la influencia néurica sobre el folículo.

Este sistema nervioso ganglionar, según Van de Velde, llenaría todas las condiciones apetecidas para la función secretoria del tejido glandular, sin necesidad de invocar relaciones especiales con la inervación vasomotriz.

II

Aun cuando hemos procurado comprobar las revelaciones del Dr. Van de Velde, utilizando reiteradamente el método cromatómico de Cajal, debemos declarar que todas nuestras tenta-

tivas han sido infructuosas; ni el conejillo de Indias ni el conejo común, ni en la mujer, ni en los ovarios de la oveja, vaca, etc., hemos podido teñir las células del ganglio del íleo. No dudamos de la existencia de este ganglio, puesto que más de una vez hemos teñido sus elementos con el azul de metilo, pero jamás hemos logrado obtener una buena impregnación de éste, con el nitrato de plata. Insistiremos en este empeño hasta lograr resultados positivos.

Las figuras que ilustran el trabajo de este autor, son tan claras y explícitas, que no pueden interpretarse como resultado de un análisis descarrado; tanto más cuanto que se trata de un investigador de un crédito científico indiscutible. Algunos de los detalles descriptivos que este autor expone, adquiridos con el método argéntico de Cajal, son también perceptibles por el método de Golgi, y bien puede decirse que esclarece algunos pormenores, vagamente revelados por el método del neurólogo citado.

Los animales que mejor se prestan al estudio de la inervación ovárica por el método de Golgi, son a nuestro entender los ovarios de la oveja y los de la mujer. Los de la perra muy recomendables para el estudio del epitelio folicular y el filamento mular, descrito recientemente por el Dr. Del Río-Ortega, dan imágenes muy borrosas e inconstantes de las células y fibras nerviosas. La gran cantidad de grasa que las células conectivas contienen aparte la infiltración difusa de su estroma, son quizá un serio impedimento para lograr impregnaciones correctas y precisas.

Según se desprende de nuestras investigaciones podemos reconocer en los ovarios las siguientes disposiciones nerviosas: 1.º, *Células intersticiales superficiales y profundas*; 2.º ganglio difuso central de Winterhalter; 3.º, ganglios perivasculares.

1.º *Células intersticiales*.—Estas células de morfología variable, pero con predominio de las confirmaciones piriformes o triangulares sobre las estrelladas, están distribuidas difusamente por todo el ámbito de la zona ovígena y en ocasiones formando círculos alrededor de los folículos y vesículas maduras (figura 1.º, C.)

Son más ostensibles alrededor de las vesículas de Graaf, don-

de al tenor de los progresos del epitelio y membranas fibrosas periovulares, los corpúsculos nerviosos aumentan de talla, se vigorizan sus expansiones y se hacen más manifiestas las conexiones de éstas con el epitelio folicular.

Los corpúsculos nerviosos que habitan en los intersticios de los folículos embrionarios, no parecen adaptarse en su situación y dirección de sus expansiones protoplasmáticas a la situación y conformación de la formación folicular. Aun cuando mantienen conexión evidente con el epitelio del ovisaco, puede advertirse que la mayor copia de sus radiaciones somáticas siguen otros derroteros, marchando algunas hacia afuera, hasta la membrana fibrosa externa, en cuyo interior rara vez penetran; trazando al alcanzar este límite una brusca inflexión hacia adentro para ramificarse ampliamente después por los tejidos interfoliculares subyacentes. En ocasiones, por excepción, algún filamento dimana de estas ramas radiales, franquea la túnica albugínea y alcanza después de varias inflexiones, la región subepitelial externa, donde se extingue, merced a repetidas divisiones. Además de las citadas expansiones, el soma de los corpúsculos intersticiales proyecta una fina expansión que ofrece todos los caracteres de un axón; siendo en ocasiones dos o más. Respecto a la verdadera significación de esta expansión, no nos creemos autorizados para formular una afirmación categórica. En cuanto al paradero definitivo de estas prolongaciones, debemos decir que siempre que nos ha sido factible su persecución en un largo trayecto, las hemos visto aproximarse a los plexos de los grandes vasos del ílio, donde parecen confundirse con las fibras plexiformes que envuelven las arterias y las venas de esta región. En preparados afortunados, donde este curso interno es apreciable, resulta posible la distinción de estas expansiones de la fibra que integran el plexo vascular del gran simpático, habiéndonos parecido más gruesas las de procedencia ovárica que las continuadas con el gran simpático.

Además de las células intersticiales descritas, distribuidas preferentemente por la capa ovígena profunda y media, existen corpúsculos mucho más pequeños, situados por debajo de la túnica albugínea, pero en inmediato contacto con ésta, de tamaño mucho menor que los anteriores y de forma cónica o estelar. Sus

expansiones somáticas ingresan en la capa fibrosa subepitelial y el cilindro baja ondulando, hacia adentro. El término definitivo de esta expansión nos es desconocido.

En resumen, las células nerviosas intersticiales son idénticas a las perivesiculares, pudiendo observarse elementos de parecida morfología, adosados a la circunferencia de las vesículas, o bien a veces más alejados de las formaciones vesiculares. Alrededor de los folículos pequeños no se encuentran más que ramitas nerviosas procedentes de dichas células, y únicamente cuando la vesícula crece e invade los territorios comarcanos, es cuando surgen las conexiones del cuerpo celular y sus expansiones iniciales con las vesículas de Graaf, (figura 1.ª, A).

La conexión de las expansiones de estas células con los elementos constitutivos de las vesículas, son únicamente con el epitelio, ya folicular, ya vesicular, que se realiza mediante escasos tallitos terminales, muchas veces rematados en una ligera intumescencia que se sumerge a poca profundidad en el interior de la membrana granulosa.

Jamás hemos podido sorprender tallitos nerviosos periovulares, sino que, como llevamos expuesto, la conexión de estas ramas nerviosas, se localiza exclusivamente en el epitelio periférico.

Eso, no obstante, hemos advertido que algunas vesículas con citolisis ovular y desorganización del epitelio (el óvulo muestra una forma más o menos esférica y el protoplasma salpicado de grumos grasosos), se observa en ocasiones una vegetación exuberante de estos tallos nerviosos intravesiculares, los cuales muy engrosados, pueden llegar hasta la membrana pelúcida de los óvulos muertos.

En las vesículas atrésicas y las cicatrices resultantes de esta forma de atrofia vesicular, las expansiones nerviosas forman círculos de fibras circundantes, de las cuales emergen unas ramitas elegantes y simétricamente alineadas, que convergen en el centro de la cicatriz, juntamente con las radiaciones capilares invasoras (figura 2.ª, B.) Estas formaciones nerviosas de las cicatrices vesiculares, adquieren en algunos ovarios, un desarrollo considerable y demuestran que dichas cicatrices deben ser sensibles, merced a esta inervación adventicia.

En cambio, en los cuerpos amarillos verdaderos, no hemos podido denunciar jamás la presencia de ramas nerviosas interiores, no siendo éste el único hecho que nos induce a poner en tela de juicio la jerarquía fisiológica que se le asigna en estos últimos tiempos por multitud de tocólogos. Unicamente después de la total desaparición del cuerpo amarillo, en el corpus alvicans es dable discernir alguna que otra fibra deformada, y pobre siempre en ramificaciones. Bajo este punto de vista, la inervación de las cicatrices atrésicas es mucho más rica que en los cuerpos amarillos, donde sólo se encuentra alguno que otro filete nervioso.

2.º *Ganglio ovárico difuso* (¿ganglio de Witen-halter?). Además de las neuronas intersticiales superficiales y profundas de la capa ovígena, existen en los territorios conectivos subyacentes próximos a la región del íleo, gran copia de fibras y numerosos corpúsculos nerviosos. Ocupa éste ganglios límites mal definidos, pero se le reconoce siempre en una región central, situada por encima de los grandes vasos, ostentando un entremezclamiento en algunos puntos, casi inexplicable, de fibras y de corpúsculos ganglionares de forma variable. En los preparados obtenidos con el método de Golgi, este foco, cuando no se tiñe bien, aparece bajo la forma de un ancho espacio de aspecto granugiento y en el cual destacan multitud de núcleos ligeramente prolongados y teñidos de amarillo sepia. ¿Estos núcleos, son todos núcleos de células nerviosas o corresponden en parte a fibras de Remak? He aquí un problema que impone nuevos y más circunstanciados esclarecimientos. Algunos de estos corpúsculos nos han parecido núcleos de fibras de Remak, mientras otros corresponden a nuestro juicio a células ganglionares.

Como la figura 1.ª, patentiza este centro nervioso, se compone de neuronas y fibras nerviosas multinucleadas y anastomosadas. Las células ofrecen casi en su totalidad una *figura piramidal o fusiforme y rarisísimamente estelar*. Las *fusiformes*, que son las predominantes, se orientan generalmente en sentido pendicular a la superficie ovárica y emiten dos expansiones flexuosas contrapuestas; una, externa, la cual marcha entre los intersticios foliculares hasta alcanzar el límite profundo de la túnica albuginea, en cuyo

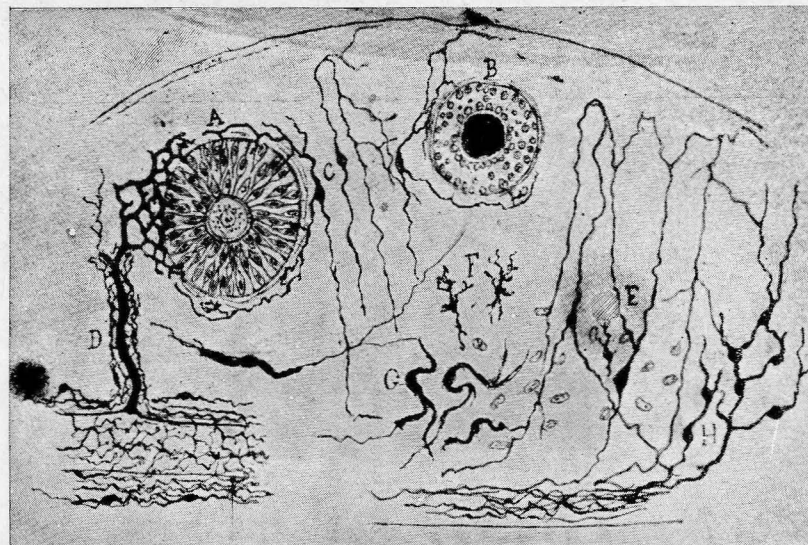


Figura 1.ª

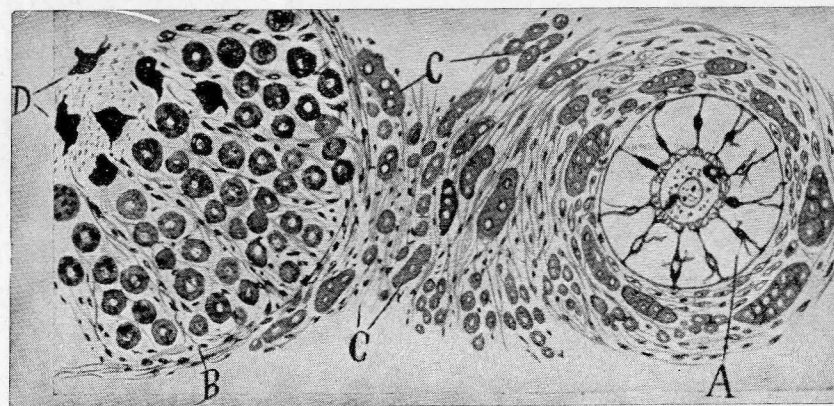


Figura 2.ª



sitio traza, de igual modo que las procedentes de los *corpúsculos intersticiales* ya descritos, un cayado para descender e internarse en los plexos perivasculares. En este trayecto emite algunas ramas para el interior del ganglio; otras que emergen del cayado periférico y marchan hacia afuera; y otras que se conexionan con la membrana granulosa de la vesícula de Graaf.

La expansión central de estos elementos es mucho más fina que las anteriores y ostenta frecuentemente una morfología singular. En ocasiones empieza por ser una gruesa expansión o prolongación del soma durante un trecho bastante largo, para adelgazar y adquirir todos los caracteres de axón. El paradero definitivo de este cilindro, nos es desconocido, pero siempre lleva una marcha profunda, perdiéndose en el interior del íleo.

Las células triangulares o piramidales (fig. 1.^a, E.), abundan mucho menos que las anteriores; emiten tres o más prolongaciones largas y de curso diferente. Una de éstas ofrece todos los caracteres de un cilindro y recorre extensos territorios de la región medular del ovario, sin que nos haya sido factible perseguirla en toda su trayectoria; aunque dada la orientación, es verosímil que penetre en los plexos nerviosos del íleo que rodean vasos. Las demás prolongaciones son más gruesas, pero tienen también el aspecto de verdaderos axones, marchan como las de los corpúsculos anteriores hacia la periferia para ingresar en la región ovígena y zona subepitelial externa.

Células neuróglícas o conectivas estelares.—Al lado de los mencionados elementos, evidentemente nerviosos, el microscopio revela la presencia de otros (fig. 2.^a, C.) que recuerdan a los corpúsculos neuróglícos estelares de los centros nerviosos, los cuales se interponen entre los cuerpos de las neuronas. Ostentan un cuerpo prolongado, provisto de expansiones cortas ramificadas e irregularmente espinosas. La circunstancia de encontrarse células muy afines a éstas, en las cicatrices vesiculares y en el interior de la teca interna de las vesículas de Graaf, nos ha sugerido dudas sobre su verdadera significación. Corpúsculos semejantes a éstos se encuentran en algunas vesículas atrésicas, las que

rodean el óvulo degenerado. En este caso los hemos considerado como corpúsculos procedentes de la teca, los que emigran al interior de la vesícula para entregarse probablemente a un trabajo de disgregación del óvulo. Pero dejemos la interpretación de estos hechos para otra ocasión.

Fibras nerviosas gruesas multinucleadas (fig. 1.^a, H.) He aquí una disposición que a primera vista nos ha sugerido la idea de que pudiera tratarse de células especiales, multinucleares con gruesas expansiones anastomósicas y de cuyos puentes unitivos, así como de los gruesos núcleos, brotan ramitas para las regiones externas del ovario, capa ovígena y epitelio germinal.

La circunstancia de haber sido estudiadas estas mallas nerviosas por Van de Velde, con el método argéntico de mi hermano, y asignado un origen preciso del ganglio del íleo, imposible de reconocer con el método de Golgi, nos han obligado a cambiar de opinión, reputándolas como fibras de mallas gruesas, multinucleares, dimanadas de ciertos corpúsculos del citado ganglio del íleo.

Winterhalter que las vió, las asimiló a las plexos-nerviosas del intestino estudiado por Cajal. Nosotros estuvimos tentados a reputarlos como células nerviosas anastomosadas, como una variedad singular de neuomas multinucleares y cuyo protoplasma se repartiría en gruesas mallas.

Dada la dirección y repartimiento de sus ramitas finales, estas fibras contribuyen a enriquecer los plexos interfoliculares, juntamente con las derivadas de las neuronas intersticiales y las que provienen de las células que habitan el ganglio difuso.

Además de los elementos nerviosos indicados, de las fibras nucleadas y los corpúsculos neurogliformes, que son los factores principales, existen unos fascículos especiales, de curso tortuoso y arremolinado compuesto de unas fibrillas que se tiñen de color sepia, gruesas en el centro, donde parece residir un núcleo y cuyos hacecillos después de un curso más o menos largo, adelgazan de pronto para prolongarse a mayor o menor distancia del núcleo en forma de uno o dos filamentos terminales. Estos haces que también se les halla en el útero de la mujer, se encuentran repartidos por todo el te-

ritorio ovárico, y dan la impresión, a un análisis superficial, de que se trata de haces de fibrillas nerviosas, imperfectamente teñidas. Para nosotros no cabe duda que son haces colágenos, pudiendo encontrarse de muy diversas longitudes en el ovario, siendo especialmente abundantes en las regiones perivasculares (fig. 1.^a, G.)

Plexos Perivasculares.—Sabido es que los nervios penetran en el ovario y por el íleo y que les sirven de órganos satélites los vasos ováricos. Es imposible distinguir en nuestros preparados la procedencia de estos nervios, pues tanto los simpáticos como los medulares ingresan en el ovario, formando haces pequeños que se van dividiendo cada vez más, hasta que se les ve abandonar los grandes cauces sanguíneos y cruzar, formando ondulaciones, el parénquima ovárico. Unos ingresan, completamente emancipados de la tutela vascular, en la región ovígena cortical, donde parecen extinguirse mediante largas ramificaciones, imposibles de abarcar en su totalidad, mientras otros se reparten por los vasos.

En su curso perivascular, forman estos últimos, verdaderos torbellinos alrededor de dichos conductos, y especialmente en los capilares; pero además se observa que muchos de sus filamentos abandonan los vasos, para invadir el tejido intersticial, penetrando algunos de ellos en la teca interna también.

En las grandes arterias, además de los hacecillos nerviosos que les acompañan, procedentes unos del gran simpático y otros de los nervios medulares se encuentra un tupido plexo íntimamente adherido a la pared vascular, compuesto de mallas anastomóticas muy apretadas. Los hilos generadores de estas mallas proyectan ramitos para las fibras musculares lisas. Además la pared arterial, en su túnica adventicia muestra numerosas células nerviosas, distribuidas irregularmente y sin tendencia a formar núcleos o focos ganglionares. Todas las expansiones de estos corpúsculos ofrecen un carácter uniforme, pudiendo considerarse como morfológicamente iguales y las cuales se asocian y mezclan a las mallas del plexo perivascular (fig. 1.^a, D.)

CONCLUSIONES

El ovario está provisto, de igual modo que otras glándulas, de un aparato nervioso autónomo, recibiendo además influencias nerviosas del gran simpático y nervios medulares.

El aparato nervioso de esta glándula se compone de numerosas células emplazadas en diversas regiones, sin tendencia a constituir ganglios, las que por su diversa situación, pueden denominarse *intersticiales o interfoliculares*, siendo ya profundas, ya superficiales.

Estas *células intersticiales* guardan íntima relación con los ovíscos, suministrando colaterales terminales que ingresan en el epitelio de la membrana granulosa y alcanzando algunas de sus ramitas finales al epitelio germinal.

En la región central del ovario, por dentro de la capa ovígena, puede reconocerse un ganglio difuso que contiene numerosos corpúsculos nerviosos, de morfología diferente. Tanto estos corpúsculos como los intersticiales, suministran ramas ascendentes y descendentes; estas últimas penetran en los plexos perivascuales y parecen llevar un curso extraovárico. Es verosímil que dichas ramas profundas originen una corriente centrípeta que establezcan conexiones con otras vísceras de la esfera genital; con el útero y la trompa probablemente.

De estos hechos parece inferirse que el aparato nervioso de la glándula ovárica, además de presidir sus funciones específicas, debe establecer vías reflejas con otros órganos, creando vínculos dinámicos que explican la correlación existente entre ovulación y los procesos vasculares y troncos, concumitantes del útero y la trompa. Sin quitar importancia a los hechos de secreción interna dichos nexos nerviosos pueden explicar también la solidaridad funcional entre los órganos esenciales de la esfera genital.

BIBLIOGRAFIA

- Nilheim: Brüll Untersuchungen über die Nerven des Ovariums.
Briedl: Sunere Seketion 2 Aufl, 1913
Bucura: Wiener Klin Wocheuschr, 1907.
Buhler: Hertwig Handbuch der Entwicklungslehre, Bd, 3.
Cohn Franz: Archiv für Anatomie und Physiologie, Bd, 87.
Uner: Koelikers Handbuch der Anatomie des Menschen 6
Auff, 3 Del.
Derselbe: Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd, 18.
Gawronsky. Archiv für Anatomie und Physiologie, Bd, 47.
Harz, N. Archiv für Anatomie und Physiologie, Bd, 22.
V. Herff, N. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd 51.
Khon. Alfred Erber'sche anatomische und
Entwicklungs gesch. 1903.
Mandl. Archiv für Gynäkologie Bd 48.
Markowitin. Phasesbericht der Anatomie und Entwicklungs gesch
1869.
Michailow. Anatomischer Anzeiger 1908.
Muller. L. R. u. w. Dahl. Deutsches Archiv für Klin, Me-
dizin Bd. 197.
Nagel. Erber'sche Anatomie und
Entwicklungs gesch Bd 8.
Husbaum. idem Bd 15.
Ramón y Cajal. S, Histologie du système Nerveux. Tome II 1911.
Retzius. Biologische Untersuchungen Bd 15.
Derselbe. Phasesbericht der Anatomie und Entwicklungs gesch 1893.
Riese. Anatomischer Anzeiger 1891.
Stern. Rob Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd 68.
Stratz. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd 38.
Waller. Phasesbericht der Anatomie und Entwicklungs gesch 1900.
De Vos. Bulletin de l'Acad. de Medic Belge. 1894. Wallart. Ar-
chiv für Gynäkologie Bd 59.
Winterhalter Archiv für Gynäkologie Bd 51 *Van de Velde*, etc.

ESTADÍSTICA DE OBSTETRICIA

CURSOS 1920-21 - 1921-22

	Con embarazo	Aborto incompleto	Supuesto embarazado	Flemon lig ^o ancho post-partum	TOTAL
Entradas.....	78	2	2	1	83

	Por parto	Por aborto	Otros conceptos	TOTAL
Terminación del embarazo.....	65	5	13	83

	Normal	Distócico	TOTAL
Curso del parto... ..	40	30	70

	Aborto	PREMATUROS			Presentación nalgas	Aplicación forceps por inercia	Placenta previa central	Pelvis plana	Eclampsia	Embarazo múltiple con degeneración vexiculosa	Nefritis	Artritis tuberculosa	Varices	TERMINACION		TOTAL
		O. sifilitico	Hidraurios	Otras causas										por curación	por muerte	
Partos distócicos	5	8	1 (gemelos)	2	3	2	1	1	3 (1 gemelos)	1	1	1	2	28	2	30

	Enucleación digital	Forceps	Versiones	Maniobra de Moriceau	Versión de Braxton Hicks	Episiotomia	Perineorrafias	TOTAL
Intervenciones.....	3	3	2	5	1	2	10	26

	Vértice	Nalgas	Aplicación forceps	TOTAL
Fetos vivos.....	48	3	3	54

	Vértice	Versión interna	Aborto	TOTAL
Fetos muertos.....	9	3	5	17

	Sifilis	Debilidad congénita	ABORTO		Maceración	Asfisia blanca	TOTAL
			O. Sifilitico	Otras causas			
Causas de la muerte fetal.	5	4	4	1	1	2	17

Zaragoza, Septiembre de 1922.

V.º B.º
El Catedrático,
Pedro Ramón y Cajal

El Profesor Auxiliar,
Dr. J. Muñoz

El Interno,
José Cava Causavella



Dr. CRISTINO J. MUÑOZ

CATEDRÁTICO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

13 Julio 1874.

† 30 Junio 1922.

EL PROFESOR CRISTINO J. MUÑOZ

En los tiempos que corremos, la desaparición de una inteligencia privilegiada, puesta no más al servicio de la ciencia, apenas si conmueve un poco el sentimentalismo de los íntimos; y si el que desaparece se vá sin ruido, porque no buscó vanos honores mientras vivió, su recuerdo se borra pronto y la injusticia del humano olvido cubre rápidamente su nombre. Pero quizá también, este silencio, que tanto contrasta frente a la desenfrenada vanidad de nuestros días, sea el mejor homenaje que pueda tributarse a los espíritus puros y selectos.

La Facultad de Medicina de Zaragoza lleva luto en el alma y mucho tiempo ha de pasar para que su dolor se mitigue. Traidoramente, cuando más podíamos esperar los sazonados frutos de una inteligencia y de una voluntad poco comunes, la muerte "estúpida", como la denominó Víctor Hugo, acaba de arrebatar nos un maestro ejemplar, un amigo sincero, un hombre bueno: Don Cristino Joaquín Muñoz.

Si la sorpresa de la mala nueva causó estupor profundo, al valorar la cuantía de la pérdida, el dolor alcanza al máximum de intensidad, porque el Dr. Muñoz, era uno de los valores intelectuales más firmes que poseía nuestra Universidad. Porque la vida social no admite interrupciones, será forzoso que otro ocupe

el lugar que él ha dejado, pero que será difícil, muy difícil, por grandes que sean los méritos del sucesor, obscurecer la gloria que a su cátedra dió el malogrado maestro.

De su labor docente puede juzgarse por la cultura médica, en relación con la Obstetricia y la Ginecología, que poseen las generaciones que de él recibieron enseñanza. Era un bello ejemplo del maestro amante de su sacerdocio, que cumplía con verdadero entusiasmo.

De palabra fácil y elegante, poseía en alto grado el don de decir bien y de decir en forma clara. De cultura vastísima, sus lecciones eran una filigrana de erudición. De cerebro privilegiado, sus conferencias tenían a la vez, la sencillez necesaria a inteligencias en formación. Era en fin, un maestro, un pedagogo.

Sólo así puede explicarse el curso de su rápida y brillante carrera. Nacido en 13 de Julio de 1874, fué bachiller a los 13 años, ganó por oposición una plaza de alumno interno a los 17, y se licenció en Medicina, en 1894, cuando apenas contaba 20 años. Pocos meses después, en 1895, ganó dos oposiciones; una de Médico-Militar, cargo que sirvió muy pocos meses, y otra de Profesor clínico de la Facultad de Zaragoza, que obtuvo en reñida lucha con el inolvidable Montestruc y con el actual catedrático de Ginecología de Barcelona Dr. Bonafonte; en el mismo año cursó los estudios del Doctorado y leyó su Memoria sobre "El método esclerógeno en las adenitis tuberculosas".

Desde este momento entra el maestro en la vida profesional, con éxito rotundo, y cinco años después, en 1900, obtiene por oposición una plaza de médico numerario del Hospital Provincial de Zaragoza, en brillante lucha con los malogrados doctores Bravo y Oria.

Es en 1902 cuando se celebraron las oposiciones para proveer la cátedra de Obstetricia de la Facultad de Medicina de Madrid, y a ellas acudió al lado de Recasens, Martín Aguilar, y Vallejo Lobón. De la brillantez de su labor en aquellas oposiciones pueden hablar los que con él lucharon, pues si bien es cierto que uno sólo había de ser el elegido, éste se llama Recasens, y los prestigios de sus coopositores, serán honor para el que triunfó, pero también honran a los que con él pusieron tan alto el prestigio de la medicina

patria. De aquellas oposiciones salió el Dr. Muñoz sin plaza, pero salió confirmado catedrático por el juicio unánime de los que juzgaron, de los que opositaron y de los que escucharon sus brillantes ejercicios. Y en efecto, pocos meses después, en el mismo año, obtuvo mediante nuevas oposiciones la cátedra de Obstetricia de la Universidad de Sevilla. Para los ejercicios de la cátedra de Madrid presentó una Memoria sobre "Terapéutica de la placenta previa"; para los de la de Sevilla, la de "Tratamiento paliativo del cáncer inoperable del útero".

Vacante en 1904 la cátedra de Obstetricia de Zaragoza, a nuestra Facultad quiso volver y sus coopositores, honrándole como merecía, no le permitieron realizar los ejercicios de oposición: es la prueba más elocuente del reconocimiento de su valer. Y a su cátedra, que ya no abandonó ni un solo día, consagró por entero sus actividades, y entre la cátedra y el Hospital vivió, para bien de la ciencia y de la desgracia, hasta que de sus dos amores le separó bruscamente la despiadada mano del Destino.

Poco aficionado a escribir, la mayoría de sus investigaciones y de sus observaciones o deducciones científicas, dábales a sus alumnos con la naturalidad del que no hace más que cumplir con un deber y con la sencillez del verdadero mérito. A pesar de ello se conservan unos brillantes trabajos sobre "Hemorragias en el embarazo", "Acción del radium en el cáncer uterino", "Relaciones entre el ulcus rodens, elefantiasis y kraurosis vulvares" y bastantes artículos periodísticos diseminados en Revistas profesionales, cuya característica es la predilección del maestro por los asuntos de patogenia y anatomía patológica.

Sobre su mesa de trabajo encontramos unas cuartillas, iniciación de un trabajo que concibió con motivo de la visita que en el pasado curso hizo a nuestra Facultad el gran Maestro de la Ginecología francesa Profesor Faure. ¡Lástima que en ellas no exista ni el bosquejo de su pensamiento! La muerte le sorprendió cuando pretendía rendir al eminente ginecólogo su tributo de admiración.

A grandes rasgos, ésta fué su labor científica; ejemplo digno de imitar, aunque difícil de obtener sino se posee la inteligencia que sólo es patrimonio de los escogidos.

Pero con ser grandes sus méritos como hombre de ciencia,

eran en él mayores los que como hombre atesoraba, Ciudadano ejemplar, amigo cariñoso, corazón generoso; de él nadie puede recordar más que bondades.

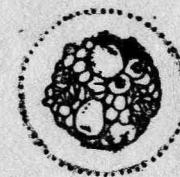
La Facultad ha perdido un gran maestro; la amistad un gran amigo. Por eso nuestro dolor es grande, sincero, real. Por ello también quisiéramos que su ejemplo fuera el guía que por norte tomara la juventud: silenciosa, calladamente, sería el mejor tributo que pudiera rendirse a su memoria.

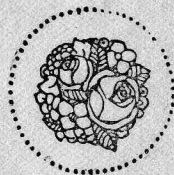
DR. HORNO ALCORTA.



CLINICA DE
OTORRINOLARINGOLOGÍA

PROFESOR *Dr. D. Ulctor Fatrén.*
PROFESOR AUXILIAR › › *Bernardo Elcarte.*
INTERNOS *Martinez Latueza.*
› › *Antonio Rocasolano.*





ANALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

ANALES DEL SERVICIO
DE OTORRINOLARINGOLOGIA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA DE ZARAGOZA

Profesor VICTOR FAIREN

CURSOS DE 1919 - 1920 y 1921 - 1922

TRABAJOS DE 1919-1920

Cumpliendo el acuerdo tomado en Junta de Profesores, por segunda vez publica sus ANALES nuestra Facultad, y el colaborar en ellos en la medida de nuestro buen deseo, nos proporciona ocasión de dar a conocer en unas cuantas cuartillas, la labor que en nuestro Servicio hemos realizado durante los cursos 1919-1920 y 1920-1921, presentando a la vez algunas notas clínicas, basadas en observaciones personales hechas en enfermos de nuestro departamento.

La estadística que presentamos, comparada con la que presentan los Hospitales de las grandes urbes, es poco interesante en cuanto a cantidad de enfermos atendidos: pero si tenemos en cuenta lo que como núcleo de población representa nuestro país y las

regiones limítrofes que a él afluyen; lo que la Facultad de Medicina de Zaragoza significa por su densidad de alumnos; el número de éstos que hay matriculados en la Especialidad, y los escasísimos medios de que hemos dispuesto para estancia de hospitalizados, el reunir la estadística que señalamos, en la que suman 1602, los enfermos que desfilaron por el Servicio de Otorrinolaringología, durante los siete meses que permaneció abierto el Hospital Clínico en el curso 1919-1920, ya supone movimiento de enfermería de alguna consideración, y material clínico suficiente y variado para poder trabajar.

Comparada la estadística de 1919-1920 con la del curso 1918-1919, se comprueba que aquélla es más numerosa; y de fijo hubiera sido mayor en más de un par de centenares de enfermos, si como en el curso anterior, el Hospital Clínico hubiera permanecido abierto hasta fines de Junio y no hasta el 20 de Mayo, fecha en que se dió orden de no admitir más enfermos.

Fijando cantidades, apuntaremos que en el curso 1919-1920, con siete meses de clínica, hemos asistido 91 enfermos más que en el curso que le precedió, en el que el Hospital Clínico funcionó ocho meses.

En lo referente a enfermos hospitalizados, la cifra a que llegamos el pasado curso, es bastante menor que la del anterior. Esta disminución, que aparece opuesta a lo que significa haber sido mayor la cantidad de enfermos vistos en el Consultorio, era forzoso aconteciese.

Obligados por el déficit que sobre el Hospital Clínico pesa, déficit que de seguro es bastante inferior al que arrastran casi todos los establecimientos de este orden en todo lugar, el Patronato Clínico, se creyó en la necesidad de buscar un alivio para el ahogo económico en que se encontraba, reduciendo en todos los servicios el número de estancias hospitalarias.

Esta disminución de la capacidad hospitalaria, que íntegra se tradujo en restar importancia, tanto científica como social a nuestro Clínico, hizo que dispusiéramos de un número de camas tan reducido, que con sinceridad podemos afirmar, que así no era posible hacer una labor verdad, positiva, digna de la seriedad y prestigio que a una Universidad corresponde.

Con el número de camas que teníamos a disposición del Ser-

vicio, la verdad oficial, la que de fijo más interesa en la esfera central de la Administración de la Instrucción Pública, era que la clínica funcionaba y que la enseñanza se daba. Pero la verdad real, es que perdíamos mucho material de enfermos, porque bastantes de ellos, al no poder ingresar en la clínica, dejaban de venir a ella; que obligados por la necesidad de que en la clínica hubiese movimiento de enfermos en que estudiar, operados cuya curación era larga, y que no sólo dependían de la intervención hecha, si no del cuidado higiénico y de la alimentación que habían de menester, forzosamente teníamos que enviarlos cuanto antes a sus casas, en las que no siempre disponían de aquellos medios que nosotros les prescribimos; y por fin, que a pocas complicaciones que surgieran en los operados, lo que significaba mayor número de estancias en la clínica, pocas podrían ser las grandes intervenciones a practicar ante los alumnos.

En verdad, que entristece pensar, que por carencia de medios económicos, fiel reflejo, no de desatención única por parte del Estado, que casi siempre llega hasta donde puede, si no de indiferencia de las gentes por cuanto a la Universidad afecta, no sea posible hacer de nuestro Hospital Clínico, aquello que como centro de enseñanza y lugar de Beneficencia debiera ser. Ello entristece tanto más, cuanto según he podido apreciar en la visita que durante las vacaciones del verano hice a algunos hospitales de Alemania, que en este país maltrecho por la derrota, y amenazado por serios trastornos sociales, habrá toda la crisis económica que se quiera, pero sus centros de enseñanza médica siguen sirviendo de modelo.

Comentemos ahora otro orden de ideas.

Ojeando nuestra estadística, y relacionando el número de enfermos de otitis supuradas que hemos asistido, con el de operaciones radicales practicadas, bien se pudiera creer estábamos orientados en un criterio francamente intervencionista, lo cual nos interesa aclarar.

La característica casi común en los enfermos hospitalarios de todas partes, es el abandono con que tratan su salud, y la tardanza con que acuden a remediar la enfermedad, que creen de poca importancia, hasta sentir llegados los momentos en que el proceso produce dolor.

Este abandono, esta tardanza en buscar el remedio, cuando de otitis medias supuradas se trata, se traduce de un lado, en que casi todos los otorreicos lo son desde tiempos, muy lejanos, y por consiguiente con lesiones óseas ya intensas cuando acuden a la clínica, y de otra parte, en que instituido el tratamiento conservador, como este se prolongue algún tiempo, lo cual es norma casi fija, pronto desaparecen los enfermos de la consulta y dejan de curarse.

Así se comprende que la cirugía conservadora sea de poco éxito entre estos enfermos, y que por tanto hayamos de buscar su curación en los procedimientos operatorios masivos, que como los hechos demuestran, poco tienen de peligrosos para el paciente.

SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Estadística del curso 1919-1920

Enfermos asistidos: Hombres, 752; mujeres, 850.—Total, 1.602.
 Procesos asistidos, 1.735.
 Asistencias prestadas, 10.654.
 Enfermos hospitalizados: Hombres, 44; mujeres, 34.—Total, 78.
 Enfermos operados, 390.
 Intervenciones hechas, 524.
 Defunciones, 8.

Enfermedades del oído

Dermatosis del pabellón.....	11
Traumatismos del pabellón.....	3
Adenofemón retroauricular.....	1
Cuerpos extraños en el conducto auditivo externo.....	5
Tapones ceruminosos.....	23
Forúnculos del conducto.....	13
Otitis externa difusa, aguda.....	11
Otitis externa difusa, crónica.....	16
Papilomas del conducto.....	1
Acné sebáceo.....	1
Exóstosis del conducto.....	2
Catarros tubotimpánicos agudos.....	39
Catarros tubotimpánicos crónicos.....	129
Otitis hiperplásica.....	4
Otitis adhesiva.....	18
Otoespongiosis.....	46
Otitis media supurada aguda.....	52
Otitis media supurada crónica.....	152
Colesteatoma.....	11

Mastoiditis aguda.....	13
Mastoiditis crónica.....	9
Mastoiditis de Bezold.....	1
Tumores de la mastoides.....	1
Laberintitis aguda supurada.....	2
Laberintitis crónica supurada.....	3
Alteraciones circulatorias del laberinto.....	4
Conmociones laberínticas.....	1
Neuropatías óticas sifilíticas.....	5
Flebitis del seno lateral.....	3
Absceso epidural de origen ótico.....	2
Absceso cerebral de origen ótico.....	1
Absceso cerebeloso de origen ótico.....	1
Osteomielitis invasora de la base del cráneo.....	1
Sordomudez.....	6
Tumor del cerebelo.....	1

Enfermedades de nariz y fosas nasales

Dermatosis del vestíbulo.....	39
Acné hipertrófico.....	1
Cuerpos extraños.....	1
Fracturas nasales.....	1
Exostosis nasofrontales.....	1
Osteitis de los nasales.....	1
Rinitis catarral aguda.....	4
Rinitis catarral crónica.....	33
Rinitis hipertrófica.....	87
Rinitis atrófica.....	46
Rinitis fétida.....	6
Rinitis diftérica.....	2
Rinitis fibrinosas.....	2
Rinitis vasomotora.....	1
Piorrinitis.....	3
Desviaciones del tabique.....	37
Abscesos del tabique.....	8
Úlcera perforante del tabique.....	1
Adherencias del tabique.....	1
Úlceras varicosas del tabique.....	12
Sífilis nasal, manifestaciones terciarias.....	7
Hererosífilis nasal.....	2
Tuberculosis nasal.....	5
Lupus nasal.....	5
Mixomas.....	20
Fibromixomas.....	1
Fibromas.....	1
Fibroangiomas.....	2
Fibrosarcomas.....	1
Carcinomas.....	4
Sarcomas.....	2
Osteomas.....	1

Sinusitis maxilar.....	7
Sinusitis frontal.....	6
Pioetmoiditis	8

Enfermedades de faringe y nasofaringe

Nasofaringitis catarral aguda simple.....	11
Nasofaringitis catarral crónica simple.....	60
Nasofaringitis hipertrófica.....	35
Nasofaringitis atrófica.....	37
Faringitis granulosa.....	23
Faringitis diftérica.....	12
Faringitis séptica.....	1
Faringitis de Vincent	2
Faringitis sifilítica.....	31
Manifestaciones secundarias	28
Gomas faríngeas	3
Faringitis tuberculosa.....	1
Faringitis aftosa.....	2
Amigdalitis aguda.....	9
Amigdalitis hipertrófica.....	144
Amigdalitis críptica.....	28
Amigdalitis lingual hipertrófica.....	4
Vegetaciones adenoideas.....	142
Amigdalitis flemonosa.....	7
Periamigdalitis flemonosa.....	6
Absceso frío retrofaríngeo	1
Tumores benignos de la nasofaringe.....	4
Tumores malignos de la nasofaringe.....	1
Tumores malignos de la amígdala.....	3
Cuerpos extraños en la faringe.....	4
Quemaduras	1
Inflamaciones del velo del paladar.....	2
Uvula hipertrofiada.....	1
Tumores del velo del paladar.....	2
Neurosis del velo del paladar.....	2
Micosis del velo del paladar.....	1
Perforaciones del velo del paladar.....	3
Estomatitis ulcerosa	4
Estomatitis aftosa.....	1

Enfermedades del esófago

Parestesias esofágicas.....	7
Esofagoespasmos	8
Estenosis cicatricial.....	5
Estenosis por compresión.....	1
Estenosis inflamatoria.....	1
Cuerpos extraños.....	4
Cáncer de esófago.....	4

Enfermos de laringe

Laringitis catarrales agudas.....	13
Laringitis catarral crónica.....	39
Laringitis submucosa.....	4
Laringitis estridulosa.....	3
Crup	4
Ozena laríngeo	2
Edema laríngeo	4
Pericondritis laríngea.....	1
Absceso laríngeo	1
Tuberculosis laríngea.....	27
Paresia y parálisis cordales histéricas.....	15
Espasmos laríngeos	7
Parálisis ari-aritenoidea.....	1
Parálisis recurrencial.....	2
Parálisis cricotiroides.....	1
Artritis cricotiroides.....	1
Desviación de la laringe.....	1
Nódulos laríngeos.....	2
Pólipos laríngeos.....	4
Papilomas	2
Quiste cordal.....	1
Epiteliomas	11
Estenosis cicatriciales.....	1

Enfermos de tráquea y bronquios

Neoformación inflamatoria endobronquial.....	1
Estenosis bronquial por adenopatía mediastínica	1
Cuerpo extraño endotraqueal.....	1

ESTADISTICA OPERATORIA

Intervenciones en el oído

Resección del pabellón.....	2
Extracción de cuerpos extraños.....	5
Exostosis del conducto.....	2
Raspados de la caja.....	15
Osculectomías	3
Aticotomías	3
Antrotomías	14
Antroaticotomías	36
Trepanación del laberinto.....	3
Intervenciones en el seno lateral.....	2
Drenaje de colecciones de pus endocraneales	4

Intervenciones en la nariz y fosas nasales

Extracción de cuerpos extraños	1
Autoplastias	3
Osteoma nasal.....	1
Resección de cornete.....	56
Desviaciones y espesamientos del tabique.....	25
Abscesos del tabique	4
Extirpación de mixomas.....	17
Resecciones endonasales por tumores malignos	6
Intervenciones en el seno maxilar.....	5
Intervenciones en el seno frontal.....	3
Intervenciones en el etmoides.....	7
Rinotomías	2
Secuestrotomías por vía natural.....	4

Intervenciones hechas en la :: faringe y nasofaringe ::

Amigdalotomías	120
Amigdalectomías	4
Amigdalotomía lingual.....	2
Dilatación de colecciones de pus en la faringe.....	14
Adenoidotomías	110
Resección de úvula.....	1
Extirpación de neoplasias nasofaríngeas por vía natural..	4
Extirpación de quiste del velo del paladar	1
Extirpación de tumores del paladar.....	2
Extracción de cuerpos extraños.....	4

Intervenciones hechas en la laringe

Resección de epiglotis.....	1
Resección de neoformaciones laríngeas, siguiendo la vía natural	9
Extirpación de nódulos vocales.....	2
Extirpación de pólipos laríngeos.....	3
Traqueotomías	9
Traqueolaringostomía	1
Hemilaringuectomías	2
Laringuectomía total.....	2
Broncoscopías	4

Intervenciones hechas en el esófago

Exofagoscopias	10
Dilatación esofágica cruenta.....	1
Extracción de cuerpos extraños.....	4

Enfermos fallecidos en nuestra Clínica

De absceso cerebeloso	1
De meningitis etógena.....	1
De tuberculosis laríngea.....	3
De cáncer laríngeo.....	2
De estenosis esofágica.....	1

Enfermos enviados al servicio de electroterapia y Rayos X

Para tratamiento electroterápico.....	16
Para tratamiento radioterápico.....	38
Para exploración radioscópica.....	165
Para exploración radiográfica.....	14

Trabajos y análisis clínicos

Reconocimiento de bacterias.....	45
Análisis de esputos.....	39
Análisis de orina.....	78
Wassermann	68
Estudio de tumores.....	25



TRABAJOS DE EXTENSION UNIVERSITARIA

Inspirados en el deseo de hacer cuanto podamos, a fin de aficionar a los alumnos a los trabajos e investigaciones que caen dentro de la Especialidad, aparte de la labor que la cátedra impone, dimos durante el pasado curso, dos series de lecciones de ampliación de estudios, limitando el número de asistentes, para poder trabajar con mayor rendimiento.

El primero de estos dos cursillos, de desarrollo exclusivamente experimental, versó sobre "Fisiología y Fisiopatología del nervio recurrente en el perro", asunto que expusimos ajustándonos al siguiente programa, que realizamos en seis sesiones, durante el mes de marzo.

EXPERIENCIAS A REALIZAR

Disección del nervio recurrente en el perro. Traqueotomía inmediatamente debajo del cricoides, para poder hacer la laringoscopia retrograda y ver el movimiento de las cuerdas vocales. Estudio de la acción que sobre el recurrente ejerce la cocaína, morfina, ácido fénico, amoníaco, y las excitaciones eléctricas. Estudio gráfico, de las contracturas que la excitación eléctrica produce en los músculos dilatadores y constrictores de la glotis. Compresión rápida y lenta, de uno y ambos recurrentes.

Todas las observaciones que de estas experiencias se deducen, las aplicamos a discutir la ley de Senon y Rosembach.

El segundo cursillo, al que sólo admitimos cinco alumnos, comenzó en el mes de Mayo. Las lecciones que en él desarrollamos, fueron de carácter quirúrgico, y de orientación eminentemente práctica, puesto que versaron sobre "Operatoria Otorrinolaringológica en el cadáver", con arreglo al siguiente programa en el que invertimos ocho sesiones.

OPERACIONES A PRACTICAR

Antrotomía-Antroaticotomía-Laberintotomía-Operaciones sobre el seno lateral.

Corrección de la desviación del tabique-Trepanación del seno maxilar-Trepanación del seno frontal-Trepanación del etmoides.

Traqueotomía-Laringotomía-Laringostomía-Laringuectomía total y parcial-Endobroncoscopia.

Al igual que el curso anterior, y autorizados por los excelentísimos Sres. Rector y Decano, la matrícula a este cursillo absolutamente voluntaria, no era gratuita. Su coste era de 20 pesetas, pagadas en la Secretaría de la Facultad, y el total a que esta matrícula ascendiese, se advertía estaba destinado a adquirir libros para la biblioteca del servicio de Otorrinolaringología.



TRABAJOS DE LA CLINICA

DEL ABSCESO CEREBRAL

Algunas consideraciones sobre su
: diagnóstico y su sintomatología :

Una de las complicaciones que con frecuencia acontece en el curso de las infecciones piógenas de cualquiera de las múltiples cavidades pericraneales, es la encefalitis supurada circunscrita, también llamada absceso cerebral.

La etiología de este proceso, es de antiguo perfectamente conocida; y según los resultados que arrojan las numerosas estadísticas reunidas por Körner y Heimann, los abscesos cerebrales de origen ótico, son los más frecuentes.

La patogenia de los abscesos cerebrales, tampoco ofrece duda alguna. Igual acontece con su anatomía patológica, que ha sido objeto de muchos estudios, hasta determinar lo referente a la formación de la cápsula en los abscesos enquistados, y conocer cuanto concernía al crecimiento de éstos y a la naturaleza de las degeneraciones que sobrevienen en los elementos nerviosos, como consecuencia de este proceso inflamatorio.

La sintomatología de los abscesos cerebrales, dice Heimann en su obra, está ya bastante bien estudiada, pero todavía no se ha llegado a poderla determinar con toda exactitud.

Efectivamente, el cuadro sintomatológico de los abscesos cerebrales, y sobre todo los de origen ótico, si en conjunto es fácil trazarlo de modo completo y bien definido, es muy difícil presentarlo perfectamente diferenciado, primeramente por la diversidad de tipos morbosos que un foco de supuración cerebral puede ofrecer, según cual fuere el lugar donde radique y su marcha evolutiva; y después, por el hecho de que bastantes de los síntomas que el absceso cerebral dá, son iguales a los que originan algunos abscesos subdurales, las meningitis, con o sin flebitis de los grandes senos, y las encefalitis generalizadas no piógenas.

De las ligeras impresiones que acabamos de dar respecto a la sintomatología de los abscesos cerebrales, es fácil deducir las dificultades que a menudo ofrece en clínica el diagnóstico de estas colecciones purulentas, cuyos síntomas es clásico agruparlos en síntomas generales; síntomas encefálicos y síntomas de foco.

Estas dificultades diagnósticas, nada sencillas de vencer en no pocas ocasiones, son mayores cuando se trata de abscesos cerebrales con complicaciones, que son los más frecuentes, máxime tratándose de abscesos que se originaron en el curso de un proceso necrótico del temporal.

Huguenin, en sus publicaciones sobre "Procesos inflamatorios del cerebro" dice que el absceso cerebral que pudiéramos llamar típico, no es el que más se vé en clínica, porque casi todos los enfermos acuden a ella en fases tardías, es decir, cuando hay complicaciones, y que son estas generalmente, a las que hay que achacar el que el cuadro morbo que los enfermos presentan, sea tan variado y complejo.

En el mismo modo de pensar coinciden Bruns, Pitt y Gruber, quienes afianzando su criterio en las observaciones propias y en las ajenas que llegaron a conocer, aun van más allá, asegurando que aun desde su principio, el número de verdaderas encefalitis supuradas circunscritas exentas de participación morbosa de los órganos vecinos es muy reducido, y que desde luego, tratándose de abscesos cerebrales difusos, siempre hay por lo menos meningitis.

Con las razones expuestas, quedan justificados los obstáculos diagnósticos a que nos hemos referido. En efecto, siendo tan frecuente que el absceso cerebral se simultanee con la evolución

de una paqui o leptomeningitis, o con una tromboflebitis de cualquiera de los senos craneales, ya que de todas las vías de propagación del pus del oído hasta el cerebro, la vascular es la más frecuente, la unión de los síntomas que a cada uno de estos grandes procesos corresponden, hacen un conjunto sintomatológico muy complejo, en el que no sólo no podemos valorar con certeza el valor diferencial de cada uno de los signos que apreciamos, sino que muchas veces, no encontramos nada claro y terminante, que nos lleve sin titubeos a afirmar o negar la existencia de un absceso en el cerebro.

Así resulta lo que todos hemos visto: que algunos abscesos cerebrales, sólo se diagnostican cuando alcanzaron una fase evolutiva muy avanzada, y por tanto, cuando ya han disminuído mucho las probabilidades de que una intervención oportuna salve la vida del enfermo; o que es después del fallecimiento del paciente, cuando la autopsia pone de manifiesto la encefalitis supurada que existía.

No siempre es la complejidad de los signos clínicos que se aprecian, lo que nos hace dudar en el diagnóstico de los abscesos cerebrales, ya que hay casos en los que el proceso evoluciona de modo tan solapado, que sólo dá como síntoma una cefalalgia constante y de intensidad creciente, hasta que el enfermo cae en cama, o muere rápidamente en un período de muy violenta agitación.

La autopsia de algunos de estos casos, demostró claramente que la colección de pus había adquirido volumen muy sobrado para motivar grandes trastornos comprensivos, que pusiesen de relieve el proceso patológico existente, y sin embargo éstos no aparecieron.

Concretando pues, anotaremos, que en las primeras fases de los abscesos cerebrales, el hecho más constante, es que el enfermo aqueje sólo cefalalgia, síntoma en el que por sí sólo sería muy expuesto fundamentar el diagnóstico de este proceso. Que en el período de estadio, si el absceso evoluciona lentamente, es cuando da síntomas bastante claros de su existencia; sobre todo si hay signos focales de compresión. Que en los períodos avanzados de la encefalitis supurada circunscrita, como la leptomeningitis o encefalitis difusa son casi constantes, la sintomatología es generalmente tan aparatosa como compleja.

De las diversas localizaciones de los abscesos cerebrales de origen ótico, las que asientan en los lóbulos temporal o esfenoidal, son las más frecuentes y las que suelen ser más difíciles de diagnosticar, por el hecho de que tales abscesos suelen desenvolverse con muy poca ostentación de síntomas. A ello contribuye considerablemente, el no haber en tales regiones extensas tramas de fibras sensitivas o motoras.

Al decir que gran parte de la dificultad diagnóstica que ofrecen los abscesos localizados en los lóbulos temporales o esfenotemporales, es debida a que en ellos no hay fibras sensitivas o motoras que al mostrarse lesionadas encaminen nuestro juicio, no debe sobreentenderse, que cuando el absceso se desarrolla en alguna zona rica en tales fibras es siempre fácil el diagnosticarlo.

Recopilando estadísticas y notas clínicas publicadas, no sería costoso reunir multitud de casos en quienes el absceso cerebral estuvo localizado en zonas cruzadas por fibras de toda especie, y sin embargo éste evolucionó tan silenciosamente, que su existencia sólo se conoció postmortem.

Hechas las anteriores consideraciones, y ateniéndonos al punto de vista de su diagnóstico, agruparemos los abscesos cerebrales del modo que sigue.

1.º Abscesos cerebrales de curso perfectamente típico desde su período inicial, y por tanto de fácil diagnóstico.

2.º Abscesos cerebrales que en sus comienzos no dan claros signos de su presencia, pero que más tarde, en el período de estadio o en su última fase, se manifiestan sin dejar lugar a dudas.

3.º Abscesos cerebrales sin curso típico, muchos de ellos de tendencia rápidamente difusora, cuyo diagnóstico diferencial con la meningitis, es en todo momento muy difícil.

4.º Abscesos cerebrales que casi no dan signos clínicos de su presencia.

La evolución de los abscesos cerebrales, está íntimamente ligada a la forma anatomopatológica que revisten, y claro es, que los síntomas que estos ofrecen, dependen, hasta cierto punto, de la marcha clínica que siguen, del volumen del absceso y de su localización.

Anatomopatológicamente considerado el absceso cerebral, puede revestir tipo circunscrito y difuso, si bien en muchas ocasiones, la encefalitis supurada difusa es secundaria, y representa el estadio final de un absceso circunscrito, que durante más o menos tiempo se mantuvo en fase de latencia.

Los datos que recojamos acerca de la marcha más o menos rápida del proceso, y el encontrar o no una colección de pus, ya de cierto volumen, en medio de la infiltración purulenta generalizada del cerebro, puede servirnos de base para admitir, no sin ciertas reservas, si una encefalitis difusa fué primitiva o secundaria. Si entre los exudados y detritus purulentos, encontramos restos de membrana envolvente, entonces podemos asegurar, que lo primario fué un absceso cerebral encapsulado.

El absceso cerebral difuso, evoluciona con tal violencia y mata tan rápidamente al enfermo, que su diagnóstico es difícil. Por otra parte, este proceso siempre se acompaña de meningitis, y la sintomatología de aquél, con la de ésta se confunde.

Los abscesos cerebrales circunscritos o enquistados, a quienes algunos llaman abscesos crónicos, porque en su evolución hay un período de latencia, llamado también fase ambulatoria, son de gran variabilidad en lo que significa tiempo a permanecer en este estado; y a parte de los síntomas generales que como proceso séptico dan, cual son fiebre más o menos alta, quebrantamiento, anorexia, adelgazamiento, y color terroso, y de los síntomas cerebrales que suelen acarrear, entre los que están la apatía, postración, indiferencia, melancolía, náuseas, vómitos, vértigos, y sobre todo cefalalgia, son los abscesos que más veces dan lugar a síntomas del foco.

En cuanto a la fiebre, hemos de decir que en tales abscesos, suele ser constante una ligera elevación térmica, que de ordinario durante la tarde sube algo más, pero sin pasar de alrededor de 38°. La fiebre alta, es signo de propagación o complicación séptica a más o menos proximidad del absceso. En algunos casos, se han advertido grandes irregularidades en la temperatura, sin que pudiera sospecharse en fenómenos de septicemia o toxemia. Estas irregularidades térmicas, en las que la temperatura baja hasta 35°, son debidas, según Schader, a trastornos inflamatorios en las proximidades, o en los mismos centros termorreguladores.

El signo que mejor cuenta nos da del grado de compresión cerebral y de la marcha progresiva que ésta sigue, es la cefalalgia.

Ordinariamente, si la compresión cerebral es poco acentuada, la cefalalgia no suele ser muy intensa, pero sí constante, y el enfermo la refiere como un dolor lento, cual si fuera un peso grande.

La cefalalgia violenta, con agudas exacerbaciones a modo de accesos, indican no sólo acentuada hipertensión, si no muy posible tumefacción o infiltración meníngea. Cuanto más violentos y frecuentes sean los accesos, con más certeza se puede asegurar la proximidad de la encefalitis difusa o de la meningitis.

La cefalalgia es casi siempre generalizada, no obstante, se conocen muchos casos en que revistió forma de hemisférica. En ocasiones, el enfermo localiza con toda exactitud la zona dolorosa.

A la cefalalgia acompañan de ordinario, náuseas, vómitos, inapetencia, astringencia de vientre, vértigos, nistagmus espontáneo, en ocasiones, cierto grado de abatimiento, delirio y torpeza intelectual, tras de las que aparece la somnolencia, el sopor y la tendencia al coma.

Las náuseas y los vómitos, que son mucho más intensos cuando el absceso se localiza en el cerebelo, también pertenecen a los síntomas que pocas veces faltan, y tienen como característica la persistencia y la facilidad con que acontece el vómito, que en ocasiones, como en la meningitis, es una verdadera regurgitación.

Los vértigos que nunca faltan en los abscesos cerebelosos, bajo la forma de vértigo rotatorio con dirección de los objetos hacia el lado sano, y que son tanto más violentos cuanto mayor es la compresión o destrucción del vermis superior, es síntoma algo incostante cuando de los abscesos cerebrales se trata, y en estos casos, más que vértigos son sensaciones vertiginosas.

Además, al síntoma vértigo, no es simple fácil señalarle con aproximada exactitud todo el valor que pueda tener como signo de absceso cerebral ótico, porque bien pudiera ser, que este proceso se hubiera iniciado tras una fistula laberíntica, y que la lesión del aparato vestibular, fuese la causante de todas, o de la mayor parte de las alteraciones observadas en la orientación estática o dinámica de estos pacientes.

Descartada la lesión laberíntica como causante de los vérti-

gos que en algunas encefalitis se observan, todavía queda mucho por hacer hasta llegar al diagnóstico topográfico del proceso que ocasiona el vértigo, ya que son muchos los órganos endocraneales cuya alteración puede producirlos.

De todos los vértigos, el más interesante es el cerebeloso, siendo su característica la marcha de ébrio, la astenia profunda de que se acompaña, y el no modificarse con el cambio de posición de la cabeza del enfermo.

La astricción de vientre, es síntoma que muchas veces se comprueba. Esta astricción de vientre, unida a si el enfermo empezó con fiebre alta y postración acompañada de vómitos, es la causa de que algunos abscesos cerebrales, en sus primeras épocas, se confundan con procesos intestinales.

Según todos los clínicos, los trastornos psíquicos más o menos acentuados, son síntomas constantes en los períodos avanzados del absceso cerebral. Estos trastornos, también se presentan a veces en la iniciación y primeras fases de tales abscesos.

Haciendo un estudio comparativo de largas estadísticas de muchos otólogos y cirujanos, se advierte que los trastornos psíquicos, son más intensos y aparecen antes en los abscesos cerebrales trapmáticos, que en los abscesos consecutivos a supuración del oído; y en muchos casos dichos trastornos son tanto más acentuados, cuanto mayor fué la conmoción a que dió lugar el traumatismo.

Los trastornos psíquicos en los abscesos cerebrales óticos, empiezan a notarse generalmente, tras el aumento de intensidad de las crisis cefalálgicas, y es la indiferencia que estos enfermos sienten por todo cuanto les rodea lo que primeramente suele presentarse. Después viene el cambio de carácter, que se hace triste, taciturno. Las alucinaciones también se observan en algunos de estos pacientes, y los delirios son muy frecuentes.

La torpeza intelectual no tarda en aparecer, y como más claramente se nota, es observando la dificultad con que el enfermo sigue una conversación, no obstante estar atento. A medida que la torpeza intelectual aumenta, el enfermo va adquiriendo una expresión de estupor, y acaba en ocasiones por tener cara de idiota.

Cuando la colección purulenta asienta principalmente en el

lóbulo parietal o temporal izquierdo, la afasia es frecuente y puede revestir dos tipos: el de afasia de conducción, y el de afasias amnésicas. Casi siempre, estas afasias son afasias sensoriales, y en algunos enfermos se comprobó había agrafia y alexia.

Según Haiman, en los abscesos cerebrales, la afasia sensorial rara vez es completa, y en la mayoría de los casos existe simultáneamente parafasias y afasias amnésicas.

La bradicardia en los abscesos cerebrales es síntoma inconstante, más cuando existe, es uno de los mejores signos de compresión cerebral, sobre todo conociendo de antemano el número de pulsaciones que en estado normal tenía el enfermo que se examina.

La disminución de la frecuencia del pulso, es tan acentuada en algunos enfermos, que se citan casos de haber quedado reducidas a 30 por minuto, el número de pulsaciones.

Si la bradicardia existe, a poco claros que sean los otros síntomas, ya hay mucho adelantado para reconocer la existencia de una colección de pus en el cerebro: pero en muchas ocasiones, este síntoma no sólo falta, sino que en el enfermo se advierte taquicardia. En otros casos, hay bradicardia durante un cierto tiempo, y luego rápidamente el pulso aumenta en frecuencia llegando hasta 120 ó 130 pulsaciones por minuto. Cuando esto acontece, hay grandes probabilidades de que el absceso se haya vaciado en el cuarto ventrículo, o en las meninges.

Al contrario de la cefalalgia, que en muchas ocasiones no se modifica después de una intervención que disminuya la presión intracraneal, la bradicardia disminuye en cuanto aquella baja.

La respiración también puede hacerse lenta, llegando el enfermo hasta respirar solamente unas 8 veces por minuto. En los abscesos cerebelosos, los movimientos respiratorios también pueden disminuir, y tanto en aquellos abscesos como en éstos, si llega a haber algo de compresión bulbar, aparecen irregularidades respiratorias, las más de las veces con tipo Chaine-Stoke.

El absceso cerebral, tanto en la primera y segunda fase de sus manifestaciones, como en su último período, puede ser causa de trastornos motrices, y claro es, que según cual fuere la zona donde aquél radique, tanto mayor serán las posibilidades de que se presenten las alteraciones motoras.

No he de ocuparme detenidamente de cada una de las formas que pueden revestir los trastornos motores a que los abscesos cerebrales dan lugar, pero sí he de hacer algunas consideraciones sobre este particular.

Primeramente señalaremos, que abscesos que adquirieron volumen considerable, en plena zona cortical donde asientan los centros motores, no dieron lugar al más pequeño trastorno de motilidad.

De dos maneras distintas explican el por qué de este hecho los histólogos y los anatomopatólogos. Según unos, el que la región topográfica que la anatomía señala a uno o varios centros motrices esté ocupada por un absceso, no supone indefectiblemente el que todas las fibras que de él emanan estén destruidas, pues bien pudiera ser, que algunas de ellas sólo hubiesen sido desplazadas de su lugar, sin que sufran presión bastante que impida las conducciones motoras. Es más, aun cuando a la inspección visual directa apreciemos está destruida la zona ocupada por tal o cual centro, microscópicamente bien pudiera comprobarse que todavía quedaban intactas fibras bastantes, para ser posible el realizar normalmente la función motora.

Otros, argumentan el hecho a que nos referimos, admitiendo que fibras de proyección o de asociación no descritas, son seguramente las que mantienen la motilidad.

De todos los trastornos motores, las convulsiones generalizadas, es el síntoma que tiene para los clínicos valor muy distinto.

Desde luego, las convulsiones generalizadas, son más frecuentes e intensas en el absceso cerebral traumático, y es muy posible sea cierto el criterio de Pikffer, que admite que las convulsiones en tales casos, son debidas a un proceso epiléptico originado por el mismo traumatismo, o a trastornos isquémicos de cerebro.

Es opinión corriente entre los clínicos, que en los abscesos cerebrales óticos, las convulsiones generalizadas son poco frecuentes. Por mí, sé decir, que es un síntoma que he comprobado en bastantes de los enfermos de esta naturaleza, a quienes he asistido.

Las convulsiones localizadas, se encuentran en mayor número de casos, y son síntomas de gran importancia por lo que tienen de signos focales.

Las convulsiones en el territorio del facial, se observan en crecido número de estos enfermos.

Respecto a los trastornos motores, que por regla general son más parésicos que paralíticos, pueden revestir toda la gama de tipos en cuanto a forma e intensidad. Grirlen, dice, que conoce casos en los que los trastornos paralíticos aparecieron con forma espasmódica.

A más de lo que a trastornos motores de las extremidades afecta, se observan paresias o parálisis del facial, del hipogloso, del motor ocular común y del motor ocular externo.

Las rigidices musculares y las contracturas, se presentan pocas veces, a no haber meningitis. Unicamente, la rigidez de nuca aparece muchas veces cuando el absceso se localiza en la fosa cerebral posterior.

Una contractura que muchas veces existe, es la de los músculos del globo del ojo, dando lugar a estrabismos convergentes, divergentes, o conjudado.

La neuritis óptica y el éxtasis papilar son síntomas de gran valor clínico, mas casi siempre se encuentran, cuando el absceso está muy avanzado, o cuando hay meningitis. La hemianopsia es frecuente, bien por destrucción de las fibras ópticas que pasan por el lóbulo temporal, ya por la compresión del tractus óptico, o lesión del tálamo óptico o cápsula interna.

Los trastornos sensitivos, bajo las distintas modalidades de hemianestesia, hemihipoestesia, y anestesia o hipoestesia, con localización dependiente de la que ocupa la colección de pus, también pueden aparecer en los abscesos cerebrales, máxime cuando alcanzan la cápsula interna.

En los abscesos cerebelosos no hay alteraciones del sensorio.

Señalado cuanto antecede, vamos a hacer algunos cuadros sintomáticos, inspirados en los escritos de Huguenin, con tendencia a señalar la localización de un absceso cerebral, por los signos puede dar en la esfera motora y sensitiva.

En los abscesos del lóbulo frontal, los síntomas de foco con más frecuencia observados son los siguientes:

Hemiplejia, hemiparesia o parálisis de una sola extremidad.

Parálisis del facial, aislada o unida a la parálisis de un lado del cuerpo. Parálisis del hipogloso, acompañada de alteraciones de naturaleza hemipléjica.

Contractura en el lado opuesto a donde existe el absceso (ésta muy rara).

Convulsiones aisladas en el territorio del facial y del hipogloso.

Convulsiones en el lado opuesto a donde está el foco de supuración, incluso en el territorio del facial y del hipogloso.

Disminución de la sensibilidad en el lado opuesto al absceso.

Afasia, si el absceso está en la parte baja y posterior del lóbulo frontal izquierdo.

En los abscesos del lóbulo temporal, se han observado algunas veces los siguientes síntomas de foco.

Hemiplegia o hemiparesia.

Parálisis del facial y del hipogloso, esta última siempre unida a la anterior, pero nunca aislada.

Contracturas en el lado opuesto del cuerpo (muy raras).

Hipoestesia del lado opuesto.

En los abscesos del lóbulo occipital, los síntomas de foco pueden ser hemiplegia y hemiparesia.

Convulsiones circunscritas solamente al lado opuesto del cuerpo.

Carencia casi completa de trastornos de la esfera sensitiva.

Los síntomas de foco en los abscesos cerebelosos son:

Nistagmus espontáneo intenso, tenaz, crónico y de marcha progresiva que no modifica la excitación laberíntica con agua caliente.

Desórdenes de locomoción o de coordinación, de igual carácter que los observados en la embriaguez, y el enfermo tiene andar de pato.

La vista no tiene influencia para modificar los trastornos de la marcha y hay hipermetría, adiodocinesia, asinergia, catalepsia, temblor intencional y trastornos de palabra de naturaleza disártrica principalmente.

Algunos clínicos, hablan del drenaje espontáneo de algunos abscesos cerebrales a través del oído, pero nosotros creemos esto de muy difícil posibilidad, y que desde luego, tales drenajes bien puede asegurarse son insuficientes. Por eso, de no drenar los abscesos cerebrales por una intervención quirúrgica, el enfermo después de un período de tiempo más o menos largo, sucumbe por cualquiera de los siguientes hechos terminales.

Encefalitis difusa. Apertura del absceso hacia la superficie del cerebro, y consiguiente meningitis de la convexidad. Apertura del absceso hacia la base del cerebro, y consiguiente meningitis basilar. Apertura del absceso en la cavidad de los ventrículos. Hemorragia cerebral a consecuencia de una ulceración vascular. Edema difuso del cerebro, originado por la compresión que el absceso motiva. Compresión de la médula oblongada o bulbo. Anemia cerebral.

Si el absceso se drena oportunamente, no obstante la gravedad del proceso, es posible la curación de estos enfermos, en quienes se debe intervenir aun en las fases más avanzadas de la enfermedad.

En los enfermos que curaron de un absceso cerebral, puede ocurrir, que todos los trastornos desaparezcan sin dejar recuerdo; que quede en los enfermos una persistente cefalalgia, debida a las cicatrices cerebrales, o a los espesamientos y adherencias meníngeas a que el absceso dió lugar; y que la degeneración de la zona en donde radicó la encefalitis supurada, motive más o menos tarde, trastornos neuropáticos o psíquicos de muy difícil curación.

OBSERVACIONES PERSONALES

HISTORIA CLINICA N.º 1

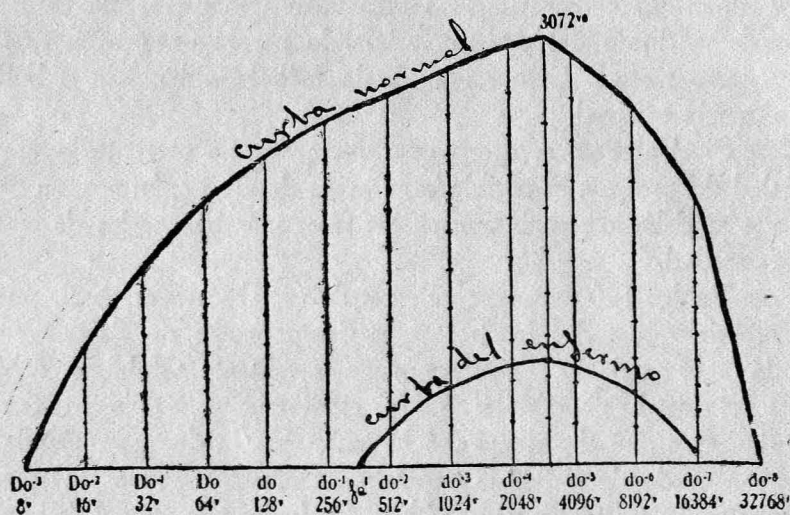
Sr... F... D..., de 34 años de edad y constitución robusta, vino a la clínica en Enero de 1915, para tratarse de una infección crónica de su oído izquierdo, que se agudizaba con bastante frecuencia, y tras un período agudo que duraba pocos días, el proceso volvía a su habitual latencia.

En alguna de estas fases agudas, hubo retención de pus en la

mastoides, retención que se hacía muy clara, por los síntomas inflamatorios y dolores que en la apófisis se localizaban, pero ni unos ni otros llegaron a alcanzar grandes proporciones.

Cuando este paciente acude a la consulta, sufre una de las antedichas agudizaciones de su otitis; y según nos cuenta, ninguna de las anteriores había alcanzado tanta intensidad, a juzgar por la violenta cefalalgia de que ahora se acompañaba, y por la persistencia de las náuseas y vértigos que por primera vez aquejaba.

GRAFICA AUDITIVA DEL ENFERMO



Al explorar el oído medio, nos encontramos con que el conducto auditivo externo, estaba obturado casi por completo por la caída de su pared postero superior. Los exudados que asomaban en la concha, hacían pensar en un colesteatoma. La pared interna de la caja se mostraba muy sensible al tacto con el estilete. La presión en la mastoides producía bastante dolor, y la fiebre llegó hasta 38,5°, pero de ordinario no pasaba de 37,6°.

El examen acúmetrico dió el siguiente resultado:

Oído derecho.—Percepción aérea del reloj, 0'65 m.—Percepción mastoidea del reloj, normal. Voz cuchicheada, 8 minutos. Rimne, positivo.

Oído izquierdo.—Percepción aérea del reloj, abolida.—Percepción mastoidea del reloj, muy disminuída. Voz cuchicheada, 0 m.—Rimne, negativo.

Weber lateralizado al oído sano.

Alteraciones cualitativas y cuantitativas.—Oído derecho, curva auditiva, normal.

Oído izquierdo.—Sólo percibe los diapasones correspondientes a la mitad inferior de la zona hipersensible.

Examen de los conductos semicirculares izquierdos.—Rotación pasiva hacia la derecha, posición óptima para los conductos semicirculares horizontales.—Reacción nistágmica normal.

Rotación pasiva hacia la izquierda, posición óptima conductos horizontales.—Reacción nistágmica normal.

Pruebas con el agua caliente, en posición óptima para el conducto horizontal, oído izquierdo. Aparición retardada del nistagmus y disminuído en duración.

Romberg, negativo.

Aconsejamos al enfermo una intervención radical, e intervenir cuanto antes; pero el paciente, acostumbrado a ver cómo las anteriores mastoiditis habían cedido por sí solas, cuando de nuevo se restablecía la supuración del oído, decidió aplazar la operación en espera de la marcha de los acontecimientos.

Con una terapéutica apropiada, logramos que el pus detenido en el antro y caja se drenara por vía natural. Desde aquel momento, cesó la fiebre, y la inflamación mastoidea empezó a declinar, llegando poco después a desaparecer por completo.

No sucedió otro tanto con la cefalalgia, que persistía bajo la forma de hemicránea paroxística del lado izquierdo, si bien menos acentuada. Esta hemicránea, alcanzaba su máxima intensidad durante la noche, sobre todo, si el enfermo apoyaba en la almohada la región temporo-parietal izquierda, en la que con toda exactitud localizaba el dolor, a la altura de las circunvoluciones temporales.

En vista de que la cefalalgia persistía rebelde a todo tratamiento, se decidió el enfermo a ser operado. Le hicimos una radical y encontramos grandes masas de colesteatoma.

Limpia la cavidad de estas masas y de los secuestros que en ella había, nos preocupamos de ver si existía alguna fístula en la

pared superior e interna de la caja, y no encontrando trayecto fistuloso alguno, dimos por terminada la intervención.

A pesar de lo hecho, la cefalalgia continuaba con la misma localización e intensidad. Dos días después se iniciaron las náuseas, apareció un estado vertiginoso, y el enfermo comenzó con marcada somnolencia y abatimiento que poco a poco se iba acentuando.

La temperatura no solía pasar de 38'5 y el pulso era de 95 pulsaciones por minuto. También había estreñimiento pertinaz.

Seis días habían transcurrido desde que nuestro enfermo había sido operado, cuando comenzó con marcada agitación, que algunos ratos llegó a ser violenta. Así pasaron dos días, después de los que, se presentaron unos accesos convulsivos generalizados de corta duración, separados por intervalos de algunas horas. Después de estos accesos había relajación de esfínteres.

La punción lumbar dió salida a un líquido un poquito turbio, cuyo análisis microscópico no reveló germen alguno, y sí solamente aumento de sus elementos citológicos.

La existencia de un proceso cerebral o meníngeo como complicación de la otitis, era a nuestro modo de ver un hecho fuera de toda duda, y al aumentar la tendencia al sueño, iniciarse la afasia y comprobar una bradicardia de 45 a 50 pulsaciones por minuto, se pusieron las cosas en claro, señalando la localización cerebral del proceso.

Nuevamente nos decidimos a intervenir haciendo una craneotomía en la porción escamosa del temporal, con colgajo osteoperiostico de unos cuatro centímetros de altura por seis de largo, que una vez movilizado, nos puso al descubierto la dura madre, que al parecer estaba sana.

Abierta la cavidad craneal, fuimos a buscar el absceso que suponíamos existía, haciendo previa punción exploradora.

La primera punción hecha perpendicularmente al techo de la caja, resultó negativa. La segunda, con la que alcanzamos la parte anterior del lóbulo temporal, nos llevó al absceso, cuya profundidad era escasa. Antes de asomar el pus por el pabellón de la sonda, salieron unas burbujas de gas muy fétido.

Conocida la localización del pus que buscábamos, incidimos la dura madre, y penetrando en la masa cerebral, drenamos el abs-

ceso que contendría aproximadamente unos 25 cc. de pus, cuyos caracteres eran típicos, sobre todo en lo referente a coloración, fetidez y consistencia.

Tres horas después de operado el enfermo, durante las que hubo momentos en que el colapso se hacía inminente, comenzó a reaccionar, y cuatro horas más tarde tenía 78 pulsaciones por minuto y 37,6 de temperatura. La expresión de su rostro era de estupor, y cuando por la noche le volvimos a ver, se había iniciado un estrabismo convergente, y existía notable desigualdad pupilar. No había ni rigidez de nuca, ni de miembros.

A la madrugada el cuadro clínico cambió por completo. La fiebre era de 41° e incontable el número de pulsaciones. El coma fué acentuándose poco a poco, y a la una de la tarde del día siguiente moría el enfermo, cuya autopsia no nos fué autorizada.

HISTORIA CLINICA N.º 2

M... D..., de 25 años de edad, soltero y ferroviario de profesión.

En este enfermo, a consecuencia del sarampión, enfermedad que sufrió a los cuatro años, sobrevino una otorrea derecha, y desde entonces, a temporadas más a temporadas menos, el oído no ha dejado de supurar.

En Febrero de 1917, con motivo de una de las tantas agudizaciones de la otitis, hubo algo de reacción mastoidea, que se acompañó de fiebre moderada, cefalalgia occipital, ligera parálisis facial, que todavía persiste y muchos vértigos.

En Diciembre del mismo año, nuevamente comienza la cefalalgia occipital, al mismo tiempo que la supuración del oído disminuye, pero esta vez es aquella más intensa que anteriormente y se acompaña primero de unas sensaciones vertiginosas mal definidas, y después de atontamiento y algo de postración. Hay fiebre, que no suele pasar de 38,5 y entonces ingresa en la clínica.

Según nos dicen, la inteligencia de este enfermo ha disminuído bastante, y en su conversación se advierten momentos de gran torpeza en la ideación. No hay contracturas ni parálisis de extremidades y la sensibilidad es normal. Tampoco se advierte disminución del número de pulsaciones.

Con el otoscopio, se veía que el tímpano está completamente destruido, y la falta del mango del martillo. Los exudados eran poco abundantes, espesos y fétidos. La mucosa de la caja aparecía muy hiperplasiada, con degeneraciones fungosas que sangraban fácilmente. No había nistagmus espontáneo.

Examen acumétrico

Oído derecho.—Sordera total por vía aérea a la voz, a los diapasones y a los silbatos de Galton. Disminución de la percepción mastoidea, y abolición de la audición del reloj aplicado al hueso. Rinne, negativo (falso).

Oído izquierdo.—Audición normal por vía aérea y ósea. Weber lateralizado oído sano. Percepción mastoidea, normal. Rinne, negativo.

Pruebas con agua fría y agua caliente en los conductos semicirculares-horizontales

Oído derecho.—No se produce nistagmus.

Oído izquierdo.—Nistagmus, normal.

Las pruebas de rotación pasiva, posición óptima para los conductores semicirculares anteriores indican parálisis del laberinto derecho.

El examen del líquido cefalorraquídeo, evidenció la existencia de abundantes polinucleares.

Hicimos al enfermo un vaciamiento completo de la caja y mastoides, encontrando a la altura del ático secuestros de regular tamaño ya completamente desprendidos. En la pared superior del antro también existía extensa osteitis, y al reseca el hueso infecto, hubo de quedar al descubierto la dura-madre, que apareció con adherencias al peñasco.

A los seis días de operado, la cefalalgia que a continuación de practicar la antro-ático-tomía había cedido, de nuevo empieza con caracteres de tal violencia, que el enfermo no puede soportarla: hay vómitos biliosos y la fiebre se eleva a 39,5°. Dos días después, a la cefalalgia se añade una gran postración, sin rigideces

ni contracturas, y finalmente dos días más tarde, se advierte una parálisis del brazo y pierna izquierda.

En este entonces, hacemos el segundo examen del líquido cefalorraquídeo, que no aparece turbio, pero sí con muchos polinucleares.

Nos decidimos a atacar el endocráneo, en busca del foco de supuración, cuya existencia sospechábamos, y al décimo día de la anterior intervención, craneotomizamos al enfermo en la región temporo-parietal derecha.

La dura madre apareció íntimamente unida, en alguna extensión, a la bóveda de la cavidad timpánica; y una vez que la hubimos librado de estas adherencias, pudimos apreciar por el tacto, que las circunvoluciones puestas al descubierto tenían marcada dureza y no eran depresibles.

Una punción exploradora hecha en el lóbulo temporal, dió salida a pus cuando hubimos profundizado escasamente un centímetro, y al abrir la dura-madre pudimos ver que ésta y la pia madre estaban fusionadas, y tenían trabéculas de unión con la superficie cerebral.

En cuanto ampliamos la incisión de la dura-madre, nos llamó la atención la procedencia de masa cerebral que se produjo, que era clara señal de la acentuada hipertención que el absceso existente producía. Esta procedencia correspondía a la parte más anterior de las circunvoluciones temporales, y a la más baja de las parietales.

El absceso contendría más de 60 cc. de pus, y estaba limitado por una membrana quística de uno o dos milímetros de espesor, que fácilmente desprendimos por falta de adherencias.

Después del drenaje de este absceso, bajó la fiebre a 38° y disminuyó mucho la postración pero a los tres días de operado se presentó un delirio agudo, durante el que desapareció la parálisis izquierda.

A los tres años, nuevamente vemos a este enfermo en la clínica, aquejando cefalalgia constante, aun cuando no intensa, y s:ntomas de epilepsia Jakeoniana.

Creyendo que la imperfecta cicatrización del colgajo óseo, era causa de compresión cerebral, y que a ésta debían atribuirse todos los trastornos que el paciente sufría, de nuevo movilizamos al

colgajo óseo, y al levantarlo encontramos en la corteza cerebral una zona muy indurada, casi callosa, cuya extensión era lo bastante extensa para que no nos atreviéramos a hacer una decorticación completa.

Según noticias, meses después, el enfermo fué recluído en un manicomio, en donde murió de demencia paralítica.

HISTORIA CLINICA N.º 3

Se trata de una niña de 15 años de edad, natural de Valmadrid, Zaragoza, que fué traída a nuestra consulta del Hospital Clínico en tan acentuado estado de postración, que apenas llegó, hubieron de instalarla en una cama de nuestro servicio.

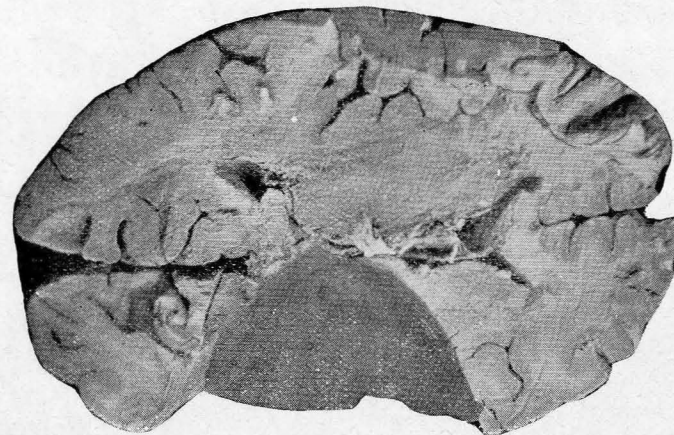
La persona que nos presentó a la enferma, pocos antecedentes pudo proporcionarnos acerca de ella y de su padecimiento, pues se trataba de un pariente lejano, quien por caridad se había hecho cargo de la muchacha hacía poco tiempo, en vista del descuido y abandono que en sus padres la tenían.

He aquí los antecedentes que pudimos recoger.

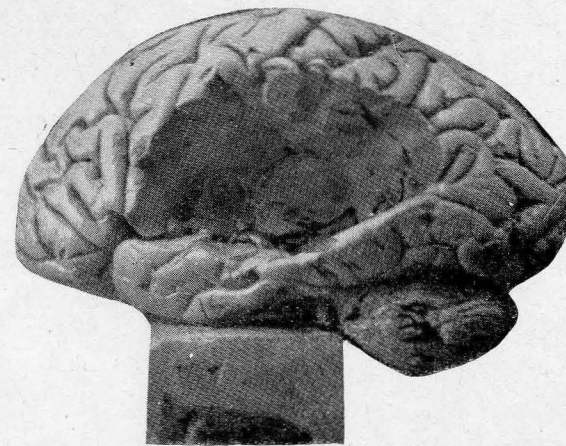
A la enferma le supuraban los dos oídos desde muy niña, sin que nunca hubiera sido tratada, y hacía un año aproximadamente, que se venía quejando de persistente e intensa cefalalgia frontal. Ultimamente, y de ello hacía unos dos meses, comenzó la postración con anorexia y mucho estreñimiento, y por fin, hacía una semana, se presentaron náuseas, vómitos y vértigos.

Al explorarla, lo que más llamó nuestra atención, fué el estado de atontamiento, de estupor, en que se encontraba. A las muchas preguntas que le hicimos, nada contestó a pesar de nuestra insistencia; parecía no entendernos, cual si le habláramos en una lengua extraña. Sólo de vez en cuando, y sin que fuera contestación a la pregunta hecha, nos decía, *mucho mal*, y se llevaba la mano a la cabeza.

En ambos oídos, había fungosidades próximas a asomar por el meato del conducto; en los dos, la supuración era abundante, sanguinolenta, fétida, y en las dos mastoides era muy dolorosa la presión. Ante el estado de la paciente, era forzoso desistir de



Absceso cerebral. Enfermo historia n.º 3. Corte para mostrar la profundidad del absceso.



Absceso cerebral. Enfermo historia n.º 3



practicar las pruebas acúmetricas, y mucho más, las nistagmicas.

La mirada de la enferma era triste, vaga, indiferente a lo que le rodeaba, y muchos ratos, los pasaba con los ojos cerrados, apretándose fuertemente la cabeza entre las manos.

No había nistagmus espontáneo por este entonces. De vez en cuando los globos oculares se colocaban en extrasmo convergente. Había miosis. La fiebre era de 39° y 110 el número de pulsaciones por minuto. La lengua estaba seca, saburral. No apreciamos ni contracturas ni parálisis, y parecía haber hiperestesia generalizada.

Con los antecedentes y signos recogidos, había que pensar en que la enferma sufría un proceso inflamatorio endocraneal, consecutivo a la otitis. Lo que a nuestro juicio ofrecía duda, era si se trataba de una meningitis, o de un absceso cerebral, si bien la marcha que había seguido el proceso, y sobre todo, la cara de estupor, de idiotéz de la enferma, nos hizo admitir estábamos ante la última fase de un absceso cerebral, que había revestido forma ambulatoria, y así lo expuse a los alumnos.

A la mañana siguiente, a primera hora fuimos de nuevo a estudiar a la enferma, para a continuación hacerle una antro-aticotomía doble y ver si dábamos con el absceso cerebral que presumíamos existía, puesto que aún partiendo de la base de que hubiéramos hecho un diagnóstico verdad, todavía habíamos de determinar, qué oído era el causante del absceso cerebral, y cuál era la localización de éste.

La enferma por este entonces, estaba afásica, con midriasis, y la pupila reaccionaba muy poco a la luz. La temperatura era de $39,5^{\circ}$ y 130 el número de pulsaciones por segundo. La respiración revestía tipo de Cheine-Stoke y todo movimiento le producía náuseas y vómitos.

Hicimos una punción lumbar, y el líquido salió con gran hipertensión, bastante turbio y conteniendo diversos agentes piógenos.

Poco más tarde, vino rápidamente intensa rigidez de nuca y extremidades; la fiebre alcanzó $41,5^{\circ}$, el pulso se hizo incontable y así murió la enferma.

En su autopsia encontramos:

Colesteatoma de ambos oídos. En el oído izquierdo, las lesiones de hueso eran mayores, y había fístula del tegmen-tímpani con adherencias de la dura-madre. La pía madre estaba infiltrada, edematosa, y en muchas zonas el éxtasis venoso le daba color negruzco. En el cerebro, invadiendo todo el lóbulo temporal, el ténporo-esfenoidal y parte del parietal, había un absceso, sin vestigios de cápsula, con paredes muy reblandecidas y profundamente infiltradas. El absceso, que contendría unos 300 cc. de pus, se había abierto en el ventrículo lateral.

HISTORIA CLINICA N.º 4

M. Rós, de 19 años de edad, soltera, sirvienta y natural de Logroño.

A consecuencia de una infección gripal, que comprometió seriamente su vida, sufrió esta enferma una otitis media derecha supurada, con abscesos mastoideo y síntomas de retención de pus, cual fueron cefalalgia, fiebre de 38° a 39°, quebrantamiento y mal estar general.

En el octavo día del absceso retroauricular, hicimos a la enferma un vaciamiento completo de la mastoides, porque a toda ella alcanzaba la osteitis, siendo en las células apicales donde más fungosidades y pus había.

Durante la intervención, quedó a la vista el seno lateral que se hallaba envuelto en pus. Su consistencia era normal, pero su color era algo pálido.

Drenada la mastoides, la fiebre y la cefalalgia disminuyeron, pero sin desaparecer por completo.

A los trece días de operada la enferma, después de tres días de apirexia, tuvo un escalofrío con 40° que duró aproximadamente unas cinco horas, bajando después la temperatura a 36,9°. Con el escalofrío, se exacerbó la cefalalgia con localización frontal.

A las diez horas del escalofrío inicial, aconteció otro con temperatura de 39,5° y a la cefalalgia se unieron las náuseas y los vómitos, sin estado vertiginoso. La fiebre remitió unas horas después a 37,5°, pero ya no descendió de ahí.

Al día siguiente del escalofrío segundo, hubo otro igual al anterior, y así sucedió también el cuarto y quinto día, en el que en pleno acceso febril apareció repentinamente un ataque convulsivo en el territorio del facial derecho.

La herida mastoidea tenía buen aspecto. No obstante, descubrimos nuevamente el seno lateral, ya recubierto de tejido granular, y lo encontramos con los caracteres normales, siendo positiva la punción que en él se hizo.

La hemocultura también fué positiva, demostrando la presencia de estafilococos en la sangre. La yugular, al parecer estaba sana, y no había indicios de circulación supletoria. El bazo parecía estar tumefacto, y en la orina había indicios de albúmina.

Desde el primer escalofrío, recurrimos a las inyecciones de sublimado, al mismo tiempo que poníamos vacunas mixtas: luego viendo que éstas nada hacían, emplearemos la plata coloidal.

Al décimo día de escalofrío, la cefalalgia llegó a su mayor intensidad, y apareció el grito meningítico. Desde entonces la temperatura se mantuvo entre 38,8° y 39,5°.

Hicimos punción lumbar extrayendo 20 cc. de líquido, que salió con hipertensión y sucio.

La punción lumbar nada modificó el estado de la enferma, en la que poco después, se presentó primeramente la desviación conjugada de los globos oculares, y después rigideces generalizadas que duraron veinticuatro horas, es decir, hasta que murió la enferma.

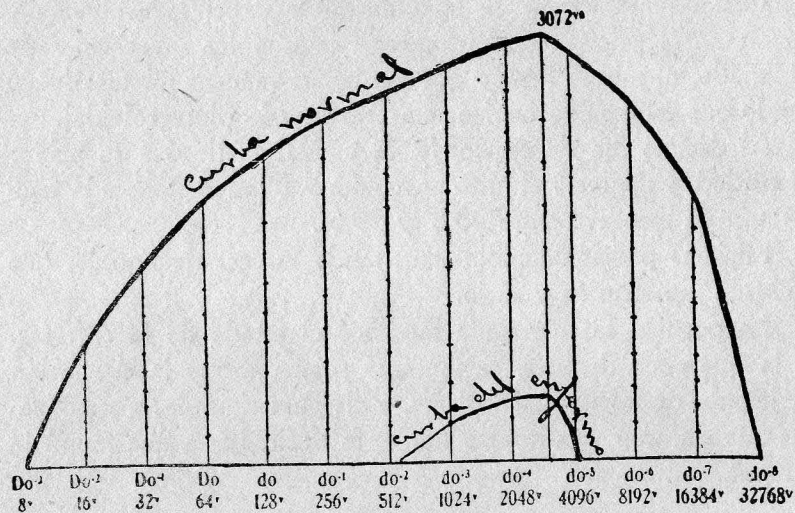
Autopsia.—Ni en el seno lateral, ni en los petrosos, ni en la yugular encontramos coágulos piógenos, si bien hay que tener en cuenta que éstos después de la muerte se hemolizan rápidamente. En el mismo codo del golfo de la yugular, nos pareció advertir existía una zona reblandecida muy sospechosa.

La pía-madre estaba infiltrada y con algo de pus. En el lóbulo temporal izquierdo había una colección de pus del volumen de una nuez, y el resto del cerebro estaba muy infiltrado.

HISTORIA CLINICA N.º 5

Esta observación se refiere a un muchacho de 26 años de edad, llamado J. M., que ingresó en nuestro departamento, en el mes de abril del año 1916, padeciendo una otitis media izquierda supurada crónica, que empezó siendo niño, y que nunca dejó de supurar. Este enfermo entró en la clínica, quejándose de mareos, que habían empezado hacía unos diez días; de dolor de cabeza

GRAFICA AUDITIVA DEL ENFERMO



que perfectamente localizaba en el occipital y de adelgazamiento. Esta cefalalgia que ya databa de algunos meses, comenzó a modo de pesadez de cabeza y tirantez de nuca, siendo en la actualidad un dolor bastante intenso, constante y a modo de latidos.

Examinado el oído, encontramos completa destrucción del tímpano y caja fungosa llena de masas de colesteatoma.

He aquí el resultado de las pruebas acúmetricas en el oído enfermo:

Voz alta... .. 0

Diapasones conducción aérea.—Sólo percibe el medio de la zona hipersensible, poniendo el diapasón muy próximo al oído.

Weber, lateralizado al oído sano.

Rinne negativo.

Pruebas nistágmicas.—Hay nistagmus espontáneo, no constante y dirigido hacia el lado enfermo.

El contacto del estilete con el fondo de la caja, exalta el nistagmus espontáneo.

A la reacción calórica con agua caliente, posición óptima para el conductor semicircular externo, el nistagmu espontáneo se hace más intenso y con igual dirección.

Lo mismo sucede con el agua fría, que no modifica la dirección del nistagmus espontáneo.

La reacción calórica de los conductos semicirculares, en los momentos en que no hay nistagmus espontáneo, indica hiperestesia vestibular.

La compresión neumática, varía la dirección del nistagmus espontáneo.

El estado general del enfermo es bueno. No hay fiebre. Pulso normal y visión normal.

Diagnosticamos una laberintitis aguda con fístula, en el curso de una otórrea crónica.

Hicimos una radical al enfermo, y limpia la cavidad, se vió una fístula en el canal semicircular externo, lo que nos hizo hacer una trepanación laberíntica.

El enfermo pasó bastante bien los cuatro primeros días que sucedieron a la intervención, notando gran alivio en la cefalalgia. Al día quinto, apareció la fiebre, con algo de quebrantamiento e intranquilidad, llegando a 38,4° la temperatura y a 120 las pulsaciones. Veinticuatro horas más tarde aparecieron los vómitos.

Al octavo día de la intervención, los dolores de cabeza se hicieron violentos como nunca; había hiperestesia generalizada y los vértigos eran frecuentes, con sensación de caída hacia el lado enfermo. La fiebre no pasaba de 38°. Poco más tarde se acentuaron los vómitos, y no tardó el enfermo en caer en una gran prostración, durante la que se inició la disartria.

Hicimos una punción lumbar, y el líquido extraído salió gota a gota. Era ligeramente turbio, y no contenía bacterias.

Horas después de hecha la punción lumbar, se presentaron trastornos de visión, y el estudio del fondo del ojo reveló la existencia de un éxtasis papilar. También había Babinsky y rigidez de nuca.

Con todos estos antecedentes, descontada la posibilidad de una meningitis y pensando en la existencia de una colección piógena cerebral o quizás cerebelosa, hicimos una craneotomía, por medio de la que nos era dado explorar el cerebelo, el lóbulo occipital y la parte media y posterior del lóbulo temporo-esfenoidal.

Puesta al descubierto la dura-madre, en plena zona cerebelosa, hicimos tres punciones que resultaron negativas. Luego llevamos el trócar más adelante, y la punción hecha en el lóbulo temporo-esfenoidal, dió salida a varias gotas de pus, cuando la aguja había alcanzado unos dos centímetros de profundidad.

Incindida la dura madre, pudimos ver estaban muy engrosada y adherida a la corteza cerebral. Llevamos más a fondo el bisturí, y el absceso quedó drenado. Este absceso tendría el volumen de una mandarina pequeña, y no era encapsulado.

Después de esta intervención, pronto desaparecieron la cefalalgia, la rigidez de nuca, las náuseas y los vómitos. Lo que persistió con bastante rebeldía fueron los vértigos, si bien menos intensos.

A los 15 días de dilatado el absceso, había desaparecido la supuración cerebral, y a los dos meses y medio de curación, la cavidad operatoria estaba completamente epidermizada.

En la actualidad, el enfermo está completamente bien del proceso que sufrió, quedándole solamente el que con cierta perioricidad sufre cefalalgias occipitales.

HISTORIA CLINICA N.º 6

Se trata de una muchacha de 16 años de edad, de constitución muy robusta, que acudió a la consulta el día 1 de Febrero del actual año. Esta enferma, en plena declinación de un proce-

so gripal grave, de forma bronconeumónica, que había sufrido en el mes de Enero, comenzó con intensos dolores en el oído izquierdo, dolores que fueron aumentando hasta que cuatro días después empezó a supurar espontáneamente.

Al aparecer la supuración cesaron los dolores, y bastantes días más tarde, cuando aquélla por sí sola cesó, nuevamente empieza el dolor de oído con propagaciones hacia la mastoides.

Esto acontecía a primeros del mes de marzo, y el médico que la asistía, creyendo se trataba de dolores neurálgicos, ya que según cuentan no había signos inflamatorios, se limitó a prescribir una medicación sintomática para disminuir la otalgia. Por fin, a primeros de Abril, en tres días sucesivos, la paciente sufre tres ataques epiléptiformes, y ello unido a la agravación del dolor de cabeza, hacen que la enferma ingrese en nuestra clínica.

Cuando por primera vez la vemos, la encontramos con un constante quejido motivado por el intenso dolor que localiza en la región occípito temporal baja, y que dice no puede soportar.

El estado general de la enferma, aunque algo deprimido, aparentemente es bastante bueno. Hay anorexia, estreñimiento y lengua saburral. Temperatura, 37° y pulso normal. Visión y reacción pupilar sin el menor trastorno. Marcha normal. Romberg negativo, y reflejo rotuliano algo exagerado. La sensibilidad de la piel exacerbada.

La cefalalgia de que se queja la enferma es constante, pero se agudiza en forma de accesos de una o dos horas de duración, que se repiten dos o tres veces al día. Durante estos accesos, todo movimiento, incluso el de la trepidación que producía el paso de un coche por la calle, aumentaba tanto el dolor, que la enferma daba gritos.

Exploramos a la enferma, y a la inspección otoscópica nada patológico encontramos ni en el tímpano ni en la caja.

La región mastoidea está un poco tumefacta y muy sensible a la presión, sobre todo en su parte posterior.

Las pruebas acúmetricas, revelan casi completa integridad del nervio coclear. Las nistágmicas son todas normales.

Con el antecedente de la supuración habida, y sobre todo fijándonos en el síntoma dolor, ya que lo inflamatorio que podía

apreciarse no daba mucha claridad diagnóstica, abrimos la mastoides. En el antro que era pequeño y profundo no había pus, pero este apareció en las células epitimpánicas y en las perisinusales superiores, aun cuando en muy escasa cantidad.

Convencidos de que tal retención purulenta, era poca cosa ante la sintomatología que el proceso daba, pusimos al descubierto el seno lateral y la meninge cerebral y cerebelosa. Aquél y ésta tenían aspecto normal, pero la dura-madre que recubría el lóbulo temporal apareció infiltrada, y su punción con el trocar dió salida a pus.

Al primer momento, nos pareció se trataba de un absceso epidural, pero incindida la meninge, vimos que el pus, aun cuando en parte estaba coleccionado encima de la meninge dura, provenía del lóbulo cerebral antedicho, cuya superficie presentaba algunas zonas bastante reblandecidas y esfaceladas.

Incindimos ampliamente el absceso, y dejando grandes drenajes, dimos por terminada la intervención.

Había transcurrido un mes: el crecimiento granular de la herida estaba bastante avanzado, pero un día dejó de supurar, y cuarenta y ocho horas más tarde, con escalofrío inicial, se puso el enfermo en 39° y nuevamente aquejó gran quebrantamiento, postración, intensa cefalalgia, náuseas y vómitos persistentes.

Ante este estado de cosas, al tercer día, otra vez abrimos el fondo de la herida llegando hasta el antiguo absceso, pero sin encontrar pus.

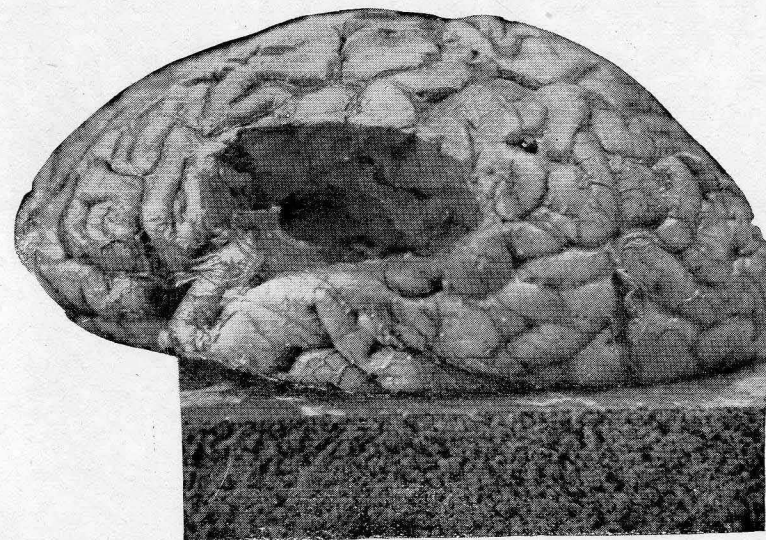
La enferma, pocas horas más tarde cayó en coma, llegando a tener 45 pulsaciones por minuto y 35,8° de temperatura.

En la autopsia encontramos un edema cerebral difuso.

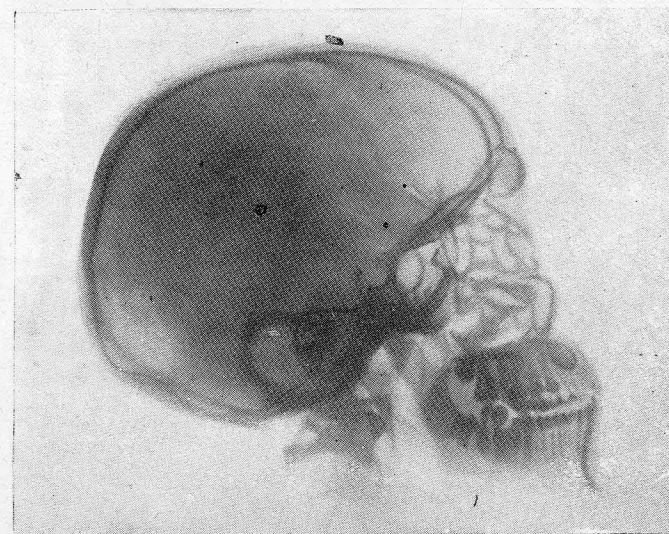
HISTORIA CLÍNICA N.º 7

T. Schemedt, de 37 años de edad, alemán, que procedente del Camerón vino a esta ciudad en calidad de internado.

En uno de los combates que durante la guerra contra los aliados hubo en dicho territorio africano, el mencionado súbdito ale-



Absceso cerebral. Enfermo historia n.º 6



Radiografía perteneciente al enfermo de la historia n.º 7. Proyecto alojado en el tegmentimpani



mán, fué herido en la mastoides izquierda, por la metralla de una granada que explotó detrás de él, matando a varios.

Este soldado al ser herido sufrió una conmoción, y en este estado lo evacuaron a un hospital próximo a la zona española.

El estado conmocional, que no fué intenso, duró unas doce horas, pero el enfermo quedó con estupor y torpeza de entendimiento por espacio de doce días, y a continuación empezó a quejarse de dolor de cabeza, que se extendía desde la mastoides a la región parieto-temporal.

A juzgar por la herida de las partes blandas, el proyectil que le hirió debía ser pequeño; y según figuraba en la hoja sanitaria de este sujeto, la lesión que aquel produjo fueron perforación y fractura de la mastoides; y según decía también en este documento, la conmoción y el estupor acontecidos, no debían atribuirse a la herida en sí, si no al traumatismo de la explosión.

La curación de este enfermo fué rápida, y sin la más pequeña infección, a los doce días había cerrado por completo la herida, quedando solamente sordera completa del lado lesionado, y la cefalalgia parieto-temporal antedicha, que poco a poco fué disminuyendo en intensidad, para desaparecer del todo a los seis meses de haber ocurrido el percance.

Invadido el Camerón, este soldado se internó en la Zona Española, y allí permaneció hasta que lo trajeron a España, sin que aquejara más molestias, que alguna que otra cefalalgia.

Habían transcurrido diez meses desde que sufrió la herida, cuando después de tres días de dolor en la mastoides y oído lesionado, vino éste a supurar, sin que hubiera signos externos de inflamación mastoidea.

El período agudo de la inflamación duró unos quince días, pasados los que, la otitis entró en una fase de latencia, con exudados poco abundantes, que apenas manchaban la parte más extrema de la gasa con que le curaban diariamente.

Con la otitis, reaparece el dolor de cabeza que antes aquejaba, dolor que de cada vez se hace más persistente e intenso, y que se acompaña de gran adelgazamiento del enfermo, y pérdida completa del apetito. Esto unido a un mal estar general, y a que

el oído no dejaba de supurar, hace que venga el enfermo a la clínica a los diez y seis meses de haber caído herido.

Al reconocerle, encontramos una perforación timpánica baja, pequeña y de bordes limpios, con escasa supuración de aspecto mucoso, y ligera paresia de los ramos inferiores del facial.

Pruebas acumétricas

Oído enfermo.—Sordera total para la voz y para los diapasones por vía aérea.

Rinne-Negativo (falso).

Weber-Lateralizado, lado sano.

Pruebas nistágmicas

Oído enfermo.—La rotación activa y pasiva, produce vértigos cualquiera que fuera su dirección, y es imposible ver si hay nistagmus.

La irrigación con agua fría demuestra gran reacción vestibular.

El enfermo que ha sufrido paludismo, hace ya meses que no tenía fiebre, y los datos que de él recogimos, fueron, postración y apatía; dolor de cabeza constante y violento; estreñimiento; pupila izquierda torpe a la reacción lumínica; sensibilidad general marcadamente disminuía y 56 pulsaciones por minuto.

Hacemos una radiografía, y en ella se comprueba la presencia y localización alta del proyectil.

El Wasserman fué negativo.

En la sintomatología de este caso, había hechos de gran valor para poder diagnosticar la existencia de un proceso que producía hipertensión cerebral, y nosotros, dados los antecedentes, pensamos en un absceso, que no daba signos de foco y que evolucionaba sin fiebre.

Practicamos una antro-ático-tomía, encontrando consolidación de los fragmentos mastoideos habidos en la fractura: el proyectil estaba a la altura del tegmen tímpani, que también aparecía fracturado y que resecamos para dar acceso al cerebro.

La meninge aparecía sana pero con adherencias, y en la parte

más anterior del lóbulo temporal, después de haber hecho cuatro punciones con el trocar, dimos con el pus.

Ampliamos la brecha ósea, e incindimos el absceso que estaba enquistado y contendría unos 30 cc. de pus.

Al tercer día de operado el enfermo, tuvo un gran acceso febril con grandes sudores: le dimos quinina y nada de particular ocurrió ya.

A los dos meses y medio la curación era completa.

HISTORIA CLINICA N.º 8

C. S., de 24 años de edad, soltera, natural de Ejéa.

Desde hace años viene sufriendo una supuración de oído tratada con escaso cuidado, y acude a nuestra clínica aquejando dolores de cabeza y oído, bastante intensos.

Estos dolores, que empezaron hacía algunos días, eran mayores durante la noche, y motivados por una retención de pus con mastoiditis.

Exploración coclear (oído enfermo).—Sordera completa para la voz y reloj, por vía aérea.

Sordera total para los diapasones graves, por vía aérea.

Disminución auditiva por vía ósea, para el reloj y para los diapasones graves.

Rinne, negativo, y Weber, lateralizado al oído sano.

Exploración de los conductos semicirculares (oído enfermo). A la rotación pasiva, posición óptima, para los canales horizontales, hiperestesia y vértigo poco intenso.

Las pruebas con agua fría no se pudieron practicar, porque el conducto auditivo extenso estaba casi totalmente obstruido por la inflamación.

Practicamos una operación radical, encontrando un colesteatoma que había producido gran excavación hacia el occipital. La marcha postoperatoria fué buena, la cefalalgia cedió pronto y la enferma quedó curada a los tres meses de tratamiento.

Al año, vuelve de nuevo la paciente, diciéndonos que hacía unos tres meses había comenzado a dolerle la cabeza: que el oído

de nuevo le supuraba, hacía un mes; y que en algunos ratos tenía náuseas y mareos.

Reconocemos la cavidad operatoria, que aparece con el tejido cicatricial bastante infiltrado y algo fungoso, y con el macizo facial un poco al descubierto.

Las pruebas nistágmicas, dan signo de fístula.

Raspamos de nuevo la cavidad del antro y caja, resecaando lo que nos parecía sospechoso en el macizo facial, y encontramos una fístula en el conducto semicircular horizontal, que abrimos hasta el vestíbulo.

La supuración fué escasa desde primer momento; la piel entró bien por toda la cavidad, que en dos meses queda revestida, pero los mareos persisten y el dolor de cabeza no desaparece.

Mandamos a la enferma a que se repusiera una temporada en el campo, pero a los dos meses volvió a la clínica, porque los dolores de cabeza no cedían y los mareos se repetían con mucha frecuencia, acompañados de vómitos algunas veces. Además, se había acentuado la inapetencia y la pérdida en peso.

La cavidad operatoria estaba bien cicatrizada; no había supuración en ella, pero se mostraba muy sensible al tacto con el estilete, y a poca presión que se hiciera, se producía dolor. Había nistagmus espontáneo horizontal; el Romberg era positivo y en la marcha a ciegas se comprobaba una gran desviación angular. Los reflejos rotulianos aparecían exaltados; las pupilas reaccionaban bien; la compresión de los ojos era dolorosa y en algunos momentos había diplopia. También se quejaba la paciente de dolores a lo largo de la columna vertebral, y de sensaciones criestésicas por todo el cuerpo.

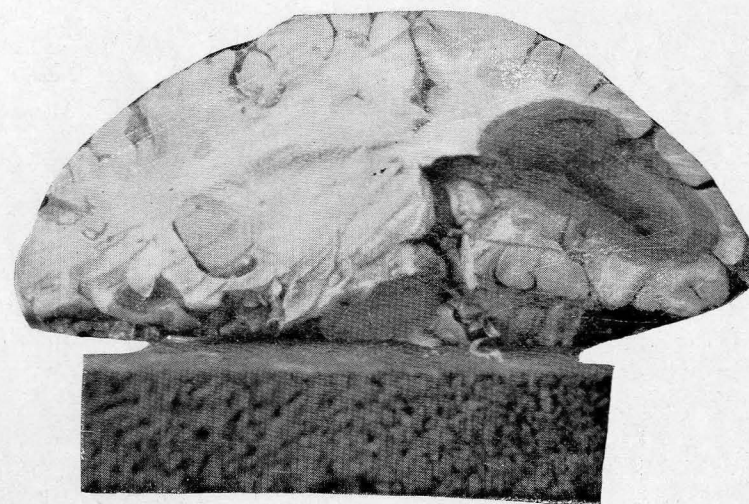
La punción lumbar, dió salida a un líquido claro, con aumento de pulinucleares. El líquido asomaba por el pabellón de la aguja, gota a gota, que se sucedían con rapidez.

En la primera punción extrajimos 10 cc. de líquido, y la enferma mejoró algo, notando alivio en el dolor de cabeza y disminución de su estado vertiginoso. Pero esta mejoría fué muy fugaz, y a los cuatro días, el estado de esta muchacha era el mismo que antes.

Por tres veces, en el espacio de un mes, repetimos la punción



Radiografía perteneciente a la enferma de la historia n.º 8. En ella se vé la sombra del absceso existente en el lóbulo parieto-temporal.



Absceso cerebral. Enfermo de la historia n.º 9



lumbar con iguales resultados a los antedichos, y como la cefalalgia era ya insoportable para la enferma, y más rebelde a toda medicación, creímos oportuno hacer una craniectomía para ver si llegábamos al diagnóstico de su mal, que opinábamos bien podría ser un absceso cerebral.

Se empezó por hacer una radiografía, práctica seguida igualmente en cuantos casos de absceso cerebral habíamos visto, y que nunca nos proporcionó ayuda diagnóstica, pero en esta enferma, nos hizo ver una sombra perfectamente limitada en la zona parieto-temporal.

Hicimos una craniectomía en dicha zona, puncionamos el lóbulo temporal, y en seguida dimos con el pus del absceso. Este era enquistado, del tamaño de un huevo pequeño, y con pus muy fétido.

En toda la región del peñasco, había grandes defensas en la dura-madre.

El absceso quedó bien drenado, y sin incidente alguno poco tardó en curar, más la enferma no consiguió verse libre por completo de su cefalalgia y estado vertiginoso.

A los ocho meses de operada, aparece en esta enferma marcada tendencia al misticismo, y luego, algo de monomanía religiosa, con violencias de carácter en algunas ocasiones.

Vemos a la enferma y la enviamos al Dr. Royo Villanova, quien diagnosticó una neurosis traumática, en una enferma histérica, que fué tratada por la sugestión.

A partir de esta fecha, ya no he vuelto a ver a la muchacha, pero he sabido por su familia, que está tratándose una infección tuberculosa del intestino.

HISTORIA CLINICA N.º 9

S. C. de 34 años de edad, casado, vendedor ambulante, ingresa en mi clínica en estado de acentuada gravedad en Noviembre del año 1914.

Se trata de un enfermo que desde chico viene padeciendo una supuración del oído izquierdo, y a quien ya hace cuatro años le

dijeron en Barcelona debía operarse con urgencia en vista la cefalalgia que aquejaba.

Este sujeto, desde tal fecha no se encuentra bien a temporadas, y la supuración de su oído es siempre abundante. Las molestias que según nos dicen ha sufrido en todo ese tiempo, se reducen a dolor de cabeza y disminución de aptitudes para el trabajo, sobre todo si este suponía tener que viajar por carretera.

Hace un mes, este enfermo se indispuso rápidamente, con gran cefalalgia, fiebre alta, náuseas y vómitos, abatimiento muy acentuado y gran tendencia al sueño. Este proceso fué tratado como si fuera una infección intestinal, hasta que aparecieron unas crisis convulsivas del facial, y trastornos de visión con extravismo convergente. Para esta época, la supuración del oído casi había desaparecido.

Cuando vemos al enfermo, tiene 39° de temperatura y 75 pulsaciones. Hay gran dolor en la fosa cerebral posterior, algo de opistótonos, y nos extraña que constantemente mueve el brazo izquierdo.

Se advierte tendencia al coma, algo de desigualdad pupilar y de vez en cuando hay contracturas del facial derecho.

El líquido raquídeo sale turbio, con algo de presión, y en él no se encuentran bacterias.

Hacemos un vaciamiento completo de oído y mastoides, temiendo en algunos momentos el que el enfermo muriera en la mesa de operaciones, y la osteitis nos lleva a tener que poner al descubierto la meninge que no encontramos inflamada.

Esto unido a la bradicardia existente, pues recalcaremos el que con 39° de temperatura, sólo había 70 latidos cardíacos, nos llevó a hacer una punción exploradora, que repetimos cinco veces, para ver si recorriendo distintas direcciones dábamos con alguna colección de pus, pero nada logramos.

A los cuatro días de operado moría el enfermo con signos de meningitis generalizada.

En la autopsia encontramos un edema cerebral difuso y un absceso del tamaño de una nuez grande, en el lóbulo occipital derecho, es decir, del lado opuesto al oído enfermo.

HISTORIA CLINICA N.º 10

Z. M., de 27 años de edad, soltero, obrero y natural de esta ciudad.

Este obrero tuvo la desgracia de que mientras hacía una soldadura autógena, explotara la botella de acetileno del soplete, algunos de cuyos pedazos, de poco volumen afortunadamente, fueron a herirle en la cara y en la frente, produciéndole desgarros y algo de avulsión de ambos labios, y grandes destrozos en el maxilar superior derecho y la fosa nasal de este mismo lado, en la que el traumatismo alcanzaba al etmoides y al seno frontal.

Curado de primer intento en la fábrica en donde ocurrió el hecho, fué trasladado después a su casa, y según nos dice, la conmoción que le produjo el traumatismo duró cuarenta y ocho horas, durante las que ni conocía ni hablaba.

Desde que aconteció el accidente, hasta que el enfermo ingresó en mi clínica transcurrieron cuarenta días, y al reconocerle encontramos lo siguiente:

Inflamación de la mitad derecha de la cara, muy acentuada en el labio superior, y que alcanzaba a los párpados y a la región superciliar. Inflamación del reborde dentario del maxilar superior derecho, en el que a más de faltar bastante hueso y casi todas las piezas dentarias, existían dos trayectos fistulosos que daban amplio acceso al seno maxilar, y por los que asomaba pus en todo momento. Aplastamiento del seno maxilar, cuya pared antero-externa estaba hundida y casi por completo necrosada, y en el que su pared interna estaba en mal estado de vitalidad y movilizaba hacia el tabique nasal, por lo que parte del pus del antro escapaba por la nariz.

La fosa nasal derecha estaba bañada en pus espeso, adherente y fétido, y lo que quedaba de cornete inferior y medio, aparecía desviado hacia el tabique, como consecuencia del estado en que se encontraba la pared nasal del seno.

Limpia la fosa del pus que en ella había, todo cuanto se alcanzaba a ver del etmoides estaba lleno de fungosidades que san-

graban fácilmente, y al tacto con el estilete, era fácil darse cuenta de que existían bastantes secuestros.

La inspección visual de la región del infundibular era imposible a pesar de recurrir a la adrenalina: pero la infección existe en el etmoides, el dolor y la tumefacción de la región superciliar, y la completa opacidad del antro frontal, bien autorizaban para suponer que su estado era parecido al de las células etmoidales.

Del tiempo transcurrido desde el percance, hasta la fecha en que el tratamiento del enfermo fué sometido a nuestra dirección, sólo logramos saber que desde primer momento hubo dolor de cabeza, que unos días era más intenso que otros, y que era rara la tarde en que a eso de las cuatro no empezaba el paciente con mal estar general, y luego, después de algo de escalofrío, comenzaba con bastante calor por todo el cuerpo. También nos dicen, que en repetidas ocasiones, sonándose el enfermo, ha echado pedazos de hueso, pero nunca expulsó trozo alguno de hierro, correspondiente a los proyectiles que le hirieron. En cuanto a la fiebre que en esta época tuvo, no nos fué posible reunir datos concretos.

Al ingresar el enfermo en la clínica no tiene fiebre, pero comprobamos que por la tarde, llega la temperatura a 38°. En su estado general se advierte quebrantamiento, postración, cara de estupor y pérdida de memoria muy acentuada. La anorexia es completa y con repulsión para ciertos alimentos. Hay lengua saburral, estreñimiento y piel de color terroso. Los dolores de cabeza son intensos.

Hacemos una radiografía, y en ella se vé bien la existencia de una sombra en la región maxilar y etmoidal, pero no se encuentra cuerpo extraño alguno.

La intervención, que practicamos con anestesia general, consistió en la resección de la parte del reborde dentario del maxilar superior que estaba necrosado, y apertura del antro maxilar, cuyas paredes antero-externa e interna eran unos secuestros.

El seno apareció lleno de fungosidades, que invadían la fosa nasal a través del gran orificio de comunicación que dejaba la necrosis existente en la pared interna del seno.

Resecada esta pared, entramos en la fosa nasal, en la que resecamos lo que quedaba de cornete inferior y medio, y la parte anterior y media del etmoides, cuyas células estaban llenas de fungosidades y con grandes destrozos osteíticos. Raspamos bien el infundíbulo, y por fin abrimos el seno frontal, del que sólo conservamos el reborde orbitario.

La brecha abierta, agrandada por la resección de la parte alta de la apófisis ascendente del maxilar superior y del hueso propio correspondiente, daba gran acceso a la parte superior de la fosa nasal, y gracias a ello pudimos resecar todo lo que de la masa lateral derecha de etmoides nos pareció en mal estado; y siguiendo con la pinza un trayecto fungoso que había en la parte anterior de la lámina cribosa, dejamos al descubierto la meninge en una zona como una moneda de cinco céntimos, en la que había una fístula que era prolongación del trayecto fistuloso antedicho.

Incindida la dura-madre, drenamos el foco de pus que existía, y que contendría de 20 a 30 c. c. de pus. Una vez incindida la meninge, vimos que la superficie cerebral estaba esfacelada.

A las veinticuatro horas de operado este enfermo, apareció una gran reacción meníngea con violentos dolores de cabeza, agitación constante, convulsiones de los miembros, náuseas, vómitos, fotofobia, miosis, fiebre de 40° y disminución de exudados purulentos. Este período de excitación duró tres días, y después vino una fase de relajación muscular, con defecación y micción involuntaria.

Pasados diez días, de nuevo comienza la supuración de la herida, y con ello empieza la mejoría del enfermo, a quien durante once meses tuvimos en tratamiento, porque a pesar de la curación completa de las lesiones osteíticas, seguía quejándose de atontamiento de cabeza, mareos con falta de seguridad al andar, y cansancio a cualquier esfuerzo, por lo que la mayor parte del día se lo pasaba en la cama.

Pronto a finalizar el tiempo en que la incapacidad para el trabajo había de definirse, aconsejo que este enfermo sea estudiado por un especialista de nervioso, y la Compañía en cuya fábrica ocurrió el accidente, acude al Dr. Gimeno Riera, cuya opinión fué la siguiente:

La exploración neurológica en este paciente era negativa: no había alteración de reflejos, ni perturbaciones objetivas de la sensibilidad. Tampoco había trastornos pupilares, ni de la acomodación, ni ataxia, ni signo de Romberg. Finalmente las pruebas nistagmógenas gruesas y las que sirven para conocer el estado del cerebelo, no denotaban nada anormal. Por lo tanto, se podía descartar la existencia de una lesión encefálica propiamente dicha.

La exploración psicológica mostraba en cambio, las siguientes particularidades interesantes: depresión general, hipocondria, lentitud de la ideación, irritabilidad, fobia de la marcha y exageración de las reacciones emotivas. Esto unido al insomnio que el enfermo aquejaba, a las parestesias que sufría y a las sensaciones anormales que refería en el interior del cráneo, era bastante para diagnosticar una *psicopatía post traumática*, de no gran gravedad, pero sí causante de invalidez temporal para el trabajo.

El Dr. Gimeno Riera, siguió la curación del enfermo, y desde entonces nada más he vuelto a saber de él.

HISTORIA CLINICA N.º II

D. A., de 24 años de edad, labrador, natural de Mesones, Huesca.

Un día, a fines de Diciembre de 1917, iba este hombre camino hacia su pueblo, siguiendo una vereda de los Pirineos, cuando el caballo que montaba resbaló, y cayendo el jinete fué a dar con la cabeza contra un pedrusco, produciéndose una extensa herida en el reborde orbitario izquierdo.

Como consecuencia del golpe recibido perdió el conocimiento, y allí quedó inmóvil sobre la nieve, hasta que unos transeuntes que se dieron cuenta de lo sucedido, fueron a recogerlo para transportarlo a casa.

El herido tardó mucho a reaccionar, y a ello contribuyó seguramente, tanto la intensidad del traumatismo, como la baja temperatura que soportó durante las dos horas que transcurrieron desde el percance, hasta que recibió los primeros auxilios una vez instalado convenientemente en su cama.

Ignoramos qué lesiones fueron las que encontró el médico de cabecera al reconocer por primera vez a este enfermo, que ingresó en nuestro servicio, cerca de un mes después de haberle acaecido el accidente, pues por hallarse el pueblo cercado de nieve, no pudo emprender antes su viaje.

Durante todo este tiempo, lo que más atormentó al paciente fué la cefalalgia, que según contaban, era horrible en algunos momentos. También nos dijeron, que a medida que el enfermo aquejaba mayor dolor de cabeza, se advertía en él un estado de mayor postración, y que en los últimos días, en los que la fiebre llegó a ser elevada, el abatimiento se acentuó mucho.

He aquí las lesiones y signos subjetivos que apreciamos en este enfermo al explorarle.

Gran infiltración de la piel y tejido subcutáneo de la región frontal izquierda, en cuyo reborde orbitario existía una brecha irregular de unos tres centímetros de longitud y cuyos labios estaban distanciados y erisipelatosos. Aplastamiento de los nasales, y en la articulación de estos con el frontal, una fístula fungosa. Infiltración del párpado superior izquierdo y tosis del mismo. Quémosis conjuntival. Inmovilidad del globo del ojo y amaurosis total.

La supuración era muy abundante, tanto por la brecha como por la fístula. Reconocida aquélla con el estilete, se percibía claramente la sensación de que el hueso estaba muy necrosado, y con secuestros desprendidos que daban acceso al seno frontal y a la cavidad orbitaria.

La presión sobre los nasales producía crepitación; y llevado el estilete por la fístula que en ellos se abría, caíamos en pleno etmoides, el cual ofrecía signos de avanzada osteitis.

Con el espéculum nasal, se veía en la fosa nasal izquierda, abundante secreción purulenta que ocultaba el cornete medio y el superior. Una vez que hubimos limpiado el pus, apreciamos la existencia de abundantes fungosidades en el etmoides anterior.

La cefalalgia era constante desde el primer momento; estaba localizada en la región fronto-parietal y había ido aumentando gradualmente en violencia, hasta que últimamente hubo momentos en que era insoportable, haciendo exclamar ayes de dolor al en-

fermo, quien de cuando en cuando tenía náuseas sin llegar al vómito.

La fiebre era de 38° a 39°, y 89 el número de pulsaciones por minuto. La pupila derecha reaccionaba algo perezosa a la luz, y la izquierda era inmóvil. No existían ni rigideces ni contracciones, y tampoco había parálisis alguna. La sensibilidad parecía algo disminuída en el lado derecho. El enfermo conservaba la memoria, pero tardaba en encontrar las palabras con que expresarse, y a veces parecía no entender lo que le decíamos.

Al día siguiente de ingresar este enfermo en la clínica le operábamos, y he aquí las lesiones que encontramos.

Fractura del reborde orbitario izquierdo, y de ambos nasales con desprendimiento de secuestros. Sinusitis frontal izquierda, con etmoiditis anterior y media del mismo lado; osteitis del techo de la órbita, y flemón retroorbitario.

La operación iba resultando fácil, porque el camino a seguir estaba ya fraguado por el proceso necrósico. Lo que sí resultó enojoso, fué dejar la cavidad operatoria en condiciones de poderla reconocer con escrúpulo, para saber hasta donde llegaba la osteitis, porque debido a la gran cantidad de tejido fungoso que hubimos de extirpar, había bastante hemorragia difusa y muy difícil de cohibir.

Mucho nos costó hacer la hemostasia, más al fin dejamos exangüe la brecha operatoria. Así logramos ver en el techo del antro frontal, una porción de pequeños secuestros movilizados, entre los que había una fístula por la que asomaba pus.

Era, pues, indudable, el que la infección había llegado hasta el endocráneo, y que precisaba drenar el foco de pus que en él existía.

Resecamos ampliamente el hueso frontal, no dejando nada del techo y pared posterior del seno. De este modo, pusimos a descubierto una buena extensión de dura-madre, que apareció fungosa, adherida en parte al techo del antro, y limitando un absceso subdural de pequeño volumen.

Limpia la dura-madre de fungosidades, vimos que había en ella una perforación por la que escapaba una gota de pus muy espeso, bien trabado y de color verdoso.

Decididos a llevar la intervención hasta el fin, hicimos en la

dura-madre dos incisiones en forma de cruz, de cerca de dos centímetros cada una, para tallar cuatro colgajos y poner al descubierto la masa cerebral. Al disecar estos colgajos tropezamos con que la dura-madre estaba muy adherida a la superficie cerebral; no obstante, conseguimos movilizar aquella lo bastante, para ver entre la circunvolución frontal primera y la orbitaria, una zona de reblandecimiento con fístula.

Con una sonda blanda reconocimos esta fístula, y al retirar aquélla, salió una cantidad de pus aproximadamente igual a la que cabe en una cuchara grande. Con otra sonda de mayor calibre recrecimos el trayecto fistuloso, y tras esto terminó la intervención.

Contra nuestra creencia, el enfermo fué mejorando. Lo primero que cesó fué la fiebre: luego comenzó a disminuir la cefalalgia, que cinco días después de la operación había desaparecido casi por completo.

El enfermo curó después de tres meses de tratamiento, quedando como consecuencia de lo habido, atrofia del globo ocular y gran pérdida de memoria.

Como resumen, haremos los siguientes cuadros:

De estos 11 abscesos se operaron 10 y en 9 se encontró pus en el acto operatorio. Tres de ellos eran abscesos encapsulados.

En cuanto a la sintomatología, diremos que el dolor de cabeza, la postración, la fiebre, los vómitos y el estado vertiginoso, no faltó en ninguno de nuestros enfermos. El mistagmus también apareció en varios casos, pero de modo irregular.

Hubo síntomas de trastornos motores en cinco enfermos y aquellos se redujeron a accesos convulsivos generalizados en un caso; a convulsiones del facial en dos casos; a parálisis del brazo y pierna del lado opuesto a la lesión en un caso y a ataques epileptiformes en otro caso.

Bradycardia: hubo en dos enfermos. Afasia: en uno, acentuada; disminución de inteligencia, en tres.

Los fenómenos hiperestésicos quedaron demostrados en cuatro pacientes. En un caso comprobamos la exaltación de reflejos y en otro, a los tres años de operado, vinieron trastornos de epilepsia Jaksoniana.

Las lesiones de fondo de ojo aparecieron en dos enfermos. La hipertensión del líquido céfalorraquídeo existió en casi todos los casos y el líquido turbio con gran cantidad de elementos celulares, siempre pudimos considerarlo como signo de muy mal pronóstico.

Etiología de los abscesos cerebrales por nosotros asistidos.

Abscesos cerebrales.. 11	De origen ótico.. 9	<table border="0"> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <table border="0"> <tr> <td>Por otitis media supurada aguda post-gripal.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> <tr> <td>Por mastoiditis supurada aguda con flebitis.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> <tr> <td>Por otitis media supurada crónica.....</td> <td style="text-align: right;">6</td> </tr> <tr> <td>Por otitis traumática.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> </table> </td> <td style="vertical-align: top;"> <table border="0"> <tr> <td>Supuración crónica simple.....</td> <td style="text-align: right;">2</td> </tr> <tr> <td>Colecteotoma.....</td> <td style="text-align: right;">2</td> </tr> <tr> <td>Colecteotoma y fistula laberíntica.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> <tr> <td>Fistula laberíntica.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	<table border="0"> <tr> <td>Por otitis media supurada aguda post-gripal.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> <tr> <td>Por mastoiditis supurada aguda con flebitis.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> <tr> <td>Por otitis media supurada crónica.....</td> <td style="text-align: right;">6</td> </tr> <tr> <td>Por otitis traumática.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> </table>	Por otitis media supurada aguda post-gripal.....	1	Por mastoiditis supurada aguda con flebitis.....	1	Por otitis media supurada crónica.....	6	Por otitis traumática.....	1	<table border="0"> <tr> <td>Supuración crónica simple.....</td> <td style="text-align: right;">2</td> </tr> <tr> <td>Colecteotoma.....</td> <td style="text-align: right;">2</td> </tr> <tr> <td>Colecteotoma y fistula laberíntica.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> <tr> <td>Fistula laberíntica.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> </table>	Supuración crónica simple.....	2	Colecteotoma.....	2	Colecteotoma y fistula laberíntica.....	1	Fistula laberíntica.....	1
<table border="0"> <tr> <td>Por otitis media supurada aguda post-gripal.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> <tr> <td>Por mastoiditis supurada aguda con flebitis.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> <tr> <td>Por otitis media supurada crónica.....</td> <td style="text-align: right;">6</td> </tr> <tr> <td>Por otitis traumática.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> </table>	Por otitis media supurada aguda post-gripal.....	1	Por mastoiditis supurada aguda con flebitis.....	1	Por otitis media supurada crónica.....	6	Por otitis traumática.....	1	<table border="0"> <tr> <td>Supuración crónica simple.....</td> <td style="text-align: right;">2</td> </tr> <tr> <td>Colecteotoma.....</td> <td style="text-align: right;">2</td> </tr> <tr> <td>Colecteotoma y fistula laberíntica.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> <tr> <td>Fistula laberíntica.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> </table>	Supuración crónica simple.....	2	Colecteotoma.....	2	Colecteotoma y fistula laberíntica.....	1	Fistula laberíntica.....	1			
Por otitis media supurada aguda post-gripal.....	1																			
Por mastoiditis supurada aguda con flebitis.....	1																			
Por otitis media supurada crónica.....	6																			
Por otitis traumática.....	1																			
Supuración crónica simple.....	2																			
Colecteotoma.....	2																			
Colecteotoma y fistula laberíntica.....	1																			
Fistula laberíntica.....	1																			
	De origen nasal.. 2	<table border="0"> <tr> <td>Por traumatismo fronto-etmoidal</td> <td style="text-align: right;">2</td> </tr> </table>	Por traumatismo fronto-etmoidal	2																
Por traumatismo fronto-etmoidal	2																			

Localización de tales abscesos.

Abscesos cerebrales..... 11	<table border="0"> <tr> <td>Localizados en el lóbulo temporal.....</td> <td style="text-align: right;">7</td> </tr> <tr> <td>Localizados en el lóbulo temporal, parietal y occipital.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> <tr> <td>Localizado en el lóbulo occipital «lado opuesto a la lesión ótica».....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> </table>	Localizados en el lóbulo temporal.....	7	Localizados en el lóbulo temporal, parietal y occipital.....	1	Localizado en el lóbulo occipital «lado opuesto a la lesión ótica».....	1
Localizados en el lóbulo temporal.....	7						
Localizados en el lóbulo temporal, parietal y occipital.....	1						
Localizado en el lóbulo occipital «lado opuesto a la lesión ótica».....	1						
	<table border="0"> <tr> <td>Localización en el lóbulo frontal.....</td> <td style="text-align: right;">2</td> </tr> </table>	Localización en el lóbulo frontal.....	2				
Localización en el lóbulo frontal.....	2						
	<table border="0"> <tr> <td>Circunvoluciones frontales.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> <tr> <td>Circunvoluciones olfatorias.....</td> <td style="text-align: right;">1</td> </tr> </table>	Circunvoluciones frontales.....	1	Circunvoluciones olfatorias.....	1		
Circunvoluciones frontales.....	1						
Circunvoluciones olfatorias.....	1						

ANALES DEL SERVICIO
DE OTORRINOLARINGOLOGIA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA DE ZARAGOZA

Profesor VICTOR FAIREN

CURSO DE 1919-1920

Estadística:

Enfermos asistidos: Hombres, 793; mujeres, 636.—Total, 1.429.
Procesos asistidos, 1.680.
Enfermos hospitalizados: Hombres, 48; mujeres, 37.—Total, 85.
Enfermos operados, 379.
Intervenciones practicadas, 454.
Defunciones, 7.

ENFERMEDADES DEL OIDO

Dermatosis de la oreja	9
Abscesos retroauriculares	2
Cuerpos extraños del conducto	2
Tapones ceruminosos	20
Forúnculos del conducto	10
Otitis externas difusas	18
Malformaciones del conducto	2
Papilomas del conducto	1
Otitis medias catarrales agudas	23
Otitis medias catarrales crónicas	70

RESULTADOS OBTENIDOS

Abscesos cerebrales operados.....	10	TOTAL.....	II	Fallecidos a poco después de ser operados.....	5	Sin autopsia.....	1
Absceso cerebral no operado.....	1				1		Por apertura del absceso en el ventrículo lateral y meningitis.....
				Fallecidos tardamente a consecuencia de la lesión cerebral.....	1	Por demencia paralítica.....	1
				Curados.....	5	Sin trastornos psíquicos ni funcionales consecutivos.....	3
						Con trastornos psíquicos consecutivos.....	2

Otitis hiperplásicas	8
Otitis adhesivas	14
Otoespongiosis	51
Otitis medias supuradas agudas	65
Otitis medias supuradas crónicas	170
Colesteatomas	13
Mastoiditis agudas	11
Mastoiditis crónicas	12
Mastoiditis de Bezold	2
Laberintitis agudas	5
Laberintitis crónicas	2
Alteraciones circulatorias del laberinto	3
Hemorragias laberínticas	1
Sífilis laberíntica	3
Neuropatías óticas	6
Abscesos cerebrales	2
Abscesos cerebelosos	1
Flebitis del seno lateral	2
Sordomudos	9
Total.....	538

ENFERMEDADES DE LA NARIZ

Dermatosis del vestíbulo	24
Acné nasal hipertrófico	4
Cuerpos extraños	1
Fracturas nasales	7
Atrepsia nasal	1
Rinitis catarral crónica simple	33
Rinitis hipertrófica	83
Rinitis atrófica	61
Rinitis fibrinosa	2
Rinitis caseosa	2
Rinitis vasomotora	5
Desviaciones y crestas del tabique	27
Hematomas y abscesos del tabique	8
Úlceras varicosas	13
Sífilis nasal primaria	1
Sífilis nasal secundaria	2
Sífilis nasal terciaria	10
Heredo-sífilis nasal	1
Tuberculosis nasal	1
Lupus nasal	6
Mixomas nasales	20
Fibromixomas	5
Fibromas naso-faríngeos	2
Osteomas	1
Papilomas	2
Epiteliomas	8

Sarcomas	6
Sinusitis maxilar	7
Sinusitis frontal	5
Etmoiditis	11
Total.....	361

ENFERMEDADES NASOFARINGEAS Y FARINGEAS

Nasofaringitis crónicas simples	30
Nasofaringitis hipertróficas	27
Nasofaringitis atróficas	43
Faringitis granulosa	22
Difteria faríngea	7
Faringitis de Vincent	1
Faringitis úlcero-membranosas	13
Faringitis sífilíticas	40
Gomas nasofaríngeas y faríngeas	8
Tuberculosis faríngea	3
Abscesos nasofaríngeos	1
Abscesos latero-faríngeos	3
Abscesos retrofaríngeos	3
Parestesia faríngea	17
Cuerpos extraños en la faringe	2
Amigdalitis aguda simple	5
Amigdalitis hipertrófica	157
Amigdalitis críptica	19
Amigdalitis flemosa	8
Tumores malignos de las amígdalas	5
Amigdalitis lingual hipertrófica.....	2
Tumores del velo del paladar	2
Parálisis del velo del paladar	2
Micosis del velo	1
Vegetaciones adenoideas	161
Total.....	582

ENFERMEDADES DEL ESOFAGO

Esofagitis agudas por ingestión de cáusticos	2
Estenosis esofágicas cicatriciales	2
Parestesias esofágicas	7
Esófago-espasmos	7
Tumores malignos	3
Cardio-espasmos	1
Goma del esófago	1
Total.....	23

ENFERMEDADES DE LARINGE

Laringitis catarrales agudas	7
Laringitis catarrales crónicas	53
Laringitis submucosas	4
Edema laríngeo	3
Abscesos laríngeos	3
Crup	6
Laringitis estridulosas	3
Tuberculosis laríngea	31
Sífilis laríngea	19
Hiperqueratosis laríngea	2
Paresias y parálisis histéricas	12
Parálisis recurrenciales	5
Parálisis glosolaríngea	1
Laringo-espasmos	6
Nódulos cordales	1
Pólipos laríngeos	3
Quistes laríngeos	3
Fibromas laríngeos	1
Papilomas laríngeos	2
Epiteliomas laríngeos	7
Carcinomas laríngeos	4
Cuerpos extraños	2
Estenosis cicatriciales	4
Compresión traqueobronquial	3
Tumor del mediastino	1
Total.....	176

Trabajos realizados para el Servicio de Oto-rino-laringología, en el Laboratorio Clínico, bajo la dirección del Pr. Alvira

Análisis de pus y cultivo de secreciones piógenas	18
Vacunas autógenas	3
Análisis de esputos	4
Análisis de sangre, en frotis	4
Hemo-cultivos	2
Wassermann	40
Análisis líquido céfalo-raquídeo	4
Tumores	4
Análisis de orina	8

Trabajos de análisis hechos por nosotros

Análisis y cultivos piógenos	8
Análisis de líquido céfalo-raquídeo	4
Tumores	5
Neoformaciones inflamatorias	9

Trabajos de anatomía patológica, autopsias, hechas en el Laboratorio Clínico, bajo la dirección del Pr. Alvira

Preparaciones de cerebro, bazo, hígado y riñón, de enfermos muertos en el Servicio de Oto-rino-laringología	6
---	---

INTERVENCIONES PRACTICADAS

Oído

Extracción cuerpos extraños	3
Dilatación abscesos retroauriculares	2
Raspados del oído medio, vía natural	14
Extirpación tumores del conducto	1
Antrotomías	7
Antro-ático-tomías	36
Trepanaciones del laberinto	3
Drenaje del seno lateral	2
Resección de la yugular	1
Drenaje de colecciones de pus endocraneales	3

Nariz

Extracción de cuerpos extraños	2
Autoplastias	4
Dilatación abscesos del tabique	3
Corrección desviaciones del tabique	23
Resección tumores del tabique	2
Resección de cornetes	47
Extirpación de mixomas	15
Extirpación tumores benignos, vía natural	3
Resección tumores malignos, vía natural	2
Rinotomías, por tumores malignos	2
Trepanaciones seno frontal	2
Trepanaciones seno maxilar	5
Resecciones etmoides	8
Secuestrotomías, vía natural	5
Resección maxilar	1
Dacrio-cisto-rinostomía	1

Faringe

Amigdalotomías	102
Amigdalectomías	5
Amigdalatomía lingual	1
Dilataciones de colecciones de pus en la faringe, por vía natural	7
Dilataciones de colecciones de pus en la faringe, por vía externa	2
Adenoidotomías	90
Extirpación neoplasias nasofaríngeas	2
Extirpación de tumores del paladar	1

Laringe

Extirpación quistes prelaríngeos	2
Extracción cuerpos extraños de la laringe	2
Resección epiglotis	1
Dilatación abscesos laríngeos, vía natural	2
Resección neoformaciones endolaríngeas por vía natural	5
Extirpación de nódulos vocales	2
Extirpación de pólipos cordales	2
Traqueotomías	8
Traqueolaringostomía	1
Hemilaringuectomía	1
Laringuectomía total	1
Traqueobroncoscopia	2
Cuerpo extraño traqueal	1

INTERVENCIONES HECHAS EN EL ESOFAGO

Esofagoscopias	II
Dilataciones incruentas	2
Dilataciones cruentas	1
Extracción de cuerpos extraños	3



TRABAJOS DE LA CLINICA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Profesor VICTOR FAIREN

DE LAS PERFORACIONES DEL ESOFAGO

Observaciones personales, referentes a dos casos de pericarditis, por perforación del esófago en el pericardio

De todos es sabido, que alojado el esófago en pleno mediastino posterior, las lesiones inflamatorias o neoplásicas de aquél, pueden ser origen de mediastinitis más o menos intensas, y que a su vez, los procesos, ya sépticos, ya tumorales del mediastino, son causa de inflamaciones, compresiones, o necrosis del esófago.

En los procesos inflamatorios del esófago, las complicaciones sépticas del mediastino, son debidas a que los gérmenes piógenos llegan a esta cavidad, bien por solución de contigüidad, ya por vía de continuidad.

La propagación de la infección esofágica por solución de contigüidad, es la más frecuente y en general la menos grave.

Es la más frecuente, porque si la esofagitis es algo intensa, la inflamación suele alcanzar todas las capas de esófago, y una

vez invadidas las paredes de este conducto en todo su espesor, es fácil que se infecte el tejido conjuntivo periesofágico.

Es en general, la menos grave, porque la misma inflamación, de no ser muy virulenta o rápidamente invasora, da lugar a que se establezcan adherencias defensivas, que son las que limitan la infección.

La periesofagitis puede revestir dos formas anatómicas, que son la forma circunscrita y la forma difusa. Tanto en una como en otra, la lesión característica es la infiltración inflamatoria, de la que con más o menos frecuencia, según cual fuere la localización e intensidad de aquélla, suelen participar los ganglios traqueobronquiales.

En ocasiones, por multitud de motivos que no es momento de detallar, la infiltración inflamatoria se hace purulenta, y es en este caso en los que acontecen las más graves complicaciones mediastínicas, complicaciones que por orden de frecuencia recaen en las pleuras, en el parenquima pulmonar y en el corazón.

Estas infiltraciones purulentas pueden revestir dos formas anatómicas: la de absceso esofágico o periesofágico, y la de infiltración purulenta difusa, que se extiende entre las mallas de los tejidos de los órganos vecinos.

En la primera forma, la curación es frecuente si el absceso no es profundo y se drena espontáneamente en el conducto esofágico. Ahora, si el absceso no se abre en este sentido, y al romperse inunda el mediastino, acontece en estos enfermos lo que en aquellos otros en que es difusa la infiltración purulenta periesofágica, es decir, que es raro que no sobrevenga la muerte.

Respecto a enfermos con abscesos mediastínicos que espontáneamente se abrieron en el esófago, recuerdo dos casos por mí asistidos, que corroboran lo expuesto.

Se trataba de un niño que hacía doce días había tragado una chapa de latón de forma y dimensiones casi igual a una moneda de cinco céntimos, en cuyo borde había dos salientes. La familia no se preocupó gran cosa del percance en espera de que por sí solo se resolviera, hasta que la obstrucción esofágica llegó casi a ser completa, incluso para los líquidos, y apareció algo de dolor retroesternal.

El primer médico que atendió al enfermo, pretendió hacer la extracción del cuerpo extraño, que se hallaba enclavado cerca del estrechamiento aórtico, y sin previa anestesia y maniobrando a ciegas, hizo varias tentativas con una pinza rígida, que resultaron infructuosas.

Después de esta intervención que fué muy laboriosa, el niño empezó con quebrantamiento, bastante postración, escalofrío, fiebre alta de 39°6', intenso dolor retro esternal, e impermeabilidad completa del esófago.

En este estado viene el niño a nosotros, tres días después de practicada la intervención antedicha, y creyendo se trataba de una complicación mediastínica, en la que poco podíamos hacer, nos limitamos a ver de salvar con una sonda blanda la obstrucción esofágica, para de este modo alimentar al enfermo.

Previo anestesia general, porque así lo requería la justificada indocilidad del muchacho, que estaba muy escarmentado de lo que antes le hicieran, logramos pasar una sonda semirígida muy delgada, después de lo cual nos pareció que lo más prudente era esperar la marcha de los acontecimientos.

El niño, al día siguiente estaba peor. Los escalofríos se repetían varias veces al día; la fiebre llegó a 40°5', y la postración del enfermo, bien claramente daba cuenta de su intensa toxemia, e inspiraba serios temores.

En el aparato respiratorio nada se apreciaba.

Pero he aquí, que el muchacho espontáneamente arroja unas cuantas bocanadas de pus, y con ello se inicia una mejoría tan franca, que a los cuatro días desaparece la fiebre y el niño ya puede pasar alimentos blandos.

Seis días después podemos hacernos con el cuerpo extraño, cuya extracción fué bastante engorrosa, porque resultó difícil el desenclavarle.

En otro caso, también un niño de 4 años que había tragado una moneda de cinco céntimos que quedó detenida detrás del externón, y de la que con gran tolerancia fué portador durante diez días, las maniobras brutales que con el esofagoscopio hicieron para extraer dicho cuerpo extraño, fueron seguramente la causa de que

se formara un absceso esofágico que llegó a comprometer seriamente la vida del enfermo.

Más afortunadamente, este absceso ganó en altura hasta la hipofaringe, y fué posible el que le abriéramos por vía natural. Durante siete días estuvo el muchacho arrojando pus, pero al fin desapareció la fiebre, disminuyó la disfagia y pudimos extraer la moneda.

Por vía de continuidad, la infección existente en un esófago puede invadir fácilmente a los órganos vecinos, y a poco crecida que sea la perforación, siempre motiva complicaciones fatales, por la intensidad de la sepsis que se produce. Al hablar de soluciones de continuidad, sólo vamos a referirnos a las que alcanzan todo el espesor de las paredes esofágicas.

Estas vías de continuidad, que son las perforaciones, se clasifican en primitivas y secundarias. En las primeras, el proceso destructivo se inicia en la mucosa esofágica, y de ella pasa a las capas más profundas; cosa bien contraria sucede en las perforaciones secundarias, en las que el proceso que las origina, no es primitivamente esofágico, si no que alcanza a este órgano en segundo término, y al invadirlo le ulcera de fuera a dentro, o lo reblandece hasta tal extremo, que la causa más ligera hace que se rompa.

Los procesos destructivos del esófago son muy frecuentes, pero las perforaciones no lo son, porque a no tratarse de procesos muy agudos, la misma inflamación o la neoplasia, por las adherencias y proliferaciones que originan, impiden que aun destruido el esófago, quede éste abierto en las cavidades vecinas.

Las perforaciones esofágicas primitivas más frecuentes, son las que acontecen en los cánceres cavitarios: después, las debidas a cuerpos extraños con aristas punzantes.

En las quemaduras intensas por ingestión de líquidos cáusticos, también sobrevienen con facilidad perforaciones, mas si la causticación no fué muy profunda, el esófago no suele perforarse a no mediar un cateterismo u otra maniobra imprudente, porque la periesofagitis que se presenta pronto dá lugar a adherencias esofágicas.

La tuberculosis del esófago, así como su infección sifilítica terciaria también puede perforar este órgano.

En cuanto a la primera etiología, hace poco se ha publicado una estadística de 23.628 autopsias en tuberculosos, en la que se habla de 16 casos en que se encontró perforación de esófago.

Ahora, que esta estadística, nada dice de si eran lesiones tuberculosas del esófago, de la tráquea, o de los ganglios mediastínicos, las que habían causado la perforación; pero bien puede afirmarse, que la mayor parte de dichas perforaciones, se debieron a fístulas o grandes necrosis bacilares de la tráquea, o a la caseificación de los ganglios mediastínicos. Igualmente puede decirse del goma, como causa de perforación del esófago, ya que esta lesión es raro radique desde primer momento en este órgano, mientras que son muy corrientes las infiltraciones sifilíticas de los ganglios mediastínicos.

Albera, describe una úlcera simple perforante del esófago, y Rekitanski señala una úlcera, también perforante, de naturaleza trófica, igual a la que tantas veces se ven en el estómago, y de la que nosotros tenemos un caso. Zenker dice, que las perforaciones esofágicas son muy frecuentes en los estados inflamatorios, porque tantas veces pasan los divertículos de esófago. Por fin, después de de la guerra, se han dado cuenta de perforaciones esofágicas aparecidas tras las destrucciones traqueales que producían los gases asfixiantes.

Los procesos que más originan las llamadas perforaciones esofágicas secundarias, son en primer lugar, las neoplasias de los ganglios traqueobronquiales, y entre ellas las debidas al cáncer. Tras estas vienen las inflamaciones tuberculosas y sifilíticas de la tráquea y ganglios mediastínicos, de las que ya hemos hablado antes.

Después, pero ya en mucha menos escala, están las osteitis de la columna vertebral. Los aneurismas aórticos también pueden llegar a perforar el esófago, por los trastornos atróficos que en él origina la constante compresión que ejerce el saco aneurismático. A su vez, tales perforaciones, dice Herley, son causa de que se infecten las paredes aneurismáticas, lo cual facilita el que el aneurisma se rompa en el esófago. Las perforaciones esofágicas acontecidas

tras la radioterapia del cáncer de esófago, como perforaciones secundarias deben considerarse.

A las vías de continuidad, antes señaladas, hay que añadir las roturas esofágicas, entendiéndose por tales, las dislaceraciones violentas e instantáneas del esófago. Estas roturas, tratándose de esófagos sanos, puede asegurarse que nunca son espontáneas y descontadas las heridas por arma de fuego o por instrumentos punzantes, las roturas que se conocen, han sido producidas por el traumatismo que supone pretender franquear a viva fuerza, una estenosis inflamatoria o neoplásica, o extraer violentamente un cuerpo extraño enclavado.

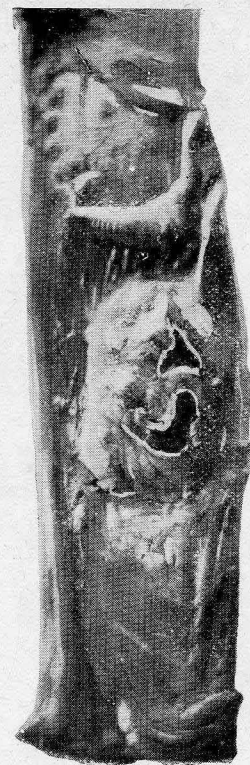
En estado normal, la resistencia de las paredes del esófago es grande, y salvo algún desgarro o erosión en su mucosa, que en general es percance leve, soporta bien exploraciones algo forzadas, como son las que a veces se hacen en enfermos con contracciones neuropáticas o miopáticas.

Mas si en el esófago existe algún proceso patológico de importancia, que haya destruido más o menos el espesor o resistencia de sus paredes, entonces, cualquier maniobra intempestiva hecha con la sonda o el esofagoscopio, puede romperlo. Las roturas esofágicas más frecuentes, son las que acontecen por pasar la sonda durante el período agudo de las quemaduras producidas por la ingestión de cáusticos.

El asiento de las perforaciones esofágicas es tan distinto, como lo es la localización del proceso que las motiva. No obstante, como los puntos normalmente más estrechos, o sus proximidades, son los más expuestos a ciertos procesos, de ahí que sean en tales regiones esofágicas en donde mayor número de veces radiquen las perforaciones.

Las perforaciones son únicas, por lo general, y su tamaño oscila mucho. En las mayores que se han encontrado, faltaban por completo las paredes del esófago en unos cuatro centímetros de longitud. La forma de estas perforaciones es generalmente redondeada; a veces, se presentan en forma de hendidura.

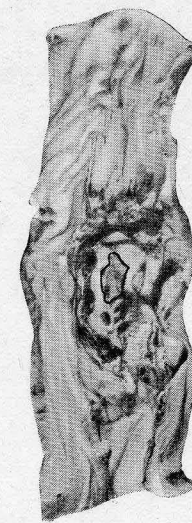
Por las estadísticas existentes sobre perforaciones de esófago, queda demostrado que éstas pueden acontecer en todas las edades.



Cáncer secundario de esófago con perforación.



Úlcera atrófica del esófago. Observación personal.



Cáncer del esófago con perforación



Pero siendo la edad adulta avanzada y la vejez, la edad propicia para el cáncer, que es entre todos los procesos el que mayor número de veces perfora el esófago, de ahí que sea de los 45 años en adelante cuando mayor número de perforaciones son conocidas.

Por otra parte, la ingestión de cuerpos punzantes, como son los huesos y las dentaduras, también acontece casi siempre en adultos y ancianos, y a ambos percances se deben también bastantes perforaciones.

En los niños, la causa más frecuente de las perforaciones de esófago, es la ingestión de ácido o álcalis cáusticos. Las adenopatías traqueobronquiales con reblandecimiento caseoso, han llegado a producir en los niños perforaciones esofágicas secundarias.

Respecto a sexo, en todas las estadísticas se pone de manifiesto, el predominio de estas lesiones en el hombre.

Establecida una perforación esofágica, puede acontecer lo siguiente. Que cicatrizan espontáneamente.

Que se forme un absceso localizado o difuso, en el tejido laxo existente en la cavidad mediastínica.

Que la perforación, debido a sus preexistentes adherencias con cualquiera de los órganos vecinos, no se abra en la cavidad mediastínica, pero infecte las paredes del órgano a que está adherida.

Que la infección acabe por destruir las paredes de este órgano, haciendo de este modo que su cavidad se ponga en comunicación con la del esófago.

El absceso mediastínico, es la complicación más frecuentemente observada después de las perforaciones del esófago, sobre todo si son perforaciones tras procesos agudos. Esos abscesos, que se fraguan con preferencia entre la pared posterior del esófago y la columna vertebral, a no limitarlo las adherencias inflamatorias, pueden revestir forma sinuosa y alcanzar tan gran tamaño que ocupen toda la cavidad mediastínica.

Los abscesos de mayor tamaño que se han encontrado, llegaban desde el diafragma al cuello, y por esta región algunos de ellos pudieron ser dilatados, pero siempre murieron los enfermos.

Como antes indicábamos, no todas las perforaciones esofágicas dan lugar a un absceso del mediastino, porque las adherencias existentes entre la perforación y los grandes bronquios, tráquea, peri-

cardio, pleura y grandes vasos, no dejan que se infecte la cavidad mediastínica. En estos casos, son las paredes de los órganos unidos a la perforación las que se infectan.

Cuando esto ocurre, si la infección fragua infiltraciones o necrosis algo profundas, acaba el esófago por ponerse en comunicación con la cavidad del órgano destruido.

Estas perforaciones, si se establecen con el aparato respiratorio, dan origen a pleuresias o bronquitis pútridas, que pronto son broconeumonías mortales: si con el pericardio, a pericarditis supuradas, y si con los grandes vasos, a hemorragias que matan en pocos instantes.

ESTADISTICA SACADA DE LA LITERATURA QUE SOBRE ESTA MATERIA HAY PUBLICADA

Casos de perforación esofágica, 274.

De ellos, en 114 hay detalles sobre edad y sexo de los pacientes, y están distribuidos en esta forma:

Hombres	77
Mujeres	37
Total	114

distribuidos en la forma siguiente:

De 3 a 10 años	3 casos
De 10 a 20 años	5 "
De 20 a 40 años	26 "
De 40 años en adelante	80 "

PROCESOS QUE EN ESTOS 274 ENFERMOS CAUSARON LA PERFORACION

Perforación primitiva

Por cáncer	118
Por cuerpos extraños	24
Por ingestión de líquido cáustico	12
Por divertículo por tracción	3
Por úlcera trófica	6
Total	163

Perforación secundaria

Por cáncer	48
Por adenopatías inflamatorias específicas	14
Por compresión por aneurisma	3

Total 65

Dudosa

Total 46

ESTADISTICA PROPIA

Hombres	7
Mujeres	0

Total 7

distribuidos en la forma siguiente:

De 3 a 10 años	1 casos
De 40 años en adelante	6 "

Perforación primitiva

Por cáncer	3
Por cuerpo extraño (dentadura)	1
Por cuerpo extraño (hueso de conejo)	1
Por ingestión de lejía	1

Total 6

Perforación secundaria

Por adenopatía tuberculosa	1
----------------------------------	---

Total 1

ANALISIS DE 116 CASOS DE PERFORACIONES ESOFAGICAS
EN LO QUE SE REFIERE A LA FRECUENCIA DE COMUNI-
CACION DEL ESOFAGO CON LOS DIVERSOS ORGANOS
PROXIMOS

Perforaciones abiertas en el aparato respiratorio

Bronquio derecho	14
Bronquio izquierdo	12
Tráquea	21
Pulmón derecho	17
Pulmón izquierdo	6
Pleura derecha	10
Pleura izquierda	1
<hr/>	
Total	81

Perforaciones abiertas en el aparato
circulatorio (Corazón)

Pericardio	7
Aurícula izquierda	1
<hr/>	
Total	8

Perforaciones abiertas en el aparato
circulatorio (Vasos)

Aorta	18
Arteria pulmonar	1
Carótida	1
Subclavia	2
Tiroidea inferior	1
Arteria intercostal	1
Vena cava	1
Vena ácigos	1
<hr/>	
Total	26

ESTADISTICA PROPIA

Perforaciones abiertas en el aparato respiratorio

Bronquio izquierdo	1
Pulmón derecho	1
<hr/>	
Total	2

Perforaciones abiertas en el aparato circulatorio

Pericardio	2
Aorta	1 (1)
<hr/>	
Total	3

La estadística anterior, da buena idea numérica de cuáles son los órganos que más veces se ponen en comunicación con el esófago, como consecuencia de las perforaciones primitivas o secundarias de este órgano.

Las comunicaciones más frecuentes, son las que se establecen entre el esófago, bronquios y tráquea. Después vienen las de la pleura y pulmón, y por fin las del pericardio.

Aun cuando la pleuritis y pericarditis observan de modo frecuente en el curso de los procesos inflamatorios o neoplásicos del esófago, tanto una como otra, se presentan la mayor parte de las veces sin que se aprecie macroscópicamente el que exista comunicación entre estas cavidades y el esófago.

Las perforaciones de los grandes vasos, y principalmente de la aorta, es más raro el observarlas, siendo el cáncer y los cuerpos extraños punzantes, los que han provocado las roturas de este vaso, en los casos que me son conocidos. Todavía son menos frecuentes las perforaciones de las grandes venas, y en las pocas noticias clínicas existentes sobre este hecho, se ve que las causas que origina-

(1) En este caso no pudo hacerse autopsia, pero la hemorragia con que murió el enfermo y la localización del cáncer, hacen pensar en la perforación de la aorta.

ron esta complicación, fueron las señaladas al hablar de las perforaciones de la aorta.

Los síntomas clínicos que dan las perforaciones del esófago, son distintos según haya o no estenosis de este órgano; y aun cuando por regla general, el proceso que origina la perforación no imprime a ésta carácter clínico determinado, la violencia con que los síntomas se presentan, está influenciada por la naturaleza del proceso y depende mucho de la amplitud de la solución de continuidad establecida.

El quebrantamiento general; el escalofrío; la fiebre muy alta; la postración con sensaciones de angustia; el dolor fijo e intenso a lo largo del esófago, referido unas veces a la región retro-esternal y otras al raquix, con o sin exacerbaciones producidas por los movimientos de la columna vertebral; la frecuencia de pulso; la disnea y hasta ortopnea, con gran presión en la región cardíaca; la salivación y regurgitaciones sépticas casi interrumpidas y la aparente modificación de la disfagia, son los síntomas que más se observan en las perforaciones del esófago.

Pero como estos síntomas, son también los característicos de las esofagitis y periesofagitis flemonosas sin perforación, de ahí que diagnosticada una complicación mediastínica, no se pueda afirmar en muchos casos la existencia de una perforación del esófago.

La modificación de la disfagia puede en ocasiones aclarar mucho el diagnóstico, por el hecho de que mientras en el flemón y periflemón esofágico, la obstrucción del esófago es casi completa hasta para los líquidos, de existir perforación, es posible que los líquidos ingeridos escapen a través de ella a los órganos vecinos, por lo que algunos de los pacientes creen que la disfagia se ha mejorado mucho.

Cuando los enfermos conocen que la mejoría de la disfagia sólo es aparente, pues se dan cuenta de que todo o parte del líquido que ingirieron no fué al estómago, entonces tenemos en este hecho una buena base diagnóstica de perforación.

Si los líquidos ingeridos pasan por la perforación a las regiones vecinas, cosa que siempre acontece a poco crecidas que sean las dimensiones de aquélla, sobre todo cuando debajo de la per-

foración hay una estenosis, la auscultación y la percusión darán signos tanto más claros, cuanto mayor sea la estrechez esofágica que hemos señalado.

Engel, fué el que dió a conocer ambos signos, diciendo que en algunos enfermos perforados de esófago, la auscultación en las proximidades de la columna vertebral, hecha al mismo tiempo que el enfermo bebe pequeñas porciones de líquidos, hace notar que cada sorbo va acompañado de un breve ruido sonoro hasta que el líquido llega a la estrechez, y al poco de llegar a ella, de nuevo se oye un ruido difuso, rápido, como si el líquido escapara por una válvula.

El que en el mediastino u órganos en él alojados, se detengan los alimentos deglutidos, da lugar a macideces más o menos extensas.

A nuestro modo de ver, ambos signos tienen muy escasa importancia, de una parte porque en la auscultación de un esófago estenosado, se oyen una porción de ruidos difíciles de interpretar a veces; y de otra, porque si la percusión mediastínica da macidez cuando hay alimentos que escaparon hacia el mediastino, macidez hay también, cuando sin haber perforación, hay detenidos exudados inflamatorios en esta cavidad u órganos adyacentes.

En alguna perforación de esófago, se presenta enfisema de cuello y tórax, pero este signo tiene poco valor.

Si la perforación esofágica se abre en la tráquea o bronquios, el hecho de que apenas deglutidos los alimentos, viene una tos intensa y con cianosis más o menos marcada que no cede hasta que aquéllos fueron expulsados, puede revelar la complicación que acontece.

Igual hace pensar la presencia de pequeñas partículas alimenticias en los esputos, o la existencia en éstos de moco o secreciones digestivas.

Las fístulas establecidas entre el esófago y cualquier parte del árbol respiratorio, se pueden diagnosticar también, y ello es el mejor signo, demostrando el paso del aire de las vías respiratorias a las digestivas. Esto se hace, diciendo al enfermo haga esfuerzos de espiración forzada, teniendo cerrada la glotis. Si hay perforación el aire escapa por el esófago.

Los signos que dan las perforaciones esofágicas que se abren directamente en el parénquima pulmonar, son los mismos a los ya dichos, con la diferencia de que la gangrena pulmonar aumenta la gravedad del cuadro clínico, y de que los alimentos deglutidos que llegan al pulmón, pueden permanecer más o menos tiempo en la caverna que rápidamente se fragua.

Un buen medio diagnóstico es la exploración radiográfica, que siempre nos dá cuenta del estado del mediastino, pleura y corazón. Más para ver la fístula, hará falta recurrir a la pasta de bismuto y eso sería complicar la situación

La esofagoscopia es indudablemente el mejor medio de diagnosticar las fístulas de esófago, pero esta exploración no puede hacerse en estos enfermos, porque generalmente no le permite su estado general.

Abierto el esófago en las vías respiratorias, según cual fuere la localización de la fístula, se presentan primeramente traqueitis y bronquitis purulentas, gangrena pulmonar, o empiema pleural, pero en todo caso el enfermo muere muy pronto de bronconeumonía o de septicemia.

La perforación en el pericardio, da lugar a la pio-pneumo-pericarditis, siendo la disminución de la presión inspiratoria, unida a las acciones que la tracción elástica del pulmón y las contracciones del corazón ejercen en el pericardio, lo que facilita el que a través de la perforación llegue fácilmente el aire a esta cavidad.

Tanto los signos de gangrena pulmonar, como los de pleuritis y pericarditis purulentas, son bastante claros, y si tales procesos se presentan en enfermos que sufren una esofagopatía crónica y estenosante, agudizada o no recientemente, desde primer momento hay que pensar en la perforación.

Más a pesar de todo lo expuesto, se ha dicho, y bien dicho está, que el diagnóstico de las perforaciones del esófago resulta complicado mayor número de veces que sencillo, y que son muchas más las perforaciones que se han encontrado en las autopsias, que las que se han diagnosticado en vida, siendo por regla general la complicación acontecida tras la perforación, la que hace que se diagnostique ésta.

La violencia con que se presenta la complicación, lo rápidamente

te que a muchos mata, y el complejo conjunto de trastornos inflamatorios que se aprecian en los aparatos respiratorios, circulatorio y cavidad mediastínica, hacen que no llegemos muchas veces a un diagnóstico terminante de la perforación.

El pronóstico es muy grave, y poquísimas veces deja de ser funesto. Las perforaciones en la aorta son mortales en segundos. Las perforaciones debidas a cáncer, como las que acontecen por infecciones tuberculosas, son de evolución rapidísima hacia la muerte, porque la infección tropieza con organismos agotados. En las otras perforaciones, el enfermo se defiende mejor, si bien es rarísimo cure, a no ser perforaciones muy pequeñas que el mismo espasmo defensivo del esófago reduce.

De entre todas las perforaciones, las producidas por cuerpos extraños punzantes, son las que tienen mayor posibilidad de que se cierren por oclusión cicatricial. Esto ocurre tratándose principalmente de perforaciones por huesos, o cuerpos parecidos. Ahora si el cuerpo extraño es una dentadura, que no se ha podido extraer, entonces poco hay que fiar.

DOS CASOS DE PERFORACION DEL ESOFAGO EN EL PERICARDIO

HISTORIA CLINICA N.º 1

Observaciones personales

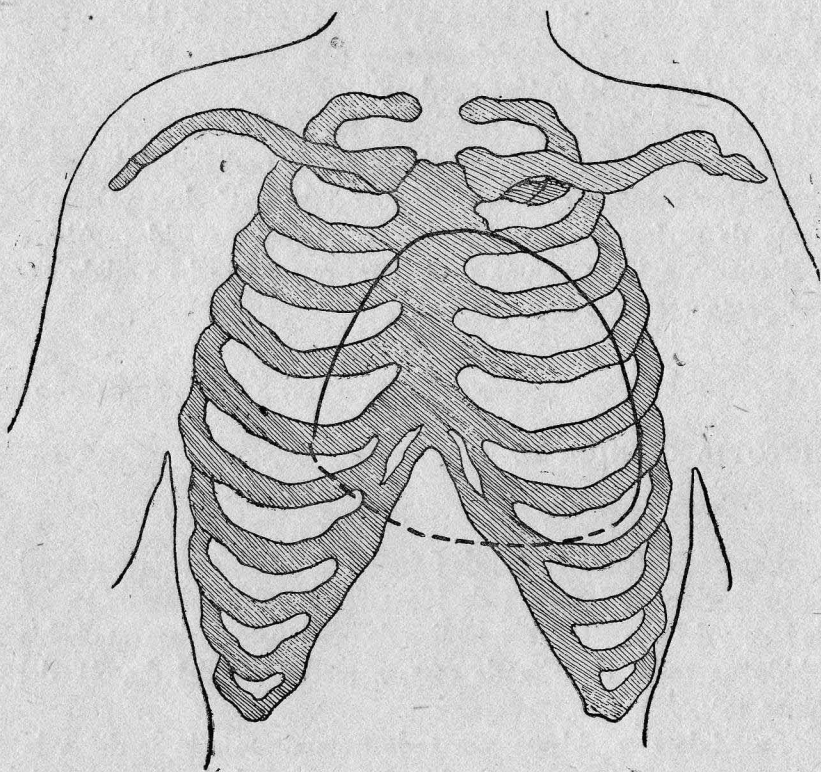
Era una enferma R. S., de 54 años de edad, casada y natural de un pueblo de la ribera de Navarra, a quien asistimos en 23 de Enero del año 1917, con motivo de que involuntariamente había bebido un sorbo de lejía de sosa, a medio día del día 21 del mismo mes.

Sucedido el accidente, por todo tratamiento sólo se dió a la enferma un vomitivo, y según dijeron, a pesar de la escasa cantidad de lejía deglutida, desde primer momento se vieron en las fauces signos claros de extensas quemaduras, que no tardaron mucho a aparecer blanquecinas.

La disfagia se presentó desde un principio, con caracteres de gran intensidad, y a las dos o tres horas del paso de la lejía, la deglución llegó a ser imposible hasta para los líquidos.

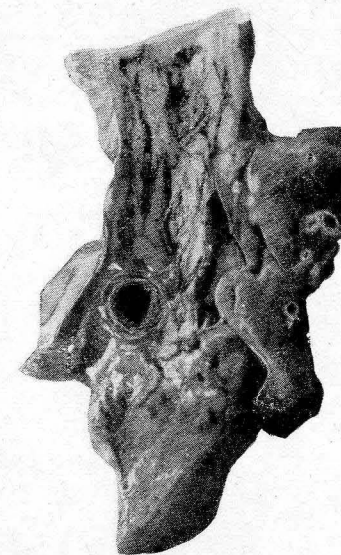
En este estado ingresó la enferma en la clínica al día siguiente del percance, aquejando violentos dolores mediastínicos y decaimiento muy grande. Cuatro días más tarde la disfagia empezó a disminuir, y al séptimo día la enferma ya pudo deglutir alguna cosa.

ZONA DE MACIDEZ DEL CORAZON EN ESTA ENFERMA

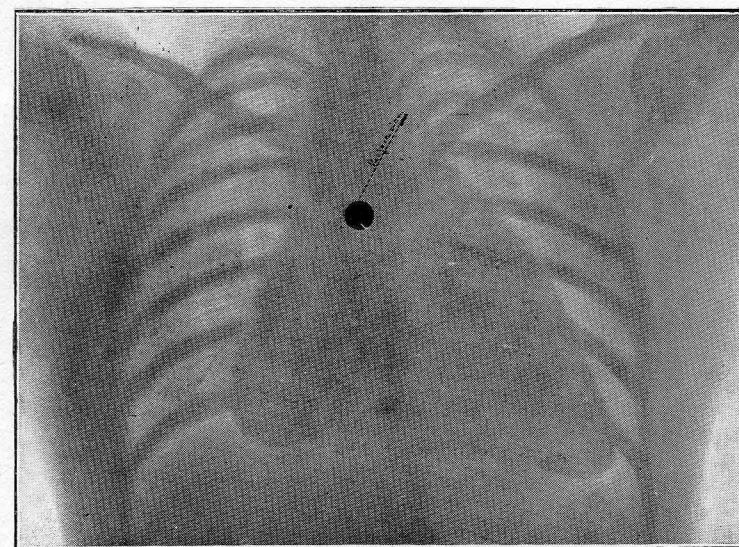


Durante este tiempo, la medicación de la enferma se redujo al empleo de la morfina y bromuros, unido al de la cafeína, aceite alcanforado, inyecciones de suero fisiológico.

Al décimo día de haber ingerido el álcali, de nuevo se agudizaron los dolores, que se irradiaban hasta la región epigástrica,



Un caso de perforación del esófago en el bronquio derecho



Pericarditis por perforación del esófago en el pericardio. "Radiografía perteneciente a la enferma cuya historia presentamos".



pero cuya mayor intensidad correspondía a la región retroestenal y cardíaca. Con el dolor espontáneo también aumentó la disfagia, y la deglución se hizo otra vez penosa.

En esta nueva agudización de las lesiones inflamatorias del esófago, el estado general de la enferma se resintió más que la vez anterior. Acusó escalofrío, seguido de fiebre de $39,5^{\circ}$; tenía gran postración y aquejaba fatiga y disnea en cuanto realizaba cualquier movimiento, aun cuando éste fuera tan insignificante como el de cambiar de postura en la cama. También se quejaba de opresión en todo el tórax izquierdo, que era más acentuada en la región precordial.

No tardó la enferma en tener unos cuantos vómitos poco abundantes, que contenían algunas materias purulentas, y tras ellos disminuyó algo la disfagia y el dolor espontáneo. La fiebre también bajó hasta 38° .

A pesar de esta mejoría, el aspecto de la enferma claramente indicaba la gravedad del proceso que sufría, y por la falta de resistencia que en ella se advertía, unido a que creíamos que todavía no estaban las paredes esofágicas en condiciones de soportar una esofagoscopia, no pensamos en servirnos de este medio de exploración.

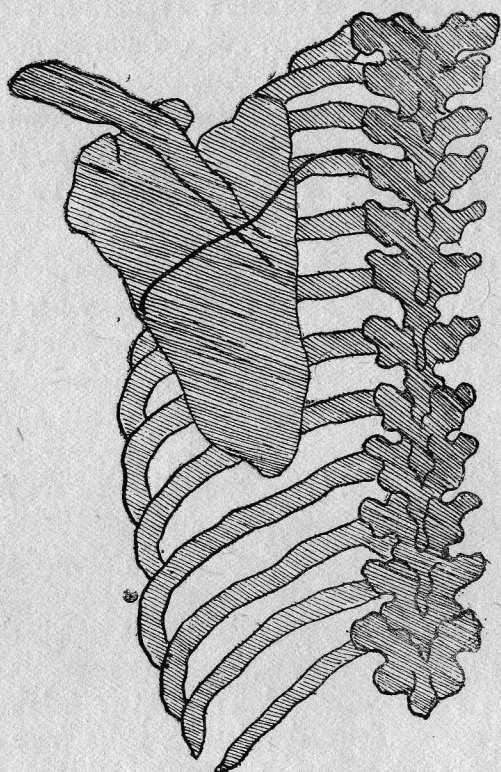
El día décimo quinto, la enfermedad se agrava mucho, y esta agravación empieza con acentuado quebrantamiento y signos de colapso; marcada angustia; dolor en todo el mediastino y en el epigastrio e hipocondrio izquierdo; opresión precordial, que se extiende a todo el lado izquierdo del tórax; palpitaciones; anorexia completa; mucha sed y mal gusto de boca.

Los signos objetivos eran los siguientes: fiebre que llegaba hasta $40,5^{\circ}$ y que no descendía de 39° ; pulso frecuente con 140 a 160 pulsaciones por minuto, e intervalos en los que la arritmia era marcada; de 45 a 55 respiraciones por minuto y tos sin expectoración, que se presentaba por accesos, y que hacía pasar a la enferma muy malos ratos, por el dolor que sentía en el pecho.

Había macidez precordial completa, que se extendía algo hacia la derecha, que por arriba alcanzaba la tercera costilla izquierda, y que por abajo alcanzaba hasta el lóbulo pulmonar inferior iz-

quierdo. El latido de la punta del corazón no se percibía, y los ruidos cardíacos se oían muy atenuados, casi imperceptibles. La cara de la enferma estaba abotargada, con bastante cianosis en

ZONA DE MACIDEZ PULMONAR IZQUIERDA DE ESTA ENFERMA



los labios, y en los dos tobillos había edema. El pulmón izquierdo, parecía estar muy congestionado.

Hicimos una radiografía a la enferma, con la que pudimos ver la mediastinitis y pericarditis existente, y pocas horas después de esta exploración la enferma moría de un colapso.

Al extender el parte de defunción, certificamos la muerte de la enferma, como consecuencia de una perforación de esófago debida a la ingestión involuntaria de lejía de sosa.

El Juez se creyó en el caso de tomar parte en este asunto, y mandó hacer una autopsia judicial, en la que se encontró una infiltración inflamatoria muy grande de todo el esófago, que en parte aparecía engrosado y en parte reblandecido. A la altura de la parte más alta del pericardio, y abierto en él, había una perforación en la cara esofágica anterior, perforación rodeada de fungosidades y que tenía el tamaño de un centímetro. El pericardio estaba muy dilatado, y contenía unos 600 cc. de pus. El pulmón izquierdo estaba a zonas hepatizado, a zonas infiltrado, y toda la pleura de su cara interna estaba unida a él íntimamente. En el mediastino, en contacto con el diafragma encontramos un absceso del tamaño de un huevo de gallina.

HISTORIA CLINICA N.º 2

E. M., jornalero, de 56 años de edad, casado, natural de Zaragoza, que ingresó en la clínica en Enero de 1916, aquejado de dificultad de deglución, con frecuentes vómitos apenas había ingerido los alimentos.

Este enfermo, llevaba su padecimiento hacía 16 meses sin concederle ninguna importancia, hasta que haría próximamente mes y medio, se presentaron serios trastornos que le alarmaron, y por los que acudió a tratarse.

Estos trastornos consistían en rápido aumento de la disfagia, con sólo posible deglución de líquidos y aparición de los vómitos dichos; dolor en la espalda y apéndice sifoides; gran pérdida en peso y fuerzas y color terroso subictérico. Por fin, ocho días antes de ingresar en la clínica, tuvo un vómito de sangre, arrojando próximamente medio litro. Esto fué lo que más asustó al enfermo, y lo que le hizo acudir al Dispensario.

El aspecto del enfermo, era el de un canceroso avanzado. La sonda esofágica tropezaba a 0,40 m. de la arcada dentaria con un obstáculo infranqueable, y una esofagoscopia practicada a los

10 días de la hemorragia, nos hizo ver que tal obstáculo era un tumor consistente, que invadía toda la superficie del esófago y que en ciertos sitios se veía ulcerado y fungoso.

Ingresó este enfermo en la clínica para ser tratado por el radium, pero a los cuatro días de estar en ella, y antes de haber hecho aplicación radifera alguna, el esófago se obstruyó hasta tal punto, que para alimentar al paciente, nos vimos obligados a ponerle una sonda permanente, para lo que hubimos de recurrir a la técnica de cateterismo del esófago por medio del hilo-ancla conductor, y gracias a ella pudimos salvar la estrechez con una sonda muy delgada, pero suficiente para alimentar al enfermo.

Cada cuatro días renovábamos la sonda, aumentando a poder ser su calibre, y como de antemano dejábamos hasta más allá de la estrechez una cuerda metálica de piano, que luego nos servía de conductor, estos cateterismos ya eran cosa fácil.

Por espacio de veinte días, fué el enfermo constante portador de la sonda, y en este tiempo logramos hacer una dilatación que dejaba paso a una sonda de 5mm., con lo que ya pudo alimentarse el paciente sin necesidad de ayuda alguna.

Ya retirada la sonda permanente, todos los días se hacía al enfermo una dilatación durante media hora y cuando ya creíamos estar en buenas condiciones de poder llevar el tubo del radium a la zona de mayor tumoración, el enfermo se agrava de nuevo y se cierra casi totalmente el esófago.

Con esta agravación se exacerban considerablemente los dolores retroesternales que llegan al hepigastrio y aumentan con la presión. El enfermo se demacra rápidamente y adquiere un tinte muy terroso. La salivación de cada día se hace más abundante: la alimentación, sólo posible con líquidos, de cada día se hace más difícil y los alimentos al no poder franquear la estrechez son devueltos y en los vómitos y en la saliva se ven exudados purulentos y detritus fétidos.

A mediados de Marzo el enfermo se pone en 40° de fiebre, con gran escalofrío, cefalalgia intensa, dolor de todo el costado izquierdo y acentuada disnea con pulso filiforme e incontable.

La percusión pulmonar daba algo de macidez, que se hacía muy clara en el mediastino y parte posterior del pulmón izquier-

do y a la auscultación se oían estertores de bronquios finos muy difundidos.

La percusión cardíaca, no indicaba aumento de su área de macidez, y la auscultación del corazón era muy confusa por la enorme taquicardia existente.

Al tercer día de aparecer la fiebre, que sigue las oscilaciones propias de los procesos sépticos, muere el enfermo, y en su autopsia encontramos un tumor del tamaño de una naranja grande, en parte ulcerado, que había abierto una fístula del tamaño de una peseta, entre el esófago y la parte baja del pericardio, y que tenía grandes adherencias con la pleura y columna vertebral.

Abierto el pericardio, que estaba muy engrosado por la infiltración que en él existía, encontramos que contenía partículas alimenticias y bastante pus, no mucho, porque la misma amplitud y situación de la fístula favorecía el drenaje de la cavidad.

También existía una metástasis en el hígado, con un absceso que contendría cerca de 50 gramos de pus.



TRABAJOS DE LA CLINICA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

HISTORIA CLINICA SOBRE UN CALCULO DEL ETMOIDES

Observación personal

No son los cálculos procesos frecuentes dentro de la clínica de Oto-rino, cuyos tratados sólo hablan de los cálculos de amígdalas, o amigdalitis calcuosa, y de los cálculos nasales cavitarios, o rinolitos, algunos de los que llaman la atención por su volumen.

El caso clínico que voy a referir, en el que encontramos un cálculo del tamaño de un hueso de oliva, encerrado en una célula del etmoides anterior, es curioso por lo raro, y bien pudiera ser que fuera el primer hecho de esta naturaleza que se describiese.

Se trata de una enferma de 56 años de edad, que en el comienzo del curso de 1917 acudió a nuestro servicio, diciendo que con alguna frecuencia echaba un poco de sangre por la nariz izquierda, en cuya parte alta y algo al fondo, sentía en ocasiones un dolor intenso, que se propagaba al ojo y alcanzaba la región frontal.

Exploramos a la enferma y la rinoscopia nada de patológico

nos hizo ver. La mucosa nasal aparecía normal, sin variz alguna que explicara las epitaxis y limpia de secreciones.

Con el estilete llegamos al etmoides y en el lugar a donde refería el dolor espontáneo, el tacto con el instrumento era indoloro en absoluto.

El dolor que la paciente decía sufrir, se presentaba por crisis cuya duración solía ser de algunas horas. En estas crisis, que a temporadas eran frecuentes y en otras distanciadas, el dolor era constante, pero no de igual intensidad, pues la enferma se expresaba diciendo, que si bien el dolor lento y la pesadez de cabeza y nasal no cesaba, no era esto lo que más le molestaba. Lo que peores ratos le hacía pasar, era el que en algunos momentos, el dolor sordo que ella decía, iba agudizándose y rápidamente alcanzaba en pocos segundos su máximo, para instantes después volver a disminuir.

Con todos estos datos, diagnosticamos una neuralgia del oftálmico, en sus ramos etmoidales, e instituimos un tratamiento apropiado: pero la enferma que con cierta asiduidad seguía viniendo a nuestra consulta, siempre nos decía se encontraba lo mismo. Ni la antipirina, quinina, piramidón y aconitina; ni las corrientes de alta tensión, hicieron desaparecer lo que creíamos era una neuralgia, la que tras una temporada más o menos larga de reposo, de nuevo se presentaba con caracteres iguales a los descritos.

Así siguieron las cosas, hasta que a final del curso de 1917, volvemos a ver a la enferma presentando otro cuadro clínico.

El dolor ya no era como el referido, si no que revestía la forma terebrante. Había cefalalgia frontal constante, y por la fosa nasal izquierda hacía algunos días que salía pus.

La rinoscopia hecha en esta ocasión, nos puso en conocimiento de que existía una inflamación piógena intensa del cornete y meato medio, que aparecían bañados en pus. Este cornete estaba infiltrado y comprimiendo al tabique. La exploración con el estilete, aun con previa cocainización, era mal tolerada.

Había a nuestro modo de ver una etmoiditis aguda, y ello nos hizo pensar, que la neuralgia y su persistencia, bien podía ser de-

bida a una lesión etmoidal antigua, de evolución solapada y que no habíamos llegado a diagnosticar.

Instituimos desde el momento un tratamiento conservador, y viendo que nada conseguíamos nos decidimos a intervenir.

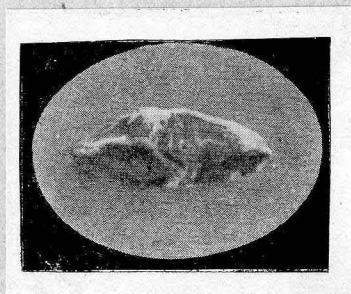
Con anestesia local quitamos el cornete medio, y al abrir con las pinzas curetas las células del etmoides anterior, extrajimos de una de ellas el cálculo que en sus dimensiones se vé en esta fotografía que presentamos.

Drenada convenientemente la región, a los pocos días todo había cicatrizado, desapareciendo los dolores que hasta la fecha no se han presentado.

El análisis del cálculo, demostró su constitución a base de fosfatos.

Pensando en lo ocurrido, admitimos que aun cuando en la mucosa etmoidal falta el elemento fibro-muscular, los dolores que la enferma aquejaba eran como dolores de cólicos, con todos sus caracteres.

La hemorragia e infección que casi siempre se originan en las litiasis, no faltó en nuestro caso de litiasis etmoidal, que no supimos diagnosticar hasta ver habíamos extraído del etmoides un cálculo.



Cálculo extraído del etmoide de la enferma que presentamos.

(Tamaño doble del natural)



TRABAJOS DE LA CLINICA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

UN CASO DE MIASIS NASAL

Observación personal

La presencia de parásitos en las fosas nasales, pocas veces es entre nosotros causa de algún proceso nasal.

No sucede lo mismo en los trópicos, sobre todo en la India y en las colonias del Africa Central, en donde debido, más que a nada, a la falta de las más rudimentarias costumbres de higiene, no es raro encontrar lesiones nasales motivadas por la presencia en dicha cavidad, de insectos pertenecientes al orden de los Dípteros, familia de los Múscidos.

Sabido es, que no son las moscas en estado alado, si no sus larvas, las que anidan en las fosas nasales, llegando en ocasiones a originar en ellas las más intensas destrucciones. Dichas larvas llegan a esta región, porque la mosca deposita sus huevos en el vestibulo nasal, y es en aquellos sujetos altamente descuidados en su aseo y que padecen sicosis vestibulares o rinitis purulentas o fétidas, en los que las moscas suelen hacer la ovada cuando el hombre duerme, o está atroncado por algún proceso febril.

Depositados los huevos en el vestíbulo nasal, las columnas de aire inspirado, los arrastran a la profundidad de las fosas nasales, en donde encuentran las más ventajosas condiciones para su desarrollo.

Las moscas que con más frecuencia son causa de miasis nasales en el hombre son las que siguen. La *Lucilla Hominivorax*; la *Calliphera antropophaga*; la *Sarcophila Wohlfarti*; la *Sarcophaga georgina* y la *Calliphera vomitoria*, comunmente conocida entre nosotros con el nombre de mosca azul de las carnes, o moscarda simplemente.

La evolución de los procesos nasales de origen miásico, suele ser rápida y en algunos casos rapidísimas, pues en diez o doce días matan al enfermo.

En su evolución se distinguen tres períodos: el de comienzo, que tiene los caracteres de una rinitis catarral aguda con marcados signos hiperestésicos: el de estado, que asemeja por completo al de invasión de una rinitis piógena muy virulenta: y el de terminación, en el que la necrosis y las complicaciones meníngeas, o bronconeumónicas es lo característico.

Su diagnóstico diferencial, con la rinitis purulenta aguda o con la pansinusitis, con las que se confunde siempre hasta no encontrar las larvas, es clínicamente difícilísimo.

El pronóstico es grave muchas veces. En nuestro caso hubo una complicación septicémica, y el niño murió de una bronconeumonía, teniendo a la vez signos de meningitis.

He aquí el caso:

En el comienzo del pasado verano, fuí llamado para ver a un niño de 5 años, cuyos padres se dedicaban al negocio de una posada, quien en el período de descenso de una infección colibacilar, apareció con intensos trastornos inflamatorios en la faringe.

Nuestro enfermito, comenzó con la colibacilosis unos veinte días antes de que se iniciara lo faríngeo. La infección intestinal, aun cuando dió durante algunos días fiebre alta y bastante postración, fué desde el principio bien soportada, y evolucionó sin que se hiciera temer complicación alguna.

El niño ya se encontraba bastante bien y casi limpio de fiebre, cuando con una nueva elevación térmica, aparecen los signos de infección faríngeo.

Explorado el enfermo por el Dr. Roque López, médico de la familia, encontró la faringe muy tumefacta, algo infiltrada, de color rojo oscuro y cubierta de secreción pultácea de color gris sucio, que formaba una capa espesa y adherida.

Teniendo se tratara de una infección diftérica asociada al estreptococo, le inyectaron suero antidiftérico, pero las lesiones faríngeas nada se modificaron, es más, de cada vez aparecían con trazas de mayor virulencia.

Para esta fecha, los síntomas que la enfermedad daba, fueron fiebre hasta 39°; dolor de cabeza, postración acentuada; lengua saburral; astricción de vientre y algún vómito bilioso. Al día segundo de presentarse lo faríngeo, vino una bronquitis gruesa poco intensa.

Fué al cuarto día de haberse inflamado la faringe, cuando por consejo del médico de cabecera se pensó en llamarme como especialista.

Exploré al enfermo, encontrando intensa infiltración de la faringe y naso-faringe, con exudados no abundantes, pero de aspecto muy feo. Esta infiltración, era de color rojo vinoso y a trozos estaba cubierta por secreción pultácea de color sucio. Limpia la mucosa de estas secreciones, pudimos ver cómo en la zona faríngeo había sitios superficialmente ulcerados con gran equimosis, y zonas profundamente reblandecidas.

En la nasofaringe, la infiltración ofrecía el aspecto antes descrito, y por completo cerraba esta cavidad.

Las fosas nasales también estaban cerradas por la infiltración de su mucosa, y a pesar del empleo de la adrenalina no conseguimos disminuir el volumen de aquella: de ahí que sólo lográsemos ver el pus que asomaba por delante de la cabeza del cornete inferior, pus que era más cremoso y amarillento que el que había en la faringe.

Todos estos signos, nos hicieron pensar en una rinofaringitis séptica no específica, con participación de estreptococos. Cuando ví por primera vez al enfermo tenía 39,5°; no había habido esca-

lofríos, pero sí sudores copiosos en algunos ratos, y tinte muy terroso.

Analizado el pus, se encontraron estreptococos, estafilococos, y bacterias de putrefacción.

He aquí el tratamiento que impusimos: Primeramente pensamos en drenar lo mejor posible las fosas nasales, para lo que colocamos en cada una de ellas, un tubo de goma perforado que alcanzaba la nasofaringe. Con mucha frecuencia, se instalaban por estos tubos una solución acuosa de argirol al 20 por 100, para asepticar en lo posible los lugares a donde lograra llegar.

De acuerdo con el Dr. R. López, se inyectaron al niño, vacunas estok, estrepto-estafilocócicas.

Así dejamos pasar dos días, durante los que el niño fué a peor, pues si bien por el drenaje salía abundante pus, la fiebre y la postración seguían lo mismo, y en la nasofaringe se advertía cierta fluctuación.

Puncionamos lo que creíamos un absceso de nasofaringe, pero no salió pus. En vista de este hecho, unido a que la bronquitis era más intensa, acudimos a las inyecciones de plata coloidal.

Al día siguiente, al retirar los tubos de drenaje, vimos que se había ampliado la luz de las fosas nasales, y que era posible ver algo de ellas con el auxilio del espéculum. La faringe y nasofaringe seguían lo mismo.

Reconocidas las fosas nasales, pudimos ver estaban llenas de pus en toda la altura y profundidad que llegábamos a ver. El tacto con el estilete nos hizo saber que en el lado derecho existía una necrosis del esqueleto nasal, tanto en el tabique óseo como en el etmoides, y que ya había secuestros desprendidos.

Así las cosas, ingresa el enfermo en la Clínica para hacerle una secuestrotomía todo lo completa que permitiera el acceso por vía natural. Al practicar dicha intervención, y proceder primeramente a la limpieza de la fosa, el lavado hecho con el atomizador, hizo que mezclada con el pus, saliera una larva, ya casi alada, que resultó pertenecer al género de la *Calliphora vomitoria* o mosca azul de las carnes.

Lo acontecido, que nos llenó de sorpresa, nos dió clara cuenta de la etiología e intensa virulencia del proceso que tratábamos.

Seguimos adelante la intervención, y con unas pinzas de Luc, extrajimos dos secuestros bastantes grandes, que se encontraban a la altura del meato medio. Con esto dimos por terminado el acto quirúrgico, volviendo a colocar de nuevo dos amplios tubos de drenaje en cada fosa, uno de los cuales quedaba en el meato medio, cuya dirección seguía, y otro, que por el meato inferior alcanzaba la nasofaringe.

El niño de cada vez tenía mayores signos de gran toxemia. La fiebre llegaba hasta 40,5° sin que el baño la hiciera descender más allá de 38,5° para en seguida volver a la cifra anterior. Los escalofríos eran frecuentes, y la postración muy grande. En la orina había albúmina, y la bronquitis se hizo bronconeumonía. Con todo esto, unido a signos de meningitis, falleció el niño al octavo día de asistencia, por mi parte.

Este fué el caso, y a pesar de encontrar sólo una larva, no creo pueda dudarse en el diagnóstico establecido a posteriori, de una miasis nasal, que en nuestro enfermo, como en otros muchos, sobre todo tratándose de niños cuyo esqueleto nasal poco resistente da fácil acceso del pus a las meninges, acabó de modo funesto.

Las cosas debieron pasar de esta forma. Durante alguno de los períodos de postración que el niño tuvo con ocasión de la colibacilosis, una mosca, de las que tanto abundan en recintos como las posadas, en donde es grande el trasiego de carnes, depositó los huevos en el vestibulo nasal del enfermo, de donde el aire los arrastró al interior de la cavidad nasal, en donde su evolución produjo todo el cuadro clínico descrito.



TRABAJOS DE LA CLINICA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

FIBROTUBERCULOMA DEL BRONQUIO IZQUIERDO

Observación personal

Una de las variedades de estenosis de los grandes bronquios son las estenosis por obstrucción, entendiéndose por tales, las estrecheces en que la oclusión del bronquio es producida o por la presencia de un cuerpo extraño, o determinada por la existencia de una neoformación pediculada o no, que desde su principio se desarrolla en la mucosa bronquial.

Las obstrucciones bronquiales debidas a cuerpos extraños y a la acción inflamatoria que estos acarrear, son bastante frecuentes. No sucede lo mismo con las estenosis bronquiales por neoformaciones endocavitarias.

Entre los tumores intrabronquiales que mayor número de veces se han encontrado produciendo estenosis en este órgano, están los papilomas; a éstos siguen los fibromas, y después de ellos los condromas. Por fin, pero contando solamente con reducidísimas comprobaciones, pueden señalarse los lipomas, adenomas, linfomas y angiomas.

Los epitelomas y sarcomas son tumores que obstruyen frecuentemente los bronquios, pero estas neoplasias raras veces son de origen endobronquial, y su localización primitiva asienta casi siempre en el pulmón o en los ganglios del mediastino.

También las neoformaciones inflamatorias con iniciación endobronquial pueden producir estrechez en los grandes bronquios, y son la tuberculosis y la sífilis, las enfermedades a que casi siempre van ligados estos trastornos.

Veamos ahora una variedad de estenosis bronquial de origen tuberculoso poco conocida hasta el presente, es decir, la estenosis bronquial producida por un fibrotuberculoma.

Los fibrotuberculomas que no representan si no un modo de reaccionar los tejidos a la infección bacilar, son desde hace mucho tiempo conocidos con el nombre de tuberculosis fibrosas, o de tuberculomas simplemente, y suponen una buena defensa del organismo contra la infección.

Esta modalidad de reacción histopatológica de los tejidos ante el bacilo de Koch, fué primeramente conocida en sus localizaciones peritoneales e intestinales. Mas tarde se estudiaron los tuberculomas fibrosos del pulmón, algunas veces confundidos con las neoformaciones fibrosas que se forman en la curación de las cavernas del parenquima pulmonar. Después, clínicos y anatomopatólogos se preocuparon de los tuberculomas de la meninge y cerebro.

Las neoformaciones fibrotuberculosas del órgano de la voz son conocidas desde hace muchos años; no obstante, su estudio era hasta hace poco bastante incompleto, porque durante muchos tiempos los laringólogos solo se ocuparon de las tuberculosis polipoides y papilomatosas de la laringe y en ambas formas de laringitis tuberculosa, lo que más estudiaron fueron los caracteres macroscópicos de las lesiones y la evolución clínica de tales tipos de reacción inflamatoria específica.

Los caracteres anatomopatológicos de los fibrotuberculomas son ya bien conocidos, y pueden definirse diciendo "son neoformaciones tuberculosas constituidas por escasos folículos tuberculosos y rodeados de abundante tejido fibroso denso, constituido por fibras

gruesas y células conjuntivas grandes, de formas estrelladas y alargadas principalmente”.

El tubérculo en los fibrotuberculomas tiene sus típicos caracteres. Generalmente son voluminosos; se hallan separados unos de otros por gran cantidad del tejido fibroso antes descrito; en ellos nunca faltan células gigantes con muchos núcleos y se ven abundantes células epitelioides. El tejido fibroso envuelve a los tubérculos disponiéndose, en capas concéntricas.

La forma de los fibrotuberculomas es redondeada generalmente y con superficie más o menos amamelonada. De consistencia son duros y su implantación si bien puede ser pediculada, casi siempre es sexil y en todo caso está perfectamente delimitada de las zonas vecinas, en las que casi siempre hay algo de infiltración no tumoral.

El volumen de los fibrotuberculomas es distinto según el órgano en que radican y pueden alcanzar grandes dimensiones. Su crecimiento es lento y progresivo y acaban por invadir los órganos próximos al de la implantación.

Durante largo tiempo los fibrotuberculomas no se ulceran, pero últimamente coincidiendo con la mayor abundancia de los nódulos tuberculosos y la disminución de las células gigantes, acaban por infiltrarse y ulcerarse.

No vamos a detenernos en el diagnóstico diferencial de los fibrotuberculomas, pero sí diremos de pasada, que en sus comienzos, cuando la neoformación es pequeña y lisa, pueden confundirse fácilmente con los tumores benignos; y que cuando ya han adquirido mayor desarrollo, sobre todo si están ulcerados, el diagnóstico diferencial con los tumores malignos y lesiones gomosas, puede ofrecer serias dificultades.

En todo caso, el análisis anatomopatológico del tumor, el Wassermann y las reacciones a los anticuerpos tuberculosos, serán los mejores medios para sacarnos de dudas. Mas a pesar de todo ello, y aun descontando que el análisis anatomopatológico sea hecho por persona muy competente, contra el criterio de Portmann diremos, que muchas veces los fibrotuberculomas se han confundido con los cánceres escirrosos.

El pronóstico de los fibrotuberculomas está ligado a su lenta evolución, pero es siempre grave y los enfermos sucumben por la obstrucción que la neoformación motiva, o por la infección y caquexia que acontecen cuando llega la desintegración caseosa.

El tratamiento de los fibrotuberculomas extirpables debe ser operatorio; con él muchas veces se consigue la completa curación del enfermo, pero nunca hemos de olvidar de que en el fondo estos enfermos son unos tuberculosos y que como a tales hay que cuidar.

En los casos inoperables, se ha recurrido al tratamiento radioterápico, sin que hasta la fecha se conozcan hechos suficientes para poder sentar afirmaciones sobre esta terapéutica. El régimen de cura a base de aire, luz, alimentación y reposo, debe siempre emplearse.

HISTORIA CLINICA

Se trataba de una muchacha de 19 años de edad, soltera, dedicada a las faenas de su casa de campo, con antecedentes tuberculosos múltiples, proceso del que ya habían fallecido una hermana y su padre. En este último, a quien pude ver con ocasión de una corditis que padeció en la evolución de su bacilosis pulmonar, ésta revistió forma crónica y fué durante muchos años muy bien tolerada, por ser indudablemente una tuberculosis pulmonar de forma fibrosa.

Esta enferma, vino en el año 1916 a nuestra consulta del Hospital Clínico, y he aquí su historia:

Siendo niña, sufrió durante varios años adenitis del cuello, que repetidas veces acabaron supurando. Estas adenitis terminaron por curar espontáneamente a los 10 años, y a juzgar por las cicatrices que dejaron, debieron ser intensas.

Con esta curación la niña empezó a mejorar rápidamente y a desarrollarse, llegando a ser poco más tarde, al menos en apariencia, un tipo robusto.

Llegada la época de la pubertad, nuestra enferma entró en ella sin acusar el menor trastorno. A los 18 años, durante la temporada de invierno, tuvo repetidas bronquitis catarrales poco in-

tenzas, apiréticas, con muy escasa expectoración y que evolucionaban en contados días.

Después de estas bronquitis, eran bastantes los días en que tosía algo al despertarse, pero sin movilizar secreciones, y fué con motivo de la agudización de una bronquitis, que se acompañó de rebelde corditis, cuando la enferma de que os hablo, vino a nuestro servicio de la Facultad.

Por entonces, su tipo seguía siendo el de una muchacha muy sana. En la laringe había una pequeña tumefacción de la mucosa cordal, con paresia de los tiro-aritenoideos, que persistió a pesar de desaparecer el estado catarral de la mucosa.

En el pulmón derecho se percibía había disminuído bastante la ventilación de su vértice, oyéndose en él algún que otro estertor seco. Por radioscopia, vimos que en dicho vértice había una zona, no grande, con clara disminución de transparencia. Ni la auscultación, ni la radioscopia, nada de anormal denotaban en el pulmón izquierdo.

Por los antecedentes que de la enferma conocíamos, más que por su estado, le aconsejamos un régimen de vida higiénica a base de helioterapia, sobrealimentación y reposo, al que se sometió enseguida, dentro de los medios económicos con que contaba, temerosa de lo que había visto acontecer en los suyos. Con alguna frecuencia veíamos a la enferma, sin notar agravación en su proceso pulmonar, pero sin que la disfonía cediera lo más mínimo, no obstante el buen estado de las cuerdas vocales.

A mediados del curso de 1917, ingresó esta muchacha en nuestro departamento, para ser operada de una neoformación subcordal, que estaba implantada en el primero o segundo anillo traqueal.

Esta neoformación era de forma redondeada irregular; de superficie un tanto rugosa; de tamaño como un hueso grande de oliva; con base de implantación poco extensa, y tenía un color rojo-amarillento. Por su aspecto, parecía de consistencia dura, y tenía como implantación, según dijimos antes, el primero o segundo anillo traqueal.

La presencia de esta neoformación, que gozaba de cierta movilidad en la inspiración y expiración algo forzada, y que obs-

truía la tráquea en más de su mitad, daba lugar a los siguientes síntomas.

Sensación de estorbo, como de constricción o cuerpo extraño, referida exactamente al punto ocupado por la neoformación; dificultad inspiratoria, sobre todo con ocasión de cualquier esfuerzo a poco prolongado que éste fuera; en algunos momentos, y preferentemente durante el sueño, respiración bastante sonora, como estridosa, siendo ruidosos los dos tiempos respiratorios. Tos ronca, sonora, metálica, en ocasiones de tipo accesional, tras de la que, por tres o cuatro veces vino un acceso de sofocación, de no gran intensidad, y debido seguramente al espasmo más que a la obstrucción tumoral. La auscultación traqueal denotaba el clásico soplo de las estenosis.

En la laringe se advertía la misma paresia de los tiro-aritenoideos, ya antes existentes, pero a más se veían las cuerdas vocales un poco hiperplasiadas, sobre todo la del lado derecho, y con sus bordes libres tumefactos, un poco desiguales y recubiertos de moco amarillo espeso. Por todo ello, la difonía era más acentuada y la enferma aquejaba sequedad y molestias de laringe.

Para esta fecha, el estado general de nuestra enferma seguía siendo satisfactorio y su proceso pulmonar no había aparentemente avanzado. Acaso, la zona antes menos transparente, sin aumentar de extensión, parecía más condensada.

Con anestesia local y mediante traqueoscopia directa con el Brüning, sin tropiezo alguno extirpamos a la enferma su neoformación traqueal, que nosotros admitíamos como de origen tuberculoso.

La intervención fué fácil, por las condiciones anatómicas de la laringe de la paciente, que era alta y ancha. En tres cortes de pinza resecamos la neoformación, siendo la hemorragia insignificante, a pesar de la tos persistente que sobrevino una vez pasados los efectos de la cocaína y morfina, a cuyo empleo hubimos de recurrir durante varios días, para que no se presentaran nuevos accesos de tos.

Analizada la neoformación, se encontró en ella, los caracteres de un fibrotuberculoma.

Vinte días tardó en cicatrizar la lesión traqueal, durante los que la enferma tomó tres sesiones de radioterapia profunda, y dada de alta en nuestro servicio, salió para marcharse a un pueblo de la montaña y continuar en él sometida al mismo tratamiento higiénico que antes siguiera.

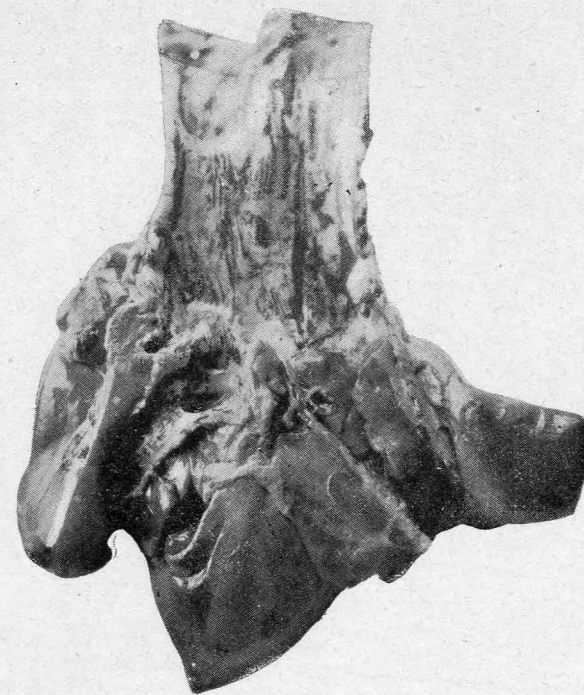
Hasta Octubre de 1919, no volvimos a ver a la enferma, fecha en que de nuevo ingresa en la clínica, con síntomas claros de obstrucción bronquial.

Según nos contó la paciente, durante unos ocho meses después de operado su proceso traqueal, se encontró perfectamente, y menos la disfonía que se mantuvo igual, desaparecieron todas las molestias que antes aquejaba, incluso la tos. Pero pasada esa época, empezó con tos, y por lo que pudimos comprobar al oír la toser, esta tos tenía como caracteres el ser sonora y profunda. Tras la tos vino algo de espectoración, al despertarse; después cierta dificultad e insuficiencia respiratoria, no constante; más tarde la respiración se hizo a ratos ruidosa, llegando a serlo mucho, con todos los caracteres del estridor bronquial y por fin entraron en escena los accesos de disnea, que si en principio eran poca cosa, no tardaron en hacerse relativamente frecuentes y muy molestos.

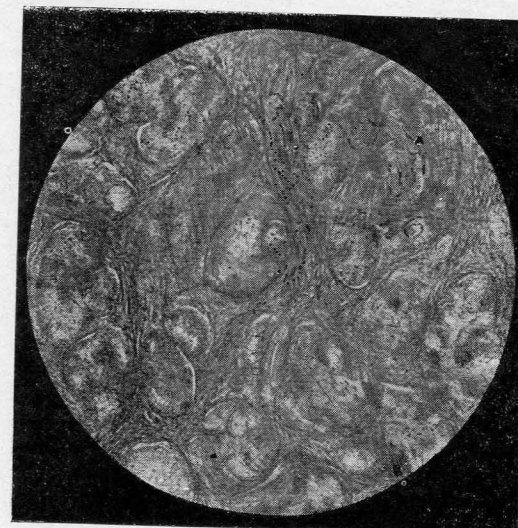
Nuevamente reconocimos a la enferma. Su estado general, en peso y aspecto, poco había cambiado. La lesión del vértice derecho se había extendido y ya se advertían algunos indicios de reblandecimiento pulmonar. En el pulmón izquierdo entraba muy poco aire y éste producía un soplo ronco al pasar por el gran bronquio. Debido a esta dificultad de ventilación del lado izquierdo, cuyos músculos inspiradores sólo hacían un pequeño recorrido de su excursión normal, el tórax aparecía en dicho lado bastante aplastado.

En los bronquios gordos, el poco aire que por ellos pasaba producía algún estertor grueso, pero ni en los bronquios pequeños ni en las vesículas pulmonares, se oían estertores finos. La percusión daba submacidez. La radioscopia ponía en evidencia el buen estado del pulmón izquierdo y la existencia de una zona infiltrada en el vértice derecho.

La laringe, seguía en el mismo estado que antes.



Fibrotuberculoma del bronquio izquierdo. Pieza anatómica perteneciente a la enferma cuya historia clínica presentamos.



Preparación histológica de este fibrotuberculoma



En el análisis de los esputos no se hallaron bacilos, pero sí fibras elásticas y bacterias vulgares.

El hecho de que faltaban todos los signos clínicos que suelen dar las adenitis de los grupos traqueobronquiales, unido a que la radioscopia tampoco revelaba su existencia y que el examen citológico de la sangre era normal, eran buena base para no admitir una estenosis bronquial por compresión.

La observación de los accesos disnea que la enferma tenía, nos llevó a pensar que la irritabilidad del neumogástrico no jugaba en ellos el principal papel. A nuestro modo de ver, tales accesos de sofocación eran producidos por una causa mecánica endobronquial, que impedía la normal función del pulmón izquierdo: es más, por los datos que daba la auscultación de la enferma y la rapidez con que en algunas ocasiones cesaron los accesos de sofocación al toser la enferma, con violencia, llegamos a pensar que éstos se presentaban, cuando la neoformación, por ser movable, se colocaba en forma que por completo obstruía al bronquio. También era posible, fuesen fenómenos de orden vaso-dilatador los que hacían que la tumoración cerrase por completo la luz bronquial, punto de partida del desequilibrio funcional que la disnea suponía.

Durante algunos días antes de hacer la exploración bronquial directa, dimos a la enferma morfina y atropina a dosis algo altas, y con esta preparación, con anestesia local, hicimos una broncoscopia.

Llevado el tubo al bronquio izquierdo, vimos que estaba casi totalmente obstruido por una masa carnosa de aspecto y consistencia igual a la que antes hubo en la tráquea, y como ella, tampoco parecía tener gran base de implantación, a juzgar por la aparente movilidad que gozaba al traerla y llevarla con la pinza.

Convencidos de que sólo por motivos estenósicos debe intervenir en la laringe o tráquea de los tuberculosos, pensamos en la gran conveniencia de intervenir en este caso, a fin de reseca, a ser posible, la neoformación que cerraba el bronquio izquierdo, admitiendo que el exceso de trabajo funcional que sobre el pulmón lesionado recaía para compensar la falta de funcionamiento del pulmón izquierdo, que clínicamente parecía sano, era causa

de gran trascendencia, para que la lesión bacilar derecha avanzara rápidamente.

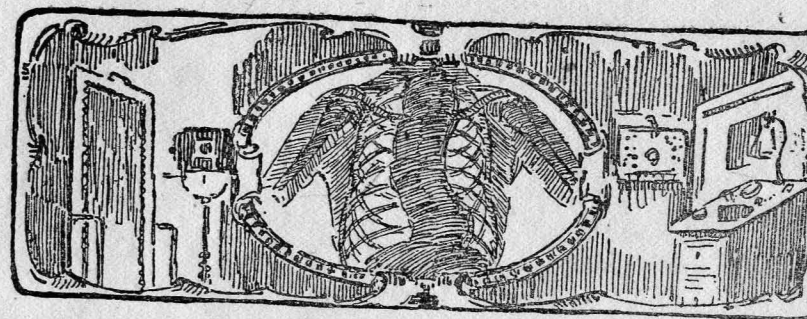
Con tal criterio fuimos a la intervención, con anestesia local y previa administración de morfina y atropina.

Llevamos el tubo al bronquio y al tratar de llevar aquél a la mayor profundidad posible, con su borde seccionamos un trozo de neoformación.

Luego, con las pinzas, en cuatro golpes, quitamos bastante masa tumoral, pero aun así, el aire apenas podía pasar, porque todavía quedaba bastante tumor.

La extensión del proceso y el tratarse de lesiones parietales sexiles y difusas en toda la pared del bronquio, hicieron imposible llevar la intervención a mejor fin.

A los seis meses de operada nuestra enferma, fallecía a consecuencia de la infección bacilar.



ANALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

GABINETE DE RADIOLOGIA
Y ELECTROTERAPIA

DIRECTOR PROFESOR..... *Dr. D. Eduardo Pastor.*
ALUMNO INTERNO..... *» José Dolset Chumilla.*

Estadística de los trabajos realizados durante
los cursos de 1920-1921 a 1921-1922





FACULTAD DE MEDICINA DE ZARAGOZA
GABINETE DE RADIOLOGIA Y ELECTROTERAPIA
CURSO DE 1920-1921 **CUADRO ESTADISTICO**

Sres. Catedráticos que han hecho las indicaciones	ELECTROTERAPIA						RADIOTERAPIA						RADIOSCOPIA Y RADIOGRAFIA					
	Procedencia de los Enfermos				TOTAL de enfermos	TOTAL de apli- caciones	Procedencia de los Enfermos				TOTAL de enfermos	TOTAL de apli- caciones	Procedencia de los Enfermos				TOTAL de enfermos	TOTAL de apli- caciones
	Hospitalizados		De la consulta				Hospitalizados		De la consulta				Hospitalizados		De la consulta			
	Enfer.	Aplic.	Enfer.	Aplic.	Enfer.	Aplic.	Enfer.	Aplic.	Enfer.	Aplic.	Enfer.	Aplic.	Enfer.	Aplic.	Enfer.	Aplic.		
Dr. Royo.....	21	699	31	823	52	1.522	3	39	6	134	9	173	28	40	198	250	226	290
» Lozano.....	4	158	16	398	20	556	2	48	21	498	23	546	39	43	61	73	100	126
» Borobio.....	2	40	5	259	7	299	1	16	1	9	2	27	4	4	1	1	5	5
» Santa María..	6	140	6	152	12	292							1	1			1	1
» García Burriel			4	55	4	55	4	45	2	49	6	94	19	23	8	8	27	31
» Lafuerza.....									4	146	4	146						
» Ramón y Cajal							1	10	1	11	2	21						
» Berbiela.....									1	17	1	17						
» Muñoz.....									1	11	1	11						
» Horno.....	13	119	20	227	33	346	1	1	2	13	3	14	4	4			4	4
» Fairén.....	5	71	12	158	17	229	3	53	8	173	11	226	3	3	23	27	26	30
Enfermos de pago.			9	123	9	123			12	148	12	148			57	57	57	57
TOTALES.....	51	1.227	103	2.195	154	3.422	15	212	59	1.209	74	1.421	98	118	348	416	446	534

RESUMEN	
ENFERMOS ASISTIDOS	TRABAJOS PRACTICADOS
Hospitalizados..... 164	Hospitalizados..... 1.557
De la consulta..... 510	De la consulta..... 3.820
Total..... 674	Total..... 5.377

Zaragoza 1.º de Octubre de 1921.

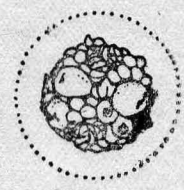
El Radiólogo,
DR. EDUARDO PASTOR.

El Interno,
JOSÉ DOLSET CHUMILLA.

LABORATORIO CLINICO
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA

DIRECTOR Dr. D. Mariano Alvirra.
ALUMNO INTERNO MERITORIO " Eduardo López.

Estadística de los Análisis hechos durante los cursos
de 1920-1921 a 1921-1922



FACULTAD DE MEDICINA DE ZARAGOZA

GABINETE DE RADIOLOGIA Y ELECTROTERAPIA

CURSO DE 1921-1922

CUADRO ESTADISTICO

Sres. Catedráticos que han hecho las indicaciones	ELECTROTERAPIA						RADIOTERAPIA						RADIOSCOPIA Y RADIOGRAFIA					
	Procedencia de los Enfermos				TOTAL de enfermos	TOTAL de apli- caciones	Procedencia de los Enfermos				TOTAL de enfermos	TOTAL de apli- caciones	Procedencia de los Enfermos				TOTAL de enfermos	TOTAL de apli- caciones
	Hospitalizados		De la consulta				Hospitalizados		De la consulta				Hospitalizados		De la consulta			
	Enfer.	Aplic.	Enfer.	Aplic.	Enfer.	Aplic.	Enfer.	Aplic.	Enfer.	Aplic.	Enfer.	Aplic.	Enfer.	Aplic.				
Dr. Royo.....	12	286	28	413	40	699	1	16	2	21	3	37	76	87	289	348	365	435
» Borobio.....			5	100	5	100	1	22			1	22	2	2	2	2	4	4
» Lozano.....	5	69	20	290	25	359	4	71	15	156	19	227	98	109	94	101	192	210
» García Burriel	1	9	1	10	2	19							35	51	17	29	52	80
» Santa María..	5	235	4	66	9	301			1	19	1	19	12	14	7	10	19	24
» Muñoz.....	12	103	6	66	18	169									1	1	1	1
» Lafuerza.....			5	73	5	73												
» Fairén.....	1	32	8	115	9	147	2	24	15	173	17	197	10	10	19	19	29	29
TOTALES	36	734	77	1.133	113	1.867	8	133	33	369	41	502	233	273	429	510	662	783

RESUMEN	
ENFERMOS ASISTIDOS	TRABAJOS PRACTICADOS
Hospitalizados..... 277	Hospitalizados..... 1.140
De la consulta..... 539	De la consulta..... 2.612
Total 816	Total..... 3.152

Zaragoza 1.º de Octubre de 1922

El Radiólogo
DR. EDUARDO PASTOR.

El Interno
JOSÉ DOLSET CHUMILLA.



ESTADISTICA DE LOS ANALISIS REALIZADOS
EN EL LABORATORIO CLINICO DURANTE
LOS CURSOS DE 1920-1921 Y DE 1921-1922

El Laboratorio Clínico de la Facultad de Medicina de Zaragoza, como indica el doctor Del Río en la página 78 de los ANALES de 1918-1919, ha estado dirigido por muchos profesores. Yo recuerdo los siguientes: Del Río, Ramón y Cajal, Mozota, Aznar, Bellido y Lozano. Todos merecen agradecimiento; primeramente por el beneficio que se ha proporcionado a los enfermos; en segundo término, porque en el Laboratorio Clínico se han instruido bastantes alumnos, que más tarde han montado laboratorios particulares, y sobre todo, porque todos los trabajos han sido realizados por personal que oficialmente no tenía la obligación de ocuparse de dichas atenciones.

El Laboratorio Clínico se creó, y ha vivido, porque es una gran necesidad para la Clínica, que cada día es sentida con más intensidad por los profesores. Ahora se va iniciando una nueva evolución que seguramente disminuirá los conflictos, que, alguna vez, se producen, entre el Laboratorio y la Clínica, a causa de estar separados ambos, y de haber poco intercambio entre el personal de uno y otro centro.

La nueva orientación a que nos referimos, es, que cada clínica, sobre todo las grandes clínicas, médica y quirúrgica, tengan su Laboratorio.

Estos laboratorios, deben estar dirigidos por el mismo jefe del servicio clínico, o por personal directamente ligado a su servicio; ya que existen muchos problemas que sólo pueden resolverse cuando los datos de la Clínica y los que proporciona el Laboratorio, han sido valorados por el mismo individuo.

De esta forma, se conseguirá además, que nadie llegue a jefe de servicio clínico sin haber vivido antes, la práctica de Laboratorio. No obstante, hemos de recordar, que dichos laboratorios parciales necesitan la ayuda de aquellos otros laboratorios mayores, que se llaman laboratorios de Anatomía patológica y de Higiene.

Una buena recompensa, para los Catedráticos de estos Laboratorios, será ver cómo aumenta la laboriosidad de sus alumnos, cuando, de vez en cuando, se les dedica a resolver algún caso de aplicación clínica. Y sobre todo, esta ayuda que solicitamos es indispensable mientras el Estado no tenga consignación para personal y para material, destinado a Laboratorio de análisis clínicos y a experimentación en animales, especialmente orientada para la resolución de aquellos problemas que interesan a la clínica. Este Laboratorio central, sólo está subvencionado en la Facultad de Medicina de Madrid.

No es de extrañar, por lo tanto, que en la Facultad de Medicina de Zaragoza, haya pasado el Laboratorio Clínico por tantas manos, y yo no veo otros medios para retrasar los cambios de personal, que los clínicos demuestren su agradecimiento, siendo menos apremiantes en sus mandatos, y que se procure realizar trabajos científicos en los que colaboren el personal encargado de la observación clínica y el que hace los análisis.

Durante los dos cursos de 1920-21 y de 1921-22, que hemos dirigido el Laboratorio Clínico, se han hecho los análisis que se exponen en las siguientes estadísticas. Han recibido instrucción técnica los alumnos que se mencionarán, y en lo que ha estado de nuestra parte, hemos facilitado la labor de trabajos especiales que han realizado algunos profesores y muchos aficio-

nados. Además, una parte de los trabajos que publicamos en la sección destinada a la Clínica Médica y muchos de anatomía patológica inéditos, los hemos hecho también en el Laboratorio Clínico.

CLASES DE ANALISIS

ANALISIS DE SANGRE

(Wassermann)

Dr. Royo	48
" Fairén	21
" Alvira	12
" García Burriel	10
" Lozano	7
" Aznar	7
" Horno	6
" Lafuerza	2
" Cerrada	2
" Muñoz	1
" Faci	1
Otros doctores, estudiantes y empleados	36
TOTAL	153

ANALISIS DE ORINA

Dr. Lozano	12
" García Burriel	10
" Royo	8
" Fairén	7
" Cenzano	6
" Santa María	5
" Horno	3
" Cerrada	1
" Alvira	1
" Berbiela	1
Otros doctores, estudiantes y empleados	12
TOTAL	66

ANALISIS DE JUGO GASTRICO

Dr. Lozano	23
" García Burriel	3
" Alvira	2
TOTAL	28

ANALISIS DE ESPUTOS

Dr. Royo	4
" Fairén	4
" García Burriel	3
" Lozano	2
" Santa María	2
" Alvira	1
Otros doctores, estudiantes y empleados	6
TOTAL	22

ANALISIS DE PUS

Dr. Horno	4
" Ramón y Cajal	3
" Royo	1
" Lozano	1
" García Burriel	1
" Fairén	1
Otros doctores, estudiantes y empleados	5
TOTAL	16

ANALISIS DE TUMORES

Dr. Horno	6
" Muñoz	4
" García Burriel	2
Otros doctores	1
TOTAL	13

ANALISIS DE FORMULA LEUCOCITARIA

Dr. Cenzano	6
" Lozano	2
" Santa María	2
" Royo	1
" Alvira	1
Otros doctores	1
TOTAL	13

ANALISIS DE LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO

Dr. Royo	5
" Cenzano	1
Otros doctores	1
TOTAL	7

AGLUTINACIONES

Dr. Aznar	3
TOTAL	3

ANALISIS DE HECES

Dr. Royo	1
" Cenzano	1
TOTAL	2

VACUNA

Dr. Royo	2
TOTAL	2

ANALISIS DE LIQUIDO PLEURITICO

Dr. Royo	1
TOTAL	1

ANALISIS VARIOS

Dr. Fairén	11
" Muñoz	3
" Royo	2
" Lozano	2
TOTAL	18

RESUMEN DE ANALISIS

De sangre	153
De orina	66
De jugo gástrico	28
De esputos	22
De pus	16
De tumores	13
De fórmula leucocitaria	13
De líquido céfalo-raquídeo	7
Aglutinaciones	3
De heces	2
Vacuna	2
De líquido pleurítico	1
Varios	18
TOTAL	344

RESUMEN DE LOS PRODUCTOS ANALIZADOS POR MANDATO DE CADA PROFESOR

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. ROYO

Wassermann	48
Orina	8
Líquido céfalo-raquídeo	5
Esputos	4
Vacunas	2
Pus	1
Heces	1
Líquido pleurítico	1
Fórmula leucocitaria	1
Varios	2
TOTAL	73

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. LOZANO

Jugo gástrico	23
Orina	12
Wassermann	7
Esputos	2
Fórmula leucocitaria	2
Pus	1
Heces	1
Varios	2
TOTAL	50

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. FAIREN

Wassermann	21
Orina	7
Esputos	4
Pus	1
Varios	11
TOTAL	44

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. GARCIA BURRIEL

Wassermann	10
Orina	10
Jugo gástrico	3
Esputos	3
Tumores	2
Pus	1
TOTAL	29

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. HORNO

Wassermann	6
Tumores	6
Pus	4
Orina	3
TOTAL	19

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. ALVIRA

Wassermann	12
Jugo gástrico	2
Orina	1
Esputos	1
Fórmula leucocitaria	1
TOTAL	17

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. CENZANO

Orina	6
Fórmula leucocitaria	6
Líquido céfalo-raquídeo	1
TOTAL	13

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. AZNAR

Wassermann	7
Aglutinaciones	3
TOTAL	10

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. SANTA MARIA

Orina	5
Espustos	2
Fórmula leucocitaria	2
TOTAL	9

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. MUÑOZ

Tumores	4
Wassermann	1
Varios	3
TOTAL	8

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. CERRADA

Wassermann	2
Orina	1
TOTAL	3

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. RAMON Y CAJAL

Pus	3
TOTAL	3

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. LAFUERZA

Wassermann	2
TOTAL	2

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. BERBIELA

Orina	I
TOTAL	I

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. FACI

Wassermann	I
TOTAL	I

ANALISIS REMITIDOS POR OTROS DOCTORES, EMPLEADOS Y ESTUDIANTES

Wassermann	36
Orina	12
Espustos	6
Pus	5
Tumores	1
Líquido céfalo-raquídeo	1
Fórmula leucocitaria	1
TOTAL	62

RESUMEN DE ANALISIS REMITIDOS

Dr. Royo	73
" Lozano	50
" Fairén	44
" García Burriel	29
" Horno	19
" Alvira	17
" Cenzano	13
" Aznar	10
" Santa María	9
" Muñoz	8
" Cerrada	3
" Ramón y Cajal	3
" Lafuerza	2
" Berbiela	1
" Faci	1
Otros doctores, estudiantes y empleados	62
TOTAL	344

ALUMNOS QUE HAN ASISTIDO AL LABORATORIO
DURANTE EL CURSO DE 1920-1921

José Huerta
Zacarías Mínguez
Alberto Morón
Valentín Martínez
José Dolset
Antonio de Gregorio Turmo
Pablo Gracia

Fernando Gracia
José Cava
José García
Manuel Bravo
José Alvira
José Asirón
Manuel Gómez



ESTADISTICA DE LOS ANALISIS REALIZADOS
EN EL LABORATORIO CLINICO DURANTE
EL CURSO DE 1921-1922

DISTRIBUCION DE LOS ANALISIS POR CLASES

ANALISIS DE SANGRE
(Wassermann)

Dr. Royo	65
" Fairén	34
" Lozano	25
" Alvira	24
" García Burriel	22
" Aznar	9
" Faci	9
" Cerrada	6
" Ramón y Cajal	5
" Santa María	5
" Vidal	3
" Cenzano	3
" Muñoz	2
" Berbiela	1
" Horno	1
Otros doctores, estudiantes y empleados	48
TOTAL	262

ANALISIS DE ORINA

Dr. Royo	13
" Lozano	12
" García Burriel	12
" Santa María	9
" Alvira	8
" Fairén	6
" Borobio	2
" Ramón y Cajal	2
" Muñoz	2
" Faci	2
" Cerrada	1
Otros doctores, estudiantes y empleados	17
TOTAL	86

ANALISIS DE JUGO GASTRICO

Dr. Lozano	19
" García Burriel	11
" Santa María	4
" Royo	2
" Alvira	1
" Borobio	1
TOTAL	38

ANALISIS DE ESPUTOS

Dr. Royo	15
" Lozano	4
" Alvira	4
" García Burriel	3
" Santa María	2
" Fairén	2
" Borobio	1
" Cerrada	1
" Amor	1
" Aznar	1
Otros doctores, estudiantes y empleados	4
TOTAL	38

ANALISIS DE TUMORES

Dr. Lozano	4
" García Burriel	3
" Muñoz	1
TOTAL	8

ANALISIS DE LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO

Dr. Royo	3
" Fairén	2
" García Burriel	1
TOTAL	6

ANALISIS DE PUS

Dr. Fairén	4
" Faci	1
Otros doctores	1
TOTAL	6

ANALISIS DE FORMULA LEUCOCITARIA

Dr. Lozano	2
" García Burriel	2
" Santa María	1
TOTAL	5

ANALISIS DE LIQUIDO PLEURITICO

Dr. Lozano	3
" Aznar	1
TOTAL	4

ANALISIS DE HECES

Dr. Lozano	4
TOTAL	4

AGLUTINACIONES

Dr. Royo	1
Otros doctores	2
TOTAL	3

ANALISIS VARIOS

Dr. Lozano	6
" Fairén	5
" Royo	3
" Alvira	1
" García Burriel	1
Otros doctores	1
TOTAL	17

RESUMEN DE ANALISIS

De sangre (Wassermann)	262
De orina	86
De jugo gástrico	38
De esputos	38
De tumores	8
De líquido céfalo-raquídeo	6
De pus	6
De fórmula leucocitaria	5
De líquido pleurítico	4
De heces	4
Aglutinaciones	3
Varios	17
TOTAL	477

RESUMEN DE LOS PRODUCTOS ANALIZADOS POR MANDATO

DE CADA PROFESOR

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. ROYO

Wassermann	65
Esputos	15
Orina	13
Líquido céfalo-raquídeo	3
Jugo gástrico	2
Aglutinaciones	1
Varios	3
TOTAL	102

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. LOZANO

Wassermann	25
Jugo gástrico	19
Orina	12
Esputos	4
Heces	4
Tumores	4
Líquido pleurítico	3
Fórmula leucocitaria	2
Varios	6
TOTAL	79

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. GARCIA BURRIEL

Wassermann	22
Orina	12
Jugo gástrico	11
Esputos	3
Tumores	3
Fórmula leucocitaria	2
Líquido céfalo-raquídeo	1
Varios	1
TOTAL	55

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. FAIREN

Wassermann	34
Orina	6
Pus	4
Esputos	2
Líquido céfalo-raquídeo	2
Varios	5
TOTAL	53

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. ALVIRA

Wassermann	24
Orina	8
Esputos	4
Jugo gástrico	1
Varios	1
TOTAL	38

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. SANTA MARIA

Orina	9
Wassermann	5
Jugo gástrico	4
Espustos	2
Fórmula leucocitaria	1
TOTAL	<u>21</u>

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. FACI

Wassermann	9
Orina	2
Pus	1
TOTAL	<u>12</u>

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. AZNAR

Wassermann	9
Espustos	1
Líquido pleurítico	1
TOTAL	<u>11</u>

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. CERRADA

Wassermann	6
Orina	1
Espustos	1
TOTAL	<u>8</u>

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. RAMON Y CAJAL

Wassermann	5
Orina	2
TOTAL	<u>7</u>

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. C. MUÑOZ

Wassermann	2
Orina	2
Tumores	1
TOTAL	<u>5</u>

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. BOROBIO

Orina	2
Jugo gástrico	1
Espustos	1
TOTAL	<u>4</u>

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. SAENZ DE CENZANO

Wassermann	3
TOTAL	<u>3</u>

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. VIDAL

Wassermann	3
TOTAL	<u>3</u>

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. BERBIELA

Wassermann	1
TOTAL	<u>1</u>

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. AMOR

Espustos	1
TOTAL	<u>1</u>

ANALISIS REMITIDOS POR EL Dr. HORNO

Wassermann	1
TOTAL	1

REMITIDOS POR OTROS DOCTORES, ESTUDIANTES
Y EMPLEADOS

Wassermann	48
Orina	17
Espustos	4
Aglutinaciones	2
Pus	1
Varios	1
TOTAL	73

RESUMEN DE ANALISIS REMITIDOS

Dr. Royo	102
" Lozano	79
" García Burriel	55
" Fairén	53
" Alvira	38
" Santa María	21
" Faci	12
" Aznar	11
" Cerrada	8
" Ramón y Cajal	7
" Muñoz	5
" Borobío	4
" Sáenz de Cenzano	3
" Vidal	3
" Berbiela	1
" Amor	1
" Horno	1
Otros doctores, estudiantes y empleados	73
TOTAL	477

ALUMNOS QUE HAN ASISTIDO AL LABORATORIO

DURANTE EL CURSO DE 1921-1922

Pedro Delgado	Julián Abril
Eugenio Herráiz	Jesús Valdés
Jaime Dolset	Joaquín Caveró
Enrique de Beitia	Fausto Portuondo
Antonio de Gregorio Turmo	Félix Repollés
Enrique Beltrán	Antonio Moneo
Gerardo Linares	Fernando García



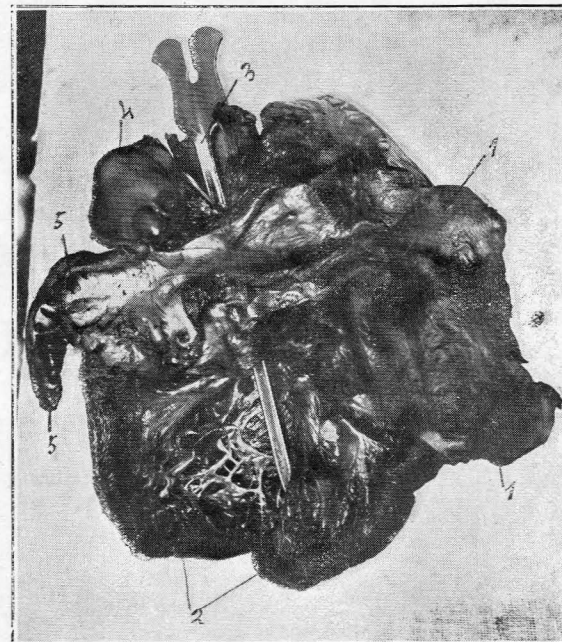
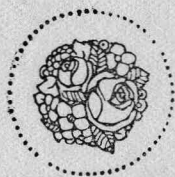


FIGURA PRIMERA.—Representa el corazón de una enferma, que padecía estrechez mitral y que en perfecto estado de compensación, murió por embolia cerebral. Están abiertas la aurícula y el ventrículo izquierdos: la sonda acanalada está introducida por la aorta y llega al ventrículo. La arteria pulmonar señalada con el núm. 4, ha alcanzado mayor tamaño y espesor que la aorta n.º 3.

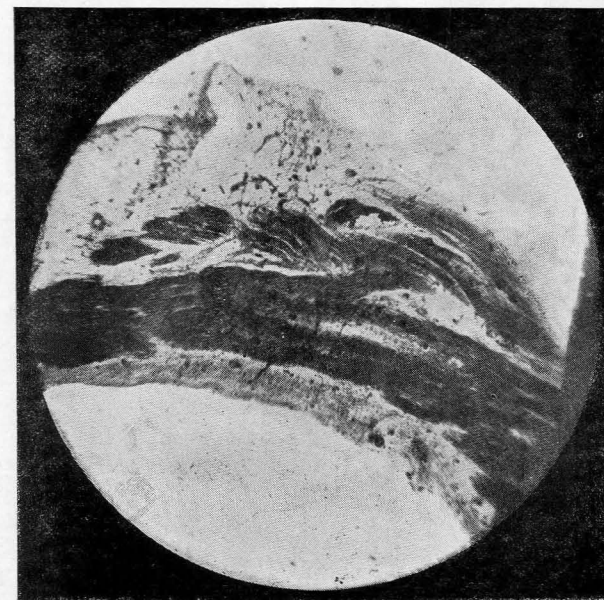


FIGURA SEGUNDA.—Reproduce una microfotografía sacada de un corte transversal, dado en la orejuela señalada con el n.º 5 en la figura 1.ª (objetivo 2. ocular 1). Se observa la gran hipertrofia de la pared y sobre todo de la capa muscular (color negro de la figura).



TRABAJOS ESPECIALES REALIZADOS EN EL LABORATORIO CLINICO

TRABAJOS DE ELECTROCARDIOGRAFIA POR EL PROFESOR

D. Mariano Alvira

Hace un año, que tiene el Laboratorio clínico un electrocardiógrafo de Nicolai-Huth transportable. Para poner en funcionamiento este aparato, hemos tenido que vencer una porción de dificultades, en cuya favorable resolución ha influido grandemente la eficaz colaboración del alumno interno don Enrique Beltrán.

Primeramente nos fué entregado el aparato con grandes defectos, ocasionados en el transporte y sin instrucciones; luego tropezamos con el inconveniente de que siendo un aparato adaptado para funcionar con la corriente de la calle de 110 voltios, teníamos que limitar las horas de su funcionamiento a las pocas, o casi ninguna, de que pudimos disponer de suficiente tensión; siendo preciso aprovechar determinadas horas y los días festivos. Posteriormente le hemos agregado un voltímetro, y una resistencia regulable, para evitar que se echasen a perder las lámparas de incandescencia a baja tensión que lleva el aparato para su funcionamiento.

Ahora procuramos restaurar una batería de acumuladores, que tiene el Laboratorio, para acoplarla a la corriente de la calle y ver si podemos conseguir un funcionamiento constante del aparato sin que el motor sufra las variaciones de velocidad dependientes de las variaciones eléctricas de la ciudad.

Con todas estas dificultades hemos estudiado veinte enfermos cardíacos, sirviéndonos del electrocardiograma como elemento complementario de todas las demás exploraciones clínicas. Donde mayores servicios nos ha proporcionado el electrocardiograma es en el perfecto estudio de los enfermos que padecen de estrechez mitral. Esta enfermedad es más frecuente de lo que generalmente se cree y da lugar a frecuentes equivocaciones con la tuberculosis pulmonar.

Muchos diagnostican la existencia de la estrechez cuando existen los síntomas de auscultación, y otros más avisados se guían por la palpación de la región precordial, para buscar el arrastre presistólico.

Yo he encontrado algunos casos clínicos que no presentaban ningún signo de auscultación ni de palpación; pero a los rayos X se apreciaba ligera hipertrofia del ventrículo derecho y el electrocardiograma presentaba las características correspondientes a dicha hipertrofia y una elevación eléctrica auricular más grande que la normal; representando en conjunto caracteres idénticos a los de otros casos de estrechez mitral bien demostrada.

Hasta ahora el electrocardiograma ha sido muy poco utilizado para el diagnóstico de las lesiones valvulares incipientes, y además se dice en los libros especiales dedicados a su estudio, que las lesiones valvulares, no dan un electrocardiograma diferente del normal, más que en el caso de ir acompañadas de hipertrofias cardíacas.

Copiaremos a J. Jacoel (1) pág. 69 "Celles-ci ne different en de l'electrocardiogramme normal, si la lésion bien compensée ne s'accompagne pas d'hypertrophie des cavités cardiaques," et-cétera...

Ahora bien; yo no conozco otro modo de compensar una

(1) L'Electrocardiographie et ses applications cliniques par J. Jacoël-1921.



FIGURA TERCERA.—Corazón de E. S. visto por su cara posterior izquierda. Enorme dilatación de la orejuela de la aurícula izquierda (n.º 2), consecutiva a la existencia de una estrechez mitral (m), seguida de insuficiencia funcional. La aurícula izquierda está abierta y ocupa en la figura el espacio comprendido entre los números 2 y 3.

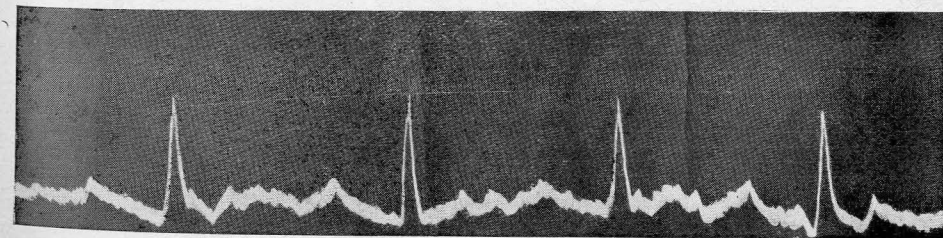


FIGURA CUARTA.—Electrocardiograma de José Ibáñez, enferma afecta de una estrechez mitral tan bien tolerada, que le permite prestar servicios domésticos asalariados. Este electrocardiograma ha sido obtenido con la misma cuerda y a igual tensión que los reproducidos en las figuras siguientes.

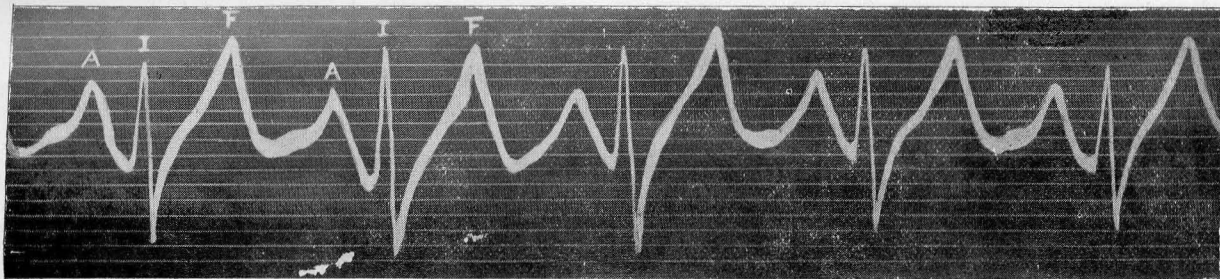


FIGURA QUINTA.—Electrocardiograma en Derivación I de Pilar Bonet, está muy pronunciada la contracción auricular (A) y sobre todo la onda ventricular (F). Debido a la hipertrofia de la aurícula izquierda y del ventrículo derecho.

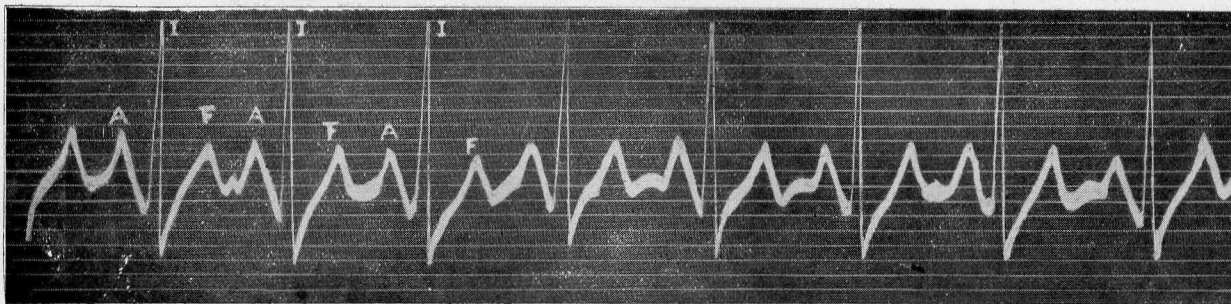


FIGURA SEXTA.—Electrocardiograma de Pilar Bonet, obtenido en Derivación II, en la que se registra con preferencia las corrientes emanadas del ventrículo izquierdo. Persiste igual la elevación (A). Ha perdido altura la onda ventricular F y ha ganado la (I).



estrechez, que hipertrofiándose la cavidad que está encima, y por lo tanto en toda lesión orificial compensada, existe una modificación en las cavidades cardíacas que se traduce en el electrocardiograma cuando todavía no son bien aparentes las modificaciones en las sombras radioscópicas.

En los casos en que se puede diagnosticar la hipertrofia de una cavidad cardíaca, por mediciones radioscópicas, es en los que la hipertrofia, va acompañada de dilatación.

En cambio, si pretendemos hacer un diagnóstico de hipertrofia inicial de una sección cardíaca, solamente por el electrocardiograma fracasaremos también, de no ser el caso muy acentuado; porque los cambios individuales, presentan variaciones más grandes, que las motivadas por una hipertrofia compensadora, en sus comienzos.

Mas, si procedemos al estudio de los enfermos, de un modo ordenado, dando el valor que tienen a los antecedentes patológicos, a las sensaciones funcionales manifestadas por el paciente con ocasión de sus trabajos habituales, y por último a los datos suministrados por una exploración ordenada, empezando por la inspección de la región precordial y terminando con la electrocardiografía, sacaremos consecuencias de este trazado en los casos incipientes de lesión cardíaca, que no hubiésemos apreciado, de haber desconocido los datos suministrados anteriormente por la clínica.

En un caso de estrechez mitral por endocarditis puerperal, que murió por embolía cerebral, cuando estaba la lesión perfectamente compensada, demostré yo en la autopsia la existencia de un gran desarrollo de las fibras musculares de la orejuela izquierda, sin que este apéndice estuviese suficientemente dilatado para poder apreciarlo por la sombra radioscópica. En la figura primera está representado el corazón con las cavidades aurículo-ventriculares izquierdas abiertas. La orejuela izquierda, número 5, de la figura primera está hipertrofiada, pero no dilatada.

En la figura segunda representamos un corte transversal de la orejuela de la figura primera y en ella se ve el gran espesor que ha alcanzado la capa muscular.

En la figura tercera reproducimos la fotografía de un corazón

también con estrechez mitral, procedente de una enferma que no murió por accidente embólico, sino por los progresos de la insuficiencia cardíaca, y por lo tanto las lesiones encontradas son bastante diferentes. Aquí predominan las dilataciones sobre las hipertrofias. El corazón está visto por su cara posterior-izquierda, está abierta solamente la aurícula izquierda, que ocupa el espacio comprendido entre los números 2 y 3. La orejuela izquierda, que la señalamos con el número 2, es unas tres veces más grande, que la representada con el número 5 en la figura primera, y sin embargo, las paredes no son tan gruesas, ni están tan desarrollados los pilares musculares.

Esto mismo que se aprecia en la orejuela, sucede, aunque no con tanta intensidad, en las aurículas. Cuando las lesiones están bien compensadas es porque la hipertrofia de los elementos anatómicos, por encima del punto estrechado, logran restablecer el buen funcionamiento cardíaco; pero a la hipertrofia sigue fatalmente la dilatación y la atrofia.

En esta última fase de la evolución de las lesiones cardíacas, se apreciarán bien las modificaciones en las sombras, por la radioscopia; en cambio en la primera fase, en que predominan las hipertrofias, espero yo encontrar algunas modificaciones en las curvas obtenidas por el electrocardiograma, ya que las corrientes eléctricas son dependientes de la función muscular.

Mediante el estudio comparado de la radioscopia del corazón y de su electrocardiograma, unido al estudio de las pruebas funcionales cardíacas, espero poder diagnosticar, en vida de los enfermos, la parte que debe atribuirse a la dilatación y la que corresponde a la hipertrofia.

Ahora bien, es preciso dejar bien sentado el hecho de que no pueden tener valor las diferencias apreciadas, en cuanto a las variaciones de tamaño y forma de las elevaciones del electrocardiograma, más que en el caso de que los trazados sean tomados con una misma cuerda y estando el enfermo en la misma posición; además es también necesario que sea el mismo individuo el que explore clínicamente al enfermo, el que lo inspeccione a los rayos X y el que tome, o vea tomar, el electrocardiograma. Aunque en estas investigaciones necesite la ayuda de otros médicos más técnicos en la radiografía y la electrocardiografía, no debe nunca el médico

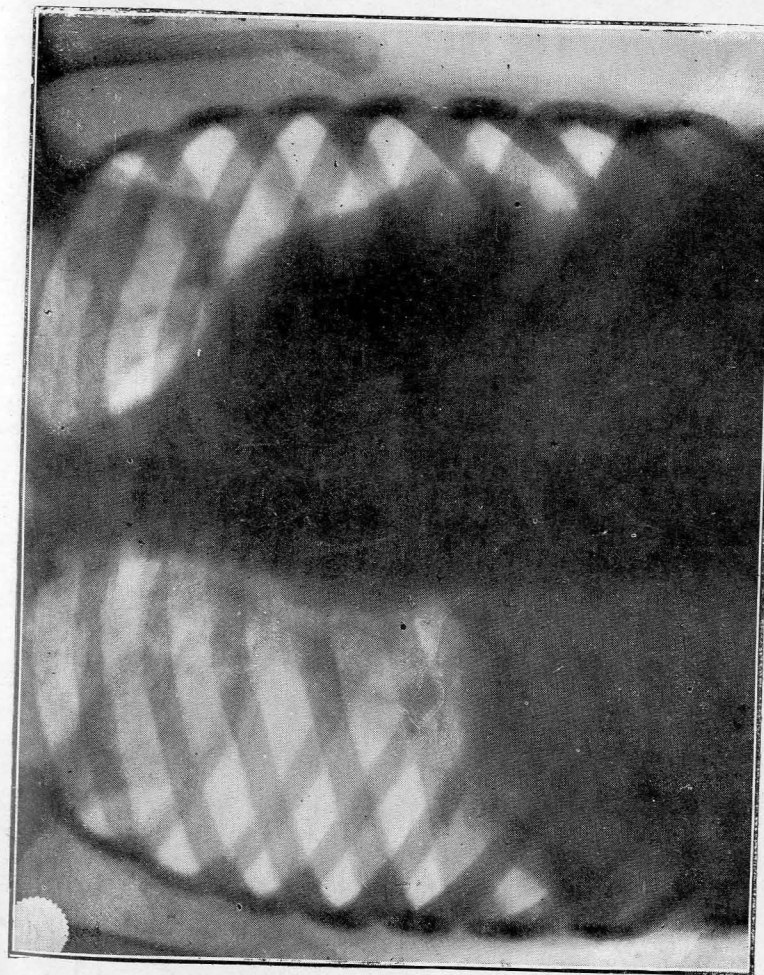


FIGURA SEPTIMA.—Radiografía de Angelina Caballero. Se nota perfectamente en el contorno izquierdo del corazón (derecho de la figura) una curva muy acentuada indicadora de la dilatación de la aurícula izquierda. También está algo dilatado el ventrículo derecho.



clínico, dejar de la mano a su enfermo si quiere que no se le escapen los pequeños detalles, indicadores del comienzo de la enfermedad del corazón.

Este interés meramente científico, en muchos casos se traduce en verdaderos beneficios para los enfermos de corazón, sobre todo cuando las lesiones encontradas tienen una etiología sífilítica; pues en estos casos del diagnóstico precoz y de la energía en el tratamiento, depende la curación.

Hemos pensado que será conveniente hacer referencia a las notas clínicas de algunos enfermos de estrechez mitral y tratar de relacionarlas con los diferentes electrocardiogramas obtenidos.

OBSERVACION PRIMERA.—Josefa Ibáñez, de 19 años, antecedentes alcohólicos del padre. Ella ha padecido la viruela y una pulmonía. Se queja actualmente de palpitaciones cuando sube las escaleras. Tiene un soplo presistólico en la punta del corazón y un ligero arrastre. El corazón se encuentra en buen estado funcional.

Mirada a rayos X se aprecian, muy claramente, las tres curvas cardíacas del lado izquierdo, y nos parece un poco más acentuada que normalmente la curva media, correspondiente a la sombra de la aurícula izquierda.

Después de 26 inyecciones de esparteina, queda la enferma en condiciones de poder reanudar sus servicios domésticos.

En la figura cuarta reproducimos el electrocardiograma obtenido antes de someter a la enferma a tratamiento. Hacemos notar el hecho de que la paciente puede trabajar a pesar de que la onda ventricular (F) del electrocardiograma tiene dimensiones muy reducidas.

OBSERVACION SEGUNDA.—Las figuras quinta y sexta reproducen el electrocardiograma de la enferma Pilar Bonet en derivación primera y segunda, que presentaba los siguientes síntomas: arrastre y soplo presistólicos, disnea de esfuerzo, ligera congestión de ambas bases pulmonares. Lo más notable de estos electrocardiogramas en las grandes dimensiones de la curva (A) correspondiente a una enérgica contracción auricular.

Si hacemos un estudio comparativo de estos dos electrocardiogramas, podremos apreciar que en el sacado en derivación segunda

(brazo derecho o pierna izquierda) cuya dirección corresponde a la del ventrículo izquierdo, pierde bastante de tamaño la ondulación ventricular (F) y ésto creo yo que es debido a que el ventrículo hipertrofiado es el derecho, como correspondiente a la estrechez mitral que padece la enferma.

Seguiremos esta breve descripción de enfermos con estrechez mitral, ordenando los casos, desde los más leves a los más graves.

OBSERVACION TERCERA.—Angelina Caballero, de 14 años, con gran retraso en el desarrollo orgánico; apreciamos a la palpación rodar diastólico, y a la auscultación soplo diastólico, y refuerzo del segundo tono pulmonar; congestión pulmonar de la base derecha y respiración vicariante del pulmón izquierdo y en el vértice rudeza inspiratoria. Tiene 120 pulsaciones al minuto; después de dos meses de reposo bajan a 100.

La figura número 7 reproduce la radiografía del tórax, sacada en proyección póstero-anterior. Se aprecia una gran hipertrofia de la aurícula izquierda, correspondiente a la segunda curva del lado izquierdo del corazón. En la figura corresponde al lado derecho porque la radiografía está sacada en proyección póstero-anterior. También está un poco dilatado el ventrículo derecho, como lo indica la curva inferior del lado izquierdo de la figura.

En la figura 8.^a se reproduce el electrocardiograma en derivación primera (de brazo derecho a brazo izquierdo). Indudablemente la contracción auricular es fuerte, a juzgar por la pronunciada elevación de la curva (A). En cambio, la altura de la curva (I) es relativamente pequeña, como indicando una disminución de la fuerza contráctil del miocardio.

El electro-cardiograma de la figura 9, es de la misma enferma Angelina Caballero, pero sacado en derivación segunda (de brazo derecho a pierna izquierda). La curva (A) persiste en las mismas dimensiones que en la derivación primera. La elevación (I) ha ganado en altura, como corresponde a los casos en que el corazón conserva su posición oblicua, a pesar de la ligera hipertrofia del ventrículo derecho. No son todas estas elevaciones del mismo tamaño y esto nos indica un trastorno en la contractilidad del miocardio.

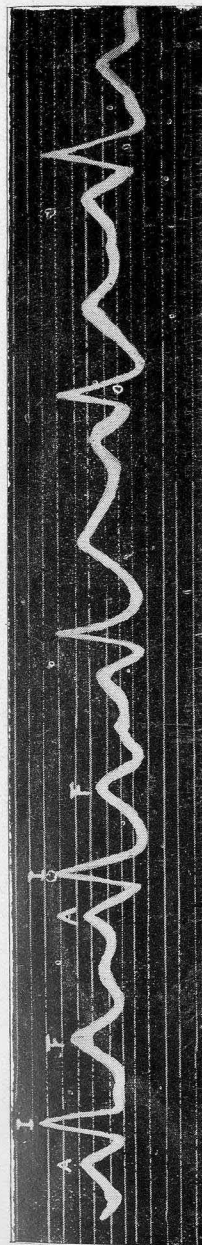


FIGURA OCTAVA.—Electrocardiograma en derivación primera de Angelina Caballero. La elevación auricular (A), es tan grande como la ventricular (F), al mismo tiempo la altura de la I es pequeña. Esto indica una disminución de la fuerza contráctil inicial de los ventrículos.

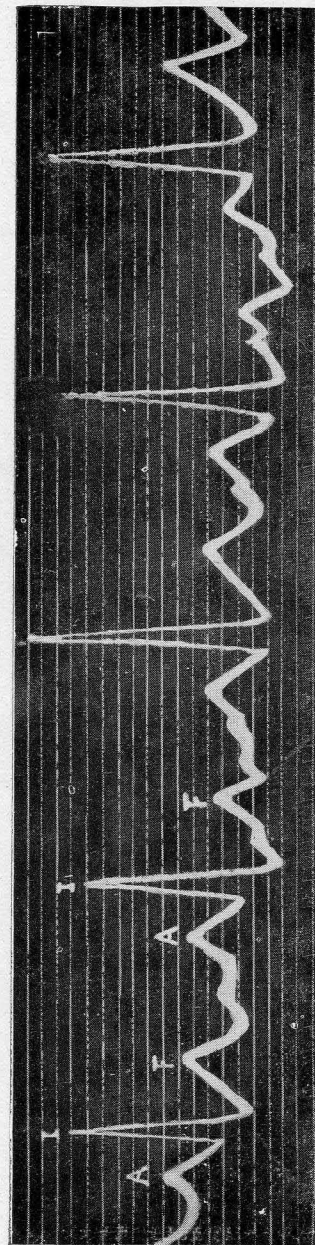


FIGURA NOVENA.—Electrocardiograma en derivación segunda que registra con predominio las corrientes emanadas del ventrículo izquierdo ha aumentado la altura de la onda I aunque no todas son de las mismas dimensiones. La ondulación (F) persiste casi igual en elevación a la onda (A) auricular.

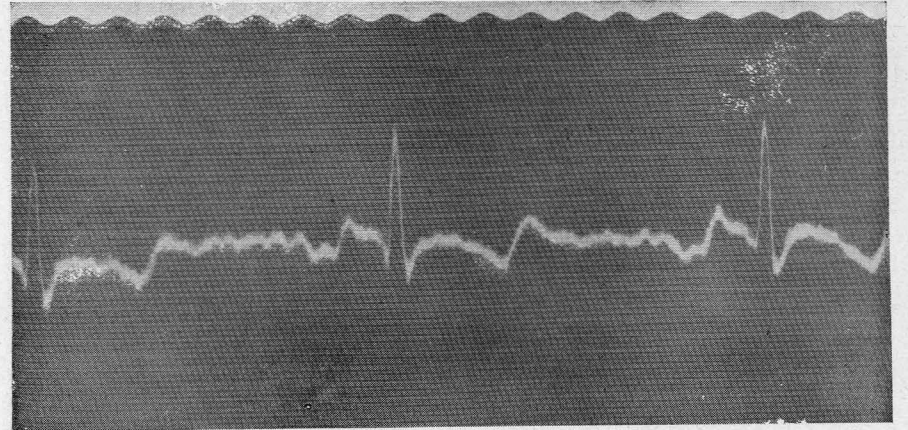


FIGURA DECIMA.—Electrocardiograma de Mercedes Burillo en derivación primera. Se aprecia que está invertida la ondulación ventricular (F), indicando un grave trastorno en el funcionamiento del ventrículo

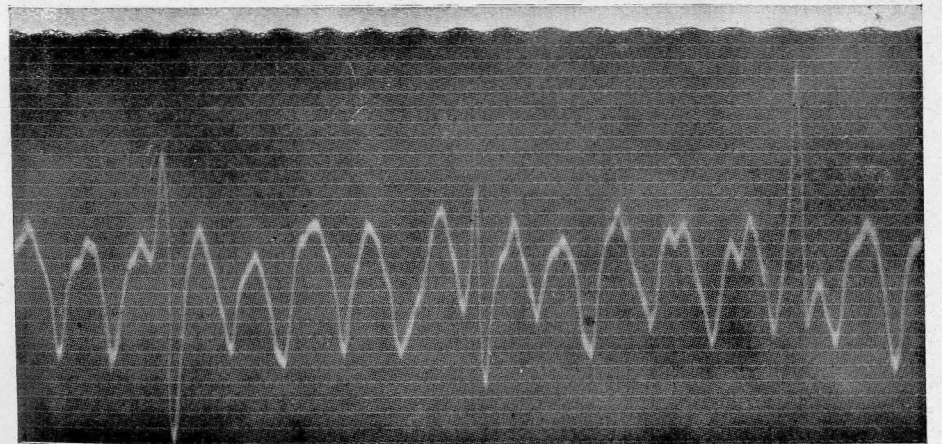


FIGURA UNDECIMA.—Electrocardiograma de Mercedes Burillo en derivación tercera (brazo izquierdo, pierna izquierda). En esta derivación se hacen sumamente manifiestas las pequeñas ondulaciones de todo el trazado indicadoras de un estado grave de tremulación, que a la vez determina modificaciones en el tamaño de la ondulación (I).



OBSERVACION CUARTA.—Mercedes Burillo, de 28 años. Ingresó en la Clínica del Dr. Royo Villanova, el 23 de Noviembre de 1921, ocupando la cama número 4. Sin antecedentes familiares de importancia. Hace tres años tuvo la gripe y posteriormente una hemoptisis y ansiedad respiratoria.

El diagnóstico de estrechez mitral no ofrecía duda. Tenía soplo y arrastre presistólico; el segundo ruido cardíaco reforzado, en el foco de la arteria pulmonar; a rayos X se apreciaba el corazón con la punta aguda y con dilatación de la aurícula izquierda, y hasta tenía los caracteres esfigmográficos del pulso, de línea ascendente pequeña, cima redonda y línea descendente muy oblicua.

En cambio, la comprobación de la posible existencia de una tuberculosis pulmonar, de la que ya había sido diagnosticada la enferma, fué imposible, y yo creo que no la padece la enferma. Contribuía a aumentar las dudas, el aspecto de la radiografía con unas manchas ramificadas, más acentuadas en el hilio pulmonar derecho. Esta enferma salió de la Clínica muy mejorada en el mes de Marzo; pero en Abril se vió precisada a reingresar, porque le era imposible soportar la vida activa.

El electrocardiograma muestra en derivación primera (fig. 10) la inversión de la ondulación ventricular (F). En derivación tercera se ve un estado de tremulación que determina una modificación en el tamaño de la ondulación (I) (fig. 11). La enferma nota periódicamente accesos de taquicardia, motivados por algún esfuerzo o por alguna emoción.

Estos accesos se hicieron menos frecuentes después de tomar la quinicardina.

OBSERVACION QUINTA.—Mercedes Donoso, de 14 años. Ha padecido reumatismo y corea, es heredosifilítica con R. W. positiva. La punta del corazón se encuentra en el séptimo espacio intercostal, equidistante de la línea mamilar y de la axilar anterior; la maldad cardíaca sobresale en el lado derecho del borde esternal.

Tiene un soplo sistólico, de sustitución, cuya máxima intensidad se aprecia en la punta del corazón, y se propaga hacia la axila. La pulsación cardíaca se extiende, en forma de reptación, desde la punta del corazón hasta el hueco epigástrico; mirando

el tórax a los rayos X, se aprecia perfectamente la hipertrofia del ventrículo izquierdo, y la del derecho.

Esta enferma ha estado perfectamente atendida durante todo el curso de 1920 al 1921 en la Clínica del Dr. Royo Villanova, donde se le ha dado medicación antirreumática, antisifilítica y cardíaca. Se consiguió aumentar la capacidad funcional del corazón de un modo muy apreciable. Actualmente asiste a mi consulta pública del Hospital Provincial.

En la figura número 12 reproducimos el electrocardiograma de esta enferma, sacado en derivación primera en ocasión en que la enferma se encontraba muy mejorada; se observa en dicho trazado la contracción auricular bífida, y en la línea ascendente de la ondulación (I) se inicia un pequeño gancho, que relacionado con la doble ondulación auricular, parece indicar un trastorno en la tonicidad del miocardio.

La figura 13 es el electrocardiograma en derivación segunda (brazo derecho-pierna izquierda), se puede observar, un trazado casi igual al que se da en los libros como típico de la insuficiencia mitral. A este respecto hemos de advertir que sólo por el electrocardiograma, no podemos sacar consecuencias de si se trata de una estrechez o de una insuficiencia mitral. Debemos tener muy en cuenta, los datos recogidos por los otros medios de exploración clínica para confrontarlos con el trazado electrocardiográfico. Ahora bien; con dichos datos presentes, podremos deducir mediante el electrocardiograma, si se trata de un caso de estrechez mitral pura o combinada con alguna insuficiencia.

Y sobre todo el trazado electrocardiográfico nos servirá para observar el curso de las lesiones, que aunque de una manera lenta y en un espacio de tiempo largo, van evolucionando.

En la figura 14 se presenta el electrocardiograma de la misma enferma, en derivación tercera (brazo izquierdo y pierna izquierda); en este trazado disminuye de un modo notable la ondulación (F) y se aprecian mucho mejor las tremulaciones de todo el trazado, indicadoras de la falta de tono del miocardio.

De la observación en conjunto de los tres electrocardiogramas, se saca la consecuencia de que existe un predominio en el funcionamiento del corazón izquierdo, como corresponde a un caso de insuficiencia mitral a juzgar por el hecho de que la ele-

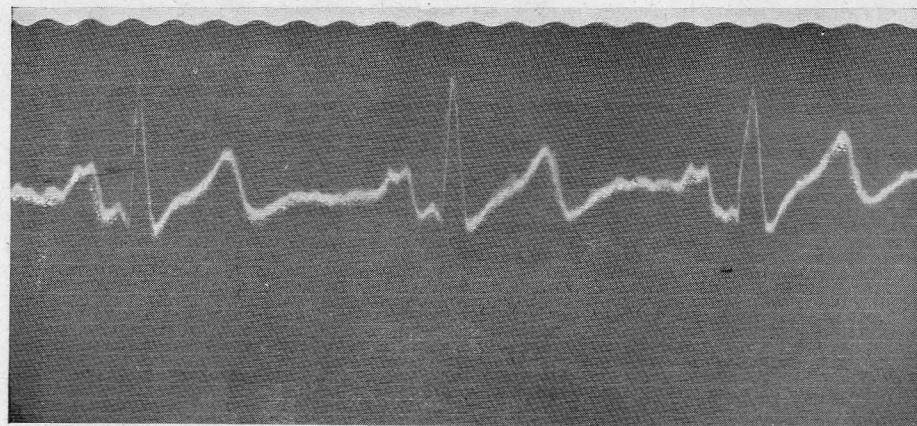


FIGURA DUODECIMA.—Electrocardiograma de Mercedes Donoso en derivación primera. Se puede observar que la contracción auricular se verifica en dos tiempos a juzgar porque es bífida la ondulación correspondiente.

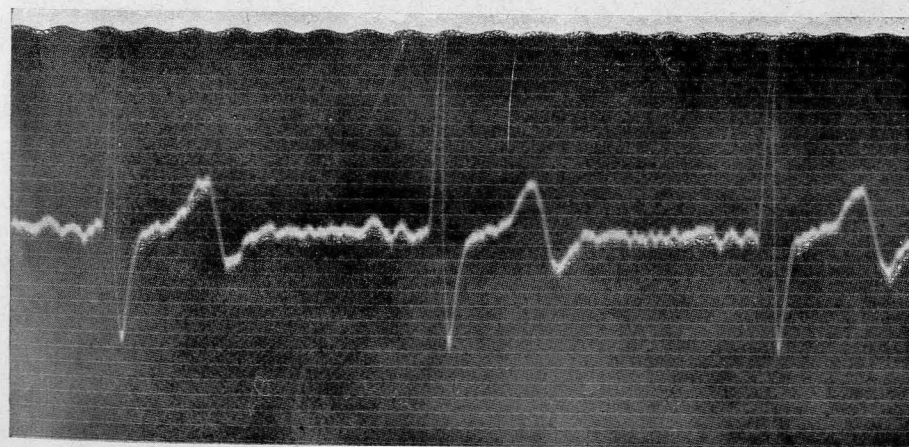


FIGURA DECIMO TERCERA.—Electrocardiograma de Mercedes Donoso en derivación segunda. Se observa muy acentuada la ondulación Y. p.

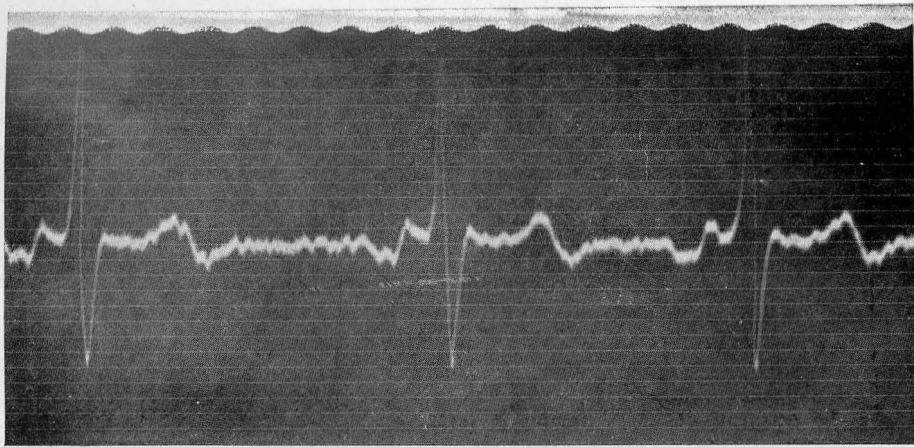
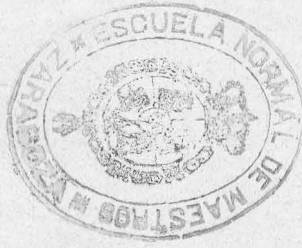


FIGURA DECIMO CUARTA.—Electrocardiograma de Mercedes Donoso en derivación tercera. Se vé comparando los tres electrocardiogramas en derivación primera, segunda y tercera que el máximo de la ondulación (Y) corresponde a la derivación primera como sucede en los casos de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

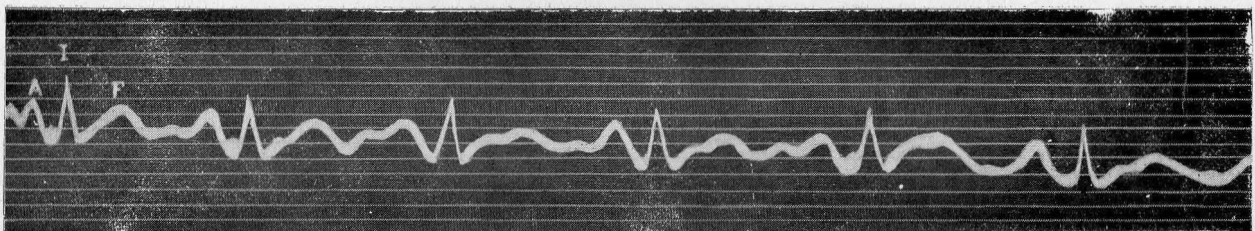


FIGURA DECIMO QUINTA.—Electrocardiograma de M. Encina. obsérvase la poca elevación de la ondulación (I) que indica un mal pronóstico.



vacación (I) es mayor en derivación primera, que en derivación segunda. Hay que tener en cuenta que este hecho también se produce cuando el corazón se encuentra en posición horizontal, aunque no esté hipertrofiado el corazón izquierdo.

Otros muchos casos de lesiones mitrales han sido explorados por nosotros, y hemos completado luego su estudio, con la electrocardiografía; pero con lo expuesto terminaremos, por ahora, para hacer breve referencia de otros enfermos de corazón.

Las cinco observaciones clínicas anteriormente expuestas se refieren a lesiones cardíacas definitivamente constituidas, en las que el elemento infeccioso que les dió origen, o ha desaparecido ya del organismo o tiene una evolución tan lenta que sólo se aprecia a larga fecha.

Ahora vamos a referir otros casos de lesiones endocárdicas, cuyo elemento infeccioso originario, se encontraba en plena evolución, cuando se sacó el electrocardiograma, y veremos que todavía son más importantes, en cuanto al pronóstico, los datos deducidos de su estudio.

OBSERVACION SEXTA. — M. Encina, de 16 años, llevaba veinte días enfermo cuando yo lo visité; tenía tos seca, dolores articulares, edemas en los tobillos y 38 grados de temperatura. A la auscultación se oye un soplo presistólico. A rayos X se comprueba una gran dilatación del ventrículo derecho. Se diagnosticó una endocarditis reumática, con predominio de las lesiones en la válvula mitral. Mejoró este enfermo en un principio, con el tratamiento salicílico unido a los tónicos cardíacos; pero pronto pasó la acción beneficiosa de éstos, y el miocardio en plena infección reumática, fué disminuyendo sus fuerzas de reserva, y se produjo una asistolia de localización predominantemente pulmonar, y finalmente sobrevino la muerte por síncope cardíaco, y por lo tanto sin agonía.

En la figura 15, está reproducido el electrocardiograma de este enfermo, sacado en derivación segunda. Se puede observar que la ondulación (I) alcanza poca altura, y la ondulación (F) que representa el resto de la contracción ventricular (período de expulsión de la sangre de los ventrículos) es perezosa y desigual en cada uno de los sístoles. Consecuencia de esto es que el tiempo

diastólico estaba notablemente disminuído, y por lo tanto no podían las venas verter en el corazón, toda la sangre necesaria. Si a esto añadimos la débil contracción inicial del corazón, denunciada por la poca elevación de la ondulación (I) comprenderemos el mal pronóstico que forzosamente tuvimos que dar a la familia del enfermo.

Para sacar consecuencias prácticas en relación con las variaciones de la elevación de la ondulación ventricular (I), es de absoluta necesidad partir siempre de que la cuerda del electrocardiógrafo tenga la misma excursión con la corriente de prueba, y procurar que durante la toma del electrocardiograma, se reciba la misma intensidad de corriente eléctrica, para que no cambie el campo magnético.

OBSERVACION SEPTIMA. — Pablo Cisneros, de 15 años de edad, y sin antecedentes familiares ni personales de interés. Enfermó hace tres meses con dolor en las rodillas, que luego se le corrieron a los codos. No aqueja al parecer ningún síntoma cardíaco, ni tiene disnea. No obstante, por la inspección y por la percusión comprobamos, que la punta del corazón late en el sexto espacio por fuera de la línea mamilar y que la macidez cardíaca sobresale un centímetro por fuera de la línea esternal derecha. Auscultando se perciben los ruidos cardíacos algo velados.

En el electrocardiograma de este enfermo (fig. 16), sacado en derivación primera, se aprecia una desigual duración de los sístoles cardíacos, sin que esto vaya seguido de pausa claramente compensada y sin que se afecte la forma de la contracción auricular ni el complejo ventricular, por cuya circunstancia creo que se trata de una arritmia procedente del seno venoso, origen normal de los estímulos cardíacos, pero cuya irritabilidad está alterada tal vez por la existencia de una ligerísima endocarditis reumática.

Entre el electrocardiograma de este enfermo y el de la observación sexta, hay tales diferencias a pesar de tratarse en los dos de una endocarditis reumática, que está plenamente justificada la diferencia en cuanto al pronóstico. Se ha tratado durante tres meses con salicilato de sosa, con inyecciones de esparteína, y con onabine. Mejoró notablemente la ligera opresión precordial del

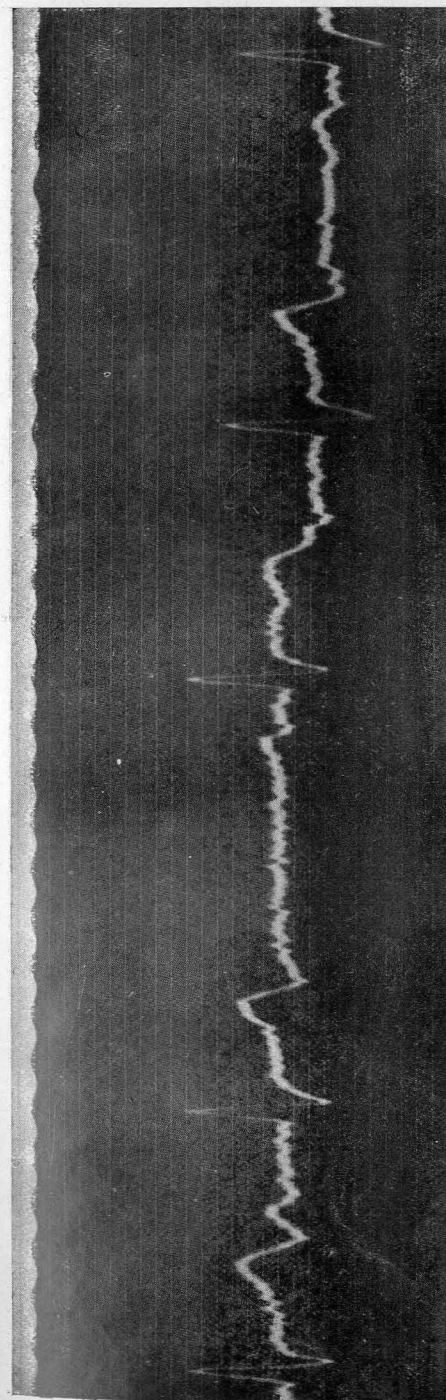


FIGURA DECIMO SEXTA.—Electrocardiograma de Pablo Cisneros con arritmia procedente del seno venoso auricular.

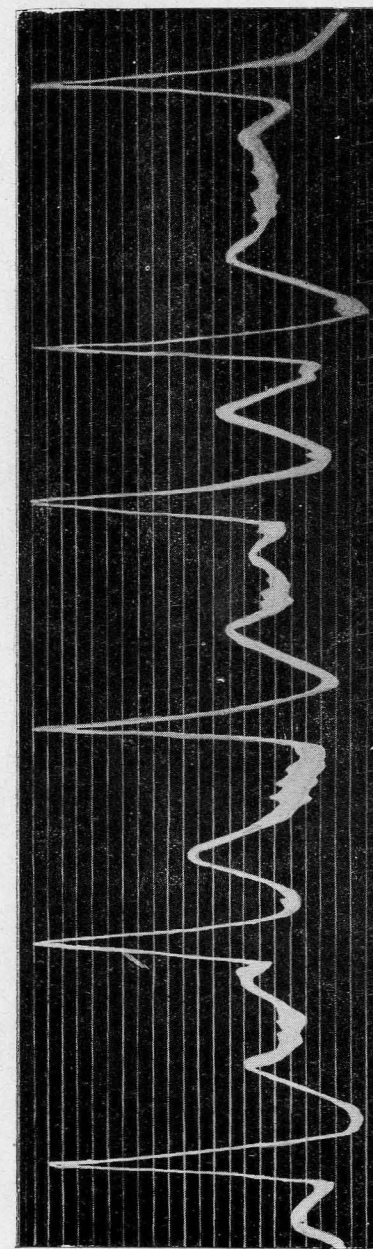


FIGURA DECIMO SEPTIMA.—Electrocardiograma de Juana Sumarza, afecta de esclerosis renal y aórtica. Se observa una gran elevación de la ondulación (I) y la quinta ondulación aparece de un modo prematuro, y seguida de pausa compensadora.



enfermo y ahora realiza toda clase de trabajos sin molestias.

De las lesiones articulares no queda más que una ligera artritis en la muñeca, que por ser todavía bastante dolorosa, se la tratamos con melubrina.

Esperamos que este enfermo cure bien de sus lesiones cardíacas.

Terminaremos esta breve exposición de enfermos de corazón con la nota clínica de uno afecto de esclerosis renal y de la aorta:

Juana Sumarza, de 60 años de edad; de aspecto pálido, con ligeros edemas meleolares. En la exploración encontramos en el foco aórtico un doble soplo. La orina es abundante, pálida, de poca densidad y sin albúmina.

En la figura 17 reproducimos el electrocardiograma, donde puede observarse una gran elevación de la ondulación (I). El resto de la contracción ventricular se conserva todavía en buen estado, a juzgar por el tamaño de la ondulación (F). La quinta contracción ventricular se ha presentado de un modo prematuro o adelantado antes de que haya aparecido la ondulación auricular. El hecho de haber desaparecido la contracción auricular y el de conservarse casi normal el complejo ventricular, me hace suponer que dicha contracción prematura o extrasístole tiene su nacimiento en el núcleo de Tawara y por lo tanto es un extrasístole atrio-ventricular seguido de pausa compensadora.

Antes de aplicar la electrocardiografía o los estudios clínicos, se estudiaban perfectamente los extrasístoles, mediante la comparación del pulso venoso yugular, con el arterial-radial; pero sólo se podía averiguar si la contracción prematura patológica tenía un origen auricular o ventricular; ahora, gracias al electrocardiógrafo, podemos determinar en el caso del extrasístole auricular si la excitación patológica lleva la misma dirección que la normal, o si por el contrario lleva dirección retrógrada; y en casos de extrasístoles ventriculares se puede saber si proceden de la base de la punta o de la zona intermedia.

Otros trabajos especiales hechos en el Laboratorio Clínico han sido realizados por D. Pedro Ramón Vinos y D. Pedro Aznar.

El Dr. Ramón Vinos ha hecho en el Laboratorio multitud de micrografías referentes a trabajos histológicos, que aparecen en los ANALES de los años sucesivos.

El Dr. Pedro Aznar, pensionado en el Instituto de Pasteur por la Junta de ampliación de estudios, hizo trabajos acerca del cultivo directo del bacilo tuberculoso en el medio de Pétrof.

También fué hecha la reacción de A. Calmette, o sea la desviación del complemento aplicado a los enfermos tuberculosos por dicho autor. Fué utilizada la reacción en enfermos procedentes de la Clínica médica del Dr. Royo Villanova.

Si se mira en conjunto la labor realizada en el Laboratorio Clínico, no parece grande; pero debemos repetir aquí que dicho Laboratorio no tiene personal exclusivo para dichos fines y todos los que hemos trabajado tenemos que cumplir otras atenciones dentro de la Facultad, para las que estamos especialmente nombrados y a las que en modo alguno queremos renunciar.



