

ANALES
DE LA
CASA DE SALUD
VALDECILLA

INSTITUTO MÉDICO
DE POSTGRADUADOS

1934

S A N T A N D E R



Palabras preliminares

La vida de la Casa de Salud Valdecilla durante este año de 1934, quinto de su existencia, ha venido a corroborar lo predicho: los señalados e inapreciables servicios que esta Fundación del benemérito Marqués del que toma nombre, estaba llamada a prestar a la beneficencia provincial, a los estudios médicos y a la cultura patria.

Compárense las estadísticas que en este volumen se insertan con las de los años anteriores y se verá el desarrollo y la mayor intensidad de la asistencia benéfica, de las intervenciones, de las hospitalizaciones y de todos los múltiples servicios a cargo de la Institución.

Paralelo a este desarrollo hospitalario ha sido el cultural, y buena prueba es que estos mismos ANALES, que se publicaban en un volumen en el cual se recogían los datos administrativos y estadísticas, seguidos de una colección de estudios médicos, ya importante y de gran valor y que alcanzaba a cubrir más de 300 páginas, ha experimentado una transformación en 1934 convirtiéndose en una Revista bimestral, de seis cuadernos, de cerca de cien páginas cada uno, que son el exponente de la labor que en la Casa de Salud desarrolla, con competencia y celo bien conocidos, su cuerpo facultativo. Para formar un volumen con el primer tomo de esta ya verdadera Revista científica, se edita este otro fascículo destinado a datos administrativos y estadísticos. A todos cuantos han colaborado en dicha publicación, que honra al Instituto de Postgraduados, a la Escuela de Enfermeras y a los facultativos que han intervenido en los Cursos de Verano para médicos y estudiantes, debe el Patronato, y gustoso le rinde, justo tributo de sincero agradecimiento por haber sabido colocar la Institución Valdecilla a la altura que su Fundador previó al dotarla de tan complejos y completos recursos en este aspecto de cultura y difusión de las enseñanzas que la clínica proporciona diariamente.

* * *

La Casa de Salud Valdecilla, que gozaba desde la publicación de la Real Orden de 10 de abril de 1928 de la condición legal de Beneficencia particular, ha sido confirmada en este concepto como mixta o benéfico-docente por otra Orden, hoy del Ministerio de Trabajo, Sanidad y Previsión, de 3 de julio de 1934,

en la cual se hace constar «que se exprese la gratitud del Protectorado benéfico del Estado a la memoria del benemérito Fundador de esta Institución, para que su nobilísima conducta sirva de ejemplo de patriotismo y de filantropía y que se comunique este agradecimiento a sus familiares».

* * *

A 28 de junio de 1934 se suscribieron en Madrid dos contratos por la señora Marquesa de Pelayo con una Sociedad especializada en estos menesteres. El primero, como Presidenta del Patronato, para la explotación por cinco años de todos los servicios instalados en la Casa durante su construcción por la expresada Sociedad, o sean calefacción, producción de agua caliente, distribución del agua fría y vapor, siendo por cuenta de la Sociedad el suministro de carbón para las calderas, fluído eléctrico, gas, agua y lubricantes y hielo, caso de avería de la máquina que lo produzca, y sostener el personal obrero y administrativo que requiera esta explotación mediante pago de la cantidad alzada de 270.000 pesetas anuales. El segundo, suscrito por la Marquesa de Pelayo personalmente, encomienda por igual plazo de cinco años y precio de 126.000 pesetas anuales a la Sociedad la conservación de todas las instalaciones por ella y por las otras hechas en la Casa de Salud durante su construcción, o sean: A) Central de máquinas y cuarto de calderas con su turbo-generator, cuadro de maniobra e instalación de vacum completa, grupo turbo-bomba y cinco grupos motor-bomba completos con su cuadro de maniobra, cinco aparatos contra corrientes con sus colectores, bloque de distribución de vapor con sus colectores y reductores de presión, un cuadro general de maniobra de mármol, tres calderas de vapor de alta tensión con sus bombas de alimentación, horno de cremación para los residuos, instalaciones de tiro mecánico completo, elevador de carbón con su motor y báscula de vagones completa, etc., etc. B) Lavadero con sus máquinas de lavar, secadero mecánico, aparatos de desinfectar camas y ropa, calandria, lejadora, etc., y accesorios como motores eléctricos, transmisiones y correas. C) Cocina central con la instalación frigorífica, cocina a gas central y para pescado, eléctrica central, horno de gas y eléctrico, marmita de vapor, esterilizador de leche, etc., la panadería con su horno a vapor, amasadora, etc. D) El pabellón de policlínica con sus autoclaves a vapor, ventiladores con motores, etcétera. E) El pabellón de farmacia con su instalación de destilación. F) El de operaciones, en su instalación de esterilización, hervidores y autoclaves, etcétera. G) Los autoclaves y baños permanentes del pabellón de Fisioterapia y los de igual clase de mentales. H) La desinfección a vapor de los tuberculosos y las cocinas de gas, hervidores, instalaciones de calefacción, saneamiento y gas, vapor, agua fría y caliente, grifería, flusiómetros, etc., de todos los pabello-

nes. *I)* Todas las tuberías a distancia de las galerías subterráneas y sótanos para calefacción, vapor, agua, condensación, etc. *J)* La central de calefacción con las líneas generales para la conducción de energía eléctrica y fuerza desde la central a todos los pabellones, alumbrado del parque, timbres, relojes eléctricos y teléfono privado. *K)* Todos los aparatos elevadores, o sean seis montaplatos, dos montacargas, once ascensores para personas y para camas.

Se ha hecho esta larga enumeración como prueba de lo completo de las instalaciones que han de atenderse en esta Casa con la escrupulosidad y esmero que garanticen el perfecto funcionamiento de tan complejo mecanismo y para cuya conservación no se contaba con partida en los presupuestos. La Marquesa de Pelayo ha hecho así a la Institución un beneficio valiosísimo, donándola generosamente el importe de este costosísimo sostenimiento, que alcanza a 126.000 pesetas anuales. Pero no sólo llegó a esto su esplendidez, sino que además ofreció sufragar, y así lo hace, la primera anualidad del primer contrato llamado de explotación, que importa 270.000 pesetas y alivia a la Casa en igual cantidad que hasta ahora gravaba sobre su erario.

Únanse todavía a estas prodigalidades la de continuar las anteriores; abonando la diferencia de sueldos de médicos, que asciende a 42.000 pesetas anuales; sostenimiento de la Sala de Obstetricia y el Rincón de los Niños, para cuidar durante el trabajo a los hijos de las empleadas, educarlos y mantenerlos; donando las cantidades que constantemente invierte en obras de mejoras de la Casa, como nueva pavimentación de todos los suelos de las galerías subterráneas, hacer unas salas de urgencia y cuartos para los médicos de guardia, mejorar el pabellón de mentales, etc., en todas las cuales reformas se puede asegurar que, durante el año 1934, han pasado de 200.000 pesetas las gastadas, y se podrá formar una idea, siquiera aproximada, del entusiasmo, de la esplendidez y del cariño, realmente admirables, con que la Marquesa de Pelayo cuida, mejora y mimosa a la obra predilecta del llamado por antonomasia bienhechor de la Montaña. No cabe así hipérbole, ni complacencia halagadora, sino sincera admiración, justo reconocimiento y debida gratitud, el proclamar en cuantas ocasiones para ello haya, como lo hace este Patronato, la continua, superlativa y excepcional generosidad de su actual Presidenta.

EL PATRONATO



† EL EXCMO. SR. MARQUÉS DE VALDECILLA
FUNDADOR DE LA INSTITUCIÓN

Patronato

Se integra, conforme a la Real Orden de 10 de abril de 1928, por tres vocales natos, dos representantes de la Excma. Diputación provincial de Santander y siete miembros de nombramiento del Fundador.

Componen el Patronato, el 31 de diciembre de 1934, los señores siguientes:

Presidenta, Excma. Sra. Marquesa de Pelayo.

Vicepresidente, Ilmo. Sr. D. Juan José Quijano de la Colina.

Vocales natos: Ilmo. Sr. Obispo de la Diócesis de Santander, Dr. D. José Eguino Trecu; Presidente de la Excma. Diputación provincial, D. Isidro Mateo González; Alcalde de Santander, D. Teodoro Gerez Méndez.

Vocales nombrados por la Excma. Diputación provincial: diputados provinciales D. Manuel Prieto Lavín y D. Leandro Mateo Fernández Fontecha.

Vocales nombrados por el Fundador; o designados por ellos (como también lo son los señores Presidente y Vicepresidente): Excmo. Sr. Marqués de Pelayo; Excmo. Sr. D. Pablo Garnica y Echeverría; D. Gonzalo García de los Ríos; D. Ramón Quijano de la Colina y D. Gonzalo Bringas Vega.

Por acuerdo del Patronato han sido nombrados: Consejero de honor del mismo, el Dr. D. Gregorio Marañón, y profesores honorarios de la Institución, D. Pío del Río Hortega y D. J. A. Collazo.

Han desempeñado el cargo de Patronos desde la fundación: El muy ilustre señor D. José María Goy, como Vicario representante del Obispado; D. Francisco Escajadillo y Aparicio; D. Juan Antonio García Morante y D. Ramón Ruiz Rebollo, como presidentes de la Excma. Diputación; D. Fernando Barreda y Ferrer de la Vega; D. Fernando López Dóriga de la Hoz; D. Macario Rive-ro González y D. Eleofredo García García, como alcaldes de Santander; D. Víctor Colina, D. Luis González Domenech, D. Manuel Prieto Lavín, D. Antonio Labat Calvo, D. Federico Ringelke y D. Antonio Vayas, como diputados provinciales.

Secretario: D. Luis de Escalante.

DATOS ADMINISTRATIVOS

Datos administrativos

CAPITAL DE LA FUNDACIÓN

	<i>Pesetas</i>
Una inscripción intransferible de la Deuda Exterior del Estado, donada por el Excmo. Sr. Marqués de Valdecilla, importando	4.000.000
Una inscripción de la misma clase de Deuda, donada por la excelentísima señora Marquesa de Pelayo, destinada a Biblioteca, por	543.000
Una inscripción de la Deuda Interior perpetua, donada por el Ayuntamiento de Medio Cudeyo, por	40.700
Una inscripción intransferible de la Deuda perpetua Interior, adquirida con 150.000 pesetas, donadas por el Banco Mercantil; 30.000 por D. César de la Mora, en recuerdo de su hija Asunción; 100.000 pesetas donadas por la Sociedad Solvay; conversión de títulos de Interior, por 100.000 pesetas nominales, donados por el Banco Español de Crédito, y 4.000 pesetas en metálico, donadas por D. Jaime Ribalaygua. Importa la lámina.	489.500
Una inscripción de la Deuda perpetua Interior, adquirida con el remanente metálico entregado por la antigua Asociación constructora de un nuevo Hospital.	59.400
Una inscripción de la Deuda, 4 por 100 Interior, donada por don Juan José de Alvear	18.500
Una inscripción de la misma Deuda, adquirida con el importe de los fondos procedentes de la testamentaria de D. Eduardo de la Dehesa y D. ^a Jovita de la Incera	45.600
Once inscripciones Deuda, 4 por 100 Interior, procedentes del Hospital de San Rafael.	243.967,38
<i>Total pesetas.</i>	<u>5.440.667,38</u>

SUSCRIPCIÓN PARA EL SOSTENIMIENTO DE CAMAS
EN EL AÑO 1934

	<u>Pesetas</u>
Ayuntamiento de Alfoz de Lloredo	200
Id. Ampuero	750
Id. Arenas de Iguña	150
Id. Bárcena de Cicero	300
Id. Cartes (dos años)	500
Id. Colindres	300
Id. Comillas	1.000
Id. Guriezo	100
Id. Hazas de Cesto	200
Id. Las Rozas	250
Id. Limpias	200
Id. Los Corrales de Buelna	750
Id. Luena	200
Id. Marina de Cudeyo	250
Id. Mazcuerras	100
Id. Miera	100
Id. Piélagos	1.500
Id. Polanco	250
Id. Puente Viesgo	300
Id. Ramales	400
Id. Reocín	500
Id. Ribamontán al Monte	250
Id. Santillana	500
Id. San Felices de Buelna	160
Id. Santa Cruz de Bezana	300
Id. San Vicente de la Barquera	200
Id. San Pedro del Romeral	150
Id. Selaya	100
Id. Solórzano	150
Id. Suances	200
Id. Valdeolea	200
Id. Val de San Vicente	100
	<hr/>
<i>Suma y sigue.</i>	10.610

<i>Suma anterior</i>	10.610
Ayuntamiento de Villacarriedo	200
Id. Villaescusa	100
Señores Médicos, jefes de servicio	2.880
Monte de Piedad.	15.000
S. A. José María Quijano.	15.000
Banco de Santander	8.000
Señores de Gandarias (don Ricardo).	1.500
Don Marcelino Botín.	200
<i>Total pesetas.</i>	<hr/> 53.490

Gastos e ingresos en el año 1934

Gastos

	Pesetas
BIBLIOTECA Y ANALES.	32.524,85
MATERIAL Y PRODUCTOS:	
Medicamentos y específicos.	52.149,75
Laboratorios	4.062,29
Anestésicos y tóxicos	7.805,49
Alcohol.	11.376,20
Guantes y artículos de goma	7.101,70
Artículos para rayos X	46.167,58
Vendas, enyesado, algodón y esparadrapo.	46.483,68
Catgut y sedas	9.122,20
Agua oxigenada.	1.159,40
Agua minerales.	1.621,15
Artículos de vidrio y porcelana.	14.786,58
Instrumental y accesorios de cura.	14.495,42
Oxígeno y ácido carbónico.	723,85
Reparación de aparatos, vaciado y niquelado.	1.411,25
Impresos para los distintos servicios.	7.502,00
Varios	3.479,45
	229.447,99
VÍVERES:	
Harina y levadura.	53.466,03
Leche	85.982,58
Pescado	88.069,21
Frutas y hortalizas	86.791,58
Carne	158.568,77
Huevos.	85.484,69
Patatas.	24.935,00
Diversos alimentos.	193.244,90
	776.542,76

CENTRAL DE FUERZA:

Gastos de calefacción, producción de agua caliente y distribución de agua fría y vapor; carbón, luz, agua, gas, lubricantes y sueldo de todo el personal afecto a esta central.

Ingresos

	Pesetas
INTERESES DONATIVOS:	214.160,61
Excelentísima señora Marquesa de Pelayo	246.000,00
Varios	55.743,30
	301.743,30
CLÍNICA PRIVADA.	
ESTANCIAS DE MILITARES.	330.336,85
ESTANCIAS A CARGO DE LA EXCELENTÍSIMA MARQUESA DE PELAYO (Sala de Obstetricia).	19.610,00
DIPUTACIÓN PROVINCIAL:	
Satisfecho.	420.000,00
Debe.	455.964,59
	875.964,59
SUBVENCIONES.	80.930,76
INGRESOS VARIOS:	
Ambulancia.	4.003,15
Radiografías de consultorios.	13.107,25
Residuos de comidas.	6.900,00
Pensiones.	14.000,00
Varios	16.126,98
	54.137,38

Asesoría médico	130.997,95	
Administración	38.255,95	
Hijas de la Caridad.	7.830,00	
Enfermeras.	46.050,00	
Sirvientas.	60.863,08	
Cocineras, panaderos y encargada co- medor	18.710,00	
Lavanderas.	19.907,75	
Portero y guarda noche	8.427,00	
Ropería.	8.775,00	
Camilleros	37.509,80	
Ayudante Laboratorio, farmacia y rayos X	13.774,40	
Capellanes	4.999,80	
Carpintero	2.880,00	
Telefonista y botones.	3.845,00	402.815,73
DESINFECCIÓN Y LAVADO.		12.206,50
GASTOS DIVERSOS:		
Material eléctrico	3.966,35	
Ropería.	33.604,85	
Limpieza.	12.759,10	
Ambulancia.	1.719,15	
Seguros.	12.915,75	
Funeraria.	4.662,00	
Transportes y acarreo	5.849,85	
Correo y teléfono	4.243,25	
Obras de conservación, reparaciones y mejoras.	104.303,63	
Material de escritorio	2.915,75	
Cristalería y vajilla	5.744,53	
Ferretería y utensilios de cocina.	2.896,14	
Retiro obrero y Seguro de Maternidad. Impuesto 1,20 por 100 sobre pago Di- putación	3.777,15	11.031,00
Junta Provincial de Beneficencia.		2.177,40
Custodia de valores		1.341,25
Contribuciones.		1.634,48
Escuela de Enfermeras.		1.081,95
Varios		9.983,57
		226.607,15
		1.966.950,99

1.966.950,99

MOVIMIENTO DE LA CLÍNICA DE URGENCIA EN EL AÑO 1934

<i>Meses</i>	<i>Asistidos</i>	<i>Ingresados</i>	<i>No ingresados</i>
Enero.	273	182	91
Febrero.	225	159	66
Marzo.	261	186	75
Abril.	315	214	101
Mayo.	258	195	63
Junio.	299	191	108
Julio.	398	230	168
Agosto	327	164	163
Septiembre	364	214	150
Octubre.	330	184	146
Noviembre	268	177	91
Diciembre.	259	178	81
<i>Totales</i>	3.577	2.274	1.303

Término medio de enfermos que han sido asistidos en este Servicio: 10,07.

RELACIÓN GENERAL DE ESTANCIAS

<i>Meses</i>	<i>Beneficencia</i>	<i>Pensionado</i>	<i>Militares</i>	<i>Total</i>
Enero.	15.269	1.379	456	17.176
Febrero.	15.177	1.503	655	17.375
Marzo.	16.605	1.708	828	19.166
Abril	15.721	2.022	656	18.378
Mayo.	15.811	1.955	809	18.583
Junio.	14.840	1.719	474	17.045
Julio	15.800	2.015	382	18.169
Agosto	15.455	2.252	470	18.118
Septiembre	15.556	2.038	545	18.111
Octubre.	15.710	2.022	1.539	19.257
Noviembre.	15.133	1.725	2.229	19.094
Diciembre.	15.362	1.734	1.454	18.554
<i>Totales</i>	186.466	22.072	10.497	219.035

Promedio diario de camas ocupadas por enfermos de Beneficencia .	510,86
Id. íd. íd. íd. de la clínica privada	60,47
Id. íd. íd. íd. de militares	28,76
Promedio diario del total de camas ocupadas.	600,09

IMPORTE DE LA ESTANCIA

Ha costado la estancia a 8,98 pesetas, resultado de dividir todos los gastos, importantes pesetas 1.966.950,99, por el número total de estancias de todas clases, que asciende a 219.035.

En este costo está cargado el Servicio de Consultorios gratuitos, que le grava considerablemente, dadas las numerosas asistencias que en ellos se prestan.

Para la Diputación provincial se liquidan las estancias en la siguiente forma, según convenio:

Las primeras 90.500 al tanto alzado de 420.000 pesetas, que hacen un precio para cada una de estas estancias de 4,64 pesetas. Las que exceden de esas 90.500 pesetas, al costo real; pero como de este costo se rebajan para la Diputación aquellos gastos que se atienden exclusivamente con les rentas de los donativos hechos con este fin por el Marqués de Valdecilla y la Marquesa de Pelayo, y otros que no deben gravar a la Beneficencia provincial, el precio para estas estancias de exceso resulta de pesetas 6,977 en vez de las 8,98 a que ha resultado el costo real.

Liquidando las 95.966 estancias de exceso a este precio de 6,977, se obtiene un producto de pesetas 669.554,78; pero como los ingresos totales exceden de los gastos, también totales, en pesetas 213.590,19, este beneficio que procede de diversos conceptos, se deduce a la Diputación provincial según contrato, pues sino obtendría la Casa de Salud una utilidad que nunca puede existir en una fundación de beneficencia; y así resulta, que la cantidad a pagar por las 95.966 estancias de exceso, es de pesetas 455.964,59, dando un precio definitivo de pesetas 4,75 para cada una de ellas.

Sumando las 420.000 pesetas importe de las 90.500 estancias, contratadas a precio fijo a estas 455.964,59 a satisfacer por las 95.966 estancias de exceso, dan un total de pesetas 875.964,59 como cantidad líquida a pagar de los fondos provinciales; y dividiendo esta suma por las 186.466 estancias de Beneficencia, resulta un precio medio, para cada una de estas estancias, de pesetas 4,69.

DISTRIBUCIÓN por clínicas de los enfermos de Beneficencia ingresados durante el año

	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Total
Procedentes de 1933	23	16	28	18	6	14	17	20	15	12	11	8	217
Dermatología	81	82	75	76	103	71	73	45	76	53	70	57	884
Digestivo	14	14	12	14	15	18	17	17	18	6	6	10	184
Endocrinología	4	4	8	5	2	9	5	6	8	5	4	1	66
Estomatología	5	1	1	2	1	4	2	4	4	4	3	3	42
Fisioterapia	27	24	23	37	30	18	28	20	26	21	24	17	315
Ginecología	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	3
Hematología	84	62	64	71	50	52	71	55	50	58	54	53	799
Huesos	14	9	16	15	9	12	15	9	19	6	15	10	161
Infecciones	15	15	28	20	15	13	21	16	19	11	16	13	214
Neurología	16	13	12	10	11	14	10	7	15	5	21	11	152
Oftalmología	14	13	12	9	9	3	18	12	10	7	10	10	139
Oto-rino-laringología	14	9	11	15	12	16	18	11	8	6	10	15	179
Psiquiatría	13	27	23	19	19	22	19	15	14	18	10	7	220
Puericultura	17	15	15	21	17	20	12	11	9	14	14	10	219
Respiratorio	12	9	10	5	11	9	10	9	17	17	8	10	227
Tisiología	25	15	15	19	13	18	8	15	19	17	16	12	202
Urología													
<i>Totales</i>	422	328	353	357	323	313	345	272	327	260	292	247	4.223

Movimien

Dias	ENERO			FEBRERO			MARZO			ABRIL			Ing.
	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	
1	1	4	419	6	17	536	10	27	539	5	17	491	4
2	4	8	415	8	9	535	10	8	541	10	6	495	8
3	9	3	421	4	11	528	5	8	538	29	8	516	10
4	12	9	424	4	19	513	2	13	527	9	5	520	12
5	12	2	434	6	3	516	19	8	538	12	12	520	12
6	5	3	436	20	3	533	26	11	553	17	3	534	4
7	1	9	428	4	3	534	15	6	562	16	11	539	11
8	12	10	430	17	29	522	9	28	543	6	19	526	17
9	25	3	452	7	6	523	18	9	552	9	4	531	9
10	21	1	472	16	5	534	13	2	563	12	8	535	1
11	15	9	478	4	15	523	2	28	537	12	11	536	9
12	11	4	485	21	9	535	12	7	542	16	32	520	11
13	11	2	494	22	9	548	13	8	547	25	12	533	2
14	3	4	493	18	6	560	14	22	539	4	13	524	16
15	18	2	509	18	24	554	12	29	522	3	11	516	15
16	25	10	524	15	6	563	20	4	538	8	7	517	7
17	17	4	537	14	13	564	16	8	546	17	10	524	5
18	16	21	532	2	27	539	3	16	533	8	4	528	21
19	13	4	541	13	6	546	7	9	531	15	17	526	13
20	9	16	534	25	8	563	23	3	551	14	8	532	1
21	4	16	522	12	9	566	14	11	554	15	21	526	18
22	17	12	527	9	22	553	8	26	536	4	16	514	11
23	19	4	542	10	7	556	15	21	530	11	8	517	6
24	11	8	545	8	7	557	8	3	535	18	5	530	12
25	15	36	524	3	25	535	3	16	522	12	6	536	22
26	16	12	528	13	10	538	11	24	509	12	22	526	14
27	13	9	532	22	5	555	13	5	517	10	6	530	2
28	4	20	516	7	6	556	18	8	527	13	7	536	20
29	8	8	516	—	—	—	6	17	516	3	18	521	9
30	24	1	539	—	—	—	3	5	514	12	5	528	19
31	13	5	547	—	—	—	5	16	503	—	—	—	2
	384	259	15.296	328	319	15.177	353	406	16.605	357	332	15.721	323

** 8

** 6

** Restadas por traslado a la Clínica privada.

Censo de enfermos de beneficencia durante el año 1934

MAYO			JUNIO			JULIO			AGOSTO			SEPTIEMBRE			OCT	
Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.
4	1	531	15	10	504	3	9	477	10	7	527	6	4	490	13	5
8	8	531	12	11	505	14	6	485	7	13	521	3	16	477	22	6
10	21	520	2	19	488	15	9	491	6	12	515	15	3	489	9	8
12	11	521	24	7	505	13	7	497	7	4	518	23	7	505	8	15
12	1	532	18	14	509	14	13	498	1	29	490	11	6	510	9	7
4	19	517	9	4	514	11	9	500	11	21	480	11	16	505	13	3
11	10	518	15	15	514	14	8	506	14	5	489	7	11	501	6	10
17	9	526	12	8	518	2	15	493	5	3	491	13	4	510	8	8
9	5	530	9	8	519	19	10	502	3	9	485	6	13	503	8	6
1	37	494	2	19	502	20	7	515	12	4	493	11	4	510	5	5
9	10	493	10	16	496	7	7	515	13	9	497	27	8	529	8	11
11	10	494	11	12	495	11	17	509	1	13	485	14	6	537	1	10
2	9	487	4	9	490	15	7	517	14	15	484	12	15	534	4	11
16	11	492	4	14	480	10	6	521	13	7	490	10	7	537	1	31
15	6	501	10	6	484	3	16	508	3	4	489	15	21	531	12	11
7	6	502	9	5	488	13	10	511	7	4	492	5	7	529	11	8
5	16	491	4	16	476	20	9	522	18	5	505	11	15	525	8	9
21	6	506	11	6	481	14	6	530	12	14	503	14	15	524	4	11
13	6	513	12	7	486	9	16	523	3	14	492	8	1	531	12	6
1	14	500	13	4	495	10	9	524	11	5	498	10	7	534	11	21
18	7	511	6	15	486	14	11	527	12	8	502	4	12	526	2	2
11	10	512	15	12	489	—	24	503	7	8	501	12	6	532	7	15
6	6	512	10	4	495	7	10	500	15	12	504	3	21	514	14	3
12	24	500	1	21	475	15	9	506	10	1	513	13	7	520	6	8
22	8	514	17	8	484	4	8	502	7	8	512	13	5	528	7	1
14	2	526	19	7	496	16	10	508	2	23	491	14	11	531	10	10
2	21	507	13	6	503	10	7	511	8	9	490	9	19	521	4	—
20	9	518	12	23	492	23	4	530	22	6	506	13	8	526	1	9
9	26	501	6	10	488	2	9	523	11	7	510	12	11	527	13	3
19	8	512	8	13	483	9	10	522	6	22	494	2	9	520	17	6
2	15	499	—	—	—	8	6	524	1	7	488	—	—	—	7	3
323	352	15.811	313	329	14.840	345	304	15.800	272	308	15.455	327	295	15.556	260	280

1934

OCTUBRE			NOVIEMBRE			DICIEMBRE			TOTALES		
Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Estancias
13	7	526	7	10	491	12	4	528			
22	6	542	6	5	492	1	9	520			
9	8	543	10	3	499	19	7	532			
8	15	536	1	14	486	10	7	535			
9	7	538	10	7	489	6	13	528			
13	3	548	17	5	501	7	6	529			
6	10	544	9	13	497	17	10	536			
8	8	544	8	11	494	7	2	541			
8	6	546	18	4	508	3	14	530			
5	5	546	10	2	516	12	19	523			
8	11	542	5	15	506	24	5	542			
1	10	533	4	15	495	4	11	535			
4	11	526	9	4	500	10	15	530			
1	31	496	13	8	505	10	7	533			
12	11	497	11	11	505	10	4	539			
11	5	503	13	10	508	1	22	518			
8	9	502	15	5	518	10	8	520			
4	11	495	3	23	498	10	5	525			
12	6	501	13	6	505	10	11	524			
11	21	491	14	11	508	5	34	495			
2	21	472	11	9	510	10	16	489			
7	12	467	6	12	504	5	16	478			
14	3	478	13	6	511	4	36	446			
6	5	479	3	8	506	5	7	444			
7	11	475	3	11	498	6	1	449			
10	10	475	17	7	508	8	5	452			
4	4	475	17	5	520	5	10	447			
1	9	467	7	7	520	8	6	449			
13	2	478	9	14	515	4	5	448			
17	6	489	10	5	520	2	11	439			
7	2	494	—	—	—	2	5	436			
		** 38						** 178			
260	286	15.710	292	266	15.133	247	331	15.362	4.223	3.787	186.466

Consultas

	ENERO		FEBRERO		MARZO		ABRIL
	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.
DERMATOLOGÍA	95	331	77	314	102	321	95
DIGESTIVO	117	254	117	251	106	220	109
ENDOCRINOLOGÍA	26	87	30	61	39	119	33
ESTOMATOLOGÍA	98	123	106	132	161	172	151
GINECOLOGÍA	40	124	36	143	38	129	50
HUESOS	111	193	72	217	76	176	92
INFECCIONES	—	5	1	4	1	10	3
NEURO-PSIQUIATRÍA	29	95	37	107	39	118	38
OFTALMOLOGÍA	123	342	104	332	86	230	132
OTO-RINO-LARINGOLOGÍA	96	182	105	165	160	202	111
PUERICULTURA	12	107	22	89	25	107	19
RESPIRATORIO	79	231	81	229	81	201	75
UROLOGÍA	36	102	23	87	43	147	35
<i>Totales</i>	862	2.176	811	2.131	957	2.152	943

Término
Íd.

gratuitas hechas en los distintos Servicios duran

ABRIL	MAYO		JUNIO		JULIO		AGOSTO		SEPTIEMBRE	
	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.
328	105	236	59	278	107	217	124	222	79	232
382	72	315	107	308	78	291	93	247	88	205
111	29	113	26	75	26	75	24	93	33	109
147	157	135	108	123	100	82	88	72	102	124
139	25	146	39	153	36	121	24	112	27	145
217	53	141	61	153	81	184	60	140	76	170
14	3	18	3	12	2	8	2	13	2	16
148	42	165	14	79	26	78	32	87	20	53
351	66	259	147	501	114	386	85	324	99	352
106	53	81	63	91	66	87	83	99	89	91
130	18	172	21	114	25	173	10	116	18	177
232	88	228	77	215	73	230	80	185	118	170
153	48	140	33	70	47	54	36	61	35	90
2.458	759	2.149	758	2.172	781	1.986	741	1.771	786	1.934

medio diario de consultas nuevas 33,50
 íd. íd. íd. repetidas 88,39
Total 121,89

te el año 1934

OCTUBRE		NOVIEMBRE		DICIEMBRE		TOTAL		TOTAL
nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	—
53	219	59	244	40	124	995	3.066	4.061
56	219	63	194	28	94	1.034	2.980	4.014
13	68	10	62	19	60	308	1.033	1.341
92	115	82	94	70	92	1.315	1.411	2.726
30	137	13	118	19	83	377	1.550	1.927
42	124	65	133	39	98	828	1.946	2.774
3	21	2	14	1	12	23	147	170
23	86	26	65	18	68	344	1.149	1.493
71	286	82	364	73	271	1.182	3.998	5.180
47	68	63	94	59	82	995	1.348	2.343
12	155	31	151	46	143	259	1.634	1.893
104	168	67	214	29	137	952	2.440	3.392
31	68	41	99	26	92	434	1.163	1.597
577	1.734	604	1.846	467	1.356	9.046	23.865	32.911

RELACIÓN GENERAL DE DEFUNCIONES

<i>Meses</i>	<i>Varones</i>	<i>Hembras</i>	<i>Total</i>
Enero.	15	11	26
Febrero.	16	13	29
Marzo.	16	16	32
Abril.	21	19	40
Mayo.	22	12	34
Junio.	10	10	20
Julio.	15	13	28
Agosto.	17	15	32
Septiembre.	16	19	35
Octubre.	16	12	28
Noviembre.	21	9	30
Diciembre.	23	7	30
<i>Totales</i>	208	156	364

Enfermos ingresados:

Beneficencia	4.223
Privados.	966
Militares.	524
<i>Total</i>	5.713

Total de defunciones. 364

Mortalidad: 6,37 por 100.

RELACIÓN NUMÉRICA
DE LOS ENFERMOS HOSPITALIZADOS ENVIADOS POR CADA AYUN-
TAMIENTO DE LA PROVINCIA DURANTE EL AÑO 1934

	<i>Proce- dentes de 1933</i>	<i>Ingresas- dos en el año</i>	<i>Total</i>
Alfoz de Lloredo.	4	19	23
Ampuero	4	29	33
Anievas.	2	1	3
Arenas de Iguña.	1	20	21
Argoños.	—	3	3
Arnuero.	—	23	23
Arredondo.	—	7	7
Astillero.	5	69	74
Bárcena de Cicero	3	16	19
Bárcena de Pie de Concha	—	7	7
Bareyo	2	15	17
Cabezón de la Sal.	9	40	49
Cabezón de Liébana	3	16	19
Cabuérniga	3	15	18
Camaleño.	3	12	15
Camargo	8	119	127
Campóo de Yuso	—	6	6
Cartes	2	15	17
Castañeda.	2	4	6
Castro Urdiales	6	58	64
Cieza.	1	7	8
Cillorigo.	1	20	21
Colindres	2	23	25
Comillas.	6	26	32
Corvera de Toranzo	5	26	31
Enmedio	2	22	24
Entrambasaguas.	2	18	20
Escalante.	2	7	9

Guriezo	3	12	15
Hazas de Cesto	—	12	12
Hermandad de Campóo de Suso	2	22	24
Herrerías	1	13	14
Junta de Voto	3	27	30
Lamasón	1	6	7
Laredo	10	96	106
Las Rozas	2	15	17
Liendo	—	9	9
Liérganes	5	17	22
Limpías	4	21	25
Los Corrales de Buelna	4	72	76
Los Tojos	1	7	8
Luenta	2	16	18
Marina de Cudeyo	3	30	33
Mazcuerras	—	9	9
Medio Cudeyo	7	47	54
Meruelo	1	9	10
Miengo	5	20	25
Miera	1	9	10
Molledo de Portolín	4	25	29
Noja	—	9	9
Penagos	4	31	35
Peñarrubia	1	6	7
Pesaguero	2	9	11
Pesquera	—	2	2
Pielagos	2	49	51
Polaciones	—	7	7
Polanco	4	22	26
Potes	3	25	28
Puente Viesgo	6	33	39
Ramales	5	22	27
Rasines	2	16	18
Reinosa	13	83	95
Reocín	7	38	45
Ribamontán al Mar	4	11	15
Ribamontán al Monte	2	21	23
Rionansa	2	13	15
Riótuerto	1	21	22
Ruente	1	5	6

Ruesga	3	22	25
Ruiloba	—	16	16
San Felices de Buelna	4	27	31
San Miguel de Aguayo	—	—	—
San Pedro del Romeral	—	1	1
San Roque de Ríomiera	—	6	6
Santa Cruz de Bezana	3	29	32
Santa María de Cayón	4	29	33
Santander	145	1.460	1.605
Santillana	—	10	10
Santoña	9	76	85
Santiurde de Reinosa	1	9	10
Santiurde de Toranzo	3	19	22
San Vicente de la Barquera	1	43	44
Saro	—	2	2
Selaya	—	5	5
Soba	2	19	21
Solórzono	—	7	7
Suances	4	27	31
Torrelavega	13	174	187
Tresviso	—	—	—
Tudanca	3	7	10
Udías	2	9	11
Valdáliga	3	27	30
Valdeolea	2	8	10
Valdeprado del Río	2	8	10
Valderredible	5	45	50
Val de San Vicente	3	15	18
Vega de Pas	—	3	3
Vega de Liébana	3	9	12
Villacarriedo	—	18	18
Villaescusa	4	36	40
Villafufre	1	10	11
Villaverde de Trucíos	—	5	5
Transeuntes	6	60	66
<i>Totales</i>	422	3.801	4.223

SERVICIOS MÉDICOS

Personal Médico

Director: E. Díaz-Caneja.

Subdirector: M. Usandizaga.

SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y HEMATOLOGÍA

Jefe

J. G. Sánchez-Lucas.

Colaboradores

J. Yagüe (interno).

A. F. Busto.

A. Cimadevila.

M. Clavel Nolla.

L. J. López Areal.

G. Montes Velarde.

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA, NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA

Jefe

J. A. Lamelas.

Colaboradores

G. Bertolez (interno).

L. J. López Areal (interno).

R. Olanan.

A. Sainz.

SERVICIO DE DERMOSIFILIOGRAFÍA

Jefe

A. Navarro Martín.

Colaboradores

C. Aguilera Maruri.

M. Fernández Arche.

M. Isa Solana.

F. Martínez Torres (interno).

B. Oiza Ancil.

G. Ruiz Gutiérrez.

J. Torres Ordax.

SERVICIO DE DIGESTIVO

Jefe

A. G. Barón.

Agregado a la consulta

J. Martínez.

Agregado al Laboratorio

F. S. Saráchaga.

Colaboradores

L. Abascal (interno)

J. L. Ema Berenguer.

J. Manzanos.

A. Riaza Morales (interno).

L. Trápaga.

A. Vallina.

G. Zúñiga (interno).

SERVICIO DE ESTOMATOLOGÍA

Jefe

S. Bustamante.

Colaboradores

F. Arangüena (interno).
A. Bustamante.
A. Diego Soto.
J. Garmendia.
G. Llama.
C. Sala (interno).
V. Sánchez.
F. Villar.

SERVICIO DE FISIOTERAPIA

Jefe

H. Téllez Plasencia.

Colaboradores

J. Díaz de Rábago (interno).
A. Gutiérrez Churruca.

SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Jefe

M. Usandizaga.

Colaboradores

J. Cortiguera.
C. Díaz Munio.
J. Garzo.

J. Marco.

J. M.^a Mayor (interno).

E. Molinero (interno).

J. de la Puente.

SERVICIO DE HUESOS Y ARTICULACIONES

Jefe

J. González-Aguilar.

Colaboradores

H. Blanco Ramos.
A. F. Busto.
A. Cimadevila (interno).
M. Clavel Nolla (interno).
J. Díez Mallo (interno).
J. L. Ema Berenguer.
J. Gascó Pascual (interno).
L. Gerez de la Maza.
J. Gutiérrez Torralva.
M. Martínez Monte.
J. Sala de Pablo (interno).
L. Sierra Cano (interno).

SERVICIO DE INFECCIONES Y LABORATORIO DE BACTERIOLOGÍA

Jefe

J. Alonso de Celada.

Colaboradores

C. Casado Pelayo.
R. Fernández Abascal.
J. F. Fernández Arche (interno).
B. Oiza Ancil.

C. Picatoste Francos.
J. Picatoste Francos.

SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y PSI-
QUIATRÍA

Jefe

J. M.^a Aldama Truchuelo.

Colaboradores

E. Díaz Ferrón (interno).
J. Ortiz.
E. Pelaz Martínez (interno).
F. Soto Yarritu.
P. Vidal Oliver (interno).

SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA

Jefe

E. Díaz-Caneja.

Colaboradores

M. Álvarez Castela (interno).
R. Bárcena.
T. Carrillo.
H. Cortes de los Reyes.
J. Cuervo.
J. Palacio de Miguel (interno).
E. San Miguel.
J. de la Torriente.

SERVICIO DE OTO-RINO-LARINGOLOGÍA

Jefe

P. de Juan.

Colaboradores

E. Colmenares.
J. M.^a Durán Troncoso (interno).
P. Herrero.
E. Lozano (interno).
J. del Piñal.
L. Rodríguez.
T. Salceda.
J. L. Gutiérrez Trueba.

SERVICIO DE PUERICULTURA

Jefe

G. Arce.

Colaboradores

R. M. Calzada (interno).

SERVICIO DE QUÍMICA

Jefe

J. Puyal.

Profesor honorario

J. A. Collazo.

Colaboradores

C. Casado Pelayo.
A. Kutz Echave (interno).
F. Pulido Cuchí (interno).
Isabel Torres.

SERVICIO DE RESPIRATORIO

Jefe

D. García Alonso.

Colaboradores

M. Casado Elvira.
L. de la Cuesta (interno).
R. Fernández Díez (interno).
J. González Martín (interno).
A. Lastagaray Aspiazu.
A. Mateo Ortega.
J. Mirapeix.
G. Montes Velarde (interno).
A. Pereda Iturriaga.
S. Pérez Pérez.
J. Ribalaygua Mendocoague.

A. Tomé Ortiz.

R. Vélez Ruiz.

SERVICIO DE UROLOGÍA

Jefe

J. Picatoste.

Colaboradores

M. Fuentes.
M. García Lassaletta (interno).
E. Pérez Castro (interno).
A. Ruiz Zorrilla.
A. Silió Vicente (interno).
E. Temprano Varela.
L. de la Torriente Rivas.

Enfermeras

Personal auxiliar que ha prestado servicio durante el año 1934:

21 Hermanas de la Caridad

Enfermeras graduadas

Srta. Ángeles Cháverri.
» Dolores Cháverri.
» Jacoba Baños.
» Amalia González.
» María Arguiñano.
» Blanca G. Egaña.
» Cristina Herrero.
» Mauricia Pardo.
» Emilia Iglesias.
» Concepción Cervera.
» Remedios Álvarez.
» Hortensia Suárez.
» Antonia Mateo.
» Gertrudis Gómez.
» Feliciano Moreno.
» Concepción Quintana.
» Ascensión Echezarreta.
» Elena Palencia.
» Jesusa Rodríguez.
» Francisca Cortabitarte.

Enfermeras graduadas.—Alumnas de Laboratorio

Srta. Pilar Redondo.
» Antonia Saro.
» Úrsula Rivero.
» Elpidia Moreno.

Srta. Hilaria Medina.
» Felisa López.
» Josefina Saiz.
» Sara Alonso.

Alumnas enfermeras de tercer año

Srta. Dolores Beitia.
» Adela García.
» Manuela Olañeta.
» Ana María Ajuria.
» M.^a García Ruisánchez.
» Rafaela Sardón.
» Benicia Lancha.
» Mercedes Larumbe.
» Rosario Sojo.
» Lorenza Revillas.
» Carmen Docet.
» María Luisa Franco.
» Magdalena Ajuria.
» Clara Hernaiz.
» Ángeles Añibarro.
» Áurea Isbert.
» Elvira López.
» Leonor Campos.
» Josefa Añibarro.
» Ascensión Revillas.

Alumnas enfermeras de segundo año

Srta. Consuelo Martínez.
» Manuela San Antonio.

Srta. Ángela García.
» Matilde García.
» Laura Fernández.
» Julia López.
» M.^a Jesús de la Vega.
» Asunción Avellanosa.
» Concepción Salicio.
» Rosario García.
» María Menán.
» Josefa Gómez.
» Margarita Lombera.
» Felisa Labandibar.
» Isabel Linazasoro.
» Desideria Cobo.
» Enriqueta Martínez.
» Carmen Galindo.
» Clotilde Ingelmo.
» M.^a Luisa Saiz.
» Eloísa Ajuria.
» Isabel Martínez.

Alumnas enfermeras de primer año

Srta. Blanca Viñé.
» Carmen Moreno.
» Manuela García.
» Ofelia Feijóo.
» Guadalupe Pereda.
» Enriqueta Redondo.
» Julia Bravo.
» María Montero.
» Rosa Palacios.

Srta. Concepción Docet.
» Ángele Delgado.
» Mercedes Val.
» Juana Tato.
» Rosa Muñoz.
» Mercedes Sánchez.
» María Andaluz.
» M.^a Luz Arnaiz.
» María M. Caballero.
» Marcelina Álvarez.
» Mercedes Urtizberea.
» Mercedes Barragán.
» Dolores Igartiburu.
» Amparo García.
» Eulalia Zabala.
» Pilar Sala.
» Consuelo Suárez.
» Elvira Delgado.
» Purificación Morais.
» Isabel Castro.
» Rafaela Serrano.
» Carmen García.
» Emilia Alonso.
» Paz Bardagí.
» Iciar Cabanas.
» Teresa García.
» Basilisa Vega.
» Enriqueta Solana.
» Araceli Placer.
» Rosa Tella.
» Albina Alonso.
» Rafaela Goñi.
» M.^a Teresa Murcia.

Estadísticas clínicas

Servicio de Cardiología, Nutrición y Endocrinología

Jefe: Dr. J. Lamelas

Consultas nuevas	308
Consultas repetidas	1.033
Enfermos ingresados	184

I.—APARATO CARDIO-VASCULAR

CORAZÓN		Arritmia extrasistólica (sin otros hallazgos).	
Pericarditis exudativa-poliserositis	1	Hipertrofia cardíaca	1
Miocarditis	1	Infarto de corazón	1
Miocardosis	3	Taquicardia paroxística	1
Endocarditis	3	Síndrome de Adams-Stockes	1
Enfermedad reumática	12	Angor pectoris	2
Lesiones valvulares:		VASOS	
a) Estenosis mitral	24	Aneurisma aórtico	2
b) Insuficiencia mitral	4	Aortitis ateromatosa	17
c) Estenosis e insuficiencia mitral	12	» sifilítica	20
d) Insuficiencia aórtica	14	» purulenta (por absceso osifluente)	1
e) Estenosis e insuficiencia aórtica	4	Arterioesclerosis	29
f) Lesión mitro-aórtica	4	Esclerosis secundaria de la arteria pulmonar	1
Arritmia completa	22	Hipertensión (esencial y sintomática)	77
» » paroxística	1		

Hipertensión maligna, arterio- esclerosis	12	Gangrena senil.	13
Hipotensión (sin otros hallazgos).	2	» por trombosis de aorta.	1
Trombosis de cava superior. . .	1	» por trombosis de fe- moral.	1
Acrocianosis.	3	Linfedema.	1
Endoarteritis obliterante (claudi- cación intermitente)	5	Enfermedad de Raynaud. . . .	3
Edema angioneurótico	1	Trombosis de tibial anterior. . .	1
Flebitis.	3	Tromboangitis obliterante. . . .	2
		Varices.	10

II.—NUTRICIÓN

Diabetes mellitus	52	Glucosurias no clasificables. . .	5
Prediabetes	14	Obesidad	22
Glucosuria renal.	2	Delgadez	6

III.—ENDOCRINOLOGÍA

TIROIDES

Basedow (Enfermedad de). . . .	5
Hipertiroidismo	8
Hipotiroidismo.	6
Bocio adenomatoso.	4
» lingual	1
» quístico.	2
» simple	8
Cretinismo.	1

HIPÓFISIS

Síndrome hipofisogenital	3
Simmonds (enfermedad de). . . .	1
Enanismo hipofisario.	1

CÁPSULAS SUPRARRENALES

Addison (enfermedad de). . . .	1
--------------------------------	---

GLÁNDULAS GENITALES

Insuficiencia ovárica	5
Menopausia	5

PÁNCREAS

Hiperinsulinismo espontáneo . . .	3
» provocado por radioterapia.	1

ENFERMEDADES DE LA SANGRE

Anemia perniciosa	1
» secundaria.	12
Clorosis.	1
Leucemia linfoide	1
Leucemia mieloide.	2
Linfosarcoma	1
Púrpura.	4
Trombopenia esencial.	1

VARIOS			
Asma bronquial	4	Nefritis aguda.	1
Cefalea	3	Reumatismo deformante	3
Corea.	2	Sarcoma de mediastino.	1
Cirrosis hepática.	2	Sífilis.	19
Distonía vegetativa	3	Tuberculosis pulmonar	19
Eritema indurado de Bazin.	3	Declarados normales después de la exploración.	20
Febrícula	4	Sin nada de la especialidad (exá- menes preoperatorios, etc.).	60
Hemocromatosis.	1		

IV.—TRABAJO DEL LABORATORIO, ANEJO A LA CLÍNICA

Análisis de orina, sangre, jugo gástrico, etc.	3.905
Metabolismo.	726
Electrocardiogramas.	400

V.—MORTALIDAD

Edad	Diagnóstico	Causa de la muerte
32 años	Muerte a las pocas horas del ingreso en insuficiencia circulatoria. Se comprueba una endocarditis recurrente de sigmoideas aórticas.
68 »	Atero y arterioesclerosis	Insuficiencia circulatoria. Uremia.
59 »	Diabetes-tuberculosis	Insuficiencia circulatoria.
61 »	Nefrosclerosis ¿infarto de corazón?	No se verificó sección.
42 »	Resección de estómago y anemia secundaria. Insuficiencia circulatoria.	Insuficiencia circulatoria.
75 »	Nefritis crónica. Arritmia completa	Neumonía fibrinosa, insuficiencia circulatoria y uremia.
57 »	Muerte a las pocas horas del ingreso en insuficiencia circulatoria. Se comprueba «myodegeneratio cordis», embolia coronaria y neumonía fibrinosa.
75 »	Gangrena senil, hipertensión y arterioesclerosis	Insuficiencia circulatoria.
53 »	Hernia inguinal doble. Sepsis, insuficiencia circulatoria.	Abscesos pulmonares múltiples. Insuficiencia circulatoria.
12 »	Pleuropericarditis hemorrágica. Linfosarcomatosis	Insuficiencia circulatoria.
52 »	Hernia inguinal estrangulada. Diabetes mellitus	Peritonitis.
38 »	Aortitis sifilítica con insuficiencia valvular. Dilatación cardíaca.	Insuficiencia circulatoria.

Edad	Diagnóstico	Causa de la muerte
46 años	Diabetes mellitus. Sífilis. Fractura de fémur.	Bronconeumonía. Insuficiencia circulatoria.
46 »	Estenosis e insuficiencia aórticas. Arritmia completa	Muerte súbita; coronarias permeables.
48 »	Cifoescoliosis. Insuficiencia circulatoria. .	Aortitis purulenta; absceso osifluente a nivel de V dorsal.
18 »	Enfermedad de Addison. Tbc miliar crónica bilateral. Coxalgia	Caquexia; acidosis.
32 »	Endocarditis reumática. Doble lesión aórtica.	Reblandecimiento cerebral.
18 »	Endomiocarditis reumática. Arritmia completa.	Insuficiencia circulatoria.
63 »	Cáncer bronquial. Trombosis de cava superior.	Insuficiencia circulatoria.
62 »	Diabetes mellitus. Sífilis. Antrax.	Sepsis. Insuficiencia circulatoria.
10 »	Endomiocarditis reumática. Doble lesión aórtica	Insuficiencia circulatoria. Muerte súbita: coronarias libres.
74 »	Ingresa con arritmia completa y gangrena de extremidad inferior.	Muere a las pocas horas; se comprueba trombosis de femoral y una pionefrosis.
44 »	Gangrena doble por trombosis de aorta	Neumonía fibrinosa.

Servicio de Dermosifiliografía

Jefe: A. Navarro-Martín

Consultas nuevas.	995
Consultas repetidas.	3.066
Enfermos ingresados	217

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS (*Consultorio y Clínica reunidos*)

Acnés diversos.	11
Actinomicosis	1
Acroasfixia simple	1
Adenitis agudas	5
Aftas bucales	1
Alopecia areata	34
Alopecia cicatricial.	1
Antrax	6
Balanopostitis	5
Chanero y adenitis venéreas	8
Condilomas acuminados.	6
Dartros volantes.	1
Dermatosis artefacta	2
Dermitis eczematosa	3
Dermitis profesional	6
Dermitis tóxica	2
Escabiosis	43
Escrófula	16
Eczemas diversos.	72
» vesicosos	10
Eczemátides.	9
Elefantiasis de miembros inferiores.	2
Epidermoficias.	2
Epidermoficia inguinal	1
Epiteliomas	25
Erisipela y linfangitis.	9

Eritema nudoso	1
» pernio.	9
» polimorfo	4
Eritrocianosis	3
Eritrodermia salvarsánica.	1
Favus de cuero cabelludo.	3
Flemones	4
Foliculitis.	8
Forunculosis.	32
Granuloma piógeno.	3
Herpes vulgar.	2
» zóster	6
Hidroa estivalis	1
Hidrosadenitis.	7
Hiperhidrosis	1
Hiperqueratosis	4
Ictiosis	2
Impétigo	31
Leucoqueratosis lingual.	1
Linfogranulomatosis inguinal subaguda de Nicolás y Favre	5
Líquén rúber plano.	5
Lupus eritematoso	8
Microsporia de cuero cabelludo.	6
Molluscum contagioso.	1
Nevus diversos.	4
Piodermitis	51
Pitiriasis esteatoide.	1
» seca de cuero cabelludo	7
» versicolor.	2
Pruritos.	8
Psoriasis.	17
Ptíriasis.	13
Púrpura hemorrágica.	1
Pústula maligna	1
Queilitis glandularis	1
Queloides	3
Quemaduras.	34
Quistes sebáceos	4
Rosácea.	9

Sarcoides Darier-Roussy	1
Sarcomatosis.	2
Seborrea	1
Seborroide preepitelial	4
Sífilis primaria.	11
» secundaria activa.	33
» terciaria.	64
» en latencia clínica seropositiva.	35
» en latencia serológica.	12
» congénita activa	18
» cuaternaria	2
Sifilofobia.	2
Tricoficia cuero cabelludo.	9
» profunda.	4
Tuberculosis colicuativa.	5
» indurativa de Bazín	8
» luposa.	1
» papulonecrótica	1
» primaria cutánea.	1
» verrugosa	1
Úlceras sobre cicatriz queloidiana	2
» tórpidas de pierna	12
» varicosas.	18
Urticaria	9
Varices simples	28
Verrugas planas juveniles.	2
» seniles	2
Vitíligo	4
Diversos.	68

II.—TRATAMIENTOS EN CONSULTORIO

Inyecciones de arsenicales	1.278
Inyecciones de bismúticos	7.862
Inyecciones esclerosantes antivariicosas.	613
Curas e inyecciones diversas	5.149
Tratamientos fisioterápicos.	1.429
<i>Total.</i>	<u>16.331</u>

III.—MORTALIDAD

Edad	Diagnóstico
19 años	Quemaduras de segundo y tercer grado.
57 »	Septicemia. Erisipela.
27 »	Quemaduras de segundo y tercer grado.
3 »	Quemaduras de segundo y tercer grado.
49 »	Erisipela gangrenosa.
30 »	Quemaduras de segundo y tercer grado.
70 »	Epitelioma de cara.
52 »	Septicemia. Tuberculosis ganglionar.

Servicio del Aparato Digestivo

Jefe: Abilio G. Barón

Consultas nuevas.	1.034
Consultas repetidas.	2.980
Enfermos ingresados	884

	I. Operaciones	II. Mortalidad
<hr/>		
a)	LAPARATOMÍAS EXPLORADORAS . .	17 0
b)	ESTÓMAGO Y DUODENO	
Úlcus simples	Resecciones { Billroth 1.º	46 0
	{ Polya	13 2
	Gastroenterostomías	0 0
	Resección por úlcus de boca anastomótica.	1 0
	Bulbotomías.	2 0
	Yeyunostomías (más tarde reseca- dos)	2 0
Úlcus perforados	Simple cierre	14 4
	Resecciones. { Billroth 1.º	20 2
	{ Polya	2 0
Resecciones.	{ Billroth 1.º	2 1
	{ Polya	1 0
	Gastroenterostomías.	2 0
	Fístulas gástricas.	3 0
	Fístula yeyunal.	2 0
	Gastrostomía por cuerpos extraños.	2 0
	Desgastroenterostomización	1 0
	Gastropexia	1 0
	<hr/>	
	<i>Total</i>	114 9

I. Operaciones		II. Mortalidad	
<i>c) HÍGADO Y VÍAS BILIARES</i>			
Colecistectomías simples.	11	1	
Colecistectomía con coledocotomía	7	1	
Colecistogastrostomía	1	0	
Colecistostomía por cáncer de páncreas.	1	0	
Quistes hidatídicos de hígado	3	0	
<i>Total</i>	23	2	
<i>d) PÁNCREAS</i>			
Necrosis aguda pancreática.	4	1	
<i>e) BAZO</i>			
Esplenectomía por Banti	3	0	
» (y nefrectomía) por rotura traumática	1	1	
<i>Total</i>	4	1	
<i>f) INTESTINO</i>			
Apendicitis agudas	{ Sin drenaje.	92	0
	{ Con drenaje.	30	1
	{ Abscesos circunscritos	14	2
	{ Peritonitis difusas.	8	2
<i>Total</i>	144	5	
Apendicitis crónicas.	43	0	
Íleos	{ Post-operatorio inmediato.	2	0
	{ Post-operatorio lejano.	5	3
	{ Por invaginación cecal.	1	0
	{ Por salpingitis.	1	0
	{ Por adherencias.	1	0
	{ Por cánceres de colon izquierdo.	9	4
Íleo-transversostomía	1	0	

I. Operaciones		II. Mortalidad
Resección intestinal por hernia estrangulada.	3	2
Resección de S ílica por fistula sigmoidea.	1	1
Traumas complicados {	Cerrados	1
	Por arma de fuego	3
	Por arma blanca	4
Amputaciones de recto por carcinoma	3	0
Prolapso rectal (operación de Rehn-Delorme)	3	0
Fístulas de ano.	18	0
Hemorroides.	13	0
Fisuras	6	0
Abscesos isquio-rectales y de margen de ano	8	0
Ectropion de mucosa rectal	1	0
<i>Total</i>	271	20

g) PERITONEO

Peritonitis difusas no debidas a apendicitis agudas ni a úlceras gastro-duodenales perforadas:

Por perforación de intestino delgado de etiología desconocida	2	1
Por perforación tifoidea.	1	1
» » de un ganglio lumbar supurado.	1	0
» » de apéndice por cuerpo extraño.	1	1
De origen deferencial.	1	1
Por pio-salpinx doble.	1	1
Por colecistitis aguda.	4	2
De origen desconocido.	2	1
Abscesos subfrénicos	3	0
Peritonitis también circunscritas, de otra localización	3	0
Peritonitis tuberculosa (laparotomía)	1	0
<i>Total</i>	18	8

h) PAREDES DE VIENTRE

Heridas traumáticas por arma blanca.	1	0
Hernias estranguladas inguinales.	13	1
» » crurales.	31	1

I. Operaciones	II. Mortalidad	
Hernias simples inguinales.	244	2
» » crurales.	65	1
» » umbilicales	10	0
» » de línea alba	8	0
Eventraciones post-operatorias.	9	0
Diastasis de rectos.	1	0
Abscesos de paredes abdominales.	4	0
Fibroma de pared	1	0
<i>Total</i>	387	5

i) DIVERSOS

Quistes de ovario.	4	0
Embarazo extrauterino	1	0
Quiste hidatídico de psoas.	1	1
Absceso perinefrítico	1	0
Psoitis.	2	0
Fístula coxígea.	1	0
<i>Total</i>	11	1

Total de operaciones practicadas 849
Mortalidad operatoria 47

Servicio de Estomatología

Jefe: Dr. S. Bustamante

Consultas nuevas.	1.546
Consultas repetidas.	1.449
Enfermos hospitalizados.	66

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Absceso amigdalino	1	Fístula salivar.	2
Abscesos alveolares y perimandibulares	61	» de origen dentario.	18
Absceso de labio.	1	Fisura palatina	5
» de lengua.	1	Flemón de localización varia.	13
» palatino.	2	Flemón de suelo de boca.	5
Abrasión dentaria intensa.	1	Forúnculo de labio superior.	1
Actinomicosis	2	Fractura de huesos nasales.	1
Adenitis geniana.	2	» » maxilar inferior	4
Adenitis submaxilar	7	» » maxilar superior	2
Alveolitis	7	Gingivitis tártrica intensa.	6
Angina de Ludwig.	1	Glositis catarral	1
Bocio aberrante lingual.	1	Hemorragia alveolar	2
Carcinoma de labio	1	Herida de labio	13
Contusión de maxilar inferior.	1	» » lengua	6
Caries dentaria	1.502	» » mejilla	1
Dientes incluídos.	11	Hipertrofia gingival	2
» supernumerarios	2	Infección grave tercer molar inferior.	6
Eczema de labio.	1	Labio leporino.	13
Epitelioma de cara.	1	Leucoplasia	1
» » labio	1	Linfangioma de cara.	1
» » lengua.	2	Microstomía.	2
» » suelo de boca	1	Neuralgia del trigémino.	13
Epulis	2	Noma.	1
Estomatitis aftosa	1	Osteitis de los maxilares.	7
» bismútica	3	Osteomielitis.	9
» ulcerosa	5	Papiloma	4

Parálisis facial.	2	Quiste palatino	1
Parotiditis crónica.	2	» radicular	10
Pericoronaritis del tercer molar inferior	7	» sebáceo.	4
Periodontitis aguda purulenta.	49	Sialolitiasis	3
» crónica.	19	Sinusitis maxilar.	3
Piorrea alveolar	26	Tuberculosis ganglionar.	1
		» de lengua.	1

II.—EXPLORACIONES Y MANIOBRAS ESPECIALES

Anestésias generales con cloruro de etilo.	350
» » » protóxido de azoe.	34
» » » Evipán.	7
» por infiltración.	1.125
» tronculares	957
Biopsias.	18
Inyecciones neurolíticas.	5
Lipiodol, exploración con.	4
Obturaciones.	161
Tartrectomías	67
Radiografías.	720
Trabajos protésicos.	5

III.—OPERACIONES

Alveolectomías extensas.	11
Apicectomías.	13
Dilatación de abscesos y flemones.	43
Epulis, extirpación radical	2
Extracción de cálculos salivares.	5
Extracciones dentarias	3.775
Fisura de paladar	2
Labio leporino.	6
Linfangioma, bóveda palatina, extirpación.	1
Microstomía.	1
Operaciones plásticas.	18
Papiloma	4

Quiste radicular	3
Quiste sabáceo.	4
Secuestrectomía	15

IV.—MORTALIDAD

EN ENFERMOS NO OPERADOS

Edad	Diagnóstico	Causa de la muerte
32 años	Flemón de la cara.	Tromboflebitis de los senos cavernosos.

Servicio de Ginecología y Obstetricia

Jefe: M. Usandizaga

Enfermas nuevas..	496
» antiguas..	244
<i>Total.</i>	<u>740</u>

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Aborto y estados consecutivos.	37	Dismenorrea.	18
Abortos repetidos	7	Dolores pelvianos	24
Absceso de la fosa isquiorrectal.	2	Eclampsia.	1
» » » glándula de Bar- tolino.	4	Embarazo y cardiopatía	1
Absceso del periné.	1	» extrauterino.	4
Amenorrea	8	» y lúes.	6
Anexitis.	102	» y metrorragias.	6
Apendicitis	1	» normal	69
Carcinoma de cuello	12	» y tuberculosis pulmonar	5
» » cuerpo.	5	Endometriosis.	1
» » mama	23	Endometritis	1
» » ovario.	6	Esterilidad	2
» » vagina.	1	Estrechez pélvica	6
» » vulva	1	Eventración.	7
Cervicitis y erosión de cuello.	25	Feto muerto.	7
Cicatriz de mama	1	Fístula abdominal	1
» » vagina.	1	» entero-vaginal	1
Circulares de cuello	1	» vésico-vaginal.	2
Cistitis	5	Flebitis.	2
Cistocele	23	Forúnculo de mama	1
Condilomas de vulva.	1	Gonococia.	10
Desgarre de cuello en el parto	1	Hemorragia en el puerperio.	1
» » periné, primero y se- gundo grado, reciente.	12	Infantilismo genital	2
Desprendimiento precoz de pla- centa.	2	Infeción puerperal.	10
		Kraurosis.	1
		Leucoplasia vulvar.	1
		Leucorrea.	24

Lúes	54	Placenta previa	5
Malformaciones genitales	1	Pólipos uterinos	7
Mastitis	22	Precidencia de cordón	1
Menopausia	12	Prolapso uterino	6
Menorragias	11	Prurito vulvar	9
Metropatía hemorrágica	2	Ptosis visceral	1
Metrorragias	29	Puerperio normal	4
Mioma uterino	19	Quiste de glándula de Bartolino	2
Mola vesicular	1	» » ovario	12
Nódulo de mama	2	Rectocele	24
Parametritis	5	Retención placentaria	1
Parto prematuro	5	Retroflexión adherente	3
Partos prematuros repetidos	7	» » movible (causa de molestias)	7
Parto presentación vértice	84	Sarcoma uterino	1
» » sincipucio	1	Traumatismo de mama	1
» » de cara	1	» » vulva	1
» » » frente	1	Tricomonas vaginales	29
» » » hombro	1	Tuberculosis genital	4
» » » nalgas	5	» de mama	1
» precidencia de brazo	1	» pulmonar	15
Pelviperitonitis aguda	1	Tumor abdominal	1
Peritonitis	3	» benigno de mama	4
» tuberculosa	1	» » » vulva	1
Pielitis gravídica	2	Vulvo-vaginitis	11

II.—OPERACIONES

1. LAPAROTOMÍAS

Histerectomía abd. total por cáncer de cuello	1
» » » » » » cuerpo	4
» » » » » » ovario	1
» » » » » » sarcoma de útero	1
» » » » » » mioma	1
» » » » » » anexitis y apendicectomía	1
» » » » » » metrorragias	1

Histerectomía abd. subtotal por mioma	2
» » » » » y apendicectomía	8
» » » » » anexitis	1
» » » » » y apendicectomía	2
» » » » » tuberculosis genital	1
Extirpación de anejos por anexitis y apendicectomía	2
» » » » » apendicectomía y Doleris	2
» » » » » e Histeropexia	1
» » » » » embarazo extrauterino	4
» » » » » cáncer de ovario	2
» » quiste de ovario	5
» » » » » y apendicectomía	3
Resección de presacro y apendicectomía	2
» » » » » apendicectomía y Doleris	1
Enucleación de mioma	1
Operación Doleris	1
» » y apendicectomía	3
Plastia por útero bicorne	1
» » eventración	1
» » » y apendicectomía	1
Laparotomía exploradora	3
<i>Total</i>	<hr/> 57

2. VAGINALES

Histerectomía por prolapso y colpoperineorrafia	3
Vulvectomía por cáncer	1
Colporrafia anterior	1
» » y colpoperineorrafia	14
Colpoperineorrafia	1
Colpoperineorrafia y cura radical de hernia	1
Amputación de cuello Stundorf y colpoperineorrafia	3
Extirpación de pólipos uterinos	4
» » tumor benigno de vulva	2
» » quiste de glándula de Bartolino	2
Cierre de fístula véstico-vaginal	2
Incisión de absceso de la glándula de Bartolino	2
» » » » fosa isquiorrectal	2
Colpotomía	1

Legrado explorador	12
» por aborto	22
» » pólipos uterinos	3
» » mola vesicular	1
<i>Total.</i>	76

3. MAMA

Extirpación amplia por cáncer	14
» de tumor benigno	5
Incisión de mastitis	16
<i>Total.</i>	35

4. TOCOLÓGICAS

Histerectomía abd. total por apoplejía útero-placentaria	1
Cesárea por estrechez pélvica	2
» » » » y esterilización	1
» » placenta previa	2
» » eclampsia	1
» » procidencia de cordón	1
Versión	2
Basiotripsia	1
Extracción de nalgas	2
<i>Total.</i>	13

Total de intervenciones. 182

III.—MORTALIDAD

1. OPERATORIA

Edad	Diagnóstico	Operación	Causa de la muerte
49 años	Mioma uterino cervical enclavado en la pelvis.	Histerectomía abd. total.	Shock.
42 »	Mioma uterino gangrenado y peritonitis.	Histerectomía abd. subtotal.	Peritonitis.
36 »	Mioma uterino y embarazo.	Enucleación.	Aborto. Peritonitis.
22 »	Cáncer de ovario.	Histerectomía abd. total.	Peritonitis.
22 »	Nefritis eclámptica.	Cesárea.	Nefritis eclámptica.
32 »	Desprendimiento precoz de placenta. Anemia aguda.	Histerectomía abd. total.	Shock. Anemia aguda.

2. NO OPERATORIA

Cáncer de cuello	2
» » mama	2
» » ovario	1
» » estómago	1
» » hígado	1
Sepsis puerperal	2
Septicemia	1
Osteomielitis de ilíaco	1
Peritonitis	1
<i>Total.</i>	12

Servicio de Huesos y Articulaciones

Jefe: Dr. González-Aguilar

Enfermos nuevos vistos en el Consultorio y de urgencia	1.595
Consultas repetidas.	2.631
<i>Total de consultas</i>	<u>4.226</u>

I.—ENFERMOS VISTOS EN CONSULTORIO

Osteomielitis agudas	72	Afecciones vasculares periféricas	22
Infecciones quirúrgicas no específicas.	120	Varices y úlceras tróficas.	20
Tuberculosis quirúrgicas	142	Secuelas poliomiélticas.	15
Poliartritis diversas	12	Retracción palmar.	3
Artritis gonocócicas	14	Sífilis ósea y articular.	22
Artritis y espondilitis deformantes.	125	Roturas de meniscos rodilla.	13
Cuerpos extraños.	71	Luxación congénita de cadera.	3
Heridas por arma de fuego.	7	Esguinces y traumas cerrados articulares.	60
Anquilosis diversas.	12	Abscesos fríos.	5
Enfermedad de Schlatter.	4	Osteocondritis disecante y otras osteocondritis	14
» » Perthes.	3	Hallux valgus, dedos en martillo	19
Escoliosis esencial	8	Tumores varios	74
Deformidades raquílicas	3	Polidactilia y sindactilia.	2
Malformaciones de raquis.	26	Heridas diversas.	46
Tortícolis congénito	4	Fracturas y luxaciones.	618
Diversas deformidades de pies.	35	<i>Total.</i>	<u>1.595</u>

II.—ENFERMOS HOSPITALIZADOS

Tuberculosis quirúrgicas diversas	69	Artritis deformantes.	9
Artritis agudas no específicas.	15	Espondilitis deformantes.	1
» gonocócicas.	4	Osteomielitis aguda.	72

Heridas por arma de fuego.	15	Diversas úlceras tróficas.	5
» diversas	40	Roturas de meniscos	13
Gangrena gaseosa, flemones difu-		Enfermedad de Kummel.	3
sos y otras infecciones quirúr-		» » Kiembock.	2
gicas.	85	Diversos tumores óseos.	8
Contusiones, esguinces y traumas		Elefantiasis congénita.	1
cerrados articulares.	5	Osteocondritis disecante.	5
Afecciones vasculares periféricas.	25	Hemofilia	2
Bocios y otros tumores tiroideos.	9	Luxación congénita de cadera.	3
Espina bífida oculta.	15	Torticolis congénito.	2
Cuerpos extraños	4	Sífilis ósea y articular.	5
Anquilosis diversas	9	Tumores varios.	12
Hallus valgus.	7	Fracturas diversas	327
Secuelas poliomiélticas	4		
Pies zambos	4	<i>Total</i>	799

III.—FRACTURAS Y LUXACIONES ASISTIDAS

Cráneo.	14	Pelvis	15
Cara.	1	Extremidad superior de fémur.	14
Columna vertebral	9	Diáfisis de fémur.	48
Clavícula.	40	Cóndilos de fémur.	4
Escápula.	4	Rótula.	11
Costillas	22	Cóndilos de tibia.	3
Esternón.	1	Diáfisis de tibia	19
Extremidad superior de húmero.	23	» » peroné.	1
Diáfisis de húmero.	22	» » tibia y peroné	40
Cóndilos de humero.	73	Maleolares	34
Olécranon	6	Huesos del tarso.	7
Coronoides de cúbito	4	Metatarso	7
Cabeza de radio	7	Falanges de pie.	2
Diáfisis de cúbito.	8	Luxaciones de hombro.	14
» » radio	19	» » codo.	12
» » cúbito y radio.	36	» » cadera.	4
Fracturas de Colles.	55	» » clavícula.	1
Huesos del carpo.	9		
Metacarpianos	16	<i>Total</i>	618
Falanges de mano.	13		

IV.—OPERACIONES

Graniectomías	5
Laminectomías	19
Gangliectomías simpáticas	29
Operaciones de Albee	14
Amputaciones de muslo	24
» » pierna	10
» » brazo	5
» » antebrazo	4
» » dedos	44
Desarticulación de hombro	1
» » cadera	1
Resecciones y suturas* de heridas	102
Extracción de cuerpos extraños	55
Extirpación de tumores varios	74
Diafisectomías precoces por osteomielitis	16
Trepanaciones y resecciones por osteomielitis	69
Esquirlectomías	16
Osteosíntesis	85
Injertos óseos en fracturas	3
Alambres de Kirschner	30
Resecciones de hombro	4
» » codo	4
» » cadera	1
» » rodilla	16
Tarsectomías	3
Resección semilunar	1
» de costillas	5
Osteotomías pertrocantéreas	4
Operaciones de Mayo	11
Artrodesis extraarticular de cadera	7
» de tobillo	2
Extirpación meniscos de rodilla	13
Artrotomías diversas	8
Operaciones por gangrena gaseosa, flemones difusos y otras infecciones quirúrgicas	178
Abscesos de fosa ilíaca	12
Plastias tendinosas	23
» de piel	9

Tiroidectomías	9
Dedos en martillo.	19
Biopsias	17
Sacralización lumbar	2
Reducción operatoria de luxación de hombro.	2
<i>Total.</i>	<u>955</u>

V.—MORTALIDAD

Edad	Diagnóstico
21 años	Judicial.
19 »	Judicial.
35 »	Septicemia. Osteomielitis costillas.
12 »	Septicemia. Osteomielitis aguda múltiple.
26 »	Judicial.
80 »	Asistolia. Carcoma de rodilla.
—	Judicial.
—	Judicial.
—	Íleo paralítico. Septicemia.
—	Neumonía. Arteroesclerosis.
60 »	Septicemia. Absceso de muslo. Úlceras.
13 »	Septicemia. Osteomielitis aguda.
16 »	Septicemia. Osteomielitis aguda de fémur.
14	Carcinoma de mama.
9 »	Septicemia. Osteomielitis aguda de fémur.
82 »	Judicial.
12 »	Septicemia. Osteomielitis aguda de fémur.
28 »	Amiloidosis. Osteomielitis de fémur y húmero.
—	Tuberculosis pulmonar.
—	Asistolia. Sarcoma de brazo.
37 »	Amiloidosis. Mal de Pott lumbar.
30 »	Judicial.
58 »	Judicial.
29 »	Judicial.
44 »	Asistolia. Bronconeumonía.
6 »	Septicemia. Osteomielitis aguda de clavícula.
43 »	Judicial.

Servicio de Infecciones y Parasitología

Jefe: Dr. J. Alonso de Celada

Enfermos ingresados directamente.	161
Enfermos trasladados de otros servicios	62

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Fiebre tifoidea	64	Parotiditis	4
Sarampión.	39	Colitis.	1
Difteria	31	Urticaria.	2
Parálisis infantil	13	Flebitis	1
Meningitis meningocócica	11	Peritonitis tuberculosa.	1
Meningitis tuberculosa.	3	Pústula maligna	1
Escarlatina.	2	Sífilis	1
Tétanos	5	Escrófula.	1
Erisipela.	5	Tracoma.	1
Varicela	3	Cáncer.	1
Tos ferina	2	Conjuntivitis membranosa.	1
Paludismo	3	Mordedura de serpiente.	7
Reumatismo articular agudo.	3	Mordedura de perro.	4
Roseola	1	Bronconeumonía	1
Gripe.	6	Noma	1
Septicemia estreptocócica	2	Colecistitis, tbc. pulmonar.	1
Piodermitis.	1	<i>Total</i>	223

II.—MORTALIDAD

Fiebre tifoidea	2	Septicemia estreptocócica	1
Parálisis infantil	2	Bronconeumonía	1
Meningitis meningocócica	1	Noma	1
Meningitis tuberculosa.	1	Colecistitis, tbc. pulmonar.	1
Tétanos	2	<i>Total</i>	13
Paludismo	1		

Servicio de Neurología y Psiquiatría

Jefe: J. M.^a Aldama Truchuelo

Consultas nuevas	344
Consultas repetidas	1.149
Enfermos ingresados en Neurología.	214
Enfermos ingresados en Psiquiatría.	179

I.—ENFERMOS NUEVOS VISTOS EN CONSULTORIO

Alcoholismo	4	Histerismo	17
Algias	19	Hipotiroidismo	1
Anemias (s. neuroanémicos).	2	Impotencia	4
Arterioesclerosis cerebral	19	Intoxicaciones profesionales	3
Astenias	1	Jaqueca oftálmica.	4
Atrofia muscular	2	Little, enfermedad de.	2
Cefalea	25	Meningitis	6
Ciática.	18	Nervios craneales (parálisis).	13
Compresión medular.	4	Neurolúes	8
Corea	5	Neurosis.	10
Depresión simple	3	Nervosidad constitucional	1
Estatus disráfico	5	Oligofrenia	8
Epilepsia.	23	Otras afecciones no neurológicas.	12
Encefalitis y postencefalitis.	7	Organoneurosis	9
Esclerosis en placas.	2	Parkinson genuino	2
Esquizofrenia.	6	Parálisis general progresiva.	9
Encefalopatía infantil	4	Parálisis periféricas (n. raquídeos)	2
Hemibalismo.	1	Poliomielitis	1
Hemorragia cerebral.	14	Paranoides (reacciones)	1
Hemorragia subaracnoidea.	2	Personalidad psicopática.	1
Hiperinsulinismo	4	Prurito.	1
Hipertensión craneal	4		

Reacciones psicógenas.	3	Tumoraciones de cráneo.	1
Simuladores	2	Tumores intracraneales	10
Seniles.	2	Tic	1
Tabes	8	Vértigo	2
Tuberculoma.	1	<i>Total</i>	344

II.—ENFERMOS HOSPITALIZADOS

NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

Alcoholismo	1	Nervios craneales (parálisis).	3
Arterioesclerosis cerebral.	2	Neurólúes	4
Atrofia muscular	1	Oligofrenias.	3
Cefalea.	8	Parálisis craneal progresiva.	9
Ciática.	6	Poliomielitis	1
Compresión medular.	4	Reacciones psicógenas.	2
Corea	5	Tabes	5
Epilepsia.	4	Tumor cerebral.	10
Encefalitis	3	Tumor de cráneo.	1
Esclerosis en placas.	2	Tuberculoma.	1
Hemorragia subaracnoidea.	2	Vértigo	1
Hemorragia cerebral.	3	<i>Total</i>	96
Hemibalismo.	1		
Hiperinsulinismo	4	Traumas craneales (conmociones, contusiones, fracturas, heridas cerebrales)	106
Hipertensión craneal	4	<i>Total</i>	202
Histerismo.	2		
Intoxicación profesional	1		
Meningitis	6		

PSIQUIATRÍA

Grupo esquizofrénico	51	Psicopatía	4
Grupo mánico depresivo.	8	Psicosis postencefalítica	1
Demencia de involución.	20	Psicosis exógena	6
Epilepsia.	7	Reacciones psicógenas.	11
Intoxicaciones	9	Simuladores	1
Histeria	3	Síndrome paranoide.	3
Oligofrenia.	7	Toxicomanía	1
Parálisis general progresiva.	13	<i>Total</i>	145

III.—OPERACIONES Y EXPLORACIONES ESPECIALES

Punciones lumbares y atloidooccipitales.	374
Mielografías.	4
Ventriculografías	30
Inyecciones epidurales.	20

Operaciones:

Heridas de pericráneo.	19
Scalp	2
Craniectomías (por fracturas y hundimientos)	9
Tumor intracraneal	8

IV.—MORTALIDAD

NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

Traumas craneales	14	Neurolúes	1
Tumor cerebral.	4	Compresión medular.	1
Hemorragia cerebral.	3	Parálisis bulbar luética.	1
Meningitis	3	Ídem en esclerosis en placas.	1
Uremia	2	Ídem por compresión	1
Embolia	1		
Asistolia.	1	<i>Total</i>	33

PSIQUIATRÍA

Asistolia en agitación psicomotriz	2	Parálisis general progresiva.	2
Bronconeumonía	1	Senilidad.	2
Neumonía	1	<i>Total</i>	8

Servicio de Oftalmología

Jefe: E. Díaz-Caneja

Consultas nuevas.	1.182
Consultas repetidas.	3.998
Enfermos ingresados	152

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Orzuelos	16	Iritis e iridociclitis.	25
Chalácion.	38	Panoftalmía (traumática).	4
Blefaritis	64	Oftalmía gonocócica	7
Ectropion.	5	Uveítis séptica.	3
Entropion.	1	Glaucoma.	14
Ptosis palpebral	1	Zona oftálmico	1
Traumatismo de párpados.	5	Cataratas seniles.	60
Epitelioma de párpados.	3	» congénitas.	4
Periostitis orbitaria.	2	» coroides.	23
Dacriocistitis	92	Luxación de cristalino.	2
Pericistitis lagrimal.	11	Desorganización de vítreo.	23
Absceso palpebral	3	Hemorragia de vítreo.	2
Conjuntivitis diversas.	122	Ptisis bulbi	1
Conjuntivitis primaveral	3	Hidroftalmía.	2
Tracoma	11	Refracciones.	229
Traumatismo de conjuntiva.	1	Estrabismo	14
Queratitis.	63	Nistagmus.	4
Queratitis eczematosa.	65	Oftalmoplegia	3
Herida penetrante corneal.	15	Coroiditis	54
Nefelion, leucoma y estafiloma anterior.	27	Retinitis	31
Degeneración corneal marginal.	1	Estasis papilar.	11
Embriotoxon	2	Pseudoneuritis.	2
Sinbléfaron	1	Atrofia óptica.	7
Pterigion	18	Trombosis venosa	2
Ecleritis.	7	Agujero de mácula.	3
		Desprendimiento de retina.	8

Drusas en lámina vítrea.	4	Exámenes negativos enviados	
Degeneración macular senil y		por Neurología.	53
juvenil	9	<i>Total.</i>	<u>1.182</u>

II.—OPERACIONES

Cuerpos extraños corneales.	49	Ptosis palpebral	1
Quistes diversos	11	Enucleaciones	14
Chalación.	35	Extirpación de saco.	19
Pterigion	17	Dacriocistorrinostomía	86
Papilomas.	5	Estrabismo	4
Tracoma (Abadie).	7	Iridectomía	18
Recubrimiento conjuntival (he-		Desprendimiento de retina.	2
rida penetrante).	14	Glaucoma crónico (Elliot).	9
Tatuajes corneales.	3	Cataratas	54
Cuerpos extraños intraoculares.	4	<i>Total.</i>	<u>352</u>

III.—MORTALIDAD

Ninguna.

Servicio de Oto-rino-laringología

Jefe: P. de Juan

Consultas nuevas.	995
Consultas repetidas.	1.348
Enfermos ingresados	139

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

CUELLO			
Absceso de cuello.	4	Otitis media supurada crónica .	61
Adenitis de cuello.	8	Otitis media supurada aguda ..	13
Bocio	5	Otoesclerosis	26
Bocio aberrante.	2	Parálisis facial	3
Epitelioma de cuello.	2	Pericondritis del pabellón . . .	1
Fístula del tractus tirogloso. .	1	Pólipos de oído.	10
Flemón de cuello.	3	Tapones de cerumen	53
		Tromboflebitis del seno lateral.	2
		Aticitis.	3
		Miringitis.	4
		Tumor de región mastoidea. . .	1
		Otitis catarral	4
OÍDO		GARGANTA	
Atrepsia del conducto auditivo.	1	Absceso látero-faríngeo	5
Absceso cerebral otógeno. . .	1	» peri-amigdalino.	8
Catarro tubárico	15	Amigdalitis aguda.	12
Cuerpos extraños del conducto		Angina de Vincent	2
auditivo	4	Carcinoma de esófago.	1
Ezema del conducto auditivo.	3	Corditis	6
» » pabellón	4	Cuerpos extraños en esófago. .	10
» » trago.	1	» » » pilar ante-	
Forunculosis del conducto audi-		rior	6
tivo.	16	Epitelioma de cavum	1
Meningitis otógena	3		
Mastoiditis aguda.	10		
Neuralgias del facial	2		
Otalgias	4		

Epitelioma de laringe.	7		
Faringitis atrófica.	28		
» hipertrófica.	5		
» catarral aguda	19		
Herpes labial.	1		
Hipertrofia de amígdalas	311		
» » amígdala lingual	3		
Labio leporino	1		
Lupus faríngeo.	1		
Laringitis catarral aguda	23		
» crónica.	4		
» fímica	22		
» de Pasquier	1		
Nódulos de cuerdas vocales.	5		
Paresia de cuerdas vocales.	1		
Parestesia faríngea	7		
Parálisis recurrencial	3		
Pólipos de cuerdas vocales.	7		
Sarcoma polimorfo de amígdala.	1		
Tumor de fosa amigdalina.	1		
Úlcera fímica de epiglotis.	1		
Vegetaciones	313		
Edema laríngeo.	2		
Espasmo de esófago.	1		
Lupus de pilar anterior.	1		
Papiloma de amígdala.	1		
Paquidermia laríngea	1		
Varices de base de lengua.	1		
			NARIZ
		Absceso maxilar	3
		Absceso de tabique.	1
		Aplastamiento traumático de la nariz.	3
		Hipertrofia de cola de cornete.	2
		Cuerpos extraños en fosas nasa- les.	1
		Desviación del tabique	63
		Epitelioma nasal	2
		Epistaxis.	5
		Eczema de nariz	2
		Fisuras nasales.	1
		Foliculitis del vestíbulo nasal.	1
		Forunculosis de la nariz	4
		Fractura de los huesos propios de la nariz.	3
		Fractura del tabique	1
		Herpes nasal.	2
		Hipertrofia de cornetes	29
		Lupus nasal	1
		Pólipos nasales.	8
		Etmoiditis	4
		Rinitis atrófica.	19
		Rinitis ocnosa.	8
		Rinitis seca	5
		Sinusitis frontal.	6
		Sinusitis maxilar	6
		Sinequias nasales.	2

II.—OPERACIONES

EN CONSULTORIO			
Biopsias de vestíbulo nasal.	3	Conchectomías	23
Resección de colas de cornete	2	Extirpación de pólipos nasales.	8
» submucosa de tabique	42	Raspados de etmoides.	4
Epistaxis (cauterización).	2	Sinusitis maxilar	4
Reducción de fractura de huesos propios de nariz	2	Sinequias nasales.	2
		Incisión forúnculo de conducto auditivo	1

Paracentesis del tímpano	12	EN QUIRÓFANO	
Dilatación de flemones del cuello.	3	Trepanación radical de mastoi-	
Dilatación de abscesos amigdalinos	5	des	40
Anestesia del laríngeo superior.	3	Mastoidectomías	9
Biopsia de bronquios	7	Trepanación de seno frontal. .	6
» » cavum.	1	Laringuectomías	4
» » esófago	1	Trauquectomías	4
» » laríngeo.	7	Abertura de absceso de cuello. .	3
» » lengua.	2	Extirpación de carcinoma de re-	
Extracción de cuerpos extraños		gión mastoides	2
de esófago	10	Craniectomías.	2
Extracción de cuerpos extraños		Ligadura de yugular	2
de pilar anterior	6	Extirpación de ganglios del	
Esofagoscopia exploradora.	1	cuello	2
Amigdalectomías	287	Extirpación de bocio lingual. .	1
Lipiodoles bronquiales.	11	Esotiropexia	1
Extirpación de nódulos de cuer-		Extirpación del tractus tirogloso.	1
das vocales.	3	Extirpación de cáncer del cuello.	1
Extirpación de pólipos de cuer-		Abertura de absceso retroauricu-	
das vocales.	7	lar.	1
Extirpación de sarcoma polimor-		Plastia nasal.	1
fo de amígdala.	1	Faringotomía.	1
Adenotomías	311	Sutura estética de nariz.	1
Broncoscopia exploradora	2	Esofagotomía.	1
		Trepanación de seno maxilar. .	1

III.—TRATAMIENTOS EN CLÍNICA

POST-OPERATORIOS (CURAS)

Por extirpación de epiteloma nasal	20
Por operación de sinusitis frontal	93
» » » » maxilar.	61
» » » mastoiditis aguda	185
» » » otitis media crónica	3,780
» » » » aguda.	1,177
» » » tromboflebitis del seno lateral.	187
» laringuectomías	121

Por traqueotomías	89
» extirpación de ganglios del cuello	22
» dilatación de flemones del cuello	30
» extirpación del tractus tirogloso	7

TERAPÉUTICOS

Extracción de cuerpos extraños de nariz.	1
Epistaxis (taponamiento)	4
Rinitis ocnosa (lavados)	488
Extracción de cuerpos extraños del conducto auditivo.	4
Eczema del conducto (instilación)	181
» » pabellón (pomadas)	90
» » trago (pomadas)	90
Forunculosis del conducto (instilaciones)	26
Otitis media crónica (cura seca)	475
» » aguda (cura seca)	29
Parálisis facial (corrientes galvánica y farádica)	60
Extracción de taponos de cerumen.	53
Faringitis atrófica (toques)	45
» catarral aguda (toques)	25
Laringitis aguda (toques)	7

ANESTESIAS EN CLÍNICA

Anestésias por cloruro de etilo	320
---	-----

IV.—MORTALIDAD

Edad	Diagnóstico
38 años	Cáncer laríngeo.
3 »	Noma de boca.
70 »	Epitelioma de cuello.
5 »	Meningitis otógena.
? —	Bronconeumonía. Cáncer laríngeo.
10 »	Meningitis.
7 »	Meningitis.

Servicio de Puericultura

Jefe: Guillermo Arce

Consultas nuevas.	259
Consultas repetidas.	1.634
Inspección médico-escolar.	500
Enfermos ingresados	220

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

ENFERMEDADES PROPIAS DEL RECIÉN NACIDO		Descomposición	11
Céfalohematoma.	1	Diátesis exudativa.	2
Congestión de mamas del recién nacido	9	Dispepsia aguda.	83
Debilidad congénita	25	Dispepsia crónica	7
Descamación fisiológica.	32	Distrofias.	42
Eritema isiológico de piel y mucosas.	32	Enterocatarro	16
Granuloma umbilical.	5	Hipoalimentación	10
Hemorragia meníngea	1	Hipotrofias de la primera infancia.	43
Hidrocele congénito	4	Intoxicación alimenticia	11
Ictericia fisiológica.	28	Linfatismo	3
Milium facial	3	Obesidad constitucional.	1
Oftalmia purulenta.	5	Paratrofia hidrolábil	6
Ombligo cutáneo.	1	Raquitismo	39
Parálisis obstétrica de miembro superior.	2	DIGESTIVO	
Prematurez	2	Aerofagia	1
Tétanos del recién nacido.	1	Angina eritematosa.	1
NUTRICIÓN		» catarral	4
Acetonemia	2	» pultácea.	4
		Anorexia	20
		Ascaris lumbricoides	15
		Colitis crónica.	1
		Diarrea prandial del lactante.	29

Dispepsia transitoria del recién nacido	3
Enfermedad celíaca	2
Estomatitis pultácea	10
» aftosa	5
Estrechez congénita de píloro	1
Estreñimiento	2
Gastropíloroespasmó	5
Gastroenterocolitis aguda	5
Insuficiencia digestiva crónica	3
Litiasis biliar	1
Oxiuros vermicularis	4
Perlada	6
Tenias	4
Vómitos habituales	11
Muguet	6

APARATO RESPIRATORIO

Abscesos de pulmón	2
Adenoiditis	5
Asma	1
Atelectasia pulmonar	1
Bronconeumonía	6
Congestión pleuro-pulmonar	2
Dilatación de bronquios	1
Esclerosis bronco-pulmonar	3
Gangrena de pulmón	1
Hipertrofia de amígdalas	42
Laringitis aguda	1
Laringitis estridulosa	1
Neumonía	7
Neumotórax	1
Pleuresía purulenta	8
Rinitis diftérica	1
Rinofaringitis	22
Traqueobronquitis	50

TUBERCULOSIS

Complejo primario	22
-----------------------------	----

Escrofulosis	10
Infiltración secundaria	7
Pleuritis tuberculosa	2
Siembras hematógenas	6
Tuberculosis de ganglios bronquiales	13
Tuberculosis de mediastino	1

INFECCIONES

Difteria	2
Erisipela	3
Parotiditis	3
Reumatismo articular agudo	1
Sarampión	7
Septicemia	1
Sífilis congénita	17
Tos ferina	1
Varicela	5

SANGRE

Anemia simple	35
Clorosis del lactante	4
Púrpura hemorrágica	1
Púrpura anafiláctica	1

SECRECIONES INTERNAS

Mixedema	2
--------------------	---

NERVIOSO

Atrofia espinal progresiva de Werdnig-Hoffmann	1
Convulsiones	1
Debilidad mental	3
Embolia gaseosa	1
Epilepsia	1
Esclerosis cerebral	2
Espasmofilia	6
Hidrocefalia	3

Hipertonía muscular del lactante.	1	Telangiectasias	1
Meningitis cerebro-espinal.	3	Tuberculosis de la piel.	2
» serosa.	2	Urticaria	5
» tuberculosa	1		
Miatonía congénita.	1	CORAZÓN	
Microcefalia.	1	Asistolia	1
Neuropáticos	8	Dextrocardia	1
Parálisis facial.	2	Estrechez de istmo de aorta.	1
Poliomielitis anterior aguda.	25	Endocarditis reumática.	1
Polineuritis	1	Tetralogía de Fallot	2
Reacción encefalomeníngea	8		
Encefalitis.	2	URINARIO	
PIEL		Glomérulo-nefritis aguda	3
Abscesos calientes	19	Nefrosis.	1
Abscesos subcutáneos múltiples.	6	Pielitis	1
Angiomas.	4	Uremia.	1
Eczemas	39		
Eritema infeccioso.	2	OJOS	
Eritema pápulo-erosivo de nalgas.	29	Conjuntivitis catarral.	31
Exantema sérico.	2	» diftérica	1
Eritema solar	1	Chalacion.	2
Forunculosis.	4	Estrabismo	4
Impétigo	53	Queratitis.	5
Microsporosis	2	Uveitis	1
Necrosis cutáneas	1		
Nevus	9	VARIOS	
Piodermitis	12	Anafilaxia a la leche de vaca.	1
Prurigo.	6	Fiebre del babcurre	1
Quemaduras.	11	Gigantes	4
Sarna.	1	Muerte súbita.	2
Sudamina.	3		

ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS

CRÁNEO		Contusión de cráneo	2
Cráneo blando.	4	Cráneo cuadrado.	1
Comoción cerebral	2	Hematoma de cuero cabelludo.	2
		» subperióstico de cráneo	1

Dolicocefalia	1	Espinas ventosas de metacarpi-	
Fracturas de cráneo	1	nos.	1
		Fractura de radio	1
CARA		» doble de antebrazo	1
Quiste de cola de ceja.	1	» de clavícula.	2
		» » codo supracondílea.	2
BOCA		Osteomielitis de húmero	1
Caries dentarias	35	Subluxación de hombro	1
Flemón dentario	1		
Fisura congénita velopalatina.	1	RAQUIS	
Gingivitis.	2	Cifosis	2
Heridas de bóveda palatina.	1	Escoliosis	2
Labio leporino.	4	» congénita	1
Ránula sublingual	1	Espina bífida (mielocistomeningo-	
		cele)	3
GARGANTA, NARIZ Y OÍDOS		Mal de Pott.	4
Forúnculo de conducto auditivo		Sinostosis congénita de costillas.	1
externo.	2	Vértabras supernumerarias cervi-	
Mastoiditis	1	cales	1
Otitis media.	21		
		ABDOMEN	
CUELLO		Hernia umbilical.	55
Adenitis aguda	7	» inguinal	20
» tuberculosa	4	» » estrangulada	2
Adenoflemón	5	Íleo intestinal dinámico	1
Flemón leñoso.	1	Vólvulo intestinal	1
Linfangioma poliquístico	1		
		RECTO Y AÑO	
PECHO		Absceso de fosa isquiorrectal.	1
Displasia condrocostal	10	Fístula de ano.	1
Mastitis.	2	Fisura de ano.	1
Linfangioma poliquístico de mama.	1	Prolapso de recto	1
MIEMBRO SUPERIOR		MIEMBRO INFERIOR	
Artritis gonocócica de muñeca	1	Artritis aguda de cadera	2
» aguda de hombro.	1	» » » rodilla	1
Desprendimiento epifisario de húmero	4	Anquilosis de rodilla.	1
		Bursitis de rodilla	1

Bursitis de metatarso.	1	Epispadias	1
Coxalgia	2	Fimosis.	16
Fractura de diáfisis femoral. . .	5	Hidrocele vaginal	5
Gangrena de pie.	2	Prolapso congénito de útero. . .	1
Genu valgum	2	Quiste de cordón.	5
Genu varum.	1	Sarcoma de ovario.	1
Luxación de cadera	3	Testículos flotantes.	2
» » » congénita. . .	2	Vulvovaginitis.	1
Osteomielitis crónica de fémur. .	1	Vulvovaginitis gonocócica. . . .	1
Pies zambos de la parálisis infantil	3		
Pies zambos congénitos.	7	VARIOS	
Sindactilia de pie	1	Abscesos de psoas	2
Tuberculosis de rodilla.	1	Adenitis agudas	5
GENITALES			
Acodadura de pene	1	Aplasia perióstica	3
Adherencias balano-prepuciales .	10	Cicatriz viciosa	2
Balanopostitis.	2	Linfangitis	4
Ectopia testicular	1	Sífilis ósea	9
		Úlceras de decúbito	2
		Úlceras de talón.	9

II.—OPERACIONES

Absceso de psoas	2	Hernia inguinal estrangulada . .	2
» ilíaco.	1	Imperforación de ano	1
» inguinal.	1	Linfangioma poliquístico de cue-	
» perinefrítico.	1	llo	1
Adenitis aguda de ingle.	1	Mielomeningocele.	1
Apendicectomía	2	Plastia de dedos.	1
Artrotomía de cadera	1	Pies varo-equino congénitos. . .	3
Flemón de cuello	1	Quiste de cordón.	2
Fractura de cráneo.	1	Resección costal por pleuresía. .	3
Herida de cuero cabelludo.	1	Vólvulo intestinal	1
Hernia inguinal	9	Dilatación de abscesos	30

III.—MORTALIDAD

Edad	Causas
11 meses	Quemaduras.
26 »	Meningitis tuberculosa.

Edad	Causas
28 meses	Bronconeumonía.
3 »	Bronquitis capilar.
7 »	Quemaduras.
23 »	Bronconeumonía. Tos ferina.
11 »	Eclampsia. Espasmofilia. Hipotrofia.
10 »	Bronconeumonía. Raquitismo.
11 »	Meningitis meningocócica.
18 »	Quemaduras.
12 »	Bronconeumonía.
20 »	Colapso.
18 »	Tumor cerebral.
3 »	Bronconeumonía. Descomposición.
26 »	Pleuresía purulenta. Sepsis neumocócica.
9 »	Entero-catarro.
1 »	Gangrena de cara.
4 »	Entero-catarro. Descomposición.
4 »	Entero-catarro.
2 »	Intoxicación alimenticia.
20 »	Quemaduras.
4 »	Intoxicación alimenticia.
19 »	Embolia gaseosa. Pleuresía purulenta.
30 »	Gangrena de pie. Acidosis.
21 »	Bronconeumonía. Flemón de cuello.
10 »	Meningitis meningocócica.
23 »	Edema de glotis. Bronconeumonía. Cuerpo extraño.
6 »	Intoxicación alimenticia. Distrofia. Complejo primario.
11 »	Intoxicación alimenticia. Descomposición.
10 »	Descomposición.
5 »	Bronconeumonía.

Servicio del Aparato Respiratorio

Jefe: D. García Alonso

Consultas nuevas.	1.064
Consultas repetidas.	2.440
Enfermos ingresados no tuberculosos.	219
Enfermos ingresados tuberculosos .	227

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Tuberculosis pulmonar .	} Inactivas	} Cerradas	132	
			} Activas .	272
				} Abiertas
<i>Total.</i>			667	

Pleuresía purulenta tuberculosa	2	Neumonías agudas	16
Absceso de pulmón.	17	Neumonías crónicas.	9
Asma bronquial.	22	Pleuresías purulentas no tubercu- losas.	31
Actinomicosis.	1	Pleuresías serofibrinosas.	22
Bronquiectasias.	28	Pleuritis secas	43
Bronquitis	104	Quiste hidatídico de pulmón. . .	5
Cáncer de pulmón	10	Varios.	16
Cardiopatías	22	Traumatismos del tórax	8
Gangrenas de pulmón.	4	Normales.	29
Neumotórax espontáneo.	3	<i>Total</i>	397
Neumoconiosis	5		

II.—TRATAMIENTOS ESPECIALES Y OPERACIONES

Radioscopias	6.240	Transfusiones.	5
Toracoscopias.	10	Biopsias	4

	NEUMOTÓRAX		Plombaje.	1
Unilaterales	iniciados	65	Toracoplastias	8
»	continuidos.	94	Pleurotomías.	28
»	suspendidos.	22	Neumotomías.	11
Bilaterales		9	Neumotomías progresivas . . .	3
	OPERACIONES		Extirpación de quiste hidatídico	
Frenicectomías		12	de pulmón.	2

III.—MORTALIDAD

a) OPERATORIA

Edad	Diagnóstico	Operación	Causa de la muerte
11 años	Gangrena postoperatoria.	Neumotomía.	Septicemia a los cuarenta días.
4 »	Pleuresía pútrida.	Pleurotomía.	Septicemia a los dieciocho días.
40 »	Gangrena de pulmón.	Neumotomía.	Degeneración aguda grasienta de hígado a los catorce días.
21 »	Bronquiectasia.	Toracoplastia.	Intoxicación por novocaína a las cuarenta y ocho horas.
12 »	Gangrena de pulmón. Pleuresía pútrida.	Pleurotomía.	Meningitis purulenta a los diez días.

b) NO OPERATORIA

Tuberculosis pulmonar	32
Abscesos y gangrenas pulmonares	2
Cáncer de pulmón	4
Neumonía.	4
Bronconeumonía.	3
Edema agudo de pulmón.	1
Quiste hidatídico de pulmón	1
<i>Total</i>	<u>47</u>

Servicio de Urología

Jefe: J. Picatoste

Consultas nuevas.	434
Consultas repetidas.	1.163
<i>Total.</i>	<u>1.597</u>

Enfermos ingresados	202
Curas practicadas en el Servicio de Blenorragia	6.225

I.—ENFERMOS INGRESADOS, CLASIFICADOS POR DIAGNÓSTICOS

RIÑÓN		VEJIGA	
Tuberculosis	17	Cálculos	2
Tumores.	1	Cuerpos extraños	1
Cálculos	6	Tumores.	5
Ptosis renal	3	Esclerosis de cuello.	2
Hidronefrosis.	1	Cistitis.	7
Traumatismos	1	Divertículo.	1
Nefritis hematórica	1		<u>18</u>
Anuria.	1	PRÓSTATA	
Pielonefritis	2	Adenoma.	30
Glomérulonefritis	4	Carcinoma	3
Nefrosis	2	Prostatitis blenorragica aguda.	1
Amiloidosis renal	1		<u>34</u>
Esclerosis renal.	6	URETRA	
Abscesos perinefríticos.	2	Estrecheces.	7
Perinefritis no supurada.	1	Periuretritis supurada.	4
	<u>49</u>	Hipospadias	1
URÉTER		Uretritis blenorragica con reten- ción.	1
Cálculos	3		<u>13</u>
Fístula uréterovaginal.	1		
	<u>4</u>		

PERINÉ			
Abscesos.	5	Ectopia testicular.	4
Fístula.	1	Hidrocele.	35
	6	Herida contusa de escroto.	1
			57
CORDÓN ESPERMÁTICO			
Varicoceles.	3	Fimosis	3
Quistes.	3	Parafimosis.	3
Torsión	2	Elefantiasis de prepucio.	1
Absceso funicular.	1		7
	9		
TESTÍCULO Y SUS CUBIERTAS			
Epididimitis tuberculosa.	15	Intoxicación por sublimado.	1
Orquiepididimitis tuberculosa.	1	Lumbago.	3
Epididimitis blenorragica	1	Cistouréteropielonefritis blenorragica.	1
			5

II.—EXPLORACIONES Y TRATAMIENTOS ESPECIALES

Cistoscopias	245	Pielografías descendentes.	51
Cromocistoscopias.	18	Uretrografías.	13
Separación de orinas	78	Uretroscopias.	7
Separación de orinas con índigo-carmín.	5	Fulguración de carúnculas uretrales.	9
Cateterismo ureteral unilateral.	55	Extracción de cálculos de vejiga por vías naturales.	4
Lavados de pelvis renal.	35	Biopsia de carúnculas uretrales	4
Colocación de sonda ureteral permanente por cálculo.	4	Reducción manual de parafimosis.	12
Electrocoagulación de tumores vesicales.	26	Pruebas funcionales con fenolsulfonaftaleína.	81
Radiografías simples.	209	Pruebas de Strauss.	15
Cistografías.	26		
Pielografías ascendentes	53	<i>Total.</i>	<i>928</i>

III.—OPERACIONES

RIÑÓN			
Nefrectomía por tuberculosis.	11	Nefrectomía por tumor	1
» » cálculo.	1	» » rotura	1
		» » hidronefrosis infectada.	1

Nefrectomía por fístula urétero-vaginal.	1
Nefrotomía por cálculo	1
Nefrostomía por cálculo.	1
» » anuria	1
Pielotomía por cálculo.	1
Decapsulación por nefritis hematórica	1
Decapsulación por anuria.	1
<i>Total</i>	<u>22</u>

LUMBOTOMÍAS

Abscesos perinefríticos.	2
<i>Total</i>	<u>2</u>

URÉTER

Ureterolilotomía.	1
<i>Total</i>	<u>1</u>

VEJIGA

Cistostomías temporales.	13
» definitivas	10
Extirpación de tumores	3
Talla hipogástrica por cálculo.	2
Talla hipogástrica por cuerpo extraño (bala de pistola).	1
Electrocoagulación de tumor con vejiga abierta.	2
Resección de cuello vesical.	2
<i>Total</i>	<u>33</u>

PRÓSTATA

Prostatectomía hipogástrica en un tiempo	4
Prostatectomía hipogástrica en dos tiempos	12
Resección transuretral.	4
<i>Total</i>	<u>19</u>

URETRA

Uretrotomías internas.	7
Abscesos periuretrales.	2
Hipospadias	1
Meatotomías	1
<i>Total</i>	<u>11</u>

PERINÉ

Abscesos.	5
Fístula.	1
<i>Total</i>	<u>6</u>

CORDÓN ESPERMÁTICO

Varicoceles.	3
Quistes.	3
Destorsión de cordón	1
<i>Total</i>	<u>7</u>

TESTÍCULO Y SUS CUBIERTAS

Epididimectomías por tuberculosis.	16
Castración por tuberculosis.	1
Castración por torsión de cordón.	1
Orquidopexias	4
Hidroceles	36
Herida contusa de escroto.	1
<i>Total</i>	<u>59</u>

PENE

Herida de cuerpo cavernoso por metralla	1
Circuncisiones.	12
Parafimosis.	6
Resección de prepucio por elefantiasis	1
Corrección estética de prepucio.	3
Sección de frenillo	5
<i>Total</i>	<u>28</u>

Total de operaciones practicadas. 188

IV.—MORTALIDAD

a) OPERATORIA

- 1.—L. L. P. Quince años. Historia 31.811. Caquexia neoplástica vesical.
- 2.—M. M. L. Veintitrés años. Historia 31.512. Choque operatorio. Pionefrosis tuberculosa.
- 3.—E. L. G. Sesenta y tres años. Historia 35.562. Embolia pulmonar. Adenoma periuretral.

b) NO OPERATORIA

- 1.—P. G. S. Setenta y cuatro años. Historia 32.653. Asistolia. Arterioesclerosis.
- 2.—E. S. C. Treinta y dos años. Historia 34.545. Intoxicación por sublimado.
- 3.—O. A. F. Cuarenta y cinco años. Historia 34.886. Hemorragia cerebral. Nefritis subaguda.
- 4.—M.-L. P. C. Treinta y cuatro años. Historia 34.980. Asistolia. Nefritis amiloidea. Tuberculosis pulmonar.

Servicio de Fisioterapia

Jefe: Dr. H. Téllez Plasencia

Enfermos ingresados 42

ENFERMOS TRATADOS POR ROENTGENTERAPIA Y CURIETERAPIA

CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS	
Acrodermatitis continua pustulosa	1
Acromegalia	1
Actinomicosis	1
Algias toraco-braquiales	1
Artritis deformante	1
Carcinoma de laringe	1
» » mama	8
» » maxilar	1
» » útero	1
Castración temporal	1
Colecistitis	1
Colelitiasis	2
Diátesis hemorrágica	2
Eczemas diversos	9
Enfermedad de Hodking	1
Epitelioma de amígdala	1
Epiteliomas cutáneos	3
Epitelioma de faringe	1
» » labio	1
» » laringe	5
» » lengua	1
» » mama	1
» » maxilar	1
Epitelioma de pene	1
» » útero	11
Esplenomegalia	1
Fístula de toracoplastia	3
Gastritis	1
Hemoptisis no tuberculosa	1
Hiperhidrosis	2
Hipertiroidismo	3
Leucemias	3
Líquen plano	1
Mioma uterino	2
Neuralgia del trigémino	2
Neurodermitis	2
Piolomielitis	2
Prurito anogenital	7
Queloides	1
Sarcoma de amígdala	1
» » cavum	1
» » maxilar	1
Sicosis vulgar	2
Tiñas	10
Tuberculosis abdominal	1
» colicuativa	43
Tumores de hipófisis	1
Úlcera tuberculosa de lengua	1
Zona	1

MORTALIDAD

Edad	Diagnóstico	Causas de la muerte
68 años	Gripe.	Bronconeumonía.
64 »	Cáncer metastásico de región cervical.	Carcinomatosis generalizada.
56 »	Cáncer de mandíbula.	Caquexia.
71 »	Epitelioma de laringe.	Caquexia.
36 »	Cáncer epitelial de cuello de útero.	Parametritis.

DEPARTAMENTO DE RADIOGRAFÍA

ENFERMOS RADIOGRAFIADOS DURANTE EL AÑO 1934

CONSULTORIO

	Enero . . .	Febrero . . .	Marzo . . .	Abril . . .	Mayo . . .	Junio . . .	Julio . . .	Agosto . . .	Septiembre . . .	Octubre . . .	Noviembre . . .	Diciembre . . .	Total . . .
Dermatología	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	3
Digestivo	4	—	1	—	—	—	—	—	2	3	—	1	12
Endocrinología	4	—	5	1	4	1	1	1	4	2	1	3	27
Fisioterapia	—	2	—	13	—	2	—	2	1	3	2	—	25
Ginecología	—	—	6	2	1	—	—	—	—	—	6	—	15
Huesos	114	126	95	91	85	107	124	72	106	113	75	85	1,193
Infecciones	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	2
Neurología	1	3	16	12	12	1	8	1	4	5	1	8	72
Oftalmología	1	—	—	1	2	—	1	—	3	—	1	2	11
Otorrinolaringología	15	21	13	4	2	4	8	10	16	7	14	13	127
Puericultura	7	12	9	5	12	4	13	15	6	6	21	18	128
Respiratorio	67	71	76	73	50	60	96	67	79	73	55	32	799
Urgencia	10	6	3	3	—	1	37	49	57	73	39	49	327
Urología	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2
Militares	1	—	5	2	—	—	3	6	7	10	11	6	51
Totales	225	241	229	209	168	180	292	225	285	296	227	217	2,794

DEPARTAMENTO DE RADIOGRAFÍA

CLÍNICAS

	Enero . . .	Febrero . . .	Marzo . . .	Abril . . .	Mayo . . .	Junio . . .	Julio . . .	Agosto . . .	Septiembre . . .	Octubre . . .	Noviembre . . .	Diciembre . . .	Total . . .
Dermatología	2	7	7	9	—	4	1	1	—	3	1	6	41
Digestivo	5	5	8	6	1	3	3	5	10	7	4	5	62
Endocrinología	6	7	10	14	8	13	11	9	8	6	4	10	106
Estomatología	—	2	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	4
Fisioterapia	—	1	—	3	—	3	—	—	—	1	4	1	13
Ginecología	10	6	8	10	10	6	11	7	7	7	1	7	90
Huesos	124	100	113	125	84	79	66	92	80	89	95	64	1.111
Infecciones	2	3	6	3	1	1	1	3	1	1	1	4	27
Neurología	3	18	41	50	45	26	30	4	15	26	16	6	280
Obstetricia	—	—	8	5	1	—	—	—	5	—	—	—	19
Oftalmología	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Otorrinolaringología	2	4	3	4	2	1	5	—	3	1	4	7	36
Psiquiatría	2	2	1	—	2	4	10	13	5	—	1	1	41
Puericultura	17	35	44	11	40	28	21	14	18	30	40	13	311
Respiratorio	113	94	77	86	110	87	82	73	75	48	66	54	965
Urgencia	1	—	—	—	—	—	15	14	8	2	2	—	42
Urología	6	5	2	2	1	10	3	3	5	4	6	4	51
Militares	4	8	9	4	—	3	2	3	8	46	18	11	116
<i>Totales</i>	297	297	337	332	306	268	261	243	248	271	263	193	3.316

DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA

NÚMERO TOTAL DE SESIONES DURANTE EL AÑO 1934

	Enero . . .	Febrero . . .	Marzo . . .	Abril . . .	Mayo . . .	Junio . . .	Julio . . .	Agosto . . .	Septiembre . . .	Octubre . . .	Noviembre . . .	Diciembre . . .	Total . . .
Actinoterapia	102	122	146	132	157	165	45	30	40	52	86	31	1.108
Diatermia	79	135	180	172	155	244	128	154	143	158	195	126	1.869
Otras formas:													
Electroterapia	63	85	75	66	57	135	167	143	298	296	316	198	1.899
Exámenes eléctricos	—	3	—	—	—	7	7	1	—	—	—	—	18
Masaje	365	459	593	547	555	588	583	493	485	501	574	525	6.268
Mecanoterapia	198	250	301	232	239	279	232	199	162	162	202	204	2.660
Baños de aire caliente	135	184	158	215	259	248	277	341	340	233	169	125	2.684
Roentgenterapia profunda	48	180	57	150	107	162	146	139	104	189	62	—	1.344
Idem superficial	24	45	28	55	52	48	46	37	18	32	50	—	435
<i>Totales</i>	1.014	1.463	1.538	1.569	1.581	1.876	1.631	1.537	1.590	1.623	1.654	1.209	18.285

Laboratorios

Servicio de Anatomía Patológica y Hematología

Jefe: Dr. J. G. Sánchez-Lucas

Exámenes anatómicos macro y microscópicos	975
Análisis de sangre (recuentos, fórmulas, determinación de hemoglobina, tiempos de coagulación, de hemorragia, velocidad de sedimentación, etc.)	4.050

Laboratorio de Bacteriología y Parasitología

Jefe: Dr. J. Alonso de Celada

Análisis de esputos	1.871
Líquidos pleurales	170
Otros líquidos (ascitis, céfalo-raquídeos, etc.)	172
Análisis de sedimento urinario	227
Análisis de pus	172
Heces	25
Hemocultivos	119
Aglutinaciones diversas	64
Investigaciones de Casoni	41
Reacciones de Weinberg	25
Siembras (diftéricas, meningocócicas, etc.)	97
Auto-vacunas	39
Frotis (de exudado conjuntival, uretral, etc.)	95
Inoculaciones en cobaya	2
Homogenizaciones	36
<i>Total</i>	<u>3.155</u>

Laboratorio de Suerodiagnóstico de Sífilis

SERVICIO DE DERMOSIFILIOGRAFÍA

Jefe: A. Navarro Martín

Sueros investigados.	4.743
Líquidos céfalo-raquídeos.	389
Biopsias de afecciones dermatológicas	74
Análisis de pelos, escamas, exudados, etc.	<u>295</u>
<i>Total</i>	5.501

Laboratorio de Química

Jefe: J. Puyal

ANÁLISIS CLÍNICOS EFECTUADOS EN EL AÑO 1934

	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septbre.	Octubre	Novbre.	Diciembre
Orinas	227	327	206	291	307	208	285	275	280	270	260	289
Sangre	452	272	226	241	172	169	233	176	292	299	265	301
Curvas en sangre	64	41	77	45	46	59	56	47	58	63	40	43
Jugos gástricos	77	77	320	733	355	585	557	147	434	333	309	144
Heces.	12	39	17	24	2	2	21		16	6	14	8
Líquidos	1	3	5	20	64	17	38	20	30	6	5	8
Cristalinos.				5								
Leches	2			22			6		3	3		
P. menínges						1				4	15	10
Cálculo biliar	1				1							
<i>Total.</i>	836	759	951	1381	947	1.041	1.196	665	1.113	984	908	803

Total general: 11.584

Farmacia

Jefe: J. Puyal

INYECTABLES ELABORADOS

Aceite alcanforado al 20 %	ampollas de	5 c. c.	4.885
Acetilcolina	»	5 »	380
Agua destilada.	»	5 »	2.936
Adrenalina al 1 por 1.000.	»	1 »	1.035
Alcohol al 20 % en suero glucosado.	»	10 »	2.998
» al 33 % en » »	»	10 »	249
Algocol	»	3 »	640
Bromuro sódico al 20 %	»	5 »	92
Cafeína al 25 %	»	1 »	1.595
Cacodilato sódico al 20 %	»	5 »	444
Canfobi.	»	2 »	4.047
Cardiazol al 10 %	»	1 »	205
Citrato sódico al 5 %	»	1 »	2.228
Cloruro de calcio al 10 %	»	5 »	1.181
» mórfico al 1 %	»	1 »	2.901
» sódico al 10 %	»	10 »	197
» » al 20 %	»	20 »	255
Clorhidrato de emetina al 2 %	»	2 »	220
Efedrina.	»	1 »	260
Efetonina	»	1 »	480
Eter sulfúrico	»	2 »	205
Escopomorfina.	»	2 »	217
Forquinol	»	1 »	466
Fortiol	»	1 »	173
Flevoxil.	»	5 »	123
Glucal	»	5 »	5.186
Gucosa al 5 %	»	10 »	114
» al 30 %	»	25 »	98
» al 50 %	»	100 »	57
Hidrobi.	»	3 »	345

Hiposulfito sódico al 20 %	ampollas de	5 c. c.	770
Morpol	»	1 »	1.814
Novocaína al 1/2 %	»	100 »	2.139
» al 1 %	»	50 »	1.316
» al 1 % con adrenalina	»	50 »	774
» al 2 % »	»	20 »	829
Nucleinato sódico al 4 %	»	5 »	853
Percaína al 1 por 1.000.	»	50 »	43
Rojobi	»	2 »	4.201
Salicilato sódico al 10 %	»	5 »	219
» » al 30 %	»	5 »	565
» de litio.	»	5 »	50
Salitropina	»	5 »	78
Suero fisiológico	»	20 »	251
» »	»	300 »	993
» glucosado	»	300 »	4.485
» Hayen	»	300 »	485
Sulfato de atropina al 1 por 1.000.	»	1 »	735
» » estriquina al 1 por 1.000.	»	1 »	82
Tartaro emético al 1 %	»	2 »	424
Tiosinamina.	»	5 »	115
Tripaflavina al 2 %	»	5 »	579
Yoduro sódico al 15 %	»	50 »	89
» » al 20 %	»	10 »	229
» » al 30 %	»	10 »	124
Yodato sódico al 1 %	»	1 »	65
<i>Total.</i>			56.521

DESPACHADO DURANTE EL AÑO

Inyectables	51.297 ampollas
Fórmulas	13.937
Pomadas	146 kilos
Crema de sulfato de bario	248 »
Revelador.	1.183 litros
Fijador	863 »
Específicos.	3.338
Sueros	1.848 ampollas
Vacunas.	99 cajas

Insulina de 100 unidades.	676 ampollas
» » 200 »	380 »
Sanocrisina	123 gramos
Neosalvarsán.	818 »
Alcohol de 96°.	4.508 litros
» » quemar.	138 »
Esparadrapo de 10 m. \times 7 $\frac{1}{2}$ c.	1027 carretes
Vendas de cambric.	15.950
» » gasa	13.143
Algodón.	1.340 kilos
Celulosa.	556 »
Gasa de 100 m. por 100 c.	591
Jeringas.	1.036
Agujas hipodérmicas	1.858
Termómetros.	871

ANALES

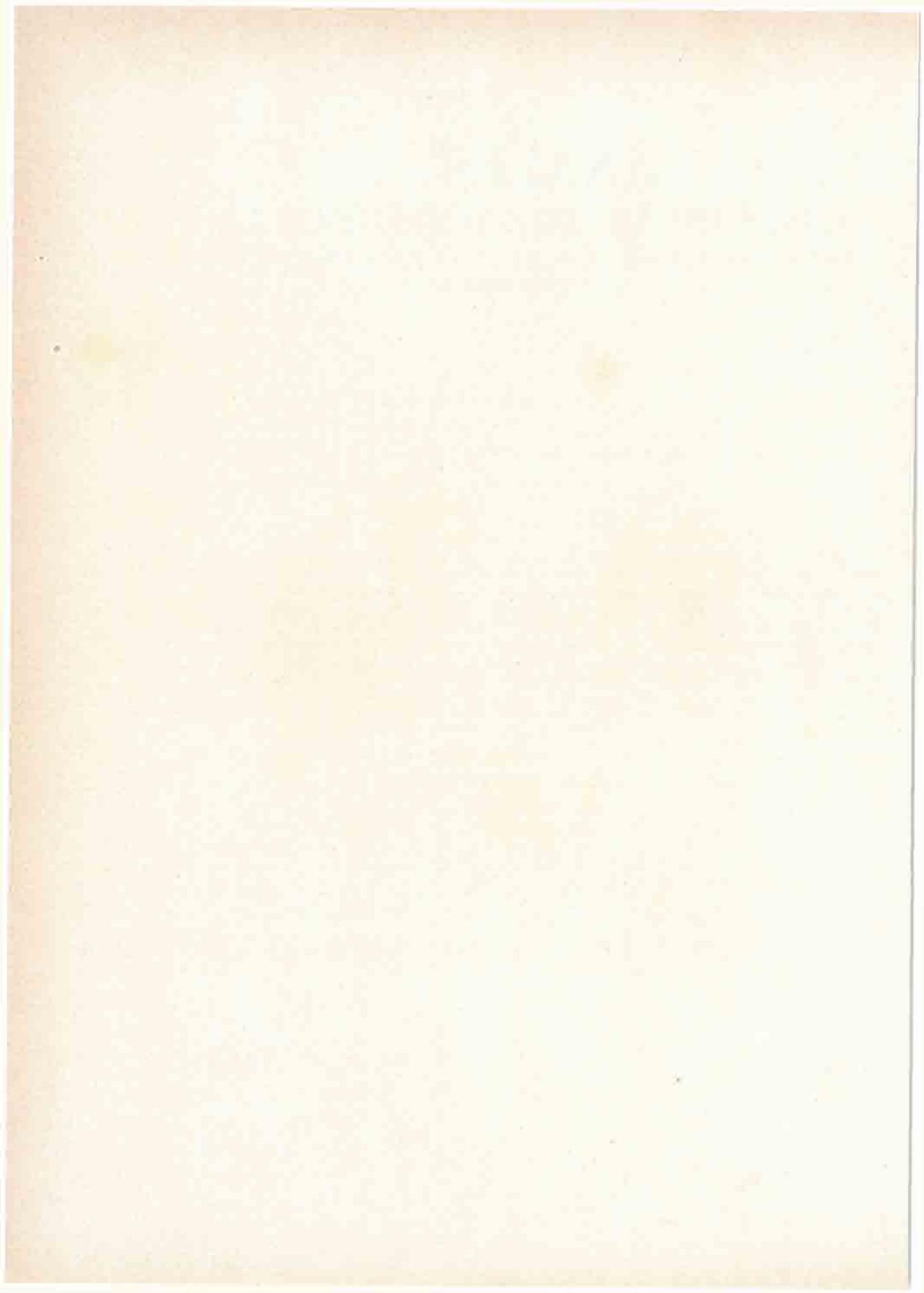
DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA

INSTITUTO MÉDICO DE POSTGRADUADOS
SANTANDER

REDACCIÓN

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

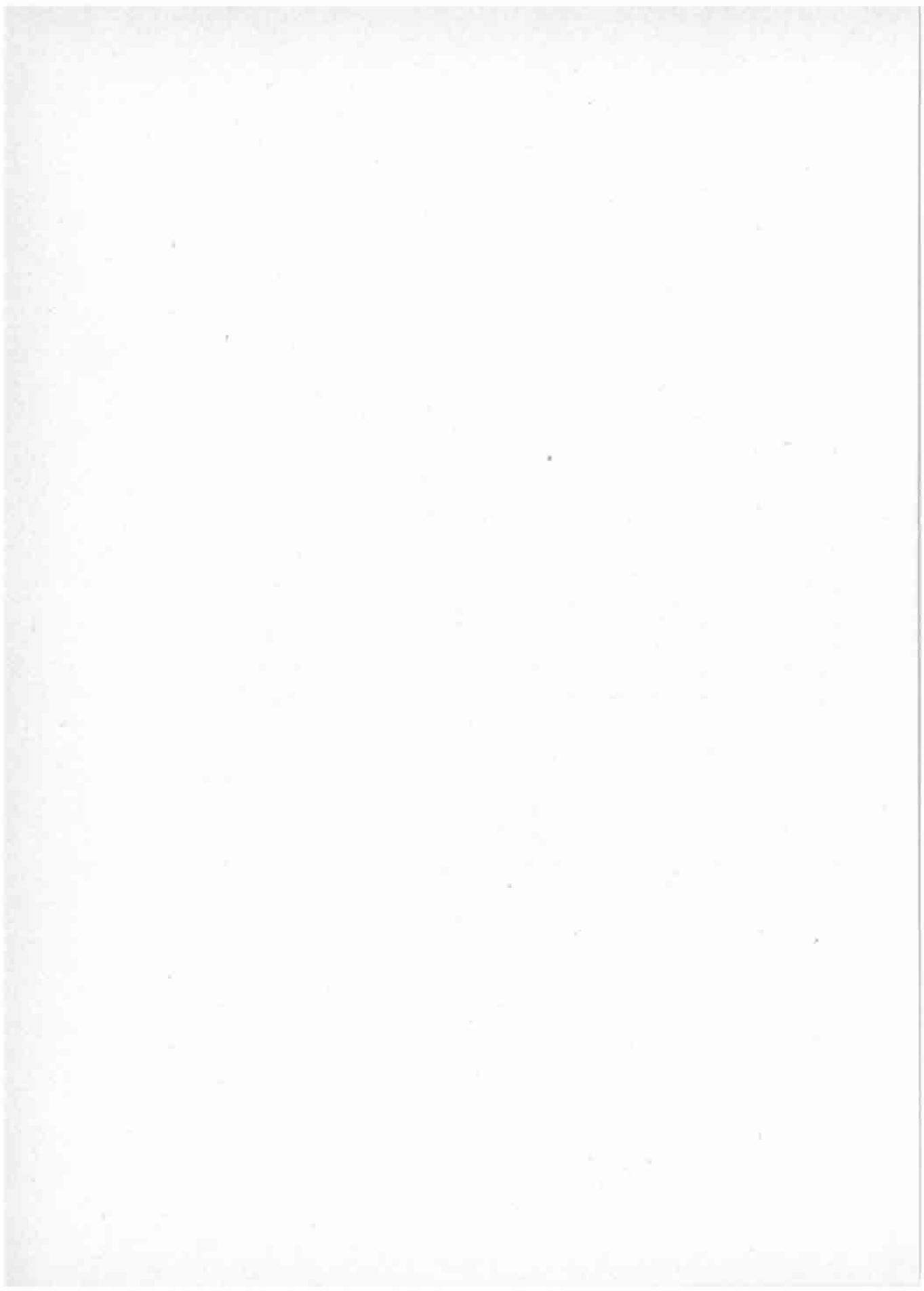
Redactor jefe: A. NAVARRO MARTÍN



*L*a labor científica de la Casa de Salud Valdecilla ha venido exponiéndose desde su fundación en los ANALES, que apareciendo al fin de cada año, mostraban los frutos logrados, tanto en el campo puramente profesional como en el docente. El incremento constante de todas las actividades que dependen de esta moderna organización hospitalaria, como el Instituto de Postgraduados, la Escuela de Enfermeras, los Cursos de Verano para médicos y estudiantes, las Sesiones clínicas que de manera regular se celebran semanalmente, nos hizo pensar en la conveniencia de transformar nuestra publicación anual en otra que, apareciendo con intervalos más frecuentes, reflejara con mayor vivacidad la actuación de la Casa. Venidas algunas dificultades, podemos realizar ahora nuestro deseo con la edición de esta revista bimestral. A esto reducimos nuestro propósito, sin que tengamos la ambición de crear un periódico médico más entre los, quizá excesivos y muchos buenos, que ya se publican en nuestra patria y a los que desde este sitio enviamos nuestro saludo.

Pretendemos, pues, que nuestros ANALES sean el exponente de la labor que en esta Casa de Salud realizamos. Nos entregaron un espléndido organismo en el que alentaba el espíritu prócer que su fundador, el generoso Marqués de Valdecilla, ponía en todas sus obras y por ello nos alcanza el duro deber, tal vez excesivo para nuestros modestos hombros, de mantener el tono elevado de la obra imaginada y realizada por el Marqués. Pero el ejemplo de su vida, toda laboriosidad, tenacidad y honradez, nos sirve de ideal estímulo para no decaer, cuidando siempre de ser dignos de la alta tarea que se dejó en nuestras manos.

Al Patronato de la Casa de Salud, muy especialmente a su actual presidente la ilustre Marquesa de Pelayo, expresamos desde aquí nuestra gratitud por la calurosa simpatía y generosa ayuda con que en toda ocasión favorece nuestras iniciativas.



NOMENCLATURA Y CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO

por

P. del Río Hortega

Profesor honorario de la Casa de Salud Valdecilla.

No es fácil resumir en pocas páginas el vastísimo tema objeto de este estudio que comprende blastomas heterogéneos y polimorfos del sistema nervioso central y periférico, en torno a los cuales existen en la actualidad muchos problemas que precisan esclarecimiento y podrían ser objeto de discusión. Los problemas citogenético y morfológico, tan relacionados con la interpretación diagnóstica y pronóstica; el problema de la sistematización y, sobre todo, el de la nomenclatura, demandan un análisis minucioso y una crítica objetiva de las opiniones discrepantes y de los hechos en que se fundan, haciendo para ella gran aporte de materiales de observación.

El empleo de nuevas técnicas histológicas ha permitido evidenciar importantes estructuras y discernir los tipos neoplásicos mejor caracterizados; pero hay aún blastomas abundantes con fisonomía imprecisa, propicios a ser interpretados con criterios meramente personales, sin riguroso control de los hechos objetivos.

Corren hoy nuevas ideas respecto a las células neuróglícas, entre las que se ha dado entrada decididamente a nuestra oligodendroglía como elemento polimorfo, que enlaza, con suaves transiciones de forma, a los astrocitos con las células de Schwann. Con estas ideas se ha creado el concepto del *oligodendroglioma* de los centros nerviosos, y se ha reforzado, con nuevos argumentos, la interpretación gliomatosa de los tumores desarrollados en los nervios periféricos. Faltando, sin embargo, en muchos casos demostraciones convincentes de que tales blastomas están constituidos en los centros por oligodendrocitos y

en los nervios por células de Schwann, se ha desarrollado en torno de ellos una interesante controversia que merece seguirse atentamente, sobre todo en lo que concierne a los tumores llamados *gliomas periféricos* por Lhermitte y Leroux.

No existen dudas hoy respecto a la mayor parte de los tumores que toman origen en el espesor del tejido nervioso a expensas de los elementos propios de su parénquima: las células nerviosas y las células neuróglícas; pero sí existen vacilaciones de importancia respecto a la interpretación que haya de darse a los tumores formados por elementos indiferenciados, correspondientes a los clásicos espongiblastos que, según algunos autores, podrían ser bi o tripotenciales y susceptibles de evolucionar, para transformarse en astrocitos, oligodendrocitos y neurocitos. En ellos se funda el concepto del *meduloblastoma*, definido por Bailey y Cushing, y, en parte también, el concepto del *neuroespongioma*, que describen Roussy y Oberling. Los tumores de este grupo tienen mucha semejanza con los *glioblastomas* en general y especialmente con los *oligodendrocitomas* y *pinealomas*, y son, por ello, juzgados de diverso modo. Son tumores cuyas células apenas dejan entrever sus contornos y adivinar su naturaleza.

Otro punto litigioso de importancia se refiere a los tumores propios de las meninges: a los *meningiomas* de Cushing, cuya interpretación histogenética ha motivado fundamentales discrepancias. De aceptarse la concepción clásica, casi universalmente admitida, de la procedencia mesodérmica de las cubiertas de los centros nerviosos o mantenerse la concepción francesa, creada por Oberling, de que los elementos meníngeos o meningoblastos son ectodérmicos, de procedencia neural y en cierto modo neuróglícos, la idea fundamental de los blastomas pialaracnoideos ha de cambiar esencialmente.

Con respecto a los tumores de los centros nerviosos, pues, los problemas actuales giran en torno a la *interpretación morfológica* de los elementos neoplásicos poco o nada diferenciados. Con respecto a los blastomas de la leptomeninge y de los nervios, las inquietudes de hoy se localizan en la *interpretación histogenética*; en la definición, como *gliomas* peculiares o como tumores de estirpe mesodérmica, bajo el nombre de *endoteliomas*, *meningoteliomas*, *exoteliomas* o *fibroblastomas*.

Las vacilaciones y discrepancias señaladas respecto a la interpretación histo y citogenética de los blastomas del sistema nervioso, así como los discrepantes resultados en la investigación morfológica, son causa de que la sistematización de estos blastomas no sea perfecta y de que la nomenclatura que forzosamente hemos de usar para comprendernos sea demasiado prolija, con frecuencia arbitraria e impropia y a menudo individualista, hasta el punto de que cada uno tiende a emplear su lenguaje despreocupándose del de los demás.

Por el desdichado concurso de todos, el léxico referente a los tumores del sistema nervioso es de una riqueza y un barroquismo sorprendentes, pero casi incomprensible para muchos. Basado en la histogénesis, en la estructura y en la topografía, carece en absoluto de unidad y armonía. Aplicado en ocasiones presurosamente, sugerido por *apariencias* y no por *evidencias* morfológicas, sufre con frecuencia rectificaciones. Si a esto se añade la dificultad de hallar correspondencia precisa entre cada tipo neoplásico y el nombre o nombres que lleva y la rareza de los tumores con estructura uniforme, se comprenderá la razón de que, pese a las valiosas aportaciones hechas en el último decenio y a la riquísima literatura del día, los blastomas del sistema nervioso no han logrado salir del dominio de los especialistas y a ellos precisa recurrirse para precisar su diagnóstico histológico.

Tipos morfológicos absolutamente iguales son juzgados de modo diferente y designados de diverso modo, y tanto se ha complicado el asunto a fuerza de querer esclarecerlo que quienes tienen hoy la pretensión de adquirir algunas nociones de los tumores del sistema nervioso han de constreñirse a conocer la doctrina sustentada por una escuela o por un representante de ella, desdeñando todo lo demás. Y aun esto tiene peligros, porque en el período de ensayos, tanteos y rectificaciones que atravesamos es frecuente el cambio de criterio sin que aparezca claro muchas veces el porqué de la mudanza.

Resulta, pues, que el momento actual se caracteriza en lo que atañe a los tumores del sistema nervioso, anatómicamente considerados, por un meritorio afán de escudriñarlos con las técnicas que cada uno considera mejores, por un propósito de descubrir en ellos y relacionar los diversos aspectos histológicos, seguido del intento de sistematizarlos; por una aspiración a simplificar los conceptos y a crear neologismos capaces de evocarlos y que los complican por su abundancia; en fin, por una flexibilidad de criterio unida a un deseo de superación.

Resulta también que, a pesar de los buenos propósitos, no obstante las 500 publicaciones estimables que tratan de los blastomas del sistema nervioso, su conocimiento no se halla resuelto a gusto de todos ni de ninguno. De aquí que el histopatólogo vacile al interpretar la naturaleza de los blastomas, al hacer su diagnóstico histológico y al expresar su juicio pronóstico; es decir, al resolver los tres enigmas fundamentales para el clínico.

El asunto tiene por ello el preciso interés para que impulse a todos a reducir a fórmulas simples y precisas el problema de los tumores del sistema nervioso, de tal modo, que la denominación que emplee el histopatólogo sea comprendida por el clínico. El ideal sería la formación de *tests* característicos de cada tipo neoplásico, resumiendo su definición histológica en la palabra más significativa de las ya creadas. Esta palabra, sin embargo, habría de tener un valor

relativo, ya que los blastomas al parecer más distanciados morfológicamente, se hallan unidos por tipos de transición, siendo frecuente hallar estructuras mixtas, en las que importa, más que el nombre preciso, conocer y expresar la *tendencia evolutiva* de las células, dato esencial para el pronóstico en sentido de malignidad o benignidad.

En su reciente estudio sobre los tumores de los centros nerviosos y nervios periféricos, Roussy y Oberling expresan la necesidad de llegar a la unificación internacional de la nomenclatura y, en tanto llega, creen más ventajoso ofrecer imágenes que dar nombres. Sus palabras expresan exactamente nuestro pensamiento, cuando dicen: «La nomenclature des tumeurs n'est pas fixée. On emploie de termes différents pour designer les mêmes tumeurs et parfois les mêmes mots pour désigner des tumeurs différentes, de telle sorte que le lecteur de certains memoires, qui ne sont pas illustrés de bonnes figures, n'arrive pas toujours a savoir exactement de quoi il est question.»

En este *rapport* intentamos hacer, con fines expositivos, una sistematización—que puede ser provisional o definitiva—incitando con ella a los sabios a congregarse para discutir y adoptar internacionalmente una clasificación y una nomenclatura para todos.

* * *

Los tumores primitivos del sistema nervioso pueden ser divididos en seis grupos, que vamos a enunciar brevemente.

Grupo 1.º—*Blastomas de los órganos anejos al cerebro*, es decir, de los repliegues coroideos y de la glándula pineal y de evaginaciones homólogas originadas durante el desarrollo embrionario.

Aunque anatómicamente son muy desemejantes la epífisis y los plexos coroideos, sus neoformaciones se asemejan en la estructura organoide que adquieren a consecuencia de la participación en ella de parénquima y estroma vascular-conjuntivo.

Roussy y Oberling hacen un grupo de los tumores epéndimocoroideos, para dividirlo en seguida al hacer su descripción. Pero los blastomas dependientes del epéndimo están mejor situados entre los gliomas, puesto que pertenecen al parénquima de los centros nerviosos y están constituidos por un glioepitelio, que tiende a evolucionar en sentido cada vez más neuróglia. Roussy y Oberling reconocen la categoría neuróglia del revestimiento epéndimario; pero, hallándole parecido con el epitelio de los plexos coroideos, prefieren asociar en un grupo a los blastomas de ambas procedencias.

A juicio nuestro, sin embargo, es más lógica la asociación de los tumores coroideos y epifisarios, porque todos ellos derivan de formaciones extraparen-

quimatosas del cerebro, se forman de repliegues anómalos del neuroepitelio y dan origen a estructuras con caracteres más o menos claramente epiteliales que no siempre discrepan por completo.

Bailey y Cushing asocian los pinealomas a los gliomas. Sin embargo, la diferenciación de ambos géneros de tumores, que teóricamente es fácil, en la práctica no ofrece tampoco dificultades.

Grupo 2.º—Blastomas del parénquima nervioso, que se desarrollan en el espesor de los órganos encéfalo-medulares y en el aparato visual, que es proyección del cerebro. Están constituídos por elementos derivados del epitelio neural que evolucionan en sentido ganglionar o neuróglico, los cuales se presentan bajo formas embrionarias, de transición y adultas. Son tumores propiamente parenquimatosos, ya que el parénquima del tejido está representado por neurocitos y gliocitos, que engendran, respectivamente, *neurocitomas* y *gliomas*. La microglía pertenece al estroma como elemento mesodérmico y es incapaz de formar tumores, como lo reconoce Schaffer, después de haberlo puesto en duda.

Los tumores del grupo segundo son, pues, de dos categorías: 1.ª, *de estirpe neuróglica*; 2.ª, *de estirpe nerviosa*.

Grupo 3.º—Blastomas del gran simpático. Incluimos entre ellos, no a todos los tumores posiblemente derivados de simpatogonias, sino solamente a aquéllos que evolucionan en sentido propiamente nervioso y presentan estructuras más o menos próximas a las de los ganglios simpáticos en sus diversas fases de desarrollo y con predominio de formas embrionarias o adultas.

Grupo 4.º—Blastomas de los nervios. Corresponde a los tumores engendrados en las raíces nerviosas y en los nervios periféricos a expensas de células intersticiales o de elementos parenquimatosos, según la interpretación que se dió a las células neoplásicas. De admitirse el carácter verdaderamente neuróglico de las células de Schwann (lo que no es dudoso) y probarse que éstas son capaces de proliferar formando *neurinomas*, *neuromas plexiformes* y *neurofibromas* de Recklinghausen (lo que se discute), todos estos blastomas serían *gliomas periféricos*, como admiten Lhermitte y Leroux y apoya la escuela francesa. De comprobarse, por el contrario, que tales tumores se forman a expensas de elementos endonéuricos de naturaleza mesodérmica, serían *fibroblastomas*, como piensa Mallory y sostiene la escuela americana.

En este grupo caben también los raros tumores neuroblásicos descritos y los tumores no blastomatosos (*neuromas jasciculados*) formados por exuberante crecimiento regenerativo de fibras nerviosas seccionadas.

Grupo 5.º—Blastomas de las cubiertas encéfalomedulares. Son tumores originados por proliferación de las células propias de las meninges o por neoformaciones vasculares. Admitida la equivalencia morfológica de la leptomeninge y

del perineuro, los tumores de ambas procedencias deberían ser análogos y ofrecer estructuras semejantes. Éstas, sin embargo, discrepan bastante de ordinario.

Según las ideas sustentadas por Oberling sobre el origen de los meningoblastos, los tumores meníngicos podrían tener estrecho parentesco con los gliomas. Según las ideas de Mallory y Penfield, al contrario, serían fibroblastomas.

Grupo 6.º—Blastomas hipofisarios, procedentes de hiperplasias o proliferaciones adenomatosas del parénquima glandular de la hipófisis y de gérmenes epidérmicos dislocados e invaginaciones parahipofisarias de la bolsa de Rathke. De estos tumores corresponden, en rigor, al sistema nervioso los de la región infundibular y lóbulo posterior de la hipófisis. Los derivados del conducto de Rathke podrían ser excluidos.

* * *

La ordenación hecha no es caprichosa. Se inicia con los tumores epiteliales de tipo coroideo, que enlazan con los epifisarios, como éstos con los del grupo gliomatoso; sigue con los tumores de estirpe nerviosa propios de los centros y del gran simpático; continúa con los tumores de los nervios y de sus envolturas, que se relacionan íntimamente con los de las meninges y acaba con los tumores más alejados de la serie: los que derivan del tracto hipofisario.

Según lo dicho, los *tumores del sistema nervioso central y periférico* pueden dividirse en los siguientes grupos:

- I.—De los órganos anejos al cerebro.
- II.—Del parénquima nervioso.
- III.—Del gran simpático.
- IV.—De los nervios.
- V.—De las meninges.
- VI.—De la hipófisis.

I.—TUMORES DE LOS ÓRGANOS ANEJOS AL CEREBRO.—Ofrecen dos tipos estructurales, que corresponden a los plexos coroideos y a la glándula pineal. Los primeros reconocen dos orígenes: 1.º, hiperplasia de las vellosidades propias de los plexos, que se manifiesta en tumores intraventriculares; 2.º, desarrollo de repliegues epiteliales ectópicos de origen embrionario, que se manifiesta en tumores de la base y aun de la convexidad del cerebro.

Son blastomas papilomatosos, que en el curso de su evolución adoptan formas epiteliomatosas, sufren metaplasias en sentido epidérmico y hasta queratinizaciones intensas. Ofrecen formas benignas y malignas, consistiendo estas

últimas en cancerización difusa de las meninges, propagación al neuroeje y metástasis. Son relativamente frecuentes los tumores quísticos.

Los tumores de estirpe epifisaria se forman por hiperplasia glandular o por desarrollo de gérmenes paraepifisarios aberrantes y adoptan estructuras orgánoides semejantes a las de la glándula pineal en estado más o menos embrionario. Una trama conectivo-vascular divide en lóbulos al tejido neoplásico, que contiene pineocitos abundantes y eventualmente escasos gliocitos. Las formas histológicas inmadura (pineoblastoma) y madura (pineocitoma), rara vez puras, muestran fenómenos de evolución lenta, son circunscritas y de atenuada malignidad.

II.—TUMORES DEL PARÉNQUIMA NERVIOSO.—Estos blastomas se desarrollan en el espesor del tejido nervioso central, estando formados la mayoría por elementos neuróglícos (*gliomas*) y sólo una mínima parte por células nerviosas (*ganglioneuromas* o *neurocitomas*).

Los tumores de estirpe neuróglíca se originan por proliferación de gérmenes embrionarios, que pueden ser: 1.º, células detenidas debajo del epitelio medular; 2.º, células destacadas del neuroepitelio, que se alejaron de él, conservándose indiferenciadas, y 3.º, invaginaciones heterotópicas del neuroepitelio que quedaron incluidas en el tejido nervioso.

Cuando estos elementos gérmenes entran en proliferación forman gliomas, que adoptan todos los aspectos histológicos correspondientes a la evolución atípica de las células y tienen enorme polimorfismo. Éste depende de múltiples circunstancias: *a)* del momento evolutivo en que se encuentran los elementos neoplásicos; *b)* de la asociación de células en diversas fases de diferenciación; *c)* de las atipias de la evolución morfológica; *d)* de la agregación de estructuras conectivo-vasculares.

En las células gliomatosas pueden verse todas las fases de desarrollo de la neuroglia en sus dos series, astrocítica y oligodendrocítica, existiendo, desde el punto de vista evolutivo, *gliomas promorfos* o *glioblastomas*; *metamorfos* o *astroblastomas*, y *telomorfos* o *astrocitomas*, y *oligodendrocitomas*.

Las técnicas actuales son insuficientes para revelar con exactitud las formas celulares, pero bastan para evidenciar la falta de tipos neoplásicos con estructura uniforme y con células en igual momento de diferenciación.

La malignidad de los gliomas depende de la pujanza proliferativa, que es grande en los elementos indiferenciados y pequeña en los diferenciados morfológica y estructuralmente. Los conceptos de indiferenciación y madurez no son sinónimos, ya que existen células envejecidas y amortiguadas con exigua diferenciación morfológica y más o menos completa diferenciación estructural.

Las formas de glioma más benignas corresponden al glioblastoma isomorfo con células maduras y al astrocitoma fibroso y las formas más malignas al

glioblastoma heteromorfo o multiforme, que es sutodestructivo, invasor y susceptible de producir metástasis.

Los tumores de *estirpe nerviosa* se forman a expensas de corpúsculos embrionarios indiferenciados o de neurocitos maduros, pero poco diferenciados morfológicamente, como los bipolares de la retina y los granos del cerebelo.

Los elementos neoplásicos perpetúan los caracteres originarios (*neuroblastoma*) o evolucionan hasta la completa madurez (*neurocitoma*). Lo primero acontece rara vez en blastomas del neuroeje y constantemente en los de la retina. En ésta no se han visto tumores con células ganglionares, que son los más frecuentes en el encéfalo, dentro de la escasez de tumores de estirpe nerviosa que presentan. En éstos, como en los neuróglícos, la malignidad corresponde a los neuroblastomas, especialmente retinianos y cerebelosos, que crecen por infiltración.

III.—TUMORES DEL GRAN SIMPÁTICO.—Este grupo de tumores tiene extensión variable, según que se incluya en él a todos los tumores procedentes de células desprendidas de la cresta ganglionar del tubo medular, capaces de evolucionar en sentido cromafine y simpático o solamente a los que derivan de elementos que evolucionan en sentido ganglionar, excluyendo, por tanto, a los blastomas parasimpáticos (paragangliomas, etc.).

Los blastomas de este grupo reproducen a los elementos simpáticos con sus formas características y en las fases de diferenciación correspondientes al estado de simpatogonia, de simpatoblasto y de simpatocito, que se asocian a menudo en proporciones variables.

Las neoformaciones de estirpe simpática tienen origen embrionario; se desarrollan en toda la extensión de la cadena simpática y en los plexos viscerales y evolucionan en los primeros tiempos de la vida, rara vez tardíamente, con crecimiento exuberante, produciendo metástasis en diferentes órganos.

IV.—TUMORES DE LOS NERVIOS.—Pertenecen a este grupo los tumores que se desarrollan en las raíces nerviosas y en los nervios periféricos, en los que, aparte los neuromas de amputación, que tienen carácter regenerativo, aberrante y frustrado, hay un gran polimorfismo.

No está suficientemente probada la naturaleza de estos blastomas, que podrían proceder de células de Schwann, siendo en este caso gliomas periféricos, o de células del endoneuro, siendo entonces neurofibromas con caracteres especiales. Son tumores solitarios o múltiples, intracraneales, subcutáneos o viscerales que aparecen en las raíces nerviosas y en los nervios periféricos y cuyo desarrollo se relaciona a veces con estados de perturbación general del organismo, ostensibles en la enfermedad de Recklighausen.

Las formas anatómicas del neurinoma, schwannoma, lemmoma o fibroblastoma solitario (que con estos y más nombres es conocido); del neuroma plexi

forme y de los neurofibromas o fibroblastomas de Recklinghausen ofrecen gran variedad de tipos, que corresponden a la evolución y diferenciación fibrilar del protoplasma de las células, a la asociación de éstas en haces, a su disociación por la presencia de sustancias mucoides intersticiales y a la intervención de vasos en la trama. Los aspectos fasciculados dependen del predominio de células schwannoides y los laxos y mixoides de la presencia de células más o menos asteriformes.

V.—TUMORES DE LAS MENINGES.—Se desarrollan estos blastomas en las cubiertas encefálicas a expensas de las células superficiales de la aracnoides y de los histiocitos y cromatóforos que en ella yacen y de los plexos vasculares que participan en su estructura.

Los endoteliomas clásicos, meningiomas de Cushing, meningoblastomas de Oberling o exoteliomas nuestros, ofrecen el polimorfismo que resulta de la disposición difusa, nodular, lobulada o lamelar del tejido neoplásico; de la diferenciación morfológica y estructural de sus células; de la interposición de tejido vásculo-conectivo y del depósito de cal en concreciones psammomasas. Todos estos tumores son encapsulados y de evolución lenta, sin metástasis ni tendencia infiltrativa.

En las meninges existen, además, blastomas con caracteres sarcomatosos con pequeñas células y blastomas melánicos. Ambos tipos neoplásicos, originados, respectivamente, de histiocitos meníngeos o de cromatóforos aracnoideos, se desarrollan extendiéndose superficialmente, propagándose por el neuroeje y penetrando en el tejido nervioso siguiendo las adventicias vasculares.

Del grupo de los angiomas, en sus formas diversas; de los osteomas independientes de los fibroblastomas o en relación con ellos (hemisferiosis), no juzgamos preciso ocuparnos en este resumen.

VI.—TUMORES DE LA HIPÓFISIS.—Estos blastomas se desarrollan en la hipófisis por simple hiperplasia de su parénquima o en la región hipofisaria por evolución de gérmenes epidérmicos incluidos en la región del infundíbulo y tallo pituitario o por malformaciones teratológicas.

Si los tumores son glandulares, ofrecen formas adenomatosas, en las que existen sólo células cromóforas o éstas se acompañan de elementos eosinófilos y basófilos.

Si los blastomas son epidérmicos, ofrecen la forma de epiteloma de células basales o espinosas o de adamantinoma, todos ellos de evolución lenta y escasa tendencia invasora. Es frecuente la existencia de formaciones quísticas y estructuras diversas.

* * *

RESUMEN.—No existe ninguna clasificación satisfactoria de los tumores del sistema nervioso central y periférico.

Los nombres en uso actualmente para designar las variedades neoplásicas,

especialmente las de los gliomas, son excesivamente numerosos. Se impone, pues, un acuerdo internacional respecto a la nomenclatura.

Entre las variedades de gliomas las hay bien caracterizadas, pero algunas se prestan todavía a confusión a causa de la imprecisión de sus caracteres con las técnicas actualmente en uso.

Los tumores de los plexos coroideos deben estudiarse aparte de los ependimarios, que tienen con ellos escasa semejanza.

Los tumores de naturaleza epifisaria tienen realidad histológica y son de fácil reconocimiento.

Los meduloblastomas de Bailey y Cushing, así como los neuroespongiomas de Roussy y Oberling, deben ser objeto de nuevo estudio que precise sus caracteres, actualmente propicios a toda clase de interpretaciones.

Los glioblastomas en sus dos formas benigna y maligna, los astroblastomas y los oligodendrogliomas, tienen existencia real y hay entre ellos transiciones, por lo que la designación debe hacerse a base del elemento predominante.

La oligodendroglia existe en más o menos cantidad en todos los gliomas metamorfos y telomorfos, jugando papel importante en la formación de sustancia mixoide.

De los blastomas de estirpe nerviosa, es un hecho la existencia de neuroblastomas y neurocitomas de los centros y de la retina, así como de simpatoniomas, simpatoblastomas y simpatocitomas.

Los tumores del nervio óptico, así como los del cerebro, que tienen estructura fasciculada, pueden considerarse como gliomas schwannoides.

Los tumores de la enfermedad de Recklinhausen (neurofibromas) y los neurinomas de Verocay tienen claras diferencias estructurales. Unos y otros están formados a expensas de gérmenes embrionarios de origen neuroectodérmico yacentes en el endoneuro y de estirpe neurógica.

Los tumores meníngeos proceden de meningoblastos, de origen probablemente mesodérmico. En su polimorfismo a veces se aproximan a los tumores de las raíces de los nervios, por lo que interesa especialmente su diferenciación.

TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO

I. Tumores de los órganos anejos al cerebro	1.º De stirpe coroidea . .	}	Papiloma.		
			Epitelioma.		
	2.º De stirpe epifisaria . .	}	Pineoblastoma.		
			Pineocitoma.		
	II. Tumores del parénquima nervioso	1.º De stirpe neuróglia . .	}	Glioblastoma . .	
				Oligodendrocitoma.	
2.º De stirpe nerviosa . .		}	Astroblastoma.		
			Astrocitoma . .		
		}	Neuroblastoma.		
			Neurocitoma.		
III. Tumores del gran simpático			Simpatogonioma.		
			Simpatoblastoma.		
			Simpatocitoma.		
IV. Tumores de los nervios			Neurinoma.		
			Neurofibroma.		
			Neuroma plexiforme.		
			Neuroma fasciculado.		
V. Tumores de las meninges			Exotelioma . .		
			}	Difuso.	
				Lobular.	
				}	Psammomatoso.
					Angiomatoso.
Angioblastoma.					
VI. Tumores de la hipófisis y tracto hipofisario			Sarcoma.		
			Melanoma.		
			Adenoma.		
			Epitelioma.		
			Adamantinoma.		
			Teratoma.		

Fig. 4.—Pineocitoma.



Fig. 3.—Pineoblastoma.

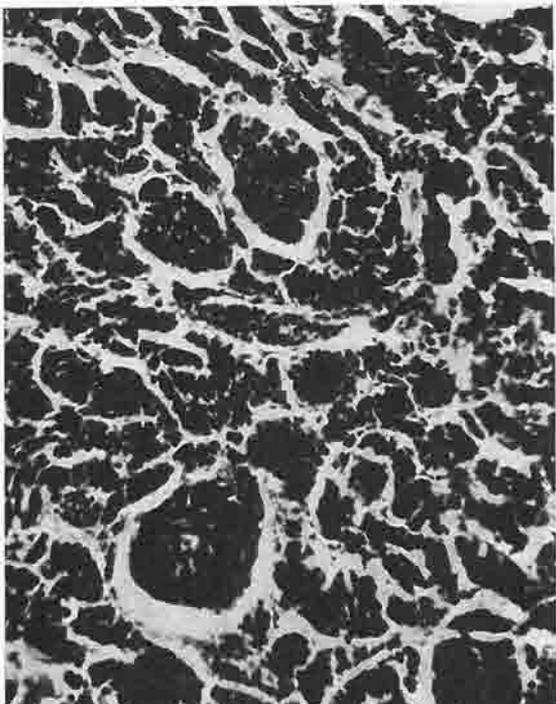


Fig. 2.—Corioid epithelioma.

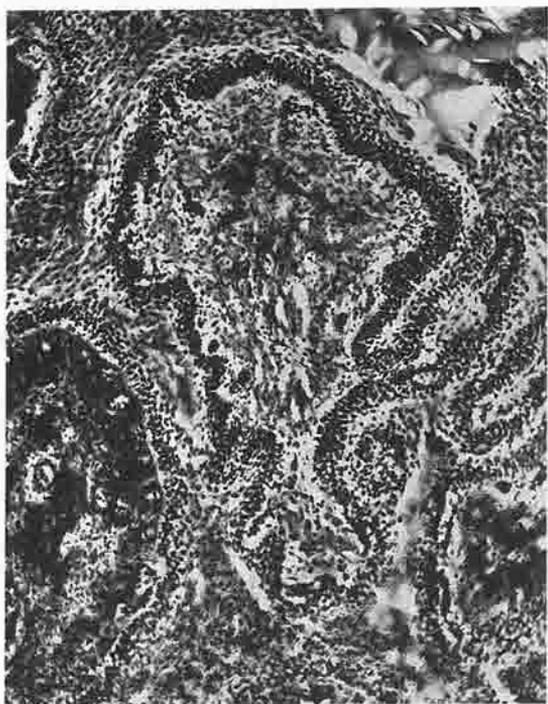
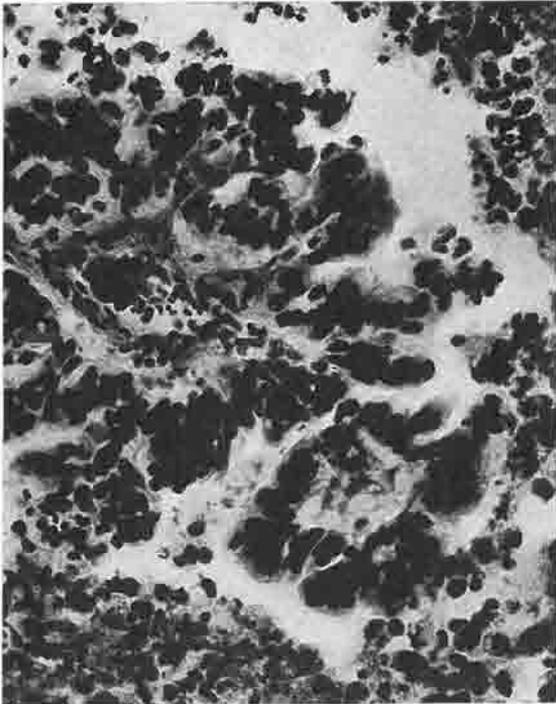


Fig. 1.—Papiloma corioides.



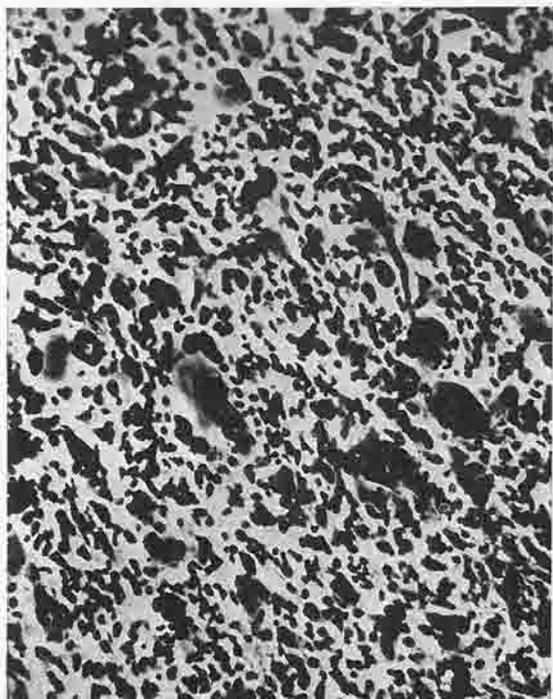


Fig. 5.—Glioblastoma heteromorfo.

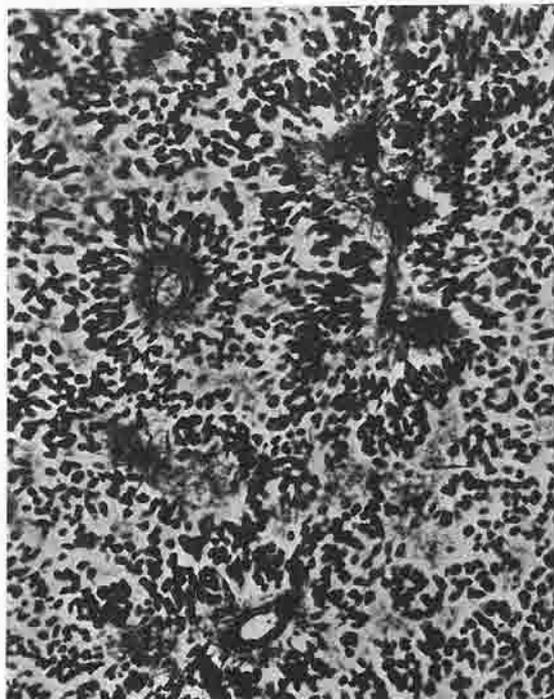


Fig. 6.—Glioblastoma isomorfo.

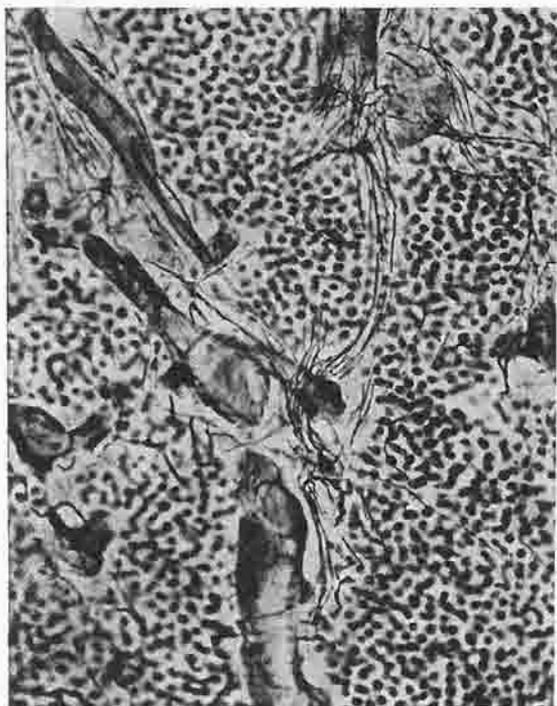


Fig. 7.—Oligodendrocitoma.



Fig. 8.—Astroblastoma.



Fig. 9.—Astrocitoma protoplásmico.

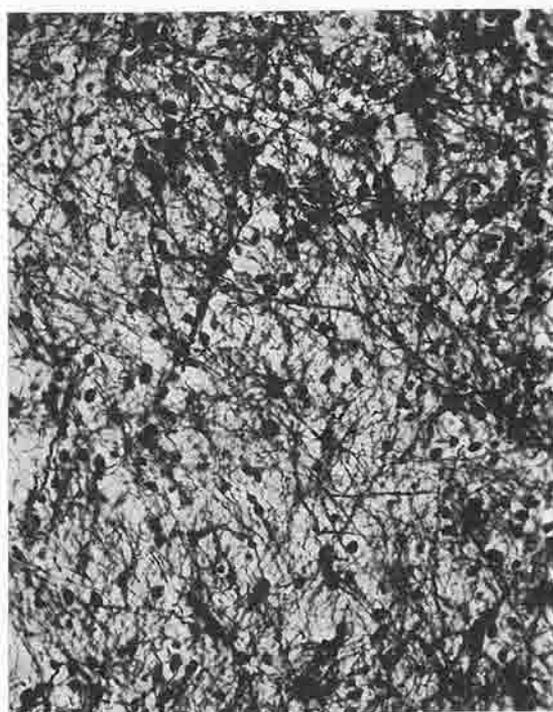


Fig. 10.—Astrocitoma fibroso.

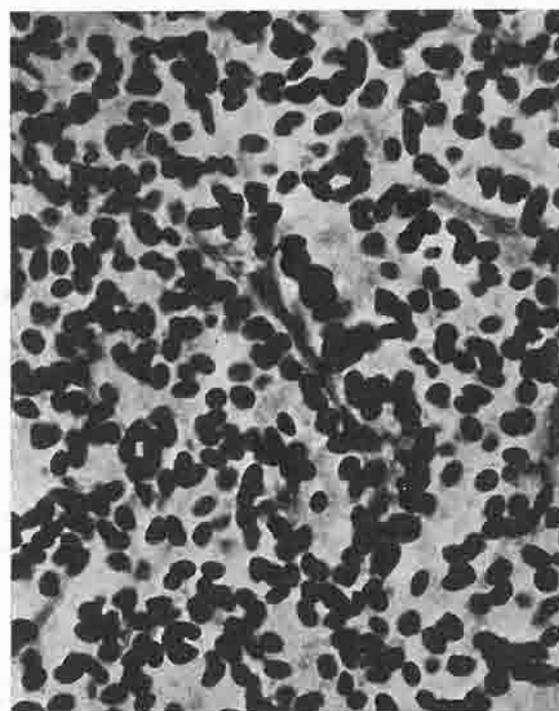


Fig. 11.—Gliopitelioma.

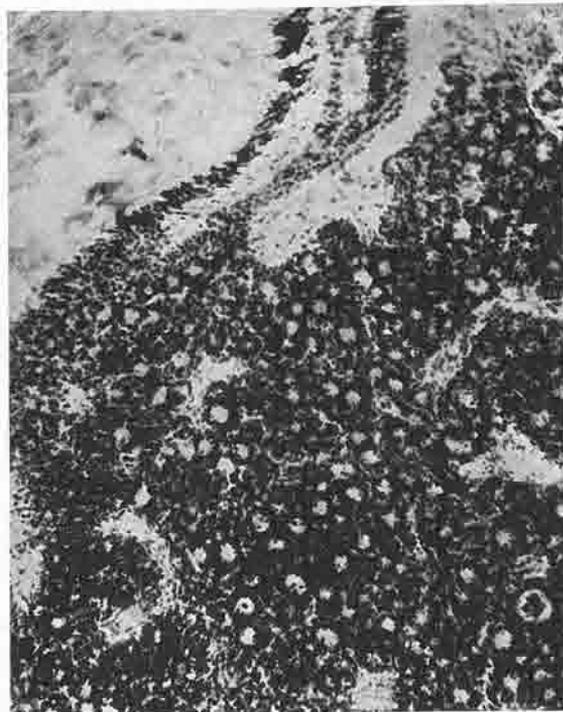


Fig. 12.—Neuroblastoma retiniano.



Fig. 13.—Neuroblastoma cerebral.



Fig. 14.—Neurocitoma.

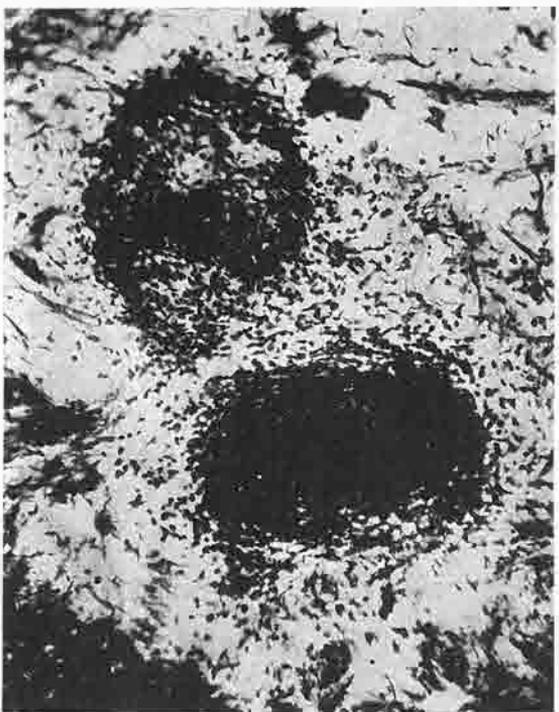


Fig. 15.—Simpatognioma.

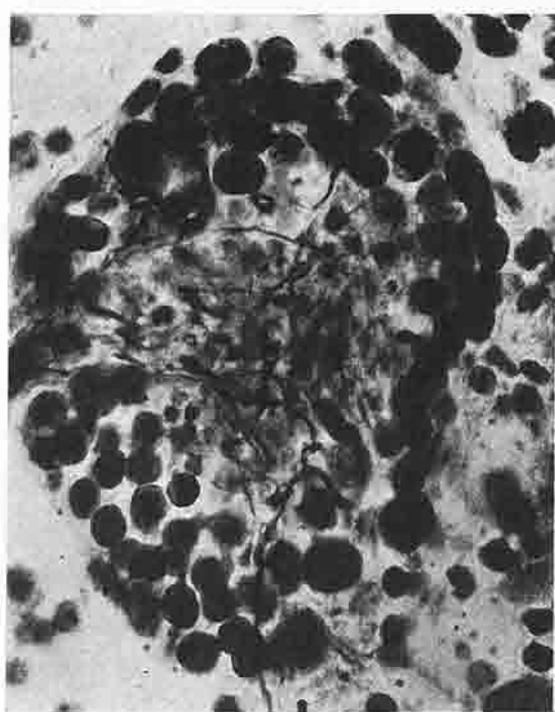


Fig. 16.—Simpatoblastoma.



Fig. 17.—Simpatocinoma.



Fig. 18.—Neuronoma.

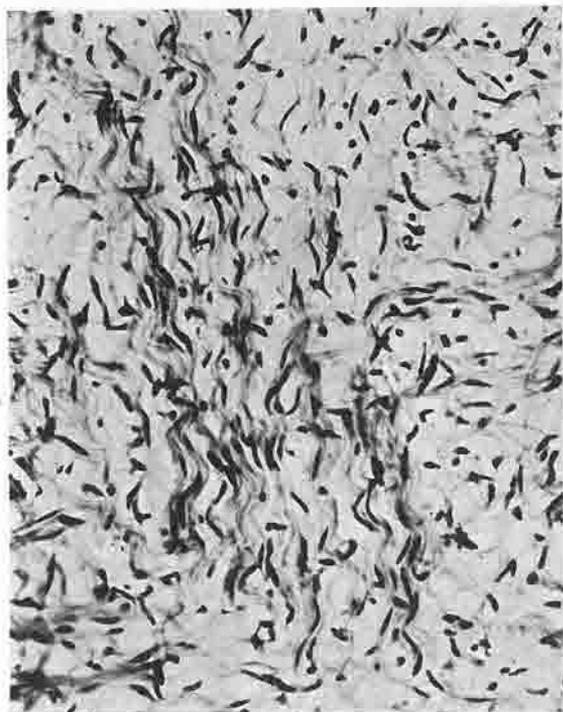


Fig. 19.—Neurofibroma. (Recklinghausen).

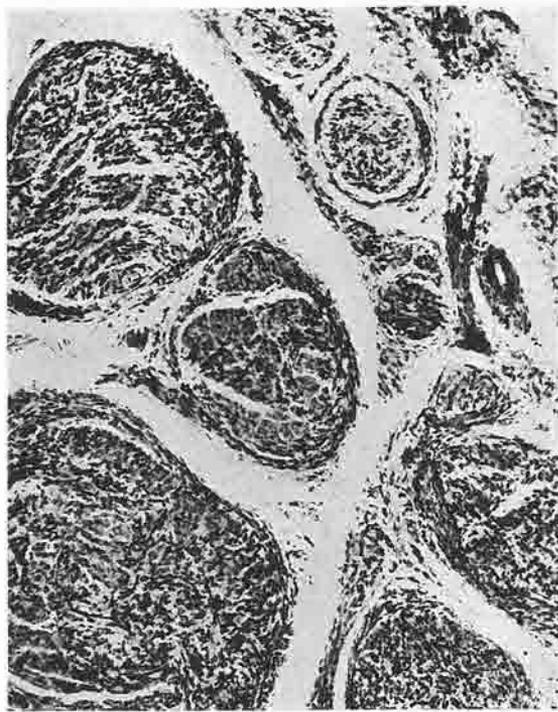


Fig. 20.—Neuroma plexiforme.

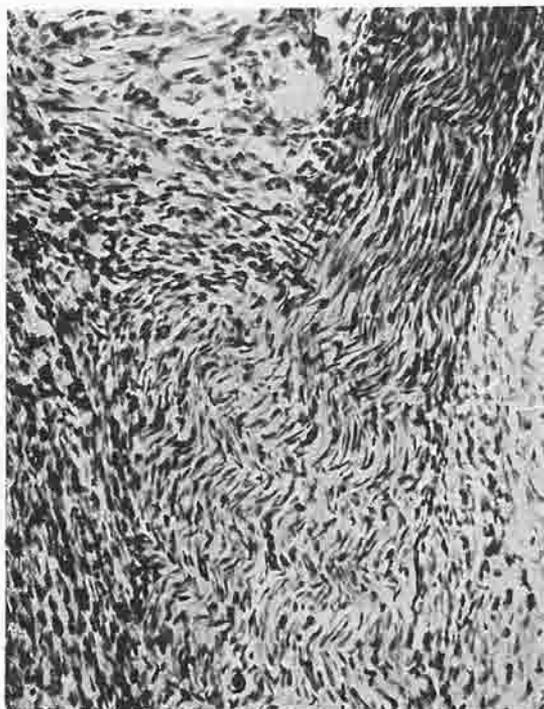


Fig. 21.—Neuroma fasciculado (amputación).

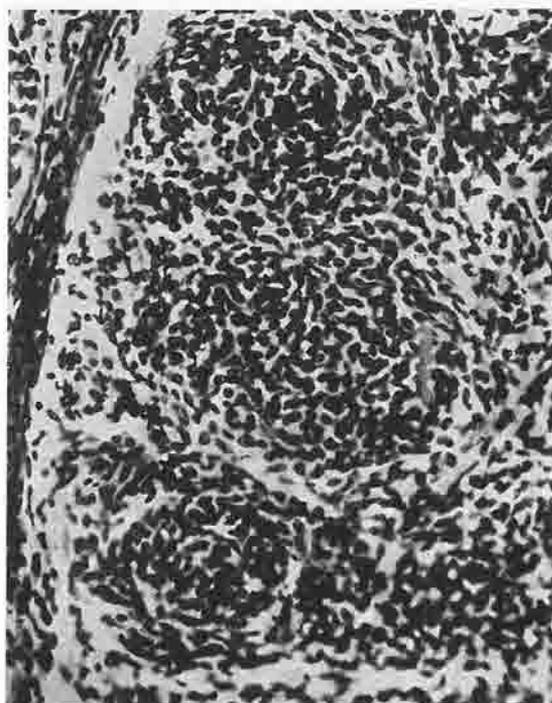


Fig. 22.—Meningioexotelioma nodular.

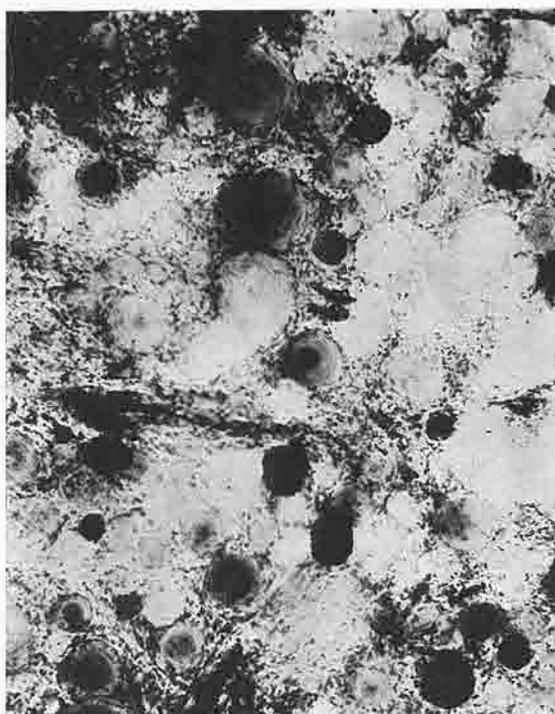


Fig. 23.—Psammoma.

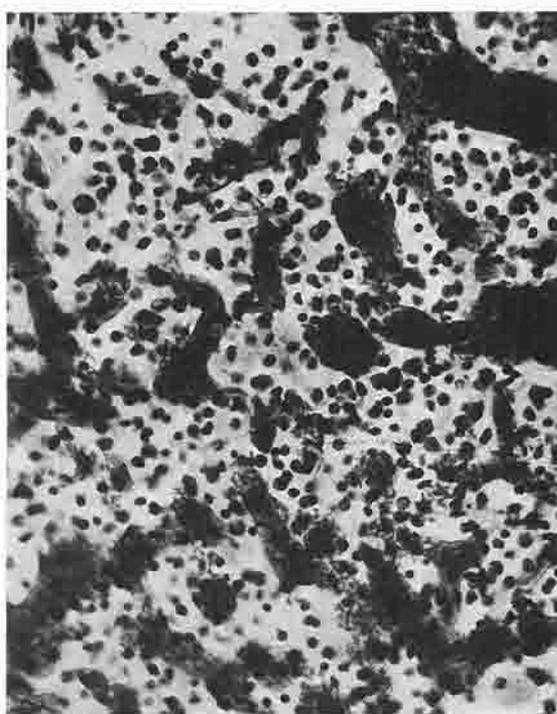


Fig. 24.—Angiosarcoma.

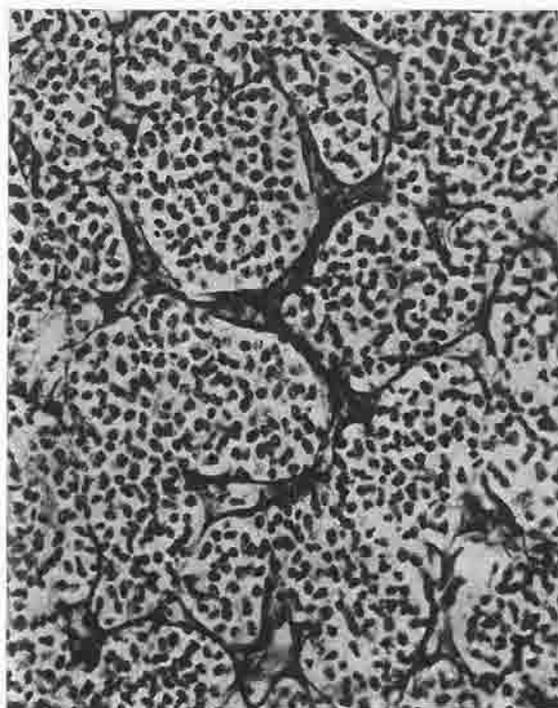


Fig. 25.—Adenoma hipofisario.

P. DEL RÍO HORTEGA

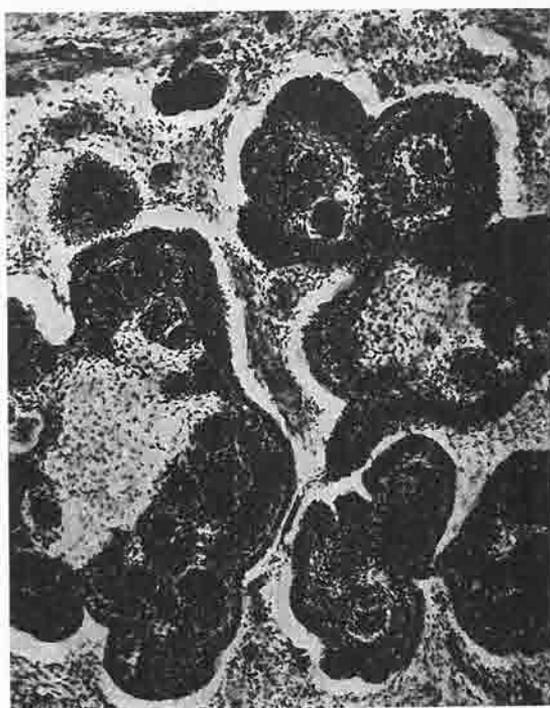


Fig. 26.—Adamantinoma de la bolsa de Rathke.

TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO

Instituto de Patología Médica (Prof. G. Marañón). Madrid.
Servicio de Química (Dr. J. Puyal). Casa de Salud Valdecilla. Santander.

DIABETES Y EJERCICIO

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LOS TRICARBONADOS EN LA DIABETES

por

J. A. Collazo y J. Barbudo

El *aumento de tolerancia* para los hidratos de carbono que experimentan los diabéticos por el ejercicio, es un hecho bien comprobado por la clínica (Trousseau (1), Zimmer (2), v. Mering (3), v. Noorden (4), Joslin (5), Umber (6), Branch, etcétera). Cualquiera que sea la forma de trabajo muscular, v. gr., el oficio manual, la marcha, gimnasia, equitación, remo, alpinismo o deporte en general, los efectos sobre la glucosuria, la glucemia, la nutrición y el bienestar evolucionan en un sentido *favorable*. En los diabéticos equilibrados con insulina y un régimen dietético apropiado, a consecuencia de la *mejoría* que en su estado de nutrición se produce por el ejercicio muscular, experimentan *un ahorro de insulina* manifiesto (Spaeth (7), Reimann (8)).

¿Por qué mecanismo actúa el ejercicio sobre el metabolismo de los diabéticos? El ahorro de insulina significa que los procesos energéticos del músculo son en cierto modo, independientes de la hormona pancreática, pero la regulación de la glucemia necesita de una reserva de glucosa en el órgano central, o sea, el glucógeno hepático, cuya existencia está regida por la insulina en estado normal. ¿Cómo explicar el ahorro de insulina en los diabéticos que hacen ejercicio, seguido inmediatamente de un descenso de la glucemia y de la glucosuria? Hay que admitir que el ejercicio engendra procesos metabólicos nuevos, capaces de sostener el trabajo muscular acompañado de una utilización mejor de los azúcares que, repetimos, siguen al parecer una vía lateral al margen de la diabetes. La actividad muscular condiciona un sistema de reacciones químicas que indirectamente repercuten en beneficio del organismo en general, aun en los

casos de insuficiencia grave del páncreas. Investigar los elementos que intervienen en el organismo diabético, para favorecer su regulación normal durante el ejercicio, es un problema de extraordinario interés para la nueva luz que echa sobre la patogenia de la diabetes.

En resumen, si en los diabéticos el ejercicio mejora su quimismo y estado general, ¿cuáles son, pues, las causas que producen tales consecuencias?

Hace tiempo que uno de nosotros ha iniciado en la diabetes el estudio del *metabolismo de los tricarbonados*, cuyo representante estable es el ácido láctico. En efecto, Collazo y Lewiski (9) han demostrado por primera vez que el *ácido láctico* es normal en la sangre de los diabéticos, asimismo permanece inalterable en la orina (Collazo, Puyal y Torres (10)). En investigaciones posteriores se ha podido comprobar que el ácido láctico *desciende* en la diabetes grave complicada con acidosis (Collazo (11)), que los ácidos acetyl-acético y beta-oxibutírico son *antagonistas* del ácido láctico, el cual disminuye y casi desaparece cuando la concentración de aquéllos aumenta (Collazo y Morelli (12)); fenómeno comprobado también en el perro diabético, cuya *lactacidemia decrece* lentamente después de la pancreatectomía.

Durante la *curva de glucemia* provocada con glucosa, existe un *aumento del ácido láctico* en los sujetos normales, que no aparece con la misma claridad en los *diabéticos* (Collazo, Lamelas, Puyal y Torres (10 bis)). La lactaciduria coincide con cifras normales (8 mg. por 100) y parece independiente de la gran glucosuria diabética. En la diabetes experimental (v. Fürth (13), Parnas (14), Fankelhausen e Hirsch-Kauffmann (15), Himwich (16)), el ácido láctico *preformado de los músculos* y el que se desprende por desdoblamiento, por ejercicio o por las convulsiones de la intoxicación con estriquina (Weber, Briggs y Doisy (16 bis)), tiene una concentración *semejante a la del músculo de los animales normales*. Finalmente, los estudios de *glucolisis* en la sangre diabética concluyen en que la glucolisis *no varía* en forma apreciable comparada con la de la sangre normal en las condiciones de experimentación correctas a igualdad de concentración de glucosa, de pH, temperatura, etc. (Hölboll (17), Cayori y Crouter (18), Machold (19), MacLeod (20), Thalheimer y Perri (21)). La glucolisis de la sangre *in vitro*, o sea, la transformación del azúcar sanguíneo en ácido láctico, resulta también normal en igualdad de estas condiciones (Aubertin y Mauriac (22)). Por otra parte, las *antiguas* experiencias de perfusión de órganos, de glucolisis de la sangre y de la papilla de los órganos, sólo tienen un valor histórico en la actualidad por haberse descubierto factores biológicos que condicionan aquellos fenómenos y que no tuvieron en cuenta los primitivos investigadores.

De estos hechos resulta que el metabolismo tricarbonado en la diabetes es quizá normal y se regula por un mecanismo probablemente *autónomo*, represen-

tado por una o más hormonas (adrenalina, hipofisina, cortormona), sin que se conozca, en la actualidad, sus verdaderas funciones durante la contracción y sólo *indirectamente* en relación con la insulina.

Durante el *trabajo muscular*, el hombre y el animal diabético gastan una cantidad de *oxígeno* casi igual a la de los individuos normales, según Simonson Golwitzer-Meyer (23), Hetzel y Long (24), Cai Holten (25), etc., con pequeñas variaciones del cociente respiratorio, a veces bajo, que indica un aumento de consumo de grasa y se acompaña a veces de un retardo del tiempo de recuperación que la insulina corrige aumentando la capacidad energética del músculo (Bucciardi (27).

De todas estas consideraciones podemos entresacar como hechos ciertos:

1.º Que la experiencia clínica ha demostrado que en la diabetes florida sin complicaciones, los enfermos *mejoran su tolerancia* con el ejercicio muscular metódico.

2.º Que en los diabéticos *complicados con acidosis*, principalmente forma infantil y juvenil y diabetes descompensada, el ejercicio muscular actúa *empeorando* las complicaciones acidósicas.

3.º La *insulina devuelve* casi por completo *el rendimiento normal* a los músculos de los enfermos diabéticos, estimulando su desarrollo, que puede llegar a ser corpulento. La insulina aumenta su actividad por el trabajo, lo que permite *reducir* su dosis (Gerl y Hoffmann (26), Noorden (4), Tannhauser (28), Falta (29), Gigon (30), Umber (6).

PARTE EXPERIMENTAL

Veamos ahora el resultado de nuestras experiencias y luego ensayaremos a interpretar estos hechos, según nuevos puntos de vista.

Hemos examinado veintidós diabéticos, once de los cuales pertenecían al Instituto de Patología Médica de Madrid y los diez restantes al servicio de Endocrinología de la Casa Salud Valdecilla, que dirige el doctor Lamelas, y estudiados estos últimos durante nuestra permanencia en Santander, en el verano último. En todos hemos determinado la curva de lactacidemia y de glucemia durante el ejercicio. Éste consistía en la subida y bajada de una escalera de veinticinco escalones durante quince minutos. Las tomas de sangre se hacían en las venas del pliegue del codo, la primera después de una hora de reposo en cama, la segunda inmediatamente después de terminado el ejercicio y la tercera y cuarta quince y treinta minutos respectivamente después, permaneciendo el enfermo en el lecho. El método seguido para las determinaciones ha sido el de Fürth y Charnass para *el ácido láctico* y el de Mac Lean para la *glucemia*. Al

Figura 4

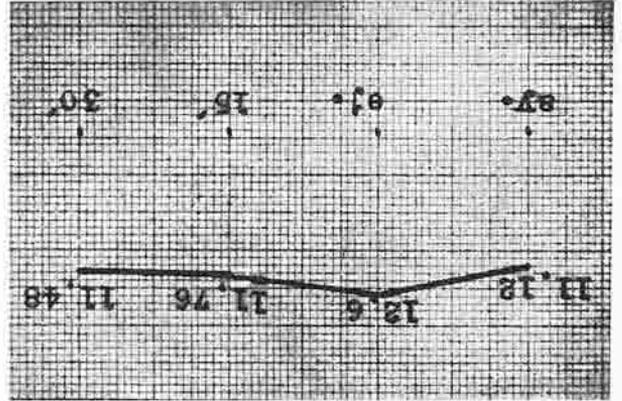


Figura 2

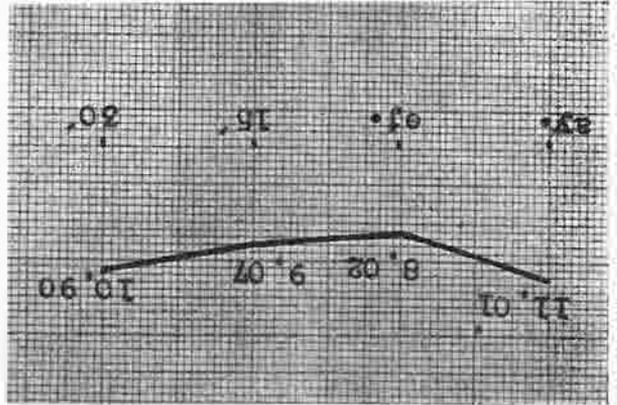


Figura 1

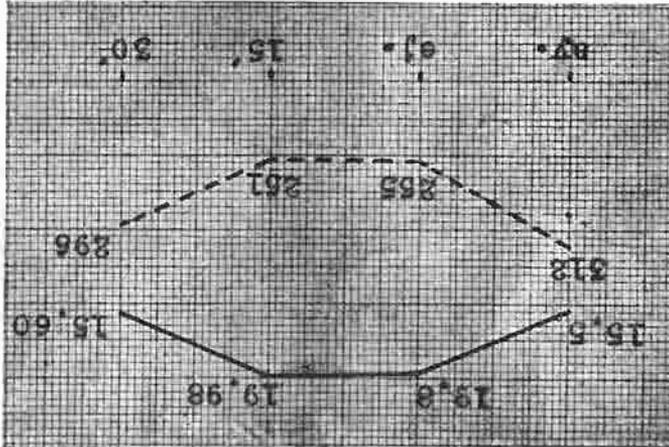


Figura 3

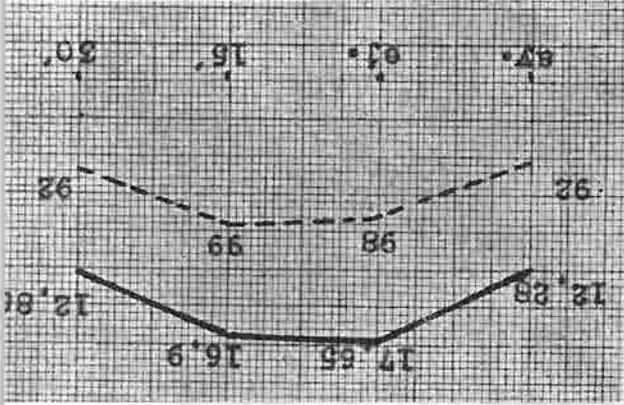
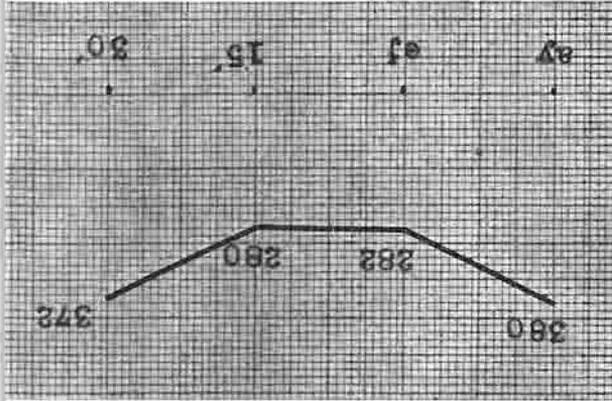


Figura 5



mismo tiempo, y siguiendo igual técnica, hemos determinado la lactacidemia y glucemia de ejercicio en quince individuos no afectados de enfermedades del metabolismo sometidos a la misma prueba.

A los enfermos diabéticos los hemos clasificado en tres grupos diferentes, a saber: *a) diabéticos floridos*, entre los que incluimos quince casos (véase tabla I); *b) diabéticos complicados*, cuatro casos (véase tabla II), y *c) diabéticos graves con acidosis*, dos casos (véase tabla III). En los primeros (véase la tabla I) podemos observar que la lactacidemia inicial es, como ya hemos hecho notar, perfectamente normal, asciende levemente al terminar el ejercicio para recuperarse a la media hora. Esta pequeña elevación es muy demostrativa en algunos casos, (véase la fig. 4), en la que se reduce a uno o dos miligramos solamente (véase casos números 1, 2, 3, 11, 13, 14 y 15, etc.) Los valores medios (véase la fig. 1) oscilan entre 15,5 miligramos por 100 en ayunas y reposo, 19,8 después del ejercicio, 19,98 a los quince minutos y 15,60 a los treinta minutos de reposo. En los casos de diabetes complicada con otras afecciones (tuberculosis, hipertensión, etc.), incluimos cuatro casos (véase la tabla II) en los que las variaciones, tanto en lo que respecta a la cifra inicial como a la elevación después del ejercicio, comparadas con las anteriores (valor medio 33,19 miligramos por 100): 41,92, después del ejercicio; 33,03, quince minutos después del ejercicio, y 28,96, a la media hora. Por último, separamos dos casos con acidosis manifiesta, en los que la lactacidemia desciende algunos miligramos de su valor inicial (véase tabla III, y fig. 2). La glucemia, en la totalidad de los casos (véase la fig. 1), desciende de su nivel en ayunas, inmediatamente después del ejercicio; en algunos continúa descendiendo a los quince minutos, para tender a recuperarse a la media hora (valor medio, 312 miligramos por 100 inicial; 255, un minuto después del ejercicio; 251, a los quince minutos; 296, a la media hora, véase tabla IV, y fig. 5).

En los individuos normales las variaciones de la lactacidemia del ejercicio oscilan a los siguientes valores medios: en ayunas 12,28 miligramos por 100, 17,65 inmediatamente después del ejercicio, 16,9 a los quince minutos de reposo y 12,86 a la media hora (véase tabla V y VI, y fig. 3). La glucemia se eleva algunos miligramos sobre el nivel normal para recuperarse a la media hora. Valor medio: 92 miligramos por 100, 98 después del ejercicio, 99 a los quince minutos y 92 a la media hora.

¿Esta anomalía profunda de la lactacidemia que presentan las curvas individuales con mayor claridad aún que la de los valores medios de los diabéticos significa un déficit en la formación de ácido láctico por los músculos o constituye un aumento de avidez de la fibra muscular y del hígado que lo hace metabolizar apresuradamente?

La primera interpretación es poco probable, porque las determinaciones

directas del ácido láctico en los músculos de los animales diabéticos que hemos citado, indican que la presencia de una cantidad de este ácido es equivalente a la de los músculos normales. Parece, pues, legítimo admitir que el hígado polimeriza urgentemente la substancia tricarbonada que cede el músculo durante la contracción. La mejoría del metabolismo diabético por el ejercicio, ha sido atribuída principalmente hasta ahora a una mayor descarga de insulina provocada por el ejercicio, seguida por una combustión más activa y aumento de las reservas grasas y del peso (Avidittästheorie de Gerl y Hoffman (26).

Es muy difícil demostrar esta hipótesis en diabéticos. ¿Cómo puede aumentar el páncreas insuficiente su secreción de insulina, porque los músculos entren en ejercicio? De todas maneras esta hipótesis carece de todo punto de apoyo experimental y fisiológico. Resulta necesario buscar nuevos hechos que permitan una interpretación racional. Es lo que hemos intentado por la investigación de las curvas de hiperlactacidemia de ejercicio, ya que los estudios de los tricarbonados parecen indicar hasta ahora la conservación en la fibra muscular de todas las condiciones fisiológicas del músculo normal. La escasa o nula hiperlactacidemia de ejercicio en los diabéticos, parece llamar la atención acerca del papel del hígado en la utilización del ácido láctico en la diabetes. El ácido láctico de los músculos, formado tanto en reposo como durante el ejercicio, es una fuente endógena permanente del glucógeno hepático. La aparente hiperlactacidemia baja o ausente, enseña que las reservas hidrocarbonadas se forman como al estado normal, pero desaparecen con mayor velocidad al polimerizarse en glucógeno hepático.

En resumen, la curva horizontal de la hiperlactacidemia de ejercicio en los diabéticos *no significa formación insuficiente de ácido láctico, sino una más enérgica y veloz resíntesis de este ácido en glucógeno.*

Los hechos fisiológicos conocidos que podemos utilizar en apoyo de esta interpretación, son los siguientes:

1.º El papel *glucógenoformador* del ácido láctico y otros derivados tricarbonados del metabolismo intermediario o de pasaje, como son: el aldehído glicérico, el metilglioxal, el ácido pirúvico, etc., cuya forma estable representa en el recambio el ácido láctico (Embden (28), Barrensen (29), Aubel y sus respectivos colaboradores (30).

2.º La *utilización en los músculos de la glucosa* introducida por vía parenteral, como lo demuestran los análisis de glucógeno muscular en los perros *hepatectomizados* (Mann, Magaht y Bollman (34).

3.º La *utilización en los diabéticos de la glucosa circulante*, como lo prueba, durante la curva de ejercicio, el descenso de la glucemia, seguido de disminución de la glucosuria, el mayor gasto de oxígeno y

4.º El *ahorro de insulina* en los diabéticos equilibrados, que sólo tiene lugar

porque el metabolismo hidrocarbonado de los músculos que trabajan crea condiciones nuevas que la insulina no controla al parecer directamente. El hecho nuevo que crea la contracción muscular en el metabolismo diabético es la producción de ácido láctico, que suponemos independiente de la acción de la insulina.

Un ejercicio metódico asegurando al organismo diabético una renovada y abundante producción de ácido láctico, provee una reserva utilizable cuantitativamente de un producto tricarbonado capaz de enderezar correctamente el desorden primario de la diabetes, o sea, la glucogenia hepática. El aumento de vigor de los diabéticos resulta, sin duda, de acuerdo con los datos que poseemos de la fisiología muscular en la actualidad, que al formarse ácido láctico a expensas del glucógeno con la liberación de veintitrés calorías, se induce una resíntesis de fosfágeno, sumamente útil para el funcionamiento correcto de la energética muscular, *sin intervención de la insulina*.

Repetimos, fundados en estos hechos fisiopatológicos, aunque sin pruebas experimentales definitivas todavía, *que en el diabético que trabaja mejora el metabolismo energético y se independiza un poco de la necesidad de insulina*.

Gracias al trabajo muscular se utiliza en los músculos la glucosa circulante. Esta glucosa *se eliminaría* por el riñón de no acudir a las necesidades nuevas y urgentes creadas por la contracción de la fibra muscular. Tal sería el primer resultado favorable para el metabolismo del diabético; pero hay más, cumplida su misión energética muscular, el producto de desecho, eliminado por los capilares, en gran parte hacia la circulación general, es captado íntegramente por el hígado para formar glucógeno en un proceso que quizás es ajeno a la insulina.

CONCLUSIONES

1.^a *El estudio de la bibliografía demuestra el hecho clínico indudable del aumento de la tolerancia para los hidratos de carbono en los diabéticos floridos que ejercitan sus músculos (trabajo manual, sports, gimnasia, masaje, etc.); asimismo en los diabéticos equilibrados con insulina se produce un ahorro en la dosis de ésta. En los diabéticos graves con acidosis, el efecto del trabajo es contraproducente.*

2.^a *En veintiún diabéticos en los que hemos investigado las curvas de hiperlactacidemia y glucemia de ejercicio, hemos comprobado: a) en casi la totalidad de los casos una elevación muy pequeña del ácido láctico de la sangre, alrededor de cinco miligramos, comparado con la curva de sujetos normales. b) la glucemia descende en estas pruebas en forma muy clara en todos los casos.*

3.^a *Interpretamos estos resultados admitiendo una utilización mayor de la glucosa circulante por los músculos y una aidez mayor de la célula hepática por el ácido láctico de la sangre.*

TABLA I

CURVAS DE LACTACIDEMIA DE EJERCICIO EN DIABÉTICOS

Enfer.	Ayunas	1' desp.	15' desp.	30' desp.
1.º	20,53	21,03	22,40	18,72
2.º	18,10	21,87	24,34	24,34
3.º	20,16	20,67	24,11	18,83
4.º	13,30	16,20	12,40	13,00
5.º	10,98	19,37	14,30	10,02
6.º	10,30	12,70	12,00	9,30
7.º	20,04	34,10	28,86	25,18
8.º	19,65	41,37	62,03	24,39
9.º	12,17	20,12	13,44	12,88
10.º	11,48	14,00	12,88	12,60
11.º	16,52	17,36	18,80	17,36
12.º	11,90	18,62	16,66	13,58
13.º	11,12	12,60	11,76	11,48
14.º	13,16	14,28	10,16	10,16
15.º	14,28	16,40	15,96	13,42
<i>Valores medios.</i> . . .	15,50	19,80	19,98	15,60

TABLA II

CURVAS DE LACTACIDEMIA DE EJERCICIO EN DIABETES COMPLICADAS

Enfer.	Ayunas	1' desp.	15' desp.	30 desp.
1.º	29,37	36,12	28,45	29,00
2.º	33,87	40,64	44,30	28,09
3.º	33,04	42,32	33,96	31,11
4.º	36,49	48,65	25,43	27,64
<i>Valores medios.</i> . . .	33,19	41,92	33,03	28,96

TABLA III

CURVAS DE LACTACIDEMIA DE EJERCICIOS EN DIABETES GRAVES CON ACIDOSIS

Enfer.	Ayunas	1' desp.	15' desp.	30' desp.
1.º	11,01	8,02	9,07	10,90
2.º	9,20	8,15	10,30	13,80

TABLA IV

CURVAS DE GLUCEMIA DE EJERCICIO EN DIABÉTICOS

Enfer.	Ayunas	1' desp.	15' desp.	30' desp.
1.º	168	170	160	168
2.º	224	180	200	196
3.º	248	230	240	230
4.º	215	198	198	216
5.º	200	184	179	190
6.º	177	170	159	158
7.º	294	249	312	316
8.º	176	152	150	169
9.º	280	300	310	315
10.º	286	230	206	236
11.º	428	350	340	335
12.º	354	335	246	282
13.º	128	100	95	103
14.º	153	139	139	142
15.º	277	220	220	239
16.º	146	129	135	144
17.º	130	121	121	126
18.º	118	100	103	105
19.º	327	311	306	312
20.º	203	304	286	279
21.º	380	282	280	372

Valores medios. 312 255 251 296

TABLA V

CURVAS DE LACTACIDEMIA DE EJERCICIO EN INDIVIDUOS NORMALES

Enfer.	Ayunas	1' desp.	15' desp.	30' desp.
1.º	12,20	19,30	27,30	16,70
2.º	18,10	—	31,98	17,00
3.º	9,20	12,10	16,30	10,60
4.º	13,60	14,70	21,20	14,00
5.º	16,30	16,60	18,20	15,10

Enfer.	Ayunas	1' desp.	15' desp.	30' desp.
6.º	17,50	17,50	21,90	17,60
7.º	13,77	18,87	12,85	12,85
8.º	15,60	33,96	13,77	13,92
9.º	12,85	31,21	22,03	17,44
10.º	19,32	21,16	21,16	18,40
11.º	11,39	13,77	13,77	12,85
12.º	12,16	14,27	16,28	10,79
13.º	10,07	12,31	15,83	—
14.º	13,06	16,00	16,08	14,00
15.º	11,55	20,00	16,30	11,46
<i>Valores medios.</i>	12,28	17,65	16,9	12,86

TABLA VI

CURVAS DE GLUCEMIA DE EJERCICIO EN INDIVIDUOS NORMALES

Enfer.	Ayunas	1' desp.	15' desp.	30' desp.
1.º	76	96	80	74
2.º	84	90	82	82
3.º	80	84	81	86
4.º	76	86	90	74
5.º	70	80	75	72
6.º	112	123	120	117
7.º	89	88	89	85
8.º	98	106	100	100
9.º	86	89	85	83
10.º	97	99	110	97
11.º	105	115	106	100
12.º	79	79	83	80
<i>Valores medios.</i>	92	98	99	92

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—TROUSEAU.—Med. Klin, des Hotel Dieu, II. 764. Wurzburg, 1868.
- 2.—ZIMMER.—Die Muskeln eine Quelle die Muskelarbeit ein Heilmittel des Diabetes. Karlsbad, 1880.
- 3.—V. MERING Y FINKEL.—Verh. Kongr. inn. Med., 1886.
- 4.—V. NOORDEN E ISAAC.—Die Zuckerkrankheit und Ihre Behandlung. Springer, 1927.

- 5.—JOSLIN.—Tratamiento de la diabetes sacarina, 1929.
- 6.—UMBER.—Enfermedades de la Nutrición, 1924.
- 7.—SPAETH.—Zbltt. f. inn. Med., 1933, 52, 316.
- 8.—REIMANN.—Deutsch. Med. Woch., 1931, 14.
- 9.—COLLAZO Y LEWISKI.—Deutsch. Med. Woch., 1925, 51, 600.
- 10.—COLLAZO, PUYAL E I. TORRES.—Medicina Ibero, 1933, 831.
- 10 bis.—COLLAZO, LAMELAS, PUYAL E I. TORRES.—An. de la C. S. Valdecilla 1931, 2, 37.
- 11.—COLLAZO.—Medicina Ibero, 1933, 806.
- 12.—COLLAZO Y MORELLI.—J. Physiol. et Pathe. Gen., 1925, 24, 76.
- 13.—V. FURTH.—Biochem. Zeitsch., 1915, 69.
- 14.—PARNAS.—Biochem. Zeitsch., 1921, 116, 89 y COLLAZO PUYAL E I. TORRES.—An. de la C. S. Valdecilla 1931, 2, 20.
- 15.—FANKELHAUSEN Y HIRSCH-KAUFFMAN.—Zitsch. f. ges. exp. Med., 1927, 58, 567.
- 16.—LOEBEL, RARR, TOLSTOI Y HIMWICH.—J. Biol. Chem., 1924, 61, 9.
- 16 bis.—WEVER, BRIGGS Y DOISY.—Jour. of Biol. Chem., 1925, 66, 654.
- 17.—HOLBOLL.—Ugeskrift for Loege, 1924, 633.
- 18.—CAYORI Y CROUTER.—Journ. of Biol. Chem., 1924, 60, 765.
- 19.—MACHOLD.—Zeitschr. f. ges. exp. Med., 1929, 70, 74.
- 20.—MAC LEOD.—Journ. of Biol. Chem., 1913, 15, 497.
- 21.—THALHIMER Y PERRI.—Journ. A. med. Ass., 1923, 80, 1.614.
- 22.—AUBERTIN Y MAURIAC.—Comp. rend. Soc. Biol., 1924, 91, 551.
- 23.—SIMONNSON GOLWITZER-MEYER.—Z. exp. Med., 1930, 73, 25.
- 24.—HETZEL Y LONG.—Proc. roy. Soc. Biol., 1927, 38, 100.
- 25.—GAI HOLTEN.—J. Metabol. Res., 1924, 6, 1.
- 26.—GERL Y HOFFMAN.—Klin. Woch., 1928, 59.
- 27.—BUCCIARDI.—Cit. en Ber. ges. Physiol., 1927, 40, 317.
- 28.—TANNHAUSER.—Trat. del Metabolismo y enf. de la Nutrición. Barcelona, 1932.
- 29.—FALTA.—Enf. de las glándulas de secreción interna. Barcelona, 1930.
- 30.—GIGON.—Klin. Woch., 1933, 252.
- 31.—EMBDEN, SCHMITZ Y WITTENBERG.—H. S. Z., 1913, 88, 210.
- 32.—BARRENSCHEN Y HELA BARESCOWSKY.—Biochem. Zeitsch., 1933, 265, 159.
- 33.—AUBEL, GAYET Y KROUWINE.—Ann. de Physiol. et Physi. biol., 1931, 7, 302.
- 34.—BOLLMAN, MANN Y MAGAHT.—Amer. Journ. of Physiol., 1925, 74, 238.
- 35.—BRAUCH.—Zbltt. f. inn. Med., 1933, 39, 865.

Servicio de Oftalmología. Jefe: Dr. E. Díaz-Caneja

LA PIGMENTACIÓN AGRUPADA RETINIANA.

por

Emilio Díaz-Caneja

La original disposición pigmentaria retiniana de que hemos de ocuparnos, ha sido objeto de publicaciones diversas, no tan escasas que podamos considerarla como anomalía excepcional, pero sí lo suficiente para que observaciones como la nuestra ofrezcan un interés que justifique su contribución.

Las manchas pigmentarias —nevus pigmentados— son en extremo frecuentes en el polo anterior del ojo, lugar donde ya encontramos un órgano de tan variada y rica pigmentación como el diafragma iridociliar. Los llamados nevus del iris y de la escleroconjuntiva, han sido objeto de numerosas publicaciones y dado lugar a variadas interpretaciones patogénicas.

El fondo ocular nos ofrece una imagen en la que contribuyen dos órganos pigmentarios de gran valor: el epitelio pigmentario de la retina y la coroides. De la ponderación relativa de éstos y de la influencia principalmente del primero, se deriva la tonalidad del fondo y la mayor o menor visibilidad del dibujo de la vascularización coroidea. Tanto más rico en pigmento es el epitelio retiniano y más uniforme su distribución, tanto más desvanecido y oculto se encontrará el árbol vascular coroideo; sólo bien perceptible cuando la concentración pigmentaria de la retina es escasa o falta totalmente, ya por defecto congénito, ya por atrofia, que es las más de las veces consecutiva a procesos que tienen su asiento en la coroides.

Las manchas pigmentarias retinianas son menos frecuentemente observables, y muchas veces podemos reconocer con medios que nos permitan un examen y localización exacta, que las tenidas por tales, son más bien zonas hiper cromas intervasculares coroideas, más perceptibles por coincidir con espacios retinianos depigmentados.

Las manchas pigmentarias retinianas fueron ya descritas por Leeber, quien



Figura 1

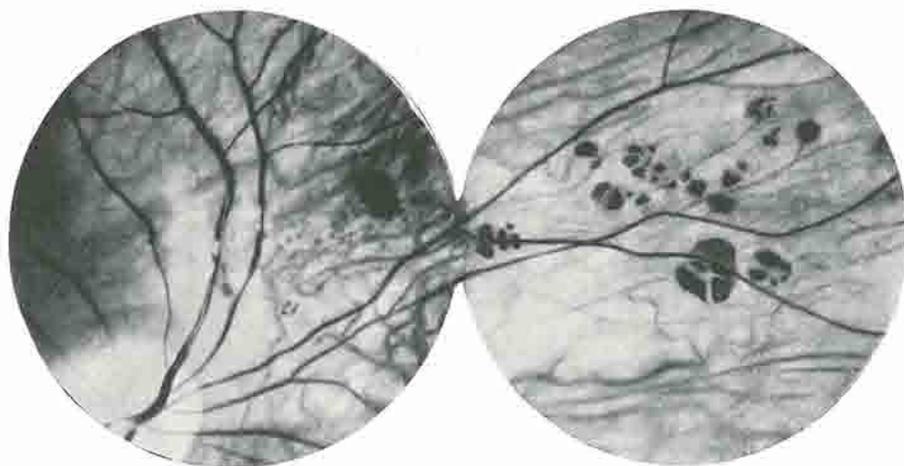


Figura 2

las denominó: «Pigmentación nevoide de la retina», y por Kraupa, que incorporó estos casos a los de melanosis retiniana. Para que esta última denominación pueda ser totalmente exacta, sería preciso, según observa muy acertadamente Schieck, que un examen histológico demostrase el carácter névico de las pigmentaciones. Muchos de los casos descritos como melanosis del fondo del ojo (Ullmo), no aparecen contribuídos con aquella seguridad y minucioso examen que nos permita aceptarlos como tales nevus pigmentados de la retina. Pillat ha dado cuenta de dos casos de nevus congénitos del epitelio pigmentario. El primero de ellos se presentaba en forma de mancha oscura, situada entre papila y mácula, con un tamaño de un cuarto de diámetro papilar. El centro de esta pigmentación disciforme es más claro, y su zona marginal más pigmentada se halla constituída por pequeños focos, intensamente saturados de color. La visión es normal.

Otro caso expuesto también por Pillat, corresponde a la clínica del profesor Lindner. En él, la pigmentación se dispone en torno a una zona triangular depigmentada, cuya base se sitúa tangencialmente al disco de la papila óptica. La retina parece más elevada en la zona de pigmento. Visión normal; sin que se nos den datos precisos del ojo izquierdo, que es el que presenta la anomalía. La enferma ofrece además otras: útero doble y un gran quiste retroauricular, cuya naturaleza no se define. Pillat emite la duda de que, en este caso, se trate realmente de un nevus pigmentado, ya que tal vez la imagen oftalmoscópica pudiera corresponder a un aspecto, no demostrado hasta ahora, de una fase inicial en un hemangioma cavernoso. (A. W. Mulock Houwer).

No hemos podido hallar en la literatura análisis de otros casos de pigmentación anómala retiniana, expuestos con garantías de una observación exacta, distintos de los recogidos en las breves indicaciones bibliográficas que van al final. Son muy frecuentes otras contribuciones en las que el observador se limita a describir el aspecto extraño de la pigmentación del fondo, sin aclarar que aquél sea, o no, exclusivamente debido al caprichoso dibujo que la percepción del plexo vascular coroideo da a la imagen resultante del fondo ocular.

Una forma más anómala y extraña en la disposición del pigmento retiniano, es la que por vez primera describieron Jaeger y Mauthner como una atipia en el desarrollo pigmentario. Caracteriza a ésta la condición de hallarse los focos pigmentados reunidos en grupos, que, aun conservando bien la distinta individualidad de los elementos que les constituyen, adoptan no obstante un único contorno de agrupación evidente y se hallan situados, en conjunto, en un sector determinado de la retina. Niels Høeg publicó un estudio muy completo sobre esta forma de pigmentación anómala, y considerando acertadamente que las denominaciones hasta entonces adaptadas por este aspecto del fondo del ojo pecaban de confusas e imprecisas, le designó de modo más gráfico, que tiene en cuenta el

carácter definitivo de la disposición peculiar de los focos pigmentarios, definiendo la anomalía con el título dado a estas líneas

Las observaciones de pigmentación agrupada son poco numerosas. A la de Jaeger y Mauthner (1868-69) sigue un caso de Frost (1889). Más tarde, en 1891, publica Stephenson tres casos más, hallados en un total de 2.400 ojos examinados. Juler (1897) contribuye con otra observación coincidente con las anteriores. En 1906 Segalowitz publica un caso que, como veremos, no parece acomodarse en absoluto a las características de los precedentes.

Niels Høeg presenta en 1911 cuatro casos, perfectamente observados, recogidos entre la labor de siete años, en la clínica de Bjerrum, en Copenhague. Holm, contribuye con tres casos más, en 1921. Las publicaciones más recientes, de que nosotros tenemos noticia, son las de W. Mann, junior, que presenta tres casos de pigmentación agrupada, en 1932; y los de Hudson y Law, en 1933, si bien éstos son de pigmentación retiniana sin carácter agrupado.

* * *

Observación personal:

Historia clínica 28.950 de la Casa de Salud Valdecilla.

Visitación, muchacha de catorce años, aprendiz de costura. Se presenta en nuestro Servicio solicitando una corrección óptica, que la permita ver mejor. Hábito general: normal, para su edad; sin antecedentes especiales de familia, ni consanguinidad. Los padres no presentan defecto de visión. La madre ha tenido siete embarazos y en el quinto de ellos un aborto; de los seis hijos, uno murió de sarampión. Visitación es la primogénita. Tiene pelo castaño claro. Ambos iris son claros, muy poco pigmentados, con coloración azul verdosa.

Oftalmometría: O. D. $-90 + 0 = 0,50$

O. I. $-90 + 0 = 1,50$

Corrección óptica:

O. D. -6 d, $V = 0,4$

La corrección de su pequeño astigmatismo inverso, no mejora la agudeza.

O. I.: Refractometría: $-3,50$ a 90° ; y -5 a 0° . En la corrección no tolera el cilindro y se halla mejor en un cristal esférico de $-4,50$ d, con el que logra una $V = 0,4$.

Provisionalmente se prescribe para ambos ojos la corrección esférica, en espera de completar más tarde su fórmula esfero-cilíndrica.

Visión cromática, explorada con el Color-test de Polack: normal. Percibe finamente incluso los matices de saturación cromática, para lo que se halla en realidad adiestrada por razón de su oficio.

Campo visual normal, sin escotomas ni estrechamientos. Tensión ocular, en ambos ojos, 23 mm. Hg., con oscilación sistólica de la aguja tonométrica.

El examen biomicroscópico del polo anterior no permite la observación de anormalidad alguna en las diversas porciones ópticamente accesibles.

Wassermann negativo.

Examen del fondo:

O. D. muy poco pigmentado. Vascularización coroidea muy visible. No presenta anormalidad en la distribución del pigmento. (Fig. 1).

O. I.: Fondo muy pobre en pigmento. Vasos coroideos muy visibles. La fotografía, obtenida en la cámara de Nordenson, da una imagen exacta del fondo. (Fig. 2). En ella vemos un cono miópico, parcialmente oculto en el contorno fotográfico del borde de la papila. Junto a ésta, aparece una mancha blanca, producida por un gran reflejo de fibras ópticas. Los vasos retinianos se presentan finamente dibujados sobre los de la coroides, que aparecen a su vez en un segundo término también muy perceptible. En el territorio nasal inferior—que es el reproducido panorámicamente—vemos unas pigmentaciones dispuestas en un grupo característico, que no se presentan en ningún otro sitio de la retina. Hállanse dispuestas aparentemente a lo largo del territorio vascular de esta zona. Por su tamaño, pueden dividirse en pequeñas, grandes y medianas; las primeras, cercanas a la papila, están constituidas por una fina pigmentación granulosa muy saturada de color pardo oscuro, casi negruzco. Las mayores, más alejadas del disco papilar, tienen un tamaño de $\frac{1}{3}$ del diámetro de éste y su color se halla más desvanecido. En varios puntos, se disponen las manchas en grupos, a modo de núcleos de una gran célula gigante. Otras parecen haberse dividido en pequeñas porciones, que, apenas separadas, dejan entre sí espacios claros, por los que se percibe el fondo normal con la tonalidad general de éste. Excluida la zona reproducida fotográficamente, el resto de la retina no presenta pigmentación anormal alguna. La mácula y región perimacular, se halla totalmente libre de pigmentaciones.

Consideramos innecesario y sin valor alguno, insistir sobre el número de las manchas, que descontado en nuestro caso el grupo de los pequeños focos yuxtapapilares, alcanzarían la cifra aproximada de treinta y cinco, sin que juzguemos el dato con valor ni significación algunos. Si le tiene, y hemos de recordarlo más tarde, la circunstancia de que las pigmentaciones más próximas a papila sean las más pequeñas y las más intensamente pigmentadas.

Hemos observado nuestro caso con el mayor detenimiento, poniendo a contribución la colaboración inteligente de la joven examinada. Las exploraciones del fondo se han hecho con el oftalmoscopio binocular de Gullstrand y aun con la misma cámara de Nordenson, a la que hemos añadido un filtro verde, que nos permite realizar, en condiciones excelentes, el examen con luz aneritra. Esta minuciosidad creemos nos permite determinar, con garantías de certeza, el nivel o profundidad en que se hallan las manchas; situadas, en nuestra opinión, entre las dos arborizaciones vasculares, retiniana y coroidea. Los vasos de la retina pasan limpiamente sobre las manchas y si en algunos puntos parecen menos visibles, de lo que pudiéramos sentirnos inclinados a pensar que se hallan recubiertos por ellas, podemos comprobar sin esfuerzo que se trata de un simple fenómeno de contraste, en el que el contorno, o perfil vascular, resulta menos perceptible si tiene por fondo el pigmentado de la mancha, que cuando resalta y contrasta sobre el claro y depigmentado de la retina. Esta última condición nos permite también seguir el dibujo de los plexos vasculares coroideos y comprobar que las manchas quedan sobre ellos, ocultándolos totalmente tras de ellas. La imagen es tan expresiva y característica de la pigmentación agrupada descrita por Niels Höeg, que inmediatamente la asimilamos a ella, recordando la de este autor, reproducida por Schieck, por no conocer, en aquella fecha, el estudio original de Höeg.

Asimilado el caso a una pigmentación agrupada de la retina, tenía gran interés extender nuestra exploración a aquellas personas más inmediatamente familiares del enfermo, por si en ellas se presentaban análogas o idénticas anomalías pigmentarias. Del examen de los hermanos de la muchacha observada, obtuvimos los datos siguientes:

1.º Visitación. Es la primogénita y a la que se refiere nuestra observación de pigmentación agrupada.

2.º Esteban, trece años. Iris castaño verdoso. Fondo pobre en pigmento, sin anormalidad de distribución. Emétrope, $V = 1$.

3.º Carmen, once años. Pelo castaño claro; iris de color castaño muy claro. Fondo poco pigmentado; vasos coroideos muy visibles. Emétrope, $V = 1$.

4.º Rufino, cuatro años. Rubio, pelo muy claro; iris castaños, con pigmentación oscura desproporcionada para el color del pelo. Emétrope, $V = 1$. Fondo con pigmentación normal; no se ve coroides.

5.º Jesús, dos años. Rubio, pelo muy claro; iris azul. Fondo bien pigmentado, sin anomalías de distribución.

De las observaciones realizadas en los hermanos de Visitación, podemos retener como únicos datos interesantes:

La general depigmentación retiniana, con la anormal excepción de ser fondos más pigmentados los correspondientes a individuos de pelo claro; y la circuns-

tancia de no tener ninguno de los hermanos defecto alguno de refracción que permita atribuir un carácter familiar al astigmatismo miópico compuesto que presenta la muchacha observada.

* * *

La pigmentación agrupada de la retina plantea dos problemas, en los que podemos condensar cuantos otros suscite el carácter de tal anomalía, ya que como tal hemos de considerarla, separándola de todo proceso de carácter patológico. Estos son: lugar anatómico donde se sitúan las manchas, y génesis de su disposición agrupada.

El primero de ellos queda en nuestra opinión, y al menos para nuestro caso, resuelto con los datos obtenidos del examen. Las manchas se hallan inconfundiblemente situadas entre las dos circulaciones, cubriendo la coroidea y pasando sobre ellas los vasos retinianos, sin que parezcan tener relación alguna de dependencia con estos últimos, ni tampoco de los coroides.

Ejler Holm defiende, por el contrario, que los focos pigmentarios se sitúan en ocasiones sobre los vasos retinianos.

Parece lógico pensar, y nosotros estimamos se acomoda estrictamente a la realidad, que las manchas pertenezcan a la capa pigmentaria de la retina y que sean acúmulos pigmentarios producidos por una distribución irregular del pigmento. Se trata, por lo tanto, de una anomalía de distribución pigmentaria y no de una migración o ectopia. Este sería el caso si las manchas estuvieran situadas sobre los vasos retinianos, con el carácter entonces de verdaderos nevus retinianos, denominación que debe ser limitada a la formación pigmentaria que se desenvuelve anormalmente, o fuera de su sitio de emplazamiento habitual.

No es verosímil la hipótesis de atribuir a las manchas un origen coroideo, ni tampoco considerarlas como cuerpos fuscinosos o fuscos, emigrados hacia las porciones más externas de la retina, al modo que éstos adoptan en la corio-retinitis pigmentaria. La confusión no es posible, ya que ni tienen los focos la forma típica de osteoblastos que se determina por el depósito de los cuerpos fuscinosos en los espacios intercelulares, ni sería explicable su agrupación topográfica, ni la variación constante del tamaño en relación con la distancia del centro papilar. Otra razón que abona la certeza de las anteriores, es la normal agudeza visual de estos casos, cuando un defecto de refracción no viene, como frecuentemente ocurre a reducir la capacidad funcional del ojo.

Situados los focos pigmentarios en la capa retiniana de dicho carácter, nos resta interpretar cuáles sean los motivos que condicionan la original distribución de aquéllos, cuya forma y distribución es sobradamente coincidente en cuantos casos han sido publicados, para que podamos atribuirlos a un azar.

La pigmentación agrupada obedece en su génesis a una causa constante y que actúa de modo idéntico en todos los casos.

Ya Niels Höeg analizó las hipótesis de posibles interpretaciones. Pudiera deducirse de la sensible semejanza entre los territorios vasculares y los sectores pigmentados, que éstos obedecían a alguna ley de distribución vascular. Los casos hasta ahora estudiados no presentan una relación constante con determinadas ramas retinianas, y muchos de ellos, uno el nuestro, presenta los grupos pigmentarios en zona que por igual afecta a arterias y venas. Si bien, en nuestra observación, siguen la mayoría de las manchas el trayecto de los vasos infero-nasales, algunas de ellas, y una de las mayores por cierto, quedan fuera de este territorio y en zona que corresponde ya a los vasos temporales. En el trabajo de Niels Höeg puede verse el detalle de los casos de Juler, Sydney Stephenson y Jaeger, en los que las zonas de distribución pigmentaria no son coincidentes con los sectores vasculares.

La profundidad de las manchas excluye, en nuestra opinión, una influencia inmediata de los vasos sobre la disposición de los grupos pigmentarios; pero aun en el caso de que las manchas se vieran influenciadas por la marcha de aquéllos, sería de difícil explicación la circunstancia de que frecuentemente se presenten en formas alargadas transversalmente al trayecto vascular. En nuestro caso puede verse el grupo situado en la zona de enlace panorámico de la fotografía, adoptando una original disposición, observada también en algún grupo de Niels Höeg, y en la que vemos varias manchas de forma arriñonada, cuyos ejes mayores son transversales al vaso que parece enlazarlas. Si las manchas sufriesen una tracción de origen vascular, sería más explicable una disposición inversa acomodadas a la orientación del vaso.

Mayor semejanza existe entre los sectores pigmentados y la distribución de las fibras ópticas, y lógicamente ha sido considerada como probable, la interpretación de considerar esta semejanza como traducción de una dependencia. En su apoyo parece estar la constante orientación del vértice del sector pigmentado hacia la papila óptica, quedando la porción más ensanchada en la parte más periférica de la retina, coincidiendo ostensiblemente con la disposición radiada de las fibras ópticas. A esta interpretación parece oponerse el caso de Segalowitz, sobre cuya identificación con los de agrupación pigmentaria típica caben dudas y al que su propio autor le considera como nevus coroideos. Niels Höeg analiza este caso y para explicar la anómala disposición de las manchas, cuya porción más ensanchada se hallaría excepcionalmente junto a mácula, recuerda que esta porción límite del haz papilo macular y del rafe temporal macular, debe ser considerada como parte periférica de la retina. Excluido el caso de Segalowitz, cuyas características no son las típicas de la anomalía que nos ocupa, queda no obstante sin explicación válida, la falta constante de pigmento en el mismo haz

papilo macular, y en general en toda la porción central del fondo. Tampoco parece de fácil explicación, que caso de depender las manchas de las fibras ópticas, sean menores allí donde éstas alcanzan en menor espacio mayor número, mientras se presentan en mayor extensión y número en las zonas ecuatoriales del ojo.

Más exacta, si no enteramente cierta, nos parece la interpretación personal de Niels Höeg, según la cual una causa mecánico evolutiva ha actuado en época de desarrollo embrionario ocular, determinando una anomalía en la distribución del pigmento. Piensa este autor que conocida la precoz constitución de la mácula embrionaria, no sería absurdo aceptar que la retina se dispone en torno a ella y va completando su desarrollo definitivo organizándose radialmente, teniéndola por centro; mientras que la inclusión de la vesícula secundaria, privando a la retina del apoyo que ha de constituir para ella el contenido ocular, determina la formación de pliegues en todo semejantes a los que observamos en el desprendimiento de la retina, o en las tracciones proliferantes post-hemorrágicas. Una desproporción en el grado de desarrollo de las hojas proximal y distal, que han de constituir la retina, puede determinar la formación de pliegues entre ambas y facilitar así la mayor reunión del pigmento en el interior de los mismos. Esto justificaría, según Niels Höeg, la disposición en sector.

Los pliegues de la retina han constituido de antiguo una preocupación favorecida por observaciones cadavéricas, en las que no sólo en los procesos ciliares, sino en toda la retina puede observarse el colapso de las membranas adoptando pliegues dirigidos de papila al contorno ciliar. La mayor parte de los pliegues descritos no pasan de este carácter cadavérico. Van Duyse distingue entre pliegues accidentales, que serían los citados, y pliegues reales. Éstos se hallarían únicamente en los bordes de coaptación de la hendidura fetal y a nivel del cuerpo ciliar en vías de desarrollo.

Recuerda Galezowski los trabajos de Ammon, que describen en la formación de la retina la presencia constante de pliegues, particularmente desarrollados hacia la mitad del tercer mes de la vida fetal, época en la que semejaría la retina una zona encefálica con circunvoluciones muy espesas y de color grisáceo, que desaparecerían ordinariamente al principio del noveno mes. Esta desaparición tan tardía, explica la posibilidad—según Galezowski—de observar estos pliegues en la vida extrauterina, por retardo en el desarrollo total del ojo. El mismo autor observó un caso en un enfermo de la Clínica de Desmarres, en el que podían verse los pretendidos pliegues, dándonos en su Atlas una imagen y descripción del mismo. Según ésta (Pl. 5, fig. XI) percíbese «una especie de exudación blanco grisácea, que ocupa toda la zona yuxta-papilar, con ondulaciones que recuerdan un desprendimiento de retina. Son los pliegues congénitos que se encuentran reunidos al borde del estafiloma posterior. La papila está parcialmente atrofiada». No es fácil, por la imagen oftalmoscópica reproducida ni por

la descripción de la misma, llegar a una conclusión cierta del proceso desenvuelto en este caso; ya que, en primer término, parece dudoso si se trataba de un estafiloma posterior miópico, o de un coloboma corio-retiniano. Esta última malformación parecería abonar la posibilidad de una coincidencia con los pretendidos pliegues; pero, por otra parte, esa «especie de exudado» tiene todo el carácter de tal, y más bien recuerda la imagen de las retino-coroiditis de Jensen.

Rabl ha descrito en la retina embrionaria pliegues inconfundibles. La presencia de estas «Faltenbildungen» en los ojos de los vertebrados le permitió eliminar la posibilidad de atribuir las a lesiones cadavéricas, y basó en ellas una teoría de simetría binocular naso-temporal. Estas formaciones se hallarían siempre dispuestas en posiciones dorsal y ventral en el ojo embrionario. Según Seefelder, también se hallan en el hombre, si bien excepcionalmente, aunque adoptando la misma posición dorso-ventral, negándolas el mismo autor toda significación teleológica. El pliegue ventral se situaría en el borde de sutura donde se cierra la hendidura de la vesícula óptica secundaria.

Las consideraciones precedentes no parecen justificar la disposición radiada de las agrupaciones pigmentarias de la retina. Aun aceptando que pudieran tener una influencia sobre las formaciones pigmentarias de que nos ocupamos, tendrían los pliegues retinianos una dirección sagital poco favorable para ordenar las manchas en torno a la mácula, en forma semejante a la adoptada por los exudados que constituyen la estrella macular de la retinitis estrellada o hipertónica, o los finos pliegues que podemos observar en la conmoción retiniana o edema de Berlín. Por otra parte, aun aceptando la existencia de pliegues perimaculares, que como hemos visto no parece en modo alguno demostrada, los sectores pigmentados influídos por ellos deberían tener su vértice orientado hacia mácula y no hacia la papila óptica, como en realidad sucede.

En nuestra opinión tiene la pigmentación retiniana una causa mecánico-evolutiva, si bien estimamos no es la expuesta por Niels Höeg.

Creemos ya aclarado el sitio anatómico donde las manchas se producen, sin que nos parezca verosímil diferenciarlas del epitelio pigmentario al que en realidad pertenecen, sin que tampoco las consideremos, en nuestro caso, como manchas névicas fuertemente pigmentadas, sino como focos de pigmentación ordinaria en relación con la coloración del pelo de nuestra observada, cuyo fondo era muy pobre en pigmento (Albinismus fundi), carácter persistente en varios de sus familiares. Es, pues, en el desarrollo de la hoja pigmentaria donde debemos buscar una interpretación del caso.

El desarrollo embrionario de la hoja pigmentaria retiniana, se inicia (Seefelder) con la invaginación de la vesícula óptica secundaria. Las células de la hoja externa, que ha de constituir la pigmentaria, dispone sus núcleos en dos o tres hojas superpuestas, cuya mitosis se realiza hacia el espacio ventricular. Comien-

za la pigmentación cuando el embrión tiene seis o siete milímetros y se halla totalmente desarrollada en embriones de diez milímetros de largo. La mitosis pigmentaria termina antes que la retiniana, sin que en fetos de mayor desarrollo puedan demostrarse mitosis y sí únicamente particiones celulares favorecidas por el carácter polinuclear de las células. Esta disposición estratificada de los núcleos pigmentarios, favorece la progresiva ulterior extensión de toda la hoja pigmentaria, que ha de seguir la extensión y tracción natural por el crecimiento del ojo. Seefelder hace notar que con el desarrollo de éste, la hoja pigmentaria ha de hacerse cada vez más delgada, hasta llegar a ser la fina capa de células en un solo estrato, que constituyen la capa adulta.

Esta transformación se halla en lógica relación con la necesidad de recubrir la pared ocular, cuya superficie sufre los cambios debidos al crecimiento del ojo. El desarrollo de éste no es uniforme. Desde época muy temprana se desarrollan la córnea y el polo posterior, principalmente en la zona temporal del fondo, esto es, hacia la mácula. No sucede lo mismo con las porciones ecuatoriales, que continúan su desarrollo y crecimiento en la vida extrauterina y en las primeras edades de la vida exterior, siquiera no afecten sensiblemente a la morfología ocular, por hallarse determinadas las dos porciones extremas antero-posteriores.

Con los datos anteriores se aclara, en nuestra opinión, la génesis de la pigmentación agrupada de la retina. Un defecto evolutivo produce una mancha pigmentaria retiniana, bien por hiperpigmentación de una zona determinada del fondo, ya por parcial depigmentación del mismo. Hasta ahora nos hallaríamos con una simple alteración en la distribución del pigmento, como muchas de las descritas. Esta mancha, producida en la fase evolutiva pigmentaria, se hallaría más tarde sometida a la acción mecánica, que con el crecimiento del globo ha de determinar la extensión de la capa pigmentaria hasta recubrir la pared ocular. La mancha se adelgaza, perdiendo saturación de color, y llega a disgregarse en porciones análogas a si se hubiese producido un estallido de la misma: esta disposición justifica la gráfica descripción de Holm, que asemeja las porciones de una mancha disgregada a los trozos de una vasija rota, que, aun separados, quedan lo suficientemente próximos para recordar el contorno en que anteriormente se unían.

Esta interpretación explica bien la disposición segmentada de las manchas, así como otras características constantes en la anomalía. Los pequeños focos de intensa pigmentación yuxta-papilar, deben su tamaño, y la concentración de su color, a la circunstancia de no haber sufrido tracción alguna que deforme y amplíe su contorno, atenuando su tonalidad. La disposición en segmento se justifica como consecuencia del crecimiento natural del ojo, más intenso hacia el ecuador del globo. Supuestas unas manchas, primitivamente de análogo tamaño, situa-

das en la zona ocupada en nuestro caso por las pigmentaciones, y actuando sobre ellas el natural crecimiento del globo, resultará que las más alejadas de papila han de verse sometidas a una mayor tracción, con la consiguiente alteración de su color y forma; mientras que las inmediatas al polo posterior, conservarán invariable su forma granulosa y su coloración intensa, ya que no han sufrido alteración alguna debida a la modificación del substrato en que se apoyan.

Es perfectamente explicable que la mácula no presente focos agrupados, ya que por las circunstancias de su desarrollo embrionario se ve libre de la acción mecánica que actúa sobre las zonas ecuatoriales del globo. En los casos en que se han descrito manchas pigmentarias paramaculares, como el de Pillat, éstas se presentan en forma de mancha unida sin partición alguna.

También ha sido emitida la hipótesis de una proliferación del tejido subyacente a las manchas, que al crecer ocasionaría la división de éstas. En nuestro caso presentaba la retina caracteres de total normalidad, y la mejor prueba de ésta se halla en la falta de todo déficit funcional. Una proliferación anormal traería como consecuencia inmediata el inevitable escotoma.

Una última analogía existe entre nuestro caso y algunos de los publicados hasta ahora, y es: la coexistencia de vicios de refracción. Nuestra observada presenta un astigmatismo miópico compuesto inverso. No teniendo resto alguno de cicatrices corneales que puedan justificarle, ha de aceptarse como una malformación del ojo. Es interesante retener su existencia, por coincidir con la anomalía de distribución pigmentaria.

* * *

En resumen: La pigmentación agrupada retiniana, descrita por Niels Höeg, es una anomalía pigmentaria, sin significación patológica alguna, que se establece en la época del desarrollo embrionario del ojo y que es debida a una distribución irregular del pigmento; que se dispone, en la capa pigmentaria, en zonas de distinta concentración. Éstas sufren la natural influencia debida a la tensión de la retina durante la época de crecimiento del ojo, y adoptan la forma dividida de focos agrupados que caracteriza a la anomalía; permaneciendo libre de estos focos la zona macular, ya que en ella no actúan las circunstancias mecánico-evolutivas antes citadas. La anomalía no parece tener carácter familiar alguno.

BIBLIOGRAFÍA

NIELS HOEG.—Die gruppirte Pigmentation des Augenhintergrundes.—Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1911. Enero, p. 49.

EJLER HOLM.—Zwei Faelle von gruppirter Pigmentirung.—Klin. Monatsbl. f. Aug. 1921, p. 451.

F. SCHECK.—Die gruppirte Pigmentirung der Netzhaut.—Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. Vol. V, p. 588.

W. MANN, JUNIOR.—Grouped pigmentation of the retina.—Arch. of Ophth. 1932, p. 8-66.—Zentralblatt für die Ges. Ophth.—1933, p. 311.

HUDSON.—Retinal pigmentation.—Proc. roy. Soc. Med. Londres Zentralblatt für die Ges. Ophth. 1933, p. 119.

LAW.—Retinal pigmentation.—Proc. roy. Soc. Med. Londres. Zentralblatt, 1931, p. 123.

MILE. ULMO.—Vaste naevus pigmentaire... etc.—Reunion de la Soc. dermatologique de Strasbourg. Bull de la Soc. fr. de Dermatol. Diciembre 1933, p. 1.516.

MULOCK HOUWER. A. W.—Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur klinischen Diagnose des kavernösen Angioms der Chorioidea. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. LXXV. Bd. pág. 657.

GALEZOWSKI.—Atlas iconographique d'Ophtalmoscopie.—1876, p. 141.

DIMMER-PILLAT.—Atlas photographischer Bilder des menschlichen Augenhintergrundes.—1927. Tafel 14, Abb. 3-4.

VAN DUYSSE.—Embryologie de l'oeil.—Encyclopedie Francaise d'Ophtalmologie. Vol. II, p. 182.

R. SEEFELDER.—Die Entwicklung des menschlichen Auges.—Handbuch Schieck-Brückner. Vol. I, págs. 483 y ss.

Servicio de Ginecología y Obstetricia,
Jefe: M. Usandizaga.

TRICOMONAS VAGINALES

por

M. Usandizaga

(Entregado para su publicación el 31 de enero de 1934)

SUMARIO

- | | |
|--------------------------------------|--|
| I.—EVOLUCIÓN DE LA CUESTIÓN. | 2.º Examen en frotis coloreados. |
| II.—CLASIFICACIÓN DE LAS TRICOMONAS. | 3.º Cultivos. |
| III.—FRECUENCIA. | VII.—PATOGENIA. |
| IV.—MORFOLOGÍA DE LAS TRICOMONAS. | 1.º Inoculación experimental y contagio. |
| 1.º Formas vegetativas. | 2.º Procedencia de las tricomonas. |
| 2.º Formas enquistadas. | 3.º Poder patógeno. |
| 3.º Formas ameboides. | 4.º Influencia sobre el puerperio. |
| 4.º Relación entre estas formas. | 5.º Influencia del terreno. |
| V.—BIOLOGÍA DE LAS TRICOMONAS. | VIII.—CUADRO CLÍNICO. |
| 1.º Movimientos. | IX.—TRATAMIENTO. |
| 2.º Nutrición. | 1.º Acción de los antisépticos y la glicerina. |
| 3.º Reproducción. | 2.º Limpieza mecánica y antisépticos. |
| 4.º Acción de los antisépticos. | 3.º Métodos biológicos. |
| 5.º Acción de la temperatura. | 4.º Antiparasitarios. |
| VI.—MEDIOS DE ESTUDIO. | |
| 1.º Examen en fresco. | |

I.—EVOLUCIÓN DE LA CUESTIÓN.

Las tricomonas vaginales son un protozoo de la clase de los flagelados, que se encuentra como parásito en la vagina humana.

Fueron descritas por vez primera por Donné en 1836, que dice las denominó así porque por su apéndice flageliforme semejaban a las monas y por sus cilios a los trícodos. Este hallazgo de Donné fué confirmado por Dujardin en 1841.

Kölliker y Scanzoni, en 1855, encuentran este microorganismo casi en la mitad de sus pacientes, con flujo amarillento purulento ácido.

Haussmann, en 1870, hace un importante estudio de las tricomonas vaginales, señalando su presencia en gran número de enfermas, embarazadas y no embarazadas, con abundante flujo purulento.

Finalmente Künsler, en 1883, vuelve a señalar su presencia en un gran número de pacientes.

Parecía la cuestión olvidada, cuando en 1916 Hoehne la vuelve a plantear, describiendo como una entidad clínica la colpitis, producida por estos flagelados.

Después de una serie de publicaciones de distintos autores acerca del tema, Schroeder y Loeser, en 1919, niegan poder patógeno a las tricomonas vaginales, considerándolas como unos parásitos saprófitos de los flujos impuros.

La cuestión así planteada, suscita una amplia discusión entre los que les niegan todo poder patógeno y los que les consideran como causa de colpitis rebeldes.

Como en los últimos tiempos le hemos prestado más atención al problema, hemos encontrado las tricomonas vaginales con relativa frecuencia. Nos ha parecido que sería interesante hacer una revisión del estado actual del problema incluyendo nuestra modesta experiencia.

II.—CLASIFICACIÓN DE LAS TRICOMONAS.

Según Darier, las tricomonas pertenecen a la familia de los tricomonádidos, que son protomonádidos monozoicos provistos, por lo menos, de tres *flagelos*, uno de los cuales forma una *membrana ondulante*. Presentan en la proximidad del núcleo una masa formada por la unión de *blefaroblastos*, un *axóstilo* atravesando el cuerpo y haciendo saliente en su extremidad posterior y a veces un *aparato parabasal*.

Dentro de las tricomonas se distinguen distintas especies, según el animal de que son parásitos: *T. hominis*, *muris*, *gallinarum*, etc. En las *T. hominis* se distinguen tres variedades, según el órgano en que habitualmente se encuentran: *T. vaginalis*, *T. intestinalis* y *T. buccalis*. No existe unanimidad en afirmar si las últimas son tres especies distintas o una sola adaptada a distintos medios. La tendencia general es de considerarlas como tres especies distintas.

III.—FRECUENCIA.

Es difícil formarnos una idea exacta acerca de la frecuencia con que se presentan las tricomonas en el flujo vaginal, pues hay grandes discrepancias entre los distintos autores.

Es indudable que cuanto más meticulosas y sistemáticas son las investigaciones, con tanta mayor frecuencia se encuentran tricomonas. Sobre todo los que no practiquen exámenes de flujos en fresco las encontrarán de una manera excepcional, porque el diagnóstico en los frotis coloreados no es fácil. Una causa importante de error es que las tricomonas pueden desaparecer temporalmente de la vagina, para después reaparecer.

Es posible que varíe su frecuencia, según las regiones y las razas. Se han publicado hallazgos de tricomonas en los más diversos países: Alemania, Austria, Suiza, Francia, Inglaterra, Rusia, Norteamérica, Honduras, Puerto Rico, Uruguay, China, etc. De todos ellos parece darse con más frecuencia en Alemania y Norteamérica; pero, como decimos antes, esto puede depender exclusivamente de una mayor preocupación de los médicos por el problema.

En España, Arcadio Sánchez publicó dos casos y más recientemente Puyol Casado, de Granada, cinco casos.

Dentro de un mismo país puede variar mucho su frecuencia: así, en Alemania, como se deduce de una encuesta muy reciente hecha por Rodecurt, son más frecuentes al Sur que al Norte; la mayoría de los casos proceden del S. (Baden, Württemberg).

En una sola población, Frankfurt a M., las respuestas oscilan entre 1 y 50 por 100. Es más, cuando cambia de población un médico, puede apreciar una modificación del material; así Zweifel, en Leipzig, ve más casos de tricomonas que en München; Karl Mayer, más en Karlsruhe que en Berlín; Linzenmeier y Rodecurt, en Karlsruhe más que en Leipzig.

Es conocido el hecho de que en Norteamérica se encuentran con más frecuencia en las negras que en las blancas.

De todos modos estas diferencias no deben depender exclusivamente de factores locales y raciales. Pueden ser influenciados por otros factores, como condiciones de vida, limpieza, etc.

Reproducimos a continuación unos cuantos ejemplos de la frecuencia con que se presentan las tricomonas en el flujo vaginal; en la mayoría de ellos están expresados en tanto por ciento del total de enfermas que acuden a la consulta y del total de embarazadas.

Casos de tricomonas sin distinción entre embarazadas y no embarazadas

A u t o r	Tanto por ciento.
Schroeder y Loeser	5
D. Meyer.	46
Ville.	40
Rodecurt.	70
Reuling.	18
Pitterlein.	25,2
Ponochina	30
Brumpt	10
Hegner.	10
Andrews	20
Balassa y Bodocsy	33
Fraenkel	60
Crossen.	40
Cornell.	10,1
{ Blancas.	7,6
{ Negras.	26

Frommolt (Cantón, China), solamente encuentra dos casos.

Casos de tricomonas separando embarazadas y no embarazadas.

A u t o r	No emba- razadas	Embara- zadas
Hausmann.	37 %	40 %
Hoehne.	28 »	34 »
Seitz, A	20 »	25 »
Liss	—	19,5 »
Schmid y Kamniker.	—	24,3 »
O. Meyer.	—	75 »
Bland.	—	21 »
{ Negras.	32 %	
{ Blancas.	9,5 »	

Tricomonas vaginales se han presentado en todas las edades.

En la estadística de Schroeder y Loeser se clasifican las pacientes por edades, en la siguiente forma:

De 15 a 19 años.	15	pacientes
» 20 a 29 »	61	»
» 30 a 39 »	25	»
» 40 a 49 »	17	»
» 50 a 53 »	2	»

Hollenstein tiene un caso a los tres años. Frankenthal y Kobak citan cuatro casos de vaginitis, con tricomonas, en niñas. Es interesante que dos eran hermanas y su madre también tenía tricomonas.

La existencia de un himen íntegro no impide el que se presenten las tricomonas. Furmiss (tres casos), Cary (un caso), Holdea (17 casos), Cornell. Nosotros tenemos dos casos personales en vírgenes. Tiemann es el único que niega esta posibilidad.

En resumen; parece poder afirmarse que el hallazgo de tricomonas vaginales es relativamente frecuente, y que, indudablemente, cuanto más atención se preste a su investigación, con tanta mayor frecuencia se encontrarán. Es ésta nuestra experiencia en el último año en que, sin practicar una investigación sistemática de las enfermas, encontramos tricomonas con relativa frecuencia, sin que podamos dar un tanto por ciento exacto, por que, no se ha practicado una investigación sistemática en todas las enfermas que acuden a nuestra consulta.

IV.—MORFOLOGÍA.

Bensen, a quien se debe un estudio muy completo de la morfología de las tricomonas vaginales, dice que se pueden presentar en las tres formas siguientes:

1.º *Forma vegetativa o de flagelado*, caracterizada por la presencia de flagelos y membrana ondulante dispuestos como luego describiremos; es, desde luego, la que se observa más frecuentemente en la clínica.

2.º *Forma duradera o enquistada*; parecen ser formas de resistencia, en la que el protozoo se rodea de una envoltura.

3.º *Forma ameboide*, simulando por completo la forma de una ameba.

1.º *Formas vegetativas o de flagelos.*

Tienen el tamaño de un leucocito (13 micras) o dos o tres veces mayor; en la literatura le asignan las siguientes dimensiones:

	Rodenwalt	Provazek	Hegner	Bensen	Reuling
Ancho	8-18 μ	10-15	6-18	6-18	10-15
Longitud	12-30	12-30	7-21	16-26	10-30

Su forma es redondeada u ovoidea, ensanchadas en un extremo y afiladas en el otro; en ocasiones presentan expansiones laterales, perdiendo la regularidad de sus contornos

a) *Blefaroblasto*.—En su extremidad anterior se encuentran unos corpúsculos basales o *blefaroblasto*, del cual proceden una serie de pequeños órganos.

Según Bensen, el blefaroblasto está formado de dos corpúsculos basales de tamaño desigual (para Bland sería un centro único); de uno de ellos nacen tres flagelos de igual longitud y una fina fibrilla (rizoblasto) que va hasta el núcleo; del otro corpúsculo basal y en dirección opuesta a los flagelos se originaría la membrana ondulante.

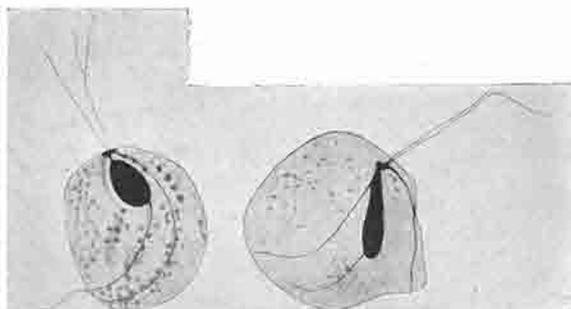


Fig. 1.—Tricomonas vaginales; formas vegetativas (Bensen).



Fig. 2.—Tricomonas vaginales; formas enquistadas (Bensen).

su longitud están soldados entre sí. Los flagelos están dotados de movimientos casi continuos, dando una especie de latigazos; primero hacen un movimiento circular y después se incurvan bruscamente hacia el blefaroblasto.

c) *La membrana ondulante*.—Se extiende desde el blefaroblasto hasta el extremo opuesto del cuerpo. Según Bland raramente sería tan larga, y solamente llegaría hasta la mitad. Para Venyon en los flagelados de gran tamaño sería ésta la disposición más frecuente; por el contrario, en las formas de menor tamaño sería frecuente que la membrana ondulante tenga igual longitud que el cuerpo; lo interpreta diciendo que es posible que estos últimos sean protozoos mayores que se han amputado parte de su cuerpo; una clase

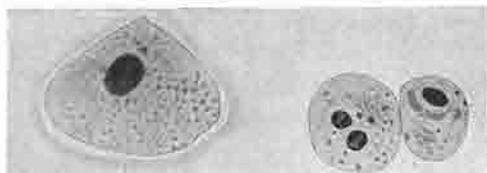


Fig. 3.—Tricomonas vaginales; formas ameboides (Bensen).

de autotomía que no sería rara en las distintas especies de tricomonas.

La membrana ondulante presenta un *borde libre* (Saumgeissel) y una *fibrilla basal* que le serviría de apoyo en el protoplasma. Cuando el extremo posterior sobresale del cuerpo forma una especie de cola (Schleppgeissel), según lo dicho anteriormente no lo admiten Venyon y Bland.

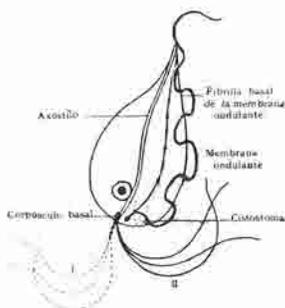


Fig. 4.—Esquema de los tricomonas vaginales (Rodenwalt).

Los movimientos de la membrana ondulante son continuos, en forma de olas, se dirigen de la extremidad anterior a la posterior, con una velocidad variable, según estén en reposo o se desplacen.

La fibrilla basal estaría acompañada de una hilera de gránulos cromáticos (Hegner).

d) *Axóstilo*.—Forma el eje del protozoo, extendiéndose desde su extremo anterior al posterior. Habitualmente sólo se ve uno de sus bordes más coloreado, lo que le hace aparecer como una fibrilla o como dos, si sus dos bordes están coloreados.

Según Bensen, Reuling, Hegner, hay una o más hileras de gránulos cromáticos que se disponen a lo largo del axóstilo, muy especialmente en la porción caudal.

La extremidad posterior del axóstilo puede prolongarse formando una especie de cola.

No se sabe a ciencia cierta cuál es el papel que desempeña el axóstilo, probablemente equivale al esqueleto (v. Prowazek, Hartmann, Rodenwalt).

e) *Núcleo*.—Generalmente ovalado, alargado, situado en el eje del cuerpo, próximo a su extremo anterior; presenta *cromatina* en forma de granulaciones discretas, generalmente uniforme, excepto un *cariosoma* , rodeado de una zona clara; el núcleo está rodeado de una *membrana* netamente apreciable.

f) *Protoplasma*.—Tiene unas gruesas granulaciones que se pueden ver aún en las preparaciones frescas, sin colorear. Además hay unas finas esferillas fuertemente refringentes, hacen el efecto de espacios vacíos, que se presentan en número variable y disposición irregular; dan las reacciones de la grasa con el Sudan III.

Ya hemos dicho que los gránulos cromáticos se disponen en hileras a lo largo del axóstilo y de la fibrilla basal de la membrana ondulante.

Junto al blefaroblasto presenta una escotadura, que penetra en su interior en forma de gancho, que forma el *cistostoma* .

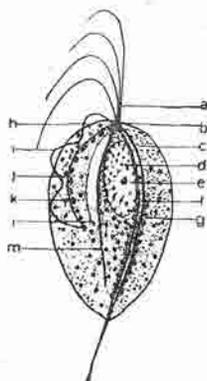
g) *Aparato para-basal*.—Doflein y Reichenow mencionan la presencia de un aparato para-basal, pero su existencia no es admitida por todo el mundo.

Según Bland, en los frotis fijados con ácido crómico se encuentra a menudo

un cuerpo en forma de maza o salchicha, de estructura homogénea, coloreándose más o menos intensamente, que procede del blefaroblasto y se arquea sobre el lado dorsal del núcleo. Su tamaño es variable en longitud pero, en general, llega hasta el extremo posterior del núcleo. Recuerda el corpúsculo para-basal previamente descrito en las *Tricomonas muris*.

Fig. 5.

Representación esquemática de las tricomonas vaginales combinando las características que han sido descubiertas por diferentes medios de coloración.



- a. Extremo de los flagelos.
- b. Blefaroblasto.
- c. Cistostoma.
- d. Núcleo.
- e. Cariosoma.
- f. Axostilo.
- g. Gránulos cromáticos a lo largo del axostilo.
- h. Membrana ondulante.
- i. Flagelo post. formando el borde de la membrana ondulante.
- j. Línea cromática basal.
- k. Gránulos cromáticos a lo largo de la línea basal.
- l. Parte voluminosa del aparato para-basal.
- m. Parte fibrilar del aparato parabasal.

(Bland y Wenrich).

Adosada a su parte ventral existiría una fina fibrilla, que también procede del blefaroblasto, y que se extiende hacia atrás, llegando a veces hasta la extremidad posterior.

En los cortes fijados en la solución de Schaudin, según Bland, desaparece esta estructura, no siendo visible más que un espacio claro.

Dubosq y Grassé dicen que el aparato para-basal no tiene una estructura homogénea y que en él se pueden reconocer partes cromófilas y cromóforas. Grassé sugiere que este aparato puede tener una función secretora.

Bland dice que en las tricomonas vaginales la parte del aparato para-basal, en forma de salchicha, puede corresponder a la cromófoba y la fibrilla a la cromófila de Dubosq y Grassé.

2.º Formas duraderas o enquistadas.

Solamente se pueden ver en las preparaciones coloreadas; toman más intensamente los colorantes, faltan los flagelos, el núcleo aparece borroso y el protoplasma presenta vacuolas.

Según Bensen, en estas formas lo que sucede es que se segrega una envoltura mucosa, en la que el protoplasma queda como arrugado.

Schmid y Kamniker encuentran formas enquistadas al día siguiente de pinchar la vagina con yodo; duraron cinco días, pero al cabo de ese tiempo reaparecieron las formas flageladas.

3.º Formas ameboides.

Según Bensen en estas formas desaparecen todas las estructuras alojadas

en el protoplasma y éste toma un aspecto granuloso uniforme. En conjunto, por su morfología y movimientos parecen una ameba.



Fig. 6.—Trichomonas vaginales (Hoehne).

4.º Relación entre estas formas.

Para Bensen es indudable que las tricomonas vaginales pueden presentarse en las tres formas de *flageladas*, *enquistadas* y *ameboides*.

No estaría decidido con seguridad si las formas *ameboides* proceden de las *enquistadas* o si el ciclo tiene lugar en orden inverso y los flagelados representan el término del proceso en el interior del quiste.

Según Bensen, las formas *ameboides* procederían de las *enquistadas*, y éstas, a su vez, de las *flageladas*.

Bland dice que durante una observación prolongada de tricomonas se producen fenómenos degenerativos, y se aprecia que los flagelados se redondean, simulando un enquistamiento, o envían prolongaciones pseudopódicas, dándole un aspecto ameboide. Ahora bien, formas enquistadas, con una membrana resistente, no han podido ser demostradas de una manera satisfactoria.

V.—BIOLOGÍA DE LAS TRICOMONAS.

1.º *Movimientos.*

Si se examinan las tricomonas vaginales en fresco, se ve que los flagelos están continuamente en movimiento, dando verdaderos latigazos. En virtud de ello dirigen hacia su cuerpo bacterias, restos celulares, etc., que se aproximan a la boca o cistostoma y terminan por penetrar en ella. Estos movimientos de los flagelos son un reflejo a los cuerpos extraños; es decir, que si no hay partículas en su proximidad no se mueven (Schmid y Kamniker).

La membrana ondulante presenta movimientos en oleada; estos movimientos determinan el desplazamiento de las tricomonas y, por tanto, la velocidad con que se repiten depende de que esté en reposo o en marcha.

Durante los desplazamientos, principalmente en los cambios de dirección, se ven cambios de forma del protoplasma; lo mismo sucede cuando pasan por espacios estrechos. El protoplasma envía prolongaciones en forma de pseudópodos que pueden ayudar al desplazamiento.

2.º *Nutrición.*

Se ha discutido si las tricomonas, para su alimentación, ingieren las partículas que encuentran en su proximidad.

Los movimientos de los flagelos es indudable que tienen por resultado el aproximar al cistostoma partículas que están en suspensión, por lo que se ha interpretado que éste actúa como una boca. Las tricomonas pueden fagocitar bacterias y leucocitos, por lo menos hay preparaciones que son demostrativas.

Schmid y Kamniker han podido seguir distintas fases de la fagocitosis de un leucocito: ven cómo un leucocito y una tricomona que están en contac-

to pierden sus límites; desaparece la membrana del leucocito y en un estadio más tardío ven los pseudópodos rodeando al leucocito.

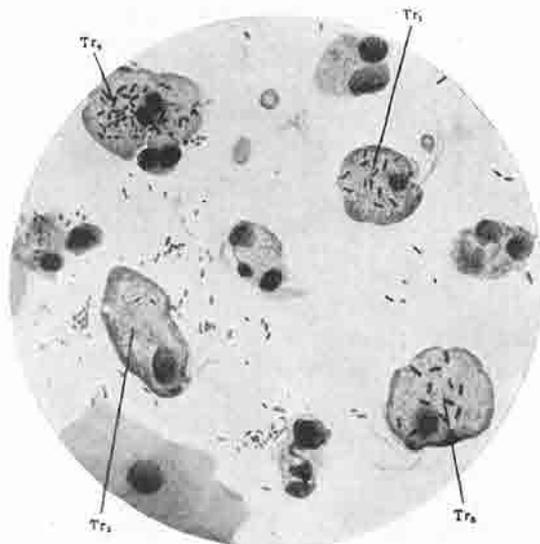


Fig. 7.—Flagelos que arrastran una partícula celular. (Tr₂ y Tr₃) fagocitosis de bacterias. (Tr₁) fagocitosis de un leucocito (Schmid y Kamniker).

Las bacterias pueden verse en el protoplasma de las tricomonas, en las preparaciones coloreadas; sin embargo, es posible la confusión con las granulaciones cromáticas.

Seeliger, sin embargo, niega la existencia de fagocitosis.

3.º Reproducción.

Las tricomonas intestinales se ha visto que se reproducen por una simple división longitudinal de las formas vegetativas (Rodenwalt). En las tricomonas vaginales no se ha descrito nada análogo.

Bensen dice que en las formas ameboides son frecuentes las divisiones.

Pohl describe un cambio en la forma de reproducirse las tricomonas cuando se estudian en una mezcla de una parte de suero sanguíneo y cuatro de suero de Lock. Las tricomonas adultas, después de enquistarse, forman, al parecer por partenogénesis, una generación joven bisexuada; por copulación de estos elementos se origina una nueva generación bisexuada. Es la única referencia, y de ella solamente conocemos un breve resumen, de que las tricomonas tengan una reproducción bisexuada.

4.º Acción de las soluciones acuosas de los antisépticos sobre las tricomonas vaginales.

Davis y Colwell han hecho un estudio comparativo utilizando diferentes substancias antisépticas. Como control emplean el estudio de su actividad durante 15 minutos.

Violeta de genciana al 0,1 %.—T. V. sin movilidad después de 30 segundos.

» » » al 0,01 %.—Pocas T. V. con movilidad después de 15 minutos.

Mercurocromo al 1 %.—Algunas T. V. conservan la movilidad 2 minutos; ninguna a los 3 minutos.

» al 2 %.—Escasa movilidad a los 15 segundos. Ninguna T. V. móvil a los 45 segundos.

» al 5 %.—No hay movilidad a los 15 segundos.

Glicerina sin diluir.—Se paralizan inmediatamente.

» al 50 %.—Se paralizan inmediatamente.

» al 10 %.—Sin movilidad después de 1 minuto.

» al 1 %.—Las T. V. siguen moviéndose a los 15 minutos.

Azul de metileno al 1 %.—Escasa movilidad después de 15 minutos.

» » » al 0,1 %.—Siguen moviéndose igual después de 15 minutos.

Alcohol absoluto.—Pérdida inmediata de movilidad.

» al 25 %.—Pérdida inmediata de movilidad.

» al 20 %.—Conservan la movilidad después de 15 minutos.

Sulfato de cobre al 5 %.—T. V. con escasa movilidad después de 5 minutos; no se mueven después de 8 minutos.

- Sulfato de cobre al 1 %*.—Marcada movilidad después de 15 minutos.
- Ácido láctico al 2 %*.—Cesa la movilidad a los 45 segundos.
- » » *al 0,5 %*.—No hay movilidad después de 2 minutos y 40 segundos.
- Tintura de yodo*.—Cesan instantáneamente los movimientos de las tricomonas, aun con soluciones al 1 %.
- » *al 0,5 %*.—Algunas T. V. aisladas conservan la movilidad al cabo de 5 minutos.
- Sublimado al 0,02 %*.—Paralización instantánea de las T. V.
- Cresol al 1 %*.—Cesan instantáneamente los movimientos.
- » *al 0,1 %*.—No tiene movilidad después de 3 minutos.
- Permanganato potásico al 0,1 %*.—No hay movilidad de las T. V. después de 30 segundos.
- » » *al 0,02 %*.—Cesación de los movimientos después de dos minutos y medio.
- Metaphen al 0,2 %*.—No hay movilidad después de 1 minuto y 15 segundos.
- Linimento de jabón blando*.—Les mata instantáneamente y las T. V. desaparecen.
- » » » » *al 10 %*.—Les mata instantáneamente y las T. V. desaparecen.
- » » » » *al 0,1 %*.—Los movimientos se paralizan en un minuto y las T. V. desaparecen en dos minutos.
- Sosa decinormal*.—Cesa la movilidad en 30 segundos.
- » *centinormal*.—Movilidad afectada ligeramente en 15 minutos.
- Nitrato de plata al 2 %*.—Pérdida inmediata de la movilidad de las T. V.
- » » » *al 1 %*.—Cesa la movilidad al cabo de 3 minutos.
- Alumbre y sulfato de cobre aa.*—Una cucharada en un litro de agua; escasa movilidad de las T. V. después de 15 minutos.
- Alumbre, una cucharadita por litro*.—Escasa movilidad después de 15 minutos.
- Sulfato de cobre*.—Una cucharadita por litro; escasa movilidad después de 15 minutos.

5.º *Acción de la temperatura.*

Según Andrews, las tricomonas hominis mueren si permanecen 10 minutos a 48º, y la temperatura más baja que pueden resistir son 16-18º.

Para Flaskamp, el límite superior sería 41º.

Haupt no podía transplantar con éxito las tricomonas a las vaginas de mujeres sanas cuando permanecían a la temperatura de la habitación.

Davis estudia la acción de la temperatura sobre las tricomonas, resumiéndola en el siguiente cuadro:

Temp.	Tiempo	Actividad en gota pendiente	Cultivos
42°-43°	10 minutos	Muy manifiesta	No se hacen
44°-45°	»	Poca actividad	No crecen
46°-47°	»	No	No crecen
9°	12 minutos	Muy manifiesta	Crece
9°	24 horas	No	No crecen

VI.—MEDIOS DE ESTUDIO.

1.º Examen en fresco.

a) *En gota pendiente:* Con una asa de platino se recoge el flujo y se mezcla con una gota de solución salina normal. El examen se hace empleando el objetivo de inmersión o un gran aumento. Los movimientos de los cilios facilitan la busca de las tricomonas. No es absolutamente necesario el hacer el examen en gota pendiente, basta colocar una gota de la mezcla de la solución entre porta y cubre corrientes.

b) *Con el ultramicroscopio* el examen es demostrativo.

c) *Con el rojo neutro:* Se le adiciona a la solución salina una o dos gotas de la solución de rojo neutro al 2 por 100, lo cual determina que se colorean los leucocitos y las células epiteliales y no lo hacen las tricomonas vivas. El método es muy demostrativo, por ofrecer un gran contraste. También se colorean las bacterias fagocitadas por las tricomonas.

d) *Método de la tinta china (Burri).* Empleado por Hoehne; dicen se obtiene malos resultados con él (O. Meyer y Littaner).

2.º Examen en frotis coloreados.

El diagnóstico ofrece dificultades a los no habituados; faltan los movimientos, que dan excelentes datos de orientación.

a) *Fijación:* calor, alcohol, alcohol metílico, alcohol sublimado, etc.

Bland aconseja la siguiente técnica de fijación:

1.—15 minutos en alcohol sublimado de Schaudin.

2.—20 minutos en alcohol de 50°.

3.—En alcohol de 70° hasta que se colorean.

b) *Coloración:* Son diversas las técnicas empleadas, además de las coloraciones simples:

Coloración de Gram.

» de Giemsa.

» verde de metilo y pironina.

Hematoxilina férrica (Heindenhein).

3.º *Cultivos.*

Se han empleado medios de cultivo muy diversos para conseguir el aislamiento de las tricomonas.

El problema más difícil de resolver, es que los cultivos son siempre impuros, porque al mismo tiempo que sembramos las tricomonas se siembran otros gérmenes. Para obviar este inconveniente se ha acudido a las siguientes técnicas (Hesseltine):

a) *Lavado.* Una bureta de cristal de 100 cm³ y de 1 a 2 cm. de diámetro, cerrada en su extremo inferior con una llave o con una goma con una pinza se llena con solución de Locke. El flujo vaginal se recoge en un tubo estéril, se añaden al extremo superior de la columna de solución de Locke una a diez gotas del flujo. Después que han transcurrido cinco minutos, cada dos minutos y medio se dejan caer cuatro a diez gotas de la suspensión por el pico de la bureta y se recogen en un tubo con solución de Locke estéril, se mezcla y se examina al microscopio. Con la primera muestra que contenga tricomonas se hacen las siembras.

b) *Método de micromanipulación.* Se necesita un aparato especial que fundamentalmente consiste en una cámara húmeda, de observación microscópica, en la cual se pueden introducir unas pipetas de cristal, cuya luz varía de 20 a 50 μ y en las que se hace aspiración por medio de una jeringa o con la boca cuando se tiene hábito. Se monta el producto que contenga las tricomonas en una gota pendiente; con las micropipetas, en cuanto se coloca una tricomona a su alcance, se aspira; en esta forma se van pasando las tricomonas a un tubo de cultivo estéril.

Se han empleado muy diversos tipos de medios de cultivo. Enumeramos los más importantes:

1.º—Caldo de buey algo más ácido (Lynch).

2.º—Diez partes de solución de Ringer con una de suero sanguíneo (Lynch).

3.º—Suero sanguíneo solo o citratado.

4.º—Diez partes de solución de Ringer con una de líquido de hidrocele (Cornell).

5.º—Líquido ascético y solución de Ringer a partes iguales (Ohira y Noguchi).

6.º—Diez partes de orina de nefrítico y una de suero sanguíneo.

7.º—Medio de Loeffler con suero sanguíneo, diluído con suero citratado, al que se le añade una pequeña cantidad de albúmina fresca de huevo, con el fin de impedir el crecimiento de las bacterias (Tanabe y Cleveland).

8.º—Se agita en un frasco con perlas de vidrio, un huevo de gallina y 200 centímetros cúbicos de solución de Locke, calentando la mezcla en un baño de agua, sin dejar de agitarla; después se filtra a través de algodón con la bomba

de vacío y se distribuye en tubos de ensayo, que se esterilizan al autoclave (Hogue).

9.º—Suero deshidratado de Loeffler	0,5 gm
Cloruro sódico	0,7 »
Citrato sódico.	1 »
Agua destilada	100 cm ³
Albúmina de huevo.	5 »

El medio se prepara en la siguiente forma: el cloruro sódico y el citrato sódico se hierven 10 minutos en agua destilada y se dejan enfriar; esta solución se citrata hasta un pH. de 7,6 y se le añaden 5 cm³ de albúmina de huevo fresca. Se esteriliza a 90º una hora diaria durante tres días (Bland).

10.º—Caldo de placenta (Stein y Cope).

11.º—Caldo de ternera con líquido ascítico, con un pH. de 7,63, mezclado a partes iguales con solución de Locke, con 5 por 100 de suero humano.

12.º—Caldo de ternera con dextrosa (pH. 7,6), con 5 por 100 de suero sanguíneo humano (Stein y Cope).

13.º—Además de estos medios líquidos se han empleado también medios sólido, principalmente tubos inclinados con agar sangre, cubiertos con solución de Locke con 5 por 100 de sangre.

En resumen; parece ser que los mejores resultados se obtienen en los medios que tienen un pH. de 5,1 a 8,5. Con un pH. de 8,9 no se proliferan más las tricomonas y con un pH. de 9,5 mueren todas. La adición de dextrosa favorece su crecimiento.

VII.—PATOGENIA.

1.º Inoculación experimental y contagio.

La inoculación experimental en los animales de tricomonas procedentes de la mujer ha dado pocos resultados. Hogue, Blochmann y Dock han fracasado empleando gatas, perras, cobayas y conejas. Kessel es el único que ha logrado transportarlas a la gata.

Hegner cultivó tricomonas del tubo intestinal del mono (*macacus rhesus*) e inyectando los cultivos en la vagina de monas de la misma especie, vió que en la mayoría de los casos las tricomonas vivieron en la vagina dos días y en algunos de ellos quedaron permanentemente. Con cultivos obtenidos de la vagina de estos últimos se consiguió inocular aquellos en los que había fracasado anteriormente. En esta especie de monos las tricomonas se encuentran con frecuencia en la vagina, y Hegner es de la opinión de que las tricomonas vaginales e intestinales no ofrecen ninguna diferencia entre sí.

Haupt transplantó tricomonas en la vagina de mujeres sanas por medio

de flujo impuro que las contuviese. A los ocho días encontraba gran cantidad de tricomonas. En una observación de cinco a ocho semanas no se vió ninguna manifestación inflamatoria de la mucosa, a pesar de aumentar considerablemente el número de tricomonas.

Stemmer y Rodecurt mencionan, como indudable, un caso de contagio en una piscina, acerca de cuya posibilidad ya se había ocupado Linzenmeier.

Rodecurt, Ritterhaus y Ocher admiten el contagio por instrumentos, cánulas o ropas sucias.

Gragert menciona tres casos, y Grimm, uno, en que las tricomonas se contagiaron a hombres.

2.º Procedencia de las tricomonas.

a) *Del intestino.*—Durante mucho tiempo ha estado muy generalizada la opinión de que las tricomonas vaginales procedían del intestino y aun hoy día hay muchos que lo sostienen; una ocasión para la infección por esta vía sería la limpieza del ano arrastrando el papel higiénico de atrás adelante y, en consecuencia, se instruía a las enfermas respecto a al forma de limpiarse, con el fin de evitar reinfecciones.

Hoy día se tiende a admitir que las tricomonas vaginales y las intestinales son distintas (Bensen, Hoehne). Flaskamp admite la posibilidad de que se aclimaten éstas en la vagina.

De todos modos es poco verosímil esta vía de infección. Kleegmann, Stein y Bland, en exámenes sistemáticos en enfermas con tricomonas vaginales, nunca las encuentran en recto y heces.

b) *Del aparato urinario.*—Tricomonas se han encontrado en el aparato urinario, tanto masculino como femenino; ya son muy numerosos los casos publicados: Arnold, Baatz, Flaskamp, Seitz, Vischer, Sudd, Stemmer, Marchand, Dock, Miura, Katsuma, Davis, Rasmussen, Lewis y Carroll.

Stein y Cope han examinado 2.462 muestras de orina en 889 embarazadas. Se encuentran tricomonas en 88, o sea en el 10 por 100 de los casos.

En 61 enfermas con tricomonas examinan simultáneamente recto, vagina, orina y encías, y se encuentran:

En vagina hay tricomonas	58 casos
En orina hay tricomonas en	5 »
En heces hay tricomonas en	3 »
En encías hay tricomonas en	4 »

Más interesante es la producción de uretritis masculinas por las tricomonas; han publicado casos indiscutibles Dastidar, Capek, Bottler, Riba. Este último examina sistemáticamente el líquido prostático: de unos 3.000 exámenes encuentra tricomonas solamente en 9, lo cual da una frecuencia de 0,03 por 100.

Las tricomonas encontradas en el aparato urinario son las vaginales; por lo

tanto, difícilmente podemos considerarlas como la fuente de origen de la infección vaginal; lógicamente la infección urinaria es secundaria a ésta.

c) *Del exterior.*—Es indudablemente de donde proceden en la mayoría de los casos: pueden ser transportadas por toda clase de útiles o ropa sucia.

Es interesante ver el papel que pueda desempeñar el coito en la transmisión; en general, se le concede poca importancia. Giesecke, examinando el prepucio de 45 soldados, no encuentra tricomonas. Tampoco logra encontrarlas Seitz en exámenes repetidos. Stein intenta examinar a los maridos de las pacientes con tricomonas; solamente acuden tres y en uno de ellos se encuentran tricomonas en la orina y líquido prostático.

3.º Poder patógeno.

Puede decirse que desde el descubrimiento de las tricomonas por Donné no ha dejado de discutirse su importancia patógena.

Después de mucho tiempo de haberse olvidado este concepto del poder patógeno de las tricomonas, Hoehne, en 1916, afirma que no son un parásito inocuo de los flujos, sino que son la causa de una colpitis, de características bien definidas, refractaria a todo tratamiento, no curándose hasta que desaparecen las tricomonas.

Schroeder y Loeser sustentaron el punto de vista opuesto, afirmando que las tricomonas eran un parásito de los flujos impuros y no la causa de éste.

Hoehne, más tarde (1921), modifica su concepción primitiva: no considera a las tricomonas causa directa de las colpitis. Las tricomonas en sí no originarían todo el flujo y las manifestaciones inflamatorias, sino que por su gran abundancia y modificación de las condiciones biológicas favorecerían el aflujo y crecimiento de otros gérmenes. Se trataría de una simbiosis entre gérmenes y tricomonas en el sentido de que las últimas viven a expensas de los primeros.

El criterio de Hoehne fué seguido por Stephan, Flaskamp, Schmid, Gragert, Pitterlein, Liss, Traugot, Ville, Littauer, etc. Por el contrario, opinaban que las tricomonas no eran más que un parásito, Wolfring, Meyer, Neumann, Haupt, Seeliger, Fütth, etc. Parecía que la mayoría se inclinaba a esta última opinión cuando el importante trabajo de Schmid y Kamniker vino a afirmar nuevamente su poder patógeno. Después, entre los alemanes, Rodecurt ha insistido muy especialmente acerca de él. La casi totalidad de los trabajos americanos recientes también se inclinan a considerarles como patógenas.

Examinemos los principales argumentos que se han esgrimido para negar el poder patógeno de las tricomonas.

a) *La enfermedad no se ha podido producir experimentalmente de una manera indudable.*—Las experiencias en animales anteriormente mencionadas tienen poco valor, no se pueden comparar con las condiciones de la vagina de la mujer. Las condiciones en que tiene lugar el contagio en ésta no son bien conocidas.

b) *En la vagina se encuentran tricomonas sin que existan manifestaciones de infección.*—Este es un hecho indiscutible; se pueden encontrar tricomonas en la vagina sin ninguna manifestación inflamatoria en sus paredes, ni siquiera abundancia de flujo. Lo confirma también la experiencia de Haupt, que consiguió que las tricomonas inoculadas en la vagina de mujer siguieran viviendo, sin que se produjese ninguna manifestación.

Pero este argumento no es terminante; también pueden encontrarse gérmenes patógenos, como estreptococos, estafilococos, etc., sin que se produzca ninguna manifestación. Además, para explicarnos estos hechos, no hay que olvidar que los protozoos tienen también alternativas en su virulencia y que el factor terreno tiene mucha importancia.

c) *Siempre que existen manifestaciones inflamatorias y tricomonas, éstas se encuentran en un flujo muy impuro.*—La mayor dificultad reside en decidir qué parte corresponde en la etiología a las tricomonas y a los gérmenes, cuál de los dos ha iniciado antes su acción patógena.

d) *Las tricomonas se alimentan de bacterias y mueren cuando faltan éstas.*—En favor de esto está el que recientemente Hasseltine cree haber demostrado que las tricomonas no crecen en un medio de cultivo totalmente desprovisto de gérmenes; por el contrario, la adición de bacterias al cultivo favorece su crecimiento.

Por el contrario, en pro del poder patógeno de las tricomonas se emplean los siguientes argumentos:

a) *Suprimiendo las tricomonas desaparecen el flujo y las manifestaciones inflamatorias.*—Esto no se puede aceptar de una manera terminante; hay casos en que después de desaparecer las tricomonas las pacientes permanecen con manifestaciones análogas. Sin embargo, aun en estos casos, puede apreciarse una neta modificación del flujo vaginal, disminuyen los leucocitos y aumentan las células epiteliales.

b) *La reaparición de las tricomonas se acompaña de reaparición del flujo y las molestias.*—También es una afirmación muy discutible.

c) *Se han demostrado casos en que las tricomonas estaban como en cultivo puro o acompañadas solamente de bacilos de Doederlein y, sin embargo, existía flujo y escozor (Schmid y Kamniker).*—Argumento de gran valor en favor del poder patógeno.

d) *Es muy frecuente el que se encuentren tricomonas en flujos en los que han fracasado todos los tratamientos.*—Este es un hecho indiscutible, como lo es que, en parte, de estos casos se obtienen resultados superiores a los obtenidos anteriormente con sólo tratar las tricomonas.

Si resumimos estas opiniones, en pro y en contra, veremos que estamos ante

un problema de difícil solución: no podemos afirmar si la colpitis es producida por los gérmenes y las tricomonas son un parásito o viceversa; pero tampoco se puede negar rotundamente todo poder patógeno a las tricomonas; es indudable que su presencia en un gran número de casos da características especiales al cuadro y marcha clínica, como es indudable que con su desaparición se consiguen modificaciones en el flujo y en el cuadro clínico, que no se lograban por otros medios. Es decir, que podrá no ser cierto que las tricomonas causen las colpitis, pero es indudable su influencia sobre la evolución de éstas.

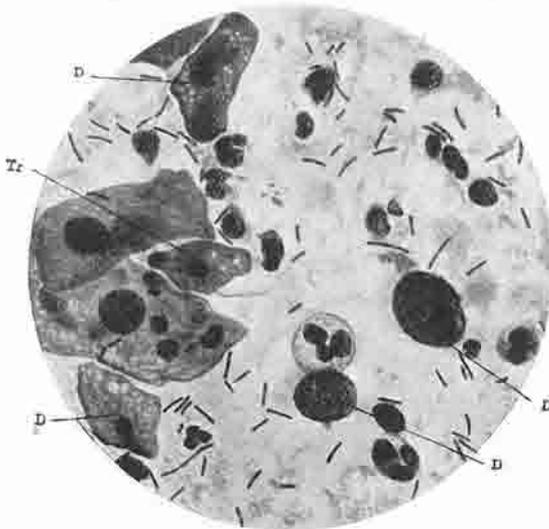


Fig. 8.—Tricomonas vaginales (Tr), formas duraderas (D), leucocitos y b. vaginales (Schmid y Kamniker).

4.º *Influencia sobre el puerperio.*

Se han estudiado las relaciones que pueda haber entre la existencia de tricomonas en el flujo vaginal de las embarazadas y el curso del puerperio.

A. Seitz es el primero en señalar la posibilidad de que el hallazgo de tricomonas durante el embarazo pueda condicionar una infección en el puerperio,

refiere el caso de una parturienta intervenida operatoriamente en la que se produjo peritonitis y muerte.

Liss investiga sistemáticamente el influjo de las tricomonas sobre el puerperio, obteniendo los resultados que se anotan en el cuadro adjunto.

MORBILIDAD PUERPERAL

	Casos con tricomonas	Casos sin tricomonas
Partos espontáneos sin tactos.	20 %	14,6 %
Partos espontáneos con tactos.	39,1 »	11,8 »
Operaciones obstétricas.	66,7 »	27,9 »

Gragert estudia la morbilidad puerperal en pacientes tratadas con el método de Hoehne, obteniendo los siguientes resultados:

Morbilidad puerperal en embarazadas que no han tenido tricomonas . .	10 %
Morbilidad puerperal en embarazadas tratadas, pero con tricomonas todavía.	16,4 »
Morbilidad puerperal en embarazadas tratadas y sin tricomonas en el momento del parto.	7,7 »

Schmid y Kamniker presentan la siguiente estadística:

	Casos con tricomonas	Casos sin tricomonas
Fiebre hasta 38°	13,80 %	9,60 %
» de más de 38°.	10,35 »	4,80 »

Es decir, que de estas estadísticas parece poderse deducir que la presencia de tricomonas en las embarazadas determina una mayor morbilidad puerperal. Pero no hay que olvidar que las tricomonas casi siempre se acompañan de un flujo muy impuro y éste puede ser causa suficiente para la mayor morbilidad puerperal.

Neumann, a su vez, presenta los siguientes datos acerca de la proporción de casos en que se presentó fiebre de varios días en el puerperio:

Embarazadas con tricomonas	7,05 %
» sin tricomonas, pero con flujo, grado III de pureza	6,94 »
» operadas con tricomonas.	1,5 »
Embarazadas operadas sin tricomonas, pero con flujo, grado III de pureza	14,28 »

De lo cual deduce que las tricomonas no tienen importancia patógena para el puerperio. Es más, el mismo Neumann señala que las tricomonas pueden desaparecer sin tratamiento en el curso del embarazo; de 36 embarazadas con flujo de grado III de pureza, al término del embarazo solamente 14 continuaban teniéndolo; 25 de aquéllas tenían tricomonas y al término de la gravidez solamente 10 continuaban teniéndolas.

Cornell, en 34 embarazadas con tricomonas, intentó inútilmente el hacer desaparecer éstas; sin embargo, ninguna de ellas tuvo accidentes en el puerperio.

5.º *Influencia del terreno.*

Es indiscutible la influencia del factor terreno en toda clase de leucorreas y procesos inflamatorios de la vagina. El estudio de este problema, sumamente extenso y complejo, nos alejaría del tema; pero, por lo menos, no queremos dejar de señalar unos cuantos puntos interesantes.

E. W. Winter estudia el factor constitución en las enfermas con tricomonas, encontrando las siguientes proporciones:

- 44 % Hábito asténico.
- 6 » Hipertiroidismo.
- 6 » Pícnicas.
- 14 » Hipotiroidismo, clorosis, distrofia adiposo-genital.

Es decir, que en una enorme proporción de los casos, se trata de un terreno deficiente.

El contenido vaginal está directamente influenciado por el contenido en glucógeno de sus paredes; no se conoce el mecanismo de formación del ácido láctico, pero indudablemente está bajo su influencia. Ahora bien, las tricomonas se desarrollan mejor en un medio rico en glucosa o dextrosa. Puede suceder que al agotar el glucógeno de las paredes vaginales se empeore considerablemente el contenido vaginal aumentando los gérmenes y produciéndose lesiones de las paredes (Hess).

Si recordamos la influencia que tiene el ciclo genital sobre el contenido en glucógeno de la vagina, no podemos menos de admitir como muy verosímil que haya relación entre el funcionamiento del ciclo ovárico y el crecimiento de las tricomonas. Stein señala el hecho de que el Progynon estimula el crecimiento de los cultivos de tricomonas y esta sería la causa del aumento postmenstrual de las mismas.

VIII.—CUADRO CLÍNICO.

Es indudable, a pesar de que lo niegue Hoehne, que en vaginas con aspecto casi normal, con flujo muy escaso, pueden presentarse tricomonas. Ahora bien, también es indudable que hay tipo de vaginitis en las que simplemente por el examen clínico se puede esperar que en el examen microscópico se encontrarán tricomonas.

Este tipo de vaginitis presenta las siguientes características:

a) *Síntomas subjetivos*.—Son enfermas que se presentan en la consulta aquejando de flujo y picor; este último puede ser muy intenso, llegando a impedirles conciliar el sueño.

Es muy característico el dato de que han sido tratadas otras veces, sin conseguir mejoría; no es excepcional que se desarrollen alteraciones nerviosas, llegando a constituir una intensa preocupación, que se agrava por el temor de haber sido contagiadas por su marido.

Según Schroeder y Loeser, con relativa frecuencia se presentan náuseas, sensación de plenitud gástrica, mal estado general; cuando existan estas alteraciones, más lógico es relacionarlas con las alteraciones nerviosas que con la acción de las tricomonas.

b) *Flujo*.—Estas enfermas presentan un flujo poco espeso, abundante, co-

lor blanquecino-amarillento, espumoso. En una pequeña parte de los casos se asemeja al contenido vaginal normal, grumoso, consistente, blanquecino; cuando así se presenta, en general, contiene pocas tricomonas.

Del aspecto espumoso del flujo se ha querido hacer un dato de gran importancia para el diagnóstico; en general, el aspecto espumoso del flujo depende de la presencia del *micrococcus gazógenes alcalescens* (Schroeder y Loeser) y, por tanto, puede presentarse también sin tricomonas; pero es cierto que los flujos que contienen tricomonas con gran frecuencia son espumosos.

No existe unanimidad acerca de la reacción del flujo; en la mayoría de los casos las tricomonas se desarrollan en un medio ligeramente ácido, pudiendo desaparecer cuando se hace alcalino; Hoehne empleaba mezclas alcalinas con esta finalidad. Para Schroeder y Loeser la presencia de tricomonas, hasta cierto punto, es independiente del grado de acidez.

Frecuentemente, a consecuencia de las lesiones de las paredes vaginales, este flujo se hace sanguinolento.

El examen microscópico del flujo nos demuestra la existencia de gran cantidad de leucocitos y gérmenes. Según Schroeder y Loeser, el *micrococcus gazógenes alcalescens*, que sería la causa del carácter espumoso del flujo, se encuentra casi constantemente. En algún caso excepcional hay bacilos de Doederlein y células epiteliales en abundancia.

No parece haber relación entre la cantidad de flujo y la de tricomonas.

c) *Estado de la mucosa de vulva y vagina.*—Las paredes vaginales se presentan enrojecidas, bien en forma de un piqueteado rojizo o bien en forma de manchas rojizas más extensas. En ocasiones puede estar totalmente enrojecida la pared. No es excepcional el que se produzcan ulceraciones superficiales de tamaño variable.

A veces el cuello sangra muy fácilmente, sin que exista una erosión. Puede ser característico el aspecto del flujo cervical transparente y gleroso, lo que excepcionalmente sucede si existe una cervicitis o gonorrea.

Finalmente, es muy raro que se presenten proliferaciones en forma de prominencias finamente granuladas, como verrugas o condilomas (Hoehne, Greenhill). Serían más frecuentes en el curso del embarazo.

En los genitales externos y pliegue genito-crural se presentan enrojecimiento inflamatorio y eczema intertriginoso.

d) *Menstruación.*—No parece que las tricomonas ejerzan ninguna influencia sobre la menstruación.

Se ha señalado el hecho de que las tricomonas desaparecen de la vagina antes y después de las reglas, para reaparecer más tarde, y se ha atribuido a que en ese tiempo el contenido vaginal se hacía alcalino (Hausmann, Hoehne).

Existe una discrepancia entre esto y los estudios de Graefenberg sobre la

influencia del ciclo sobre la acidez de las paredes vaginales, ya que las tricomonas aumentarían en el intervalo entre dos reglas, o sea el punto mínimo de la curva de acidez.

Las alteraciones menstruales es posible que influencien el contenido en tricomonas del flujo; si recordamos que éstas se desarrollan mejor en un medio al que se le ha adicionado glucosa o dextrosa, podemos suponer que para vivir en la vagina necesitan consumir estas sustancias, que tomarán del glucógeno de las paredes, que, a su vez, está bajo la influencia del ciclo.

e) *Relación con otros procesos ginecológicos.*—No se puede encontrar nada que sea característico; es indudable que puede asociarse con una gonorrea o con otras lesiones genitales.

Se había señalado las relaciones con las vaginitis producidas por monilias. Plass, Hasseltine y Bortis refieren casos en que se presentó esta asociación; en un caso, al hacer desaparecer las monilias, mejoraron los síntomas, aunque no desaparecieron las tricomonas.

f) *Alteraciones vesicales.*—Flaskamp y Pitterlein encuentran cistitis en 10 a 15 por 100 de sus casos de tricomonas; en la cistoscopia se apreciaría enrojecimiento e inyección vascular del trigono, escasa capacidad vesital, sensibilidad de la mucosa y tendencia a sangrar fácilmente. No nos hace el efecto de que sean tan frecuentes estas alteraciones vesicales.

g) *Alteraciones sanguíneas.*—Mathieu ha estudiado la velocidad de sedimentación en 40 casos de tricomonas. En los casos no complicados obtenía cifras normales; por el contrario, en casos asociados con vaginitis intensa, anexitis, etcétera, había una aceleración de la velocidad de sedimentación.

IX.—TRATAMIENTO.

1.º *Acción de los antisépticos y la glicerina.*

Hoehne estableció como principios fundamentales del tratamiento la necesidad de matar todas las tricomonas y el impedir su reimplantación.

Emplea la siguiente técnica:

1.º Lavado cuidadoso de las paredes de la vagina, desplegadas con espéculo, con bolas de algodón empapado en una solución al 1 por 100 de sublimado.

2.º Secar cuidadosamente.

3.º Pincelar con una de estas dos soluciones:

Bicarbonato de sosa 20 gm. }	ó	{ Bórax 20 gm.
Glicerina 200 » }		{ Glicerina 200 »

4.º Repetir el lavado con sublimado y la pincelación con glicerina boricada en vulva y pliegues inguinales.

El tratamiento lo repite cuatro días seguidos o alternos; con él consigue suprimir las tricomonas y disminuir los leucocitos; los gérmenes permanecen inalterados.

Para obtener un resultado duradero aconseja inyectar diariamente en la vagina, por medio de una jeringa especial, la glicerina boricada.

En enfermas que no podían acudir al consultorio empleaba cápsulas de gelatina, que contenían 3 cm³ de glicerina boricada.

Seitz, fundándose en que los lavados con sublimado son dolorosos en ocasiones, aconseja sustituirlos por pincelaciones, con una solución de sulfato de zinc o agua oxigenada.

Para hacer más cómodo el tratamiento ulterior emplea el preparado Styli Spuman mit Natr. Bicarbon., que no son más que unas candelillas que producen espuma y que contienen bicarbonato.

Schmid y Kamniker, a las dos semanas del tratamiento de Hoehne, hacen curas cada cuatro días y en los intermedios la misma enferma se introduce en la vagina óvulos de manteca de cacao, que contienen 2 cm³ de glicerina boricada. Cuando llevan ocho días sin encontrar tricomonas en el examen del flujo, dan de alta a la enferma, prescribiéndole irrigaciones con ácido láctico o sulfato de cobre y alumbre a partes iguales.

Ville, en lugar de sublimado, emplea la siguiente fórmula:

Bórax.	20 gm.
Ácido fénico.	30 »
Formalina.	15 »
Agua	1.000 »

Para el tratamiento ulterior emplea los siguientes polvos, que inocular por medio del aparato Siccotubus:

Bicarbonato de sosa	} aa
Bolus alba	

Stephan, en lugar de la glicerina boricada, emplea el Granugenölöl.

Küster, después del lavado con sublimado, hace un taponamiento vaginal, que mantiene durante veinticuatro horas, con una gasa empapada en alumnol-glicerín al 12 por 100.

Además de las anteriores sustancias antisépticas, se han empleado las más diversas sustancias y preparados en el tratamiento de las tricomonas; nos limitaremos a mencionarlas:

Tintura de yodo (Sears), solución de Pregl, NO₃Ag al 1 por 100 (Cary, Baer), preparados de plata coloidal, cloruro de zinc, sulfato de zinc, Eutirsol,

Ester, Pioktannin, Thiosept, ácido péricico (Godall y Moreal); Lysol, glicerina ictiolada, ácido salicílico (Rodecurt), Devegan (Koelsch y Tsutsulopulos).

Cornell dice haber empleado, sin grandes resultados, todas estas sustancias: mercurocromo, azul de metileno, violeta de genciana, acriflavina, glicerina con o sin bicarbonato, tintura de yodo, hexilresorcinol, acetato de plomo, pomada de óxido de zinc, metaphen.

2.º Limpieza mecánica y antisépticos.

De Lee, en 1921, aconseja el siguiente tratamiento:

A la paciente se le obliga a guardar cama dos días. El primer día las paredes vaginales son limpiadas y friccionadas enérgicamente con jabón verde corriente y agua, empleando un paño áspero; el jabón es arrastrado con agua estéril.

A la mañana siguiente la vagina es lavada y friccionada en igual forma, y después se hace un taponamiento con gasa empapada en cuatro partes de glicerina y una de bicarbonato de sosa.

A la otra mañana se quita el taponamiento y se comienzan a hacer dos irrigaciones al día con bicarbonato.

Greenhill también concede una importancia fundamental al lavado mecánico «hasta que sangre ligeramente la mucosa vaginal». Después, lava con agua y seca cuidadosamente, termina colocando un tapón empapado en una solución de azul de metileno y glicerina y por encima coloca un tapón seco para impedir el que se manche la ropa al refluir el líquido. La vulva se pincela con la misma solución de azul. Después de quitar los taponamientos ordena irrigaciones con ácido láctico al 0,5 por 100. Este tratamiento se repite tres o cuatro veces cada dos o tres días.

La fórmula de la solución de azul es la siguiente:

Solución Stock:

Cristales de azul de metileno	1 parte
Agua destilada.	10 partes

Solución para el uso:

Solución Stock	25 cm ³
Glicerina	64 »
Agua destilada hasta.	1.000 »

Kleegmann emplea también la limpieza enérgica con el jabón verde; después da un baño a toda la vagina con ácido piroleñoso y termina aplicando pasta de Lassar, con un tapón de algodón.

Cornell emplea la técnica de Kleegmann, solamente que sustituyendo el ácido piroleñoso por el mercurocromo.

3.º Métodos biológicos.

a) *Bacilos lácticos.*—El ácido láctico, con la finalidad de modificar las

condiciones biológicas de la vagina, ya había sido empleado en el tratamiento de las tricomonas; también se habían hecho tentativas de tratamiento con cultivos de bacilos lácticos.

Muy recientemente, Orłowa y Tomaschewitsch emplean aplicaciones locales de Biolaktin, que es un preparado de leche coagulada por el bacillus bulgarus, en forma de taponamientos, que permanecen aplicados veinticuatro horas.

b) *Vacunas microbianas*.—Hibbert, partiendo de su especial punto de vista de que un estreptococo no hemolítico gram-positivo, que encuentra en la vagina, y al que se asocian las tricomonas, es la causa de la colpitis, emplea para su tratamiento aplicaciones locales de un filtrado de caldo específico.

4.º Antiparasitarios.

a) *Yatren 103*.—Rodecurt, partiendo de los buenos resultados obtenidos con el Yatren 103 en el tratamiento de las tricomonas intestinales, aconseja su empleo en las vaginales.

Después de diversas tentativas acerca de la forma de aplicación, irrigaciones, lavado, taponos, aconseja la introducción en la vagina de las mismas píldoras que se emplean por ingestión en el tratamiento de las amebas intestinales.

En algunos casos asoció la aplicación local con la ingestión; pero después lo abandonó, por ser ineficaces, y además porque, dado su gran contenido en yodo, podrían producirse manifestaciones desagradables en enfermas o embarazadas con bocio o reacciones hipertiroides.

b) *Quinina*.—Sure y Bercey, muy recientemente, fundándose en la acción que ejerce la quinina sobre los protozoos, aconsejan su empleo localmente en el tratamiento de las tricomonas en forma de insuflación de polvos de sulfato de quinina, después de limpiar y secar las paredes vaginales.

Anteriormente se había aconsejado el empleo del Chinosol (Winter) y Chinovagín (Wolf-Jacob).

c) *Stovarsol*.—Cuando conocimos el trabajo de Sure y Bercey comenzamos a emplear el stovarsol en el tratamiento de las tricomonas vaginales, por ser un medicamento que actúa de manera indiscutible sobre las amebas.

Al comienzo nos limitamos a introducir diariamente una pastilla de 0,25 gm. de stovarsol en la vagina, y pudimos observar que se conseguía la desaparición rápida de las tricomonas.

Cuando llevábamos unos cuantos casos tratados llegó a nuestras manos un trabajo de Gellhorn, en que aconseja también el tratamiento de las tricomonas con el stovarsol; aunque comenzamos el empleo de este medicamento antes de su primera publicación, no cabe la menor duda de que él lo empleaba con anterioridad a nosotros.

Gellhorn aconseja la insuflación, por medio de un aparato especialmente construido, de los siguientes polvos:

Stovarsol	4 gm.
Kaolín	14 »
Bicarbonato de sosa	14 »

La dosis que emplea cada vez es una cucharadita, que viene a contener 0,5 gm. de stovarsol.

Aunque todavía no nos atrevemos a sentar conclusiones categóricas, de una serie de casos tratados con stovarsol, tenemos la impresión de que se consigue lo siguiente:

1.º Desaparición rápida de las tricomonas.

2.º Transformación de la citología del flujo, disminuyendo los leucocitos y aumentando las células epiteliales.

Desde luego, con ningún otro procedimiento habíamos conseguido la desaparición tan rápida de las tricomonas. No podemos dar cifras concretas del tanto por ciento de curaciones definitivas, porque este tipo de enfermas es muy difícil de retener en el consultorio, al que abandonan en cuanto tienen una mejoría. Son 19 las enfermas que hemos tratado con stovarsol: 4 abandonan el tratamiento después de la primera cura, sin que sepamos más de ellas; 2 acuden con gran irregularidad a la consulta y la última vez que se les ve tienen tricomonas; 13 han acudido con constancia y con un pequeño número de curas, en ocasiones después de la primera, desaparecen las tricomonas.

De todos modos consideramos, hoy por hoy, al stovarsol como el método de elección para el tratamiento de las tricomonas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ALEXEIFF ET GWÉLÉSIANY.—Sur le mechanisme de la spécifité parasitaire chez les Trichomonas.—Compt. rend. Soc. Biol. T. 100, p. 314, 1929 (Ref.).
- 2.—ANDREWS.—Cultivati6n of Trichomonas.—J. Parasitol. T. 12, p. 148, 1926 (Ref.).
- 3.—ANDREWS.—Observation of Trichomonas vaginalis, Donn6, 1837, with particular reference to its incidence in Englands and its cultivation.—J. Trop. Med. T. 32, p. 237, 1929 (Ref.).
- 4.—ARNOLD.—Trichomonas vaginalis Donn6 als parasit in der Harnblase einer Gravida.—Zeitschr. Urol. T. 4, p. 215, 1914 (Ref.).
- 5.—BAATZ.—Trichomonas vaginalis in der weiblichen Harnblase.—Monatsbericht. Urol. T. 7, p. 457, 1902 (Ref.).
- 6.—BAER.—Discusi6n en la Am. Gyn. Soc.—Am. Obst. Gyn. T. 18, p. 718, 1929 (Ref.).
- 7.—BALASSA UND BODOCSY.—Vorkomen und Morphologie der Trichomonas vaginalis. Arztevereines Budapest.—Zentralbl. Gyn., p. 1.187, 1932.
- 8.—BENSEN.—Untersuchungen 6ber Trichomonas intestinalis und vaginalis des Menchen.—Arch. f. Protistenkunde. T. 18, p. 115, 1910 (Ref.).
- 9.—BLAND.—Vaginal trichomoniasis in pregnant woman Clinical and morphologic study.—J. A. M. A. T. 96, p. 157, 1931.

- 10.—BLAND, GOLDSTEIN AND WENRICH.—*Trichomonas vaginalis* in pregnancy.—*Am. J. Obst. Gyn. T.* 21, p. 356, 1931.
- 11.—BLAND.—Studies in biology of *trichomonas vaginalis*.—*Am. J. Hyg. T.* 16, p. 492, 1932 (Ref.).
- 12.—BLAND.—Leukorrhœa, its significance and treatment.—*South. M. J. T.* 25, p. 17, 1932 (Ref.).
- 13.—BLOCHMANN.—Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane des Menschen und einiger Tiere.—*Zeitschr. f. Wiss. Zool.* 1884 (Ref.).
- 14.—BOYD.—A. Note on the cultivation of *Trichomonas intestinalis*.—*J. Parasitol. T.* 4, p. 168, 1918 (Ref.).
- 15.—BRUMPT.—*Precis de Parasitologie*.—Paris.
- 16.—ČÁPEK.—Die Flagellaten urethritis des Mannes.—*Med. Klin. T.* 23, p. 1.535, 1927 (Ref.).
- 17.—CARY.—*Trichomonas vaginalis*.—*Am. J. Obs. Gyn. T.* 20, p. 113, 1930.
- 18.—CLEVELAND.—Toxicity of Oxygen for Protozoa in vivo and in vitro.—*Biol. Bull. T.* 48, p. 455, 1925 (Ref.).
- 19.—CORNELL.—Culture, incidence and treatment of *trichomonas vaginalis*.—*Am. J. Obst. Gyn. T.* 22, p. 360, 1931.
- 20.—COOPMAN, H. L.—Leukorrhœa due to *trichomonas vaginalis*.—*Nederl. tijdschr. v. geneesk. T.* 76, p. 5.644, 1932 (Ref.).
- 21.—DASTIDAR.—*Trichomonas* infection in the Urine.—*Indian M. Gaz.*—T. 60, p. 160 (Ref.).
- 22.—DAVIS AND COLWELL.—*Trichomonas vaginalis*, Donné; preliminary raport on experimental and clinical study.—*J. A. M. A. T.* 92, p. 306, 1929.
- 23.—DAVIS.—Leucorrhœa with special reference to *trichomonas vaginalis*.—*Am. J. Obst. Gyn. T.* 18, p. 196, 1929.
- 24.—DAVIS.—*Trichomonas vaginalis* Donné; experimental and clinical observations.—*Am. J. Obst. Gyn. T.* 18, p. 575, 1929.
- 25.—DE LEE.—*Trichomonas vaginalis vaginalis*.—*Illinois Med. Sourn. T.* 38, p. 186, 1920 (Ref.).
- 26.—DE LEE.—Discussion en la Am. Gyn. Soc.—*Am. J. Obst. Gyn. T.* 18, p. 718.
- 27.—DESCHIENS ET KIPCHIDZÉ.—*Trichomonas* de la bouche des singes. *Comp. rend. Soc. Biol. T.* 102, p. 518, 1929 (Ref.).
- 28.—DOCK.—*Trichomonas* as a parasite of man.—*Am. J. Med. Sciences. T.* 61, p. 1, 1896 (Ref.).
- 29.—DONNÉ.—Animalcules observes dans les matières purulentes et le produit des secretion des organes genitaux de l'homme et de la femme.—*Comt. Rend. Acad. d. Sciences. T.* 3, p. 385, 1836 (Ref.).
- 30.—DONNÉ.—Recherches microscopiques sur la nature de mucus.—Paris.—1837 (Ref.).
- 31.—DUBOSQ ET GRASSÉ.—L'appareil parabasal des Flagelles et sa signification.—*Comp. vend. Ac. Sc. T.* 180, p. 470 (Ref.).
- 32.—DUJARDIN.—Histoire naturelle des zoophites infusoires.—Paris.—1841 (Ref.).
- 33.—FLASKAMP.—Zur Frage der Pathogenität der *trichomonas vaginalis*.—*Arch. Gyn. T.* 125, p. 423, 1925.
- 34.—FRANKENTHAL AND KOBAK.—*Trichomonas vaginalis* occurring before menstruation.—*Am. J. Obst. Gyn. T.* 23, p. 450, 1932.
- 35.—FRANKENTHAL UND KOBAK.—*Trichomonas* vaginitis in children.—*J. A. M. A. T.* 100, n.° II, p. 1.746, 1933.
- 36.—FURNISS.—*Trichomonas vaginalis*.—*Am. J. Obst. Gyn. T.* 20, p. 93, 1930.
- 37.—H. FÜTH.—Handbuch der Frauenheilkunde Menge-Opitz.
- 38.—GELLHORN.—Treatment of *trichomonas vaginalis* with acetarsone (stovarsol).—*J. A. M. A. T.* 100, p. 1.765, 1933.
- 39.—GELHORN.—Die Behandlung der *Trichomonas-Vaginalis* mit Spirocid.—*Zentralbl. Gyn. p.* 1.351, 1933.

- 40.—GRACERT.—Wochenbettmorbidity bei ante partum nichbehandelten und ante partum behandelten Fällen von Trichomonaskolpitis.—Monatschr. Geb. T. 64, p. 37, 1923.
- 41.—GRASSÉ.—L'appareil parabasal des Flagelles est il un organite secreteur?—Comp. Rend. Soc. d. biol. T. 93, p. 1.097, 1925 (Ref.).
- 42.—GREENHILL.—Vaginal discharge due to Trichomonas vaginalis.—Am. J. Obst. Gyn. T. 16, p. 870, 1928.
- 43.—GREENHILL.—Vaginitis dues au trichomonas vaginalis.—Bull. Soc. Obst. Gyn., p. 467, 1930.
- 44.—GREENHILL.—Treatment of trichomonas vaginalis vaginitis.—J. A. M. A. T. 96, p. 1862, 1931.
- 45.—GRIMM.—Die Trichomonas vaginalis Urethritis.—Dermat. Zschrft.—T. 59, p. 314, 1930 (Ref.).
- 46.—GOTTHILF.—Zur Frage der Trichomonaskolpitis.—Wien Med. Wochenschr., p. 675, 1932.
- 47.—HAUPT.—Untersuchungen über die Pathogenität der Trichomonas vaginalis.—Münch. Med. Wochsch., p. 204, 1924 (Ref.).
- 48.—HAUSSMANN.—Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane des Menschen und einiger Tiere.—Berlin A. Hirschwald. 1870 (Ref.).
- 49.—HEGNER.—Trichomonas vaginalis Donné.—Am. Journ. Hyg. T. 5, p. 302, 1925 (Ref.).
- 50.—HEGNER.—Experimental transmission of Trichomonas.—J. Parasitology. T. 14, p. 261, 1928 (Ref.).
- 51.—HEGNER.—Differential reactions of species and strains of trichomonas flagellates to changes in environment.—Am. J. Hyg. T. 16, p. 513, 1932 (Ref.).
- 52.—HESS.—Trichomonas problem. Klin. Woch. T. 10, p. 1.176 y 1.223, 1931.
- 53.—HESELTIME.—Discusión en la Chicago Gyn. Soc.—Am. J. Obst. Gyn. T. 25, p. 473 1933.
- 54.—HESELTIME.—The Fallacies of Trichomonas vaginalis vaginitis.—Am. J. Obst. Gyn. T. 26, p. 46, 1933.
- 55.—HIBBERT.—Significance of Streptococcus in trichomonas vaginalis vaginitis.—Am. J. Obst. Gyn. T. 25, p. 465, 1933.
- 56.—HOEHNE.—Trichomonas vaginalis als häufiger Erreger einer tipischen Kolpitis purulenta. Zentrabl. Gyn., p. 4, 1916.
- 57.—HOEHNE.—Die Behandlung der Trichomonas-Kolpitis.—Zentralbl. Gyn., p. 113, 1916.
- 58.—HOEHNE.—Die Trichomonas-Kolpitis.—Jahreskurs. f. artz. Fortb., p. 66, 1916 (Ref.).
- 59.—HOEHNE.—Discusión en la Deutsch Ges. f. Gyn. Arch. Gyn. T. 125, p. 453, 1925.
- 60.—HOGUE.—Trichomonas heminis.—Bull. of Johns Hopkins Hosp. T. 32, p. 437, 1922 (Ref.).
- 61.—HOLDEN.—Trichomonas vaginalis.—Am. J. Obst. Gyn. T. 20, p. 114, 1920.
- 62.—JUDD.—Trichomonas vaginalis.—Am. J. Obst. Gyn. T. 20, p. 114, 1930.
- 63.—KATSUNUMA.—Presence de Trichomonas vaginalis dans l'urine d'un jeune garçon.—Bull. Soc. path. exot. T. 17, p. 216, 1924 (Ref.).
- 64.—KIPCHIDZÉ.—Recherches sur la culture de trichomonas elongata. Bull. Soc. path. exot. T. 23, p. 216 a 222, 1930 (Ref.).
- 65.—KLEEGMAN.—Trichomonas vaginalis vaginitis; common cause of leucorrhoea.—Surg. Gyn. Obst. T. 51, p. 552, 1930.
- 66.—KOELSCH UND TSUTSULOPULOS.—Fortschritte in der Fluortherapie. Munich. Med. Woch. p. 1340. 1933.
- 67.—KÖLIKER UND SCANZONI.—Das Sekret der Schleimhaut der Vagina und der Cervix uteri.—Beitraege zur Geburtskunde und Gyn. T. 2, p. 131, 1885 (Ref.).
- 68.—KULISCH UND GRIMM.—Die Trichomonas vaginalis Kolpitis.—Dermat. Zschrft.—T. 59, p. 291, 1930 (Ref.).
- 69.—KÜNSTLER.—Analyse microscopiques des urines d'un malade atteint de pyelite consecutive a une operation de taille.—J. de med. de Bordeaux. T. 13, p. 249, 1883 (Ref.).
- 70.—KÜNSTLER.—Trichomonas vaginalis Donné.—J. Micrographie. T. 8, p. 317, 1884 (Ref.).

- 71.—KÜSTER.—Ueber *Trichomonas vaginitis*.—Berl. Klin. Wochenschr., p. 221, 1918.
- 72.—LEWIS AND CARROLL.—A Case of *Trichomonas Vaginalis*.—J. Urol. T. 19, p. 337, 1928 (Ref.).
- 73.—LISS.—Der einfluss der *Trichomonaskolpitis* auf die Wechenbettmorbidity.—Monatschr. Geb. T. 64, p. 31, 1923.
- 74.—LITTAUER.—Zur Therapie der Pruritus Vulvar, mit besonderes Berücksichtigung von Soor und *Trichomonas*.—Zentralbl. Gyn., p. 25, 1923.
- 75.—LOESER.—Der latente Mikrobismus der Scheide.—Zentralbl. Gyn., p. 46, 1920.
- 76.—LOESER.—Der Flour, seine Entstehung und Therapie mittels Bazillosan.—Zentralbl. Gyn., p. 417, 1920.
- 77.—LOESER.—*Trichomonas vaginalis* und Glykogengehalt der Scheide. Zentralbl. Gyn., p. 226, 1922.
- 78.—LYNCH.—*Trichomoniasis* of the Vagina and Mouth.—Am. J. Trop. Dis. (Ref.).
- 79.—LYNCH.—Cultivation of *Trichomonas*.—J. A. M. A.—T. 79, p. 1.130, 1922.
- 80.—LYNCH.—Cultivation of *Trichomonas* from the human Mouth, Vagina and Urine.—Am. J. Trop. Med. T. 2, p. 531, 1922 (Ref.).
- 81.—MARCHAND.—Ueber das Vorkommen von *Trichomonas* im Harne eines Mannes.—Zentralbl. f. Bakteriologie. T. 15, p. 709, 1894 (Ref.).
- 82.—MATHIEU.—*Trichomonas vaginalis* cause of vaginitis. Northwest. Med. p. 15, 1930 (Ref.).
- 83.—MATHIEU.—The sedimentación rate in Gynecology and Obstetrics.—Am. Obst. Gyn. T. 21, p. 197, 1931.
- 84.—MEYER.—Ueber *Trichomonas vaginalis*.—Inaug. Diss. Hamburg, 1926 (Ref.).
- 85.—MIURA.—*Trichomonas vaginalis* in frisch gelassenen Urin eines Mannes. Zentralbl. f. Bakteriologie. T. 16, p. 67, 1894 (Ref.).
- 86.—NAUYOKS.—Fluorbehandlung mit Bacillosan.—Zentralbl. Gyn., p. 805, 1921.
- 87.—NEUMANN.—Die Reinheitsgrade des Scheideninhaltes am Ende der Schwangerschaft und ihre prognostische Bedeutung für Morbidity im Wochenbett.—Zeitschr. Geb. T. 89, p. 303, 1926.
- 88.—NOGUCHI.—Studies of die Rockefeller Institut.—T. 32, 1920 (Ref.).
- 89.—NOGUCHI.—Journ. of. Exp. Med. T. 23, p. 667 (Ref.).
- 90.—OHIRA AND NOGUCHI.—The Cultivation of *Trichomonas* of the human Mouth.—J. Exp. Med. T. 25, p. 341, 1917 (Ref.).
- 91.—ORLOWA AND TOMASCHEWITSCH.—Das Resultat der Anwendung des Biolaktins bei *Trichomonalen* Vulvovaginitiden und Gynaekologischen Erkrankungen.—Archiv. Gyn. T. 154, p. 628, 1933.
- 92.—PITTERLEIN.—*Trichomonas vaginalis* Donné im Rahmen des Fluorproblems. Inaug. Diss. Erlangen.—1925 (Ref.).
- 93.—PLASS, HASSELTINE AND BORTIS.—*Monilia vulvovaginitis*.—Am. J. Obs. Gyn. T. 21, p. 320, 1931.
- 94.—POHL.—Der Generationswechsel bei *Trichomonas vaginalis*.—Inaug. Diss. Erlangen. 1926 (Ref.).
- 95.—PONOSCHINA.—On the Rôle of *Trichomonas vaginalis* in human Path.—Russian Journ. Trop. Med., p. 27, 1923 (Ref.).
- 96.—PRINGAULT.—Etude biologique du *Trichomonas intestinalis*.—Bull. Soc. Patho. exot. T. 13, 1920 (Ref.).
- 97.—PROWAZEK.—Notiz über die *Trichomonas hominis*.—Archiv. f. Protistenkunde. T. 1, p. 167, 1902 (Ref.).
- 98.—PROWAZEK.—Untersuchungen über einige parasitische Flagelaten.—Arb. a. d. Keiserl. Gesundheitsamt. T. 21, p. 32, 1904 (Ref.).
- 99.—PURCELL.—*Trichomonas* infection.—Southwestern Med. T. 17, p. 122, 1933 (Ref.).
- 100.—PUYOL CASADO.—Hallazgo de la *Tricomonos* en Granada.—Archiv. de Med. y Cir. T. 36, p. 1.368, 1933.

- 101.—RASMUSSEN.—Om Trichomonas vaginalis i Blaren hos Gravide.—Hospitalstid. T. 69, p. 1.177, 1926 (Ref.).
- 102.—REICHENOW.—Ueber Darmflagellatenzüchtung.—Arch. f. Schiffs und Trop. Hyg. T. 27, p. 367, 1923 (Ref.).
- 103.—REULING.—Zur morphologie der Trichomonas vaginales Donné.—Arch. Protistenkund. T. 42, p. 347, 1921 (Ref.).
- 104.—RIBA.—Trichomonas urethritis.—J. A. M. A. T. 96, p. 2.100, 1931.
- 105.—RIFF.—Le trichomonas vaginalis, agent pathogène.—Bull. Soc. Obst. Gyn., p. 308, 1932.
- 106.—RIFF.—Le trichomonas vaginalis, agent pathogène.—Strasbourg-méd. T. 92, p. 95, 1932 (Ref.).
- 107.—RODECURT.—Ueber Behandlung der Trichomonaskolpitis mit Yatren 105. Zentralbl. Gyn., p. 2.083, 1929.
- 108.—RODECURT.—Behandlung der Trichomonaskolpitis mit Spumann mit Acidum salicylicum.—Zentralbl. Gyn., p. 2.748, 1930.
- 109.—RODECURT.—Ein Jahr Trichomonasfluorbehandlung mit Yatren 105-Pillen.—Med. Klinik., p. 1.228, 1930.
- 110.—RODECURT.—Ueber Trichomonas vaginalis an Hand einer Rundfrage. Zeitschr. Geb. T. 102, p. 151, 1932.
- 111.—RODENWALT.—Flagellaten.—Prowazek Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.—T. 1, p. 78, 1912.
- 112.—ROWLETT.—Trichomonas vaginalis.—J. Florida M. A., p. 281, 1933 (Ref.).
- 113.—SÁNCHEZ LÓPEZ.—Tricomonosis vaginal.—Revist. Esp. de Obst., p. 34, 1930.
- 114.—SCHMID.—Parasiten und ihre Beziehungen zum Fluor.—Zentralbl. Gyn., p. 2.357, 1925.
- 115.—SCHMID.—Discusión en la Deutsh. Gess. f. Gyn., 1925.—Archiv. Gyn. T. 125, p. 456, 1925.
- 116.—SCHMID UND KAMNIKER.—Trichomonas vaginalis.—Arch. Gyn. T. 127, p. 362, 1926.
- 118.—SCHMID.—Ueber prasaiteere Protozoen.—Trichomonas pulmonaris.—Med. Wochenschr. p. 1.181, 1895 (Ref.).
- 119.—SCHROEDER UND LOESER.—Die Trichomanadenkolpitis.—Monatschr. Geb. T. 49, p. 23, 1919 (Ref.).
- 120.—SEARS.—Discusión de la Am. Gyn. Soc.—Ref. Am. J. Obst. Gyn. T. 18, p. 719, 1929.
- 121.—SEELIGER.—Ueber Trichomonas Vaginalis.—Inaug. Diss. Breslau. 1927 (Ref.).
- 122.—SEITZ.—Ueber die Klinische Bewertung der Trichomonas Kolpitis.—Munch. Med. Woch., p. 837, 1919.
- 123.—SEITZ.—Über Kolpitis.—Deutsch Med Woch. p. 1514, 1923.
- 124.—STEIN AND COPE.—Further studies on trichomona vaginalis.—Am. J. Obst. Gyn. T. 24, p. 348, 1932.
- 125.—STEIN AND COPE.—Trichomonas vaginalis.—Am. J. Obst. Gyn. T. 25, p. 819, 1933.—
- 126.—STEPHAN.—Bermerkungen zur aetiologie und Therapie der Trichomonaskolpitis.—Zentralbl. Gyn., p. 1.565, 1921.
- 127.—STEPHAN.—Zur Frage der Trichomonaskolpitis.—Zentralbl. Gyn., p. 992, 1922.
- 128.—STEPHAN.—Zur Therapie des vaginalen Fluors.—Zentralbl. Gyn., p. 159, 1925.
- 129.—SURE AND BERCEY.—Quinine insufflation treatment of trichomonas vaginalis.—Am. J. Obst. T. 25, p. 136, 1933.
- 130.—TANABE.—The cultivation of Trichomonas from Man, Rat and Owl.—J. Parasitol. T. 12, p. 101, 1925 (Ref.).
- 131.—TIEMANN.—Zur Frage der Trichomonadenkolpitis.—Inaug. Diss. Kiel. 1924 (Ref.).
- 132.—TRAUGOTT.—Infusorien als Krankheitserreger.—Med. Klin., p. 201, 1918 (Ref.).
- 133.—VARELA Y RUBINO.—La tricomoniosis vaginal en la etiología del prurito vulvar.—Prensa med. Argentina, T. 14, p. 781, 1927.
- 134.—VARELA, G. DE SAN MARTÍN Y RUBINA.—La tricomonosis vaginal en la etiología del prurito vaginal.—Rev. Esp. Gyn., p. 121, 1928.

- 135.—VARILOVA.—Some observations of trichom. vag.—Rusian J. Trop. Med. T. 5, p. 513, 1927 (Ref.).
- 136.—VIGNES.—Les vaginitis á «trichomonas vaginalis».—Press. Med., p. 417, 1932.
- 137.—VILLE.—Trichomonas colpitis Nachbehandlung mit Einpuderung.—Med. Klin. T. 14, p. 520, 1918.
- 138.—VISHER.—Vesical infection with trichomonas vaginalis.—J. A. M. A. T. 92, p. 2.098, 1929.
- 139.—WEURICH.—The Structure and Division of Trichomonas Muris.—J. Morph. T. 36, p. 119, 1921 (Ref.).
- 140.—WINTER.—Beitrag zur Pathogenese und Therapie der Trichomonas Kolpitis.—Klin. Woch., p. 2.017, 1930.
- 141.—WOLFRING.—Die Behandlung des Scheidenfluors mit Bacillosan.—Zentralbl. Gyn., p. 810, 1921.
- 142.—WOLF-JACOB.—Chinovagin in der ambulanten Praxis. Münch. Med. Woch., p. 1.475, 1931.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Aparato Respiratorio
Jefe: Dr. García Alonso

EMBOLIA GASEOSA CEREBRAL EN EL NEUMOTÓRAX ARTIFICIAL (1)

por

Gonzalo Montes Velarde

Médico interno

Uno de los accidentes alarmantes que pueden producirse en el curso de un neumotórax artificial, tanto en las primeras tentativas de instauración del método como en las reinsuflaciones ulteriores, es la aparición de disturbios cerebrales que pueden presentarse con las más diversas manifestaciones, dependiendo el cuadro clínico de la particular localización del émbolo gaseoso en el sistema circulatorio.

La mayoría de estos disturbios es casi siempre transitoria, pero en alguna ocasión ha sobrevenido la muerte al cabo de pocas horas y también súbitamente, sin síntomas precedentes.

La patogenia de estos disturbios ha sido muy discutida. Los viejos autores hablaban de «eclampsia pleural». Actualmente, dos teorías han querido interpretarla: la del «shock pleural» y la de la «embolia gaseosa».

La primera de estas dos últimas ha sido abandonada y todos los autores admiten como responsables de dichas manifestaciones a la embolia gaseosa.

En este sentido son bien demostrativas las experiencias de Wever en monos, que ha obtenido reacciones muy parecidas a las del hombre.

Reyer y Kohl, en dos de sus diez casos, y Bishop en uno, han tenido ocasión de comprobarlo en la autopsia. El cuadro clínico en dichos casos había sido idéntico y los admiten los citados autores como típicos de embolia cerebral.

Otros autores como Andrews, al comunicar casos de esta naturaleza, revisan

(1) Comunicación a la Sesión Clínica del 22 de febrero de 1934.

en su material los accidentes habidos en tiempos anteriores y admiten actualmente como embolia gaseosa, lo que entonces calificaron como «*schock pleural*».

Aquellos casos en los que el accidente sobrevino antes de dar comienzo a la insuflación y que son precisamente a los que recurren los que aún no han abandonado del todo la teoría del «*schock pleural*», se explican también por el mismo mecanismo de la embolia gaseosa. No es necesario que el aire entre desde fuera; la aguja puede herir un vaso al producir una lesión del pulmón; el gas que gana entonces el sistema circulatorio procede de la rotura del tejido alveolar, estableciéndose una comunicación entre la cavidad pulmonar y un vaso.

Para que se produzca la embolia es necesario que exista una presión negativa en la vena del pulmón o pleura al tiempo que el vaso en cuestión es lesionado por la aguja.

En lo que se refiere a la cantidad de aire que es necesario para producir la embolia, se ha llegado a conseguirlas con un c. c. de gas (experimentos de Wever en diversos animales).

Se presentan con más frecuencia en las punciones iniciales o en aquellas reinsuflaciones en que existen múltiples adherencias y en las que fácilmente se producen heridas de pulmón.

Según Pollak no se citan en la literatura casos producidos en el neumotórax espontáneo.

Nosotros hemos tenido ocasión de observar un solo caso, ocurrido al pretender establecer un neumotórax hemostático.

Después de varias tentativas, en algunas de las cuales se alcanzó parénquima pulmonar, encontramos una oscilación característica, que nos asegura estar en cavidad pleural. A los 100 c. c. de gas inyectado, bruscamente pérdida del conocimiento, movimientos convulsivos en extremidades derechas que duran unos segundos; el enfermo recobra el conocimiento con una afasia de corta duración, quedando en un estado confusional del que tarda en salir una hora aproximadamente; al menor estímulo reacciona el enfermo con movimientos convulsivos. Pulso normal; respiración regular. Es avisado el doctor Ferrón, del Servicio de Neurología, que ve al enfermo ya casi plenamente repuesto. La exploración neurológica da sólo por resultado y fugazmente, una exaltación de reflejos en extremidades derechas.

Preguntando al enfermo si recuerda lo sucedido, contesta: «que de pronto notó que se desmayaba y al volver en sí, si bien entendía las preguntas que se le hacían, le era imposible contestarlas por no poder articular palabra». Notó también que las piernas «estaban entrecruzadas, haciendo grandes esfuerzos para desligarlas». A la hora se encontraba casi bien; únicamente, durante aquel día, mareos pasajeros.

En nuestro caso, el accidente sobrevino en plena insuflación. La localización

del émbolo gaseoso, dadas las particularidades clínicas con que el cuadro se presentó—hemiplejía derecha, afasia—tuvo lugar probablemente en la arteria cerebral media.

Como normas profilácticas se aconseja: No dar entrada al gas sin tener la certeza absoluta de estar en cavidad; inyectar lentamente y controlando con lecturas manométricas frecuentemente repetidas; en la primera insuflación inyectar oxígeno. Otra norma profiláctica se deduce de las experiencias de Schlaeffer. Este autor, a perros colocados en posición prona, inyectaba 2 c. c. de aire en la vena pulmonar en la región hiliar, con lo cual, naturalmente, debió producir una embolia; ni se produjo ningún fenómeno ni comprobó burbujas de aire en la retina. Repitió la experiencia en perros en posición semierecta, apareciendo burbujas de aire en la retina y muriendo el animal con convulsiones. También la experiencia clínica aboga por la misma posición, colocando la cabeza más baja que el resto del cuerpo.

Para prevenir estos accidentes, que pueden llegar a ser mortales, Morelli ha ideado un aparato para realizar la primera introducción de gas, al cual se le da entrada no por compresión sino por aspiración, de tal modo que sólo se verifica la entrada del mismo cuando la aguja está en cavidad pleural, donde existe una presión negativa, lo que equivale a una fuerza de aspiración; en estas condiciones, el gas deja, naturalmente, de penetrar en la aguja si ésta penetra en una vena. Morelli, basándose en la experiencia de un gran número de casos, afirma que el aparato no produce nunca embolia si éste es bien utilizado.

También con la misma finalidad y para hacer la primera insuflación, ha preconizado Cobb una disposición especial del aparato. Coloca la botella de compresión con el nivel líquido más bajo que el de la botella reservorio del aire, creando así, en esta última, una presión negativa, penetrando la aguja en pleura parietal con una presión de 4-5. Al llegar a cavidad pleural, la gran presión negativa se traduce por una fuerte aspiración. Por otra parte, cuando existe una oscilación dudosa, las tomas de manómetro, el abrir y cerrar la llave del trocar, dejan de ser maniobras peligrosas.

Si se hubiera producido el accidente, habrá que recurrir a los tónicos cardíacos, excitantes, etc., y si fuera necesario a la adrenalina intracardíaca. Es aconsejable el colocar al paciente con la cabeza más baja que el resto del cuerpo.

BIBLIOGRAFÍA

ANDREWS C. H.—Cerebral air embolism complicating artificial pneumothorax.—The Amer. Rev. of Tuberc.—Vol. XXIII, p. 435, 1931.

BORRANO G.—Grave sincope di rifornimento pneumotoracico superata con doppia inizione intracardíaca di adrenalina.—Il Policlinico. Sezione pratica.—N.º 28, p. 1.019, 1930.

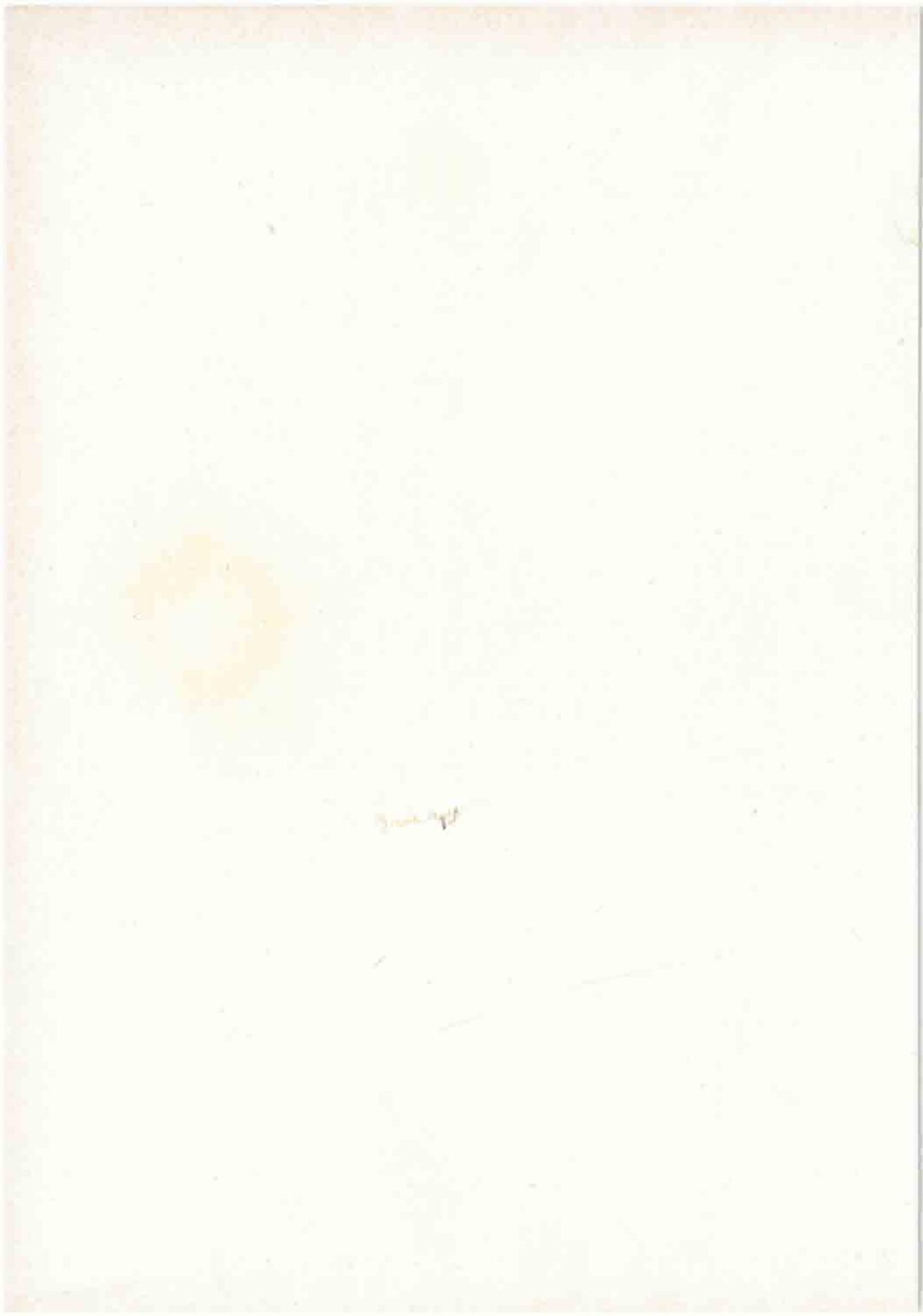
COBB B. W.—The prevention of air emboli in artificial pneumothorax.—The Amer. Rev. of Tuberc.—Vol. XXVIII, p. 196, 1933.

COCKE C. H.—Pleural shock.—The Amer. Rev. of Tuberc.—Vol. XXIV, p. 545, 1931.

DE BENEDITTI.—Grave shock pleurico da rifornimento pneumotoracico vinto con un iniezione endovenosa di «Lobelina».—Il Policlinico. Sezione Practica.—Año 38, n.º 49, p. 1.832, 7 de diciembre de 1931.

MANCINI S.—La tubercolosi dei polmoni e delle pleure.—Edic. G. Thieme. Leipzig.

POLLAK M.—Air embolus.—The Amer. Rev. of Tuberc.—Vol. XXVIII, p. 187, 1933.



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Huesos y Articulaciones
Jefe: Dr. González-Aguilar

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LAS GANGLIECTOMÍAS SIMPÁTICAS LUMBARES

por

J. González Aguilar

SUMARIO

- I.—INTRODUCCIÓN.
- II.—ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SIMPÁTICO LUMBAR.
 - a) *Resumen anatómico del simpático lumbar.*
 - b) *Inervación de los vasos, glándulas sudoríferas y músculos pilomotores.*
 - c) *Mecanismo de la función nerviosa autónoma de los miembros.*
- III.—MEDIOS DE INTERRUMPIR LA INERVACIÓN SIMPÁTICA.
- IV.—EFECTOS DE LAS GANGLIECTOMÍAS SOBRE LA TENSIÓN SANGUÍNEA.
 - a) *Enfermos con un sistema circulatorio normal.*
 - b) *Enfermos con lesiones vasculares espásticas.*
 - c) *Enfermos con lesiones vasculares obliterantes.*
 - d) *Consideraciones sobre las alteraciones de la tensión sanguínea en los gangliectomizados.*
- V.—EFECTOS DE LAS GANGLIECTOMÍAS SOBRE LA TEMPERATURA SUPERFICIAL.
 - a) *Fundamentos de los estudios de la temperatura de la piel.*
 - b) *Enfermos con un sistema vascular normal.*
 - c) *Enfermos con lesiones vasculares espásticas.*
 - d) *Enfermos con lesiones vasculares obliterantes.*
 - e) *Consideraciones sobre los resultados anteriores.*
- VI.—EFECTOS DE LAS GANGLIECTOMÍAS SOBRE LA SECRECIÓN SUDORAL, REFLEJO PILOMOTOR Y CRONAXIA.
- VII.—RESUMEN.
- VIII.—BIBLIOGRAFÍA.

I.—INTRODUCCIÓN.

La mayor parte de los factores anatómicos, fisiológicos, farmacológicos, etcétera, que han servido para fundamentar la cirugía del sistema nervioso de la vida vegetativa están hoy sometidos a revisión. La anatomía no ha llegado a establecer con seguridad las vías de conducción simpática e ignoramos dónde terminan las fibras nerviosas que vemos salir de los ganglios. La histología en-

cuentra fibras amielínicas en los ramos comunicantes blancos y fibras con mielina en los comunicantes grises, deshaciendo el concepto clásico de la sistematización simpática de Gaskell y Langley, pero sin llegar a determinar la significación de estas fibras, que rompen la armonía establecida entre las vías de conducción del cordón paravertebral. La fisiología se encuentra ante fenómenos complejos de sensibilidad y reflejos contralaterales difíciles de explicar. Y, finalmente, la farmacología tropieza con que excitantes tenidos como específicos del tono simpático se convierten en determinadas condiciones en excitantes del sistema antagónico. Nada de extraño tiene el que en este estado de los conocimientos básicos sobre el sistema nervioso vegetativo la cirugía haya errado varias veces su camino y nos haya sido preciso buscar nuevas orientaciones.

Aun limitando extraordinariamente el horizonte de nuestros trabajos a detalles de técnica operatoria, la desorientación entre los cirujanos persiste aún dentro de los pequeños límites de la simpatectomía lumbar. Ello es debido a que en la pequeña zona anatómica que constituye el final de la primera asociación neuronal extraaxial nos encontramos con las mismas fallas en nuestros conocimientos anatómicos, histológicos y fisiológicos que existen a todo lo largo del sistema nervioso autónomo.

Haremos abstracción en este trabajo de que las resecciones en el terreno del simpático pueden curar o mejorar un determinado grupo de enfermedades y de cuáles sean sus indicaciones clínicas. Sólo queremos fijar nuestra atención sobre cuáles sean los fenómenos fisiológicos que nos es posible desencadenar y cuál la técnica fundamental que hemos de preferir realizar sobre la región anatómica asequible a la cirugía del simpático lumbar.

Para este estudio hemos seleccionado un grupo de enfermos de los operados por nosotros en fechas distintas durante los últimos tres años. Entre ellos los hay afectos de enfermedades vasculares de tipo espástico (enfermedad de Raynaud, espina bífida oculta), de afecciones vasculares de tipo obliterativo (enfermedad de Buerger, esclerosis vasculares no inflamatorias) y enfermos con un árbol vascular normal y cuya intervención se ha hecho por motivos ajenos a afecciones circulatorias (enfermos con poliartritis crónicas).

Para investigar los efectos fisiológicos obtenidos con las gangliectomías simpáticas se han estudiado los siguientes datos: variaciones en la tensión arterial y en la oscilometría, alteraciones de reflejo pilomotor, alteraciones de la secreción sudoral y cambios de temperatura. Nosotros hemos realizado todas estas investigaciones en nuestros operados y hemos añadido la investigación de la cronaxia por si fuera posible descubrir alteraciones de la tonicidad muscular en gangliectomizados cuya función motora era normal antes de la operación.

Los casos más demostrativos en toda esta clase de estudios son precisamente aquellos en que hemos realizado una operación unilateral, puesto que ellos

mismos nos proporcionan en el lado no operado un elemento de control inmejorable. En los intervenidos con operación bilateral precisa hacer los cálculos con cifras obtenidas antes de la operación, y a veces, en condiciones externas de ambiente difíciles de precisar y de repetir. En cambio, en los operados unilateralmente podemos hacer siempre determinaciones simultáneas en el miembro que nos sirve de control y en condiciones de ambiente absolutamente exactas.

En este sentido, los datos de más valor se obtienen en los enfermos que no padecen alteraciones vasculares obstructivas, puesto que en ellos las lesiones del árbol vascular en ambos miembros no son absolutamente simétricas. Así, puede calcularse que las cifras más instructivas son aquellas que hemos obtenido en enfermos con lesiones vasculares espásticas y en enfermos con poliartritis deformantes; es decir, en todos aquellos cuyo sistema circulatorio de ambos miembros estaba en condiciones exactamente iguales.

Entre todos los efectos fisiológicos estudiados en esta clase de enfermos, Díez concede todo el interés a los datos sobre las alteraciones de la tensión arterial, mientras que Brown, Adson, Lewis, Whithe, Scott, Morton, y, en general, los autores americanos, muestran un mayor interés en el estudio de los cambios de temperatura, sin que Adson y Brown hagan siquiera mención de las variaciones de la tensión sanguínea. Nosotros hemos recogido cuidadosamente unos y otros datos, con lo cual nos será fácil calcular sobre la utilidad de cada uno de ellos.

Todos los intentos realizados hasta ahora para actuar quirúrgicamente sobre el sistema nervioso vegetativo lumbar han consistido en practicar interrupciones en la parte simpática de este sistema por medio de diversas exéresis en distintas alturas de las vías de conducción simpática. El aparato vegetativo parasimpático lumbar no ha sido hasta la fecha intervenido quirúrgicamente. Pues bien: cualquiera de las diversas operaciones, cuya justificación discutiremos más adelante, se han fundamentado en la representación anatómica y fisiológica del aparato simpático, según esquematizaciones muchas veces fuera de la realidad.

II.—ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SIMPÁTICO LUMBAR.

La siguiente sistematización y esquematización de la anatomía del simpático lumbar, precisa para cuantas consideraciones hayan de hacerse sobre la cirugía de este aparato, la hemos realizado a base de los estudios y descripciones de Ranson, Greving, Glaser, Müller, Wertheimer y Bonniot, Delmas y Laux y Kuntz.

a) *Resumen anatómico del simpático lumbar.*—Con arreglo a nuestros co-

nocimientos actuales, el simpático lumbar comprende la cadena formada por los ganglios simpáticos y cordones interganglionares adosados a la columna lumbar y colocados desde la inserción del diafragma hasta el vértice del promontorio. Según la división metamérica, corresponderían cinco ganglios al segmento lumbar del simpático; pero, lo mismo que ocurre en todas las alturas de la cadena simpática, el número de ganglios es variable. La variación estriba en que por fusión de varios, el número de ganglios es inferior al de las metámeras esqueléticas y radiculares. Así, la cadena simpática lumbar está constituida la inmensa mayoría de las veces por cuatro ganglios, a veces tres, y solamente en muy raros casos son cinco los ganglios coincidiendo con los segmentos metaméricos. Es, pues, sobre la base de cuatro ganglios lumbares como habremos de enfocar todos los planes operatorios y técnicas quirúrgicas.

Tomando por base el ganglio paravertebral para estudiar las vías de conducción simpática sobre las que queremos actuar quirúrgicamente, hemos de servirnos de la sistematización anatómica esquematizada por Müller, y que hasta el día es la más generalmente aceptada. Los ganglios simpáticos lumbares reciben unos cordones nerviosos procedentes de las raíces anteriores (ramos preganglionares, ramos comunicantes blancos o ramos aferentes). A su vez, los ganglios emiten una serie de ramos nerviosos (ramos postganglionares, ramos comunicantes grises o ramos eferentes).

Los ramos comunicantes grises, postganglionares o eferentes, pueden agruparse en tres órdenes fundamentales: ramos vasculares, ramos viscerales y ramos radiculares. Los ramos vasculares marchan directamente a formar un plexo en la capa adventicia de los vasos ilíacos, llegando las fibras más altas, procedentes del primer ganglio lumbar, a la altura de la bifurcación de la aorta. Los ramos viscerales proceden de todos los ganglios lumbares, se reúnen para formar el nervio esplánico pelviano y terminan en el ganglio hipogástrico, que representa en esta zona el ganglio previsceral. Finalmente, una serie de ramos comunicantes eferentes de los cuatro ganglios lumbares se dirigen a las raíces del plexo lumbar y se distribuyen en los nervios originados en este plexo. Es decir, merced a estos tres órdenes de ramos eferentes los ganglios lumbares contribuyen a la inervación simpática periarterial de los vasos ilíacos, a la inervación simpática de las vísceras pe'vianas y a la inervación simpática segmentaria de los territorios inervados por los nervios espinales del plexo lumbar.

Otro orden de ramos eferentes, llamados comisurales, existen de una manera irregular. Parece que se anastomosan con los del lado opuesto en la línea media de la cara anterior de los cuerpos vertebrales y contribuyen a la inervación simpática de vértebras y meninges. Su significado es, en todo caso, muy dudoso.

La descripción anterior hace semejante el simpático lumbar a la cadena simpática torácica. Su diferencia esencial estriba en que únicamente los dos ganglios lumbares superiores reciben ramos comunicantes aferentes. A partir del ganglio tercero, la conducción simpática aferente al ganglio procede exclusivamente de las fibras nerviosas llegadas desde el ganglio vecino superior y a través del cordón intermedio. De modo que tanto el tercer ganglio lumbar como los más inferiores lumbares y todos los que forman el simpático sacro, carecen de toda comunicación directa con los centros vegetativos neuroaxiales. Este hecho, como más adelante veremos, nos plantea importantes discusiones de índole teórica y de importancia práctica.

La cadena simpática sacra, según acabamos de ver, no conserva conexión alguna directa con los centros simpáticos superiores, puesto que toda la conducción aferente procede de los ganglios lumbares y solamente llega a través del cordón interganglionar. Así, pues, los ganglios sacros están en las mismas condiciones que los ganglios cervicales superior y medio.

Estas condiciones obligan a considerar el simpático sacro como una dependencia del simpático lumbar, y como, por otra parte, de los ganglios sacros procede toda la inervación vegetativa simpática que marcha por el ciático y gran parte de la inervación periarterial de los vasos femorales, ambas agrupaciones lumbar y sacra constituyen una región única desde el punto de vista quirúrgico.

Los ganglios simpáticos sacros son tres generalmente, colocados por dentro de los agujeros sacros y unidos entre sí por el cordón simpático correspondiente. En general, el cordón simpático sacro termina uniéndose al del lado opuesto en el ganglio coxígeo único. A veces, los ganglios sacros son en número de cuatro, faltando el ganglio coxígeo único y terminando, por tanto, la cadena sin fusionarse con la opuesta. Asimismo pueden existir diferencias entre uno y otro lado de la cadena sacra.

De este modo tenemos un segmento simpático formado por los ganglios lumbares y sacros, de los cuales emerge toda la inervación simpática para el miembro inferior y para las vísceras pelvianas. La conducción aferente a todo este sistema ganglionar llega por las siguientes vías: 1.^a, por el cordón interganglionar y procedente de los últimos ganglios torácicos; 2.^a, por los ramos comunicantes blancos que reciben exclusivamente los dos ganglios lumbares superiores. El número de estos ramos aferentes es muy escaso, pudiendo aceptarse como norma general que sólo son tres, procedentes, dos, de las dos primeras raíces lumbares, y uno, de la última raíz dorsal. También puede aceptarse como norma corriente que al primer ganglio lumbar llegan dos ramos comunicantes blancos: el procedente de la doce raíz dorsal y el de la primera lumbar. El segundo ganglio sólo recibiría un ramo blanco, procedente de una de las raíces lumbares primeras.

Los ramos eferentes del sistema simpático lumbar, aun cuando en número variable, pueden sistematizarse actualmente en forma satisfactoria, según las descripciones de Greving, Ranson, Delmas, etc. Cada raíz del plexo lumbar recibe corrientemente uno o dos ramos simpáticos. El ganglio de que proceden es bastante variable y no es posible fijar para cada ganglio lumbar un territorio radicular constante al cual envíen sus ramos comunicantes grises, y, por lo tanto, y como ocurre en toda la extensión de la cadena paravertebral, los ganglios simpáticos pueden inervar raíces por encima y por debajo del segmento metamérico a que corresponden. Las fibras simpáticas de estos ramos son naturalmente, las encargadas de la inervación simpática segmentaria en los territorios de los nervios espinales.

Aparte de los ramos eferentes anteriores o ramos comunicantes verdaderos, la cadena lumbar emite por su parte interna los ramos comisurales, vasculares y viscerales a que ya nos hemos referido anteriormente.

En cuanto a la cadena sacra, su representación es muy semejante a la de los últimos ganglios lumbares. Sus ramos comunicantes sólo son de naturaleza eferente y están constituidos por una serie de ramos comunicantes verdaderos que marchan a las raíces del plexo sacro y por un escaso número de ramos comisurales, vasculares y viscerales.

Los ramos comunicantes verdaderos son relativamente abundantes y su distribución en las raíces sacras se realiza en forma variable. Generalmente, los primeros ganglios sacros envían ramos a raíces diversas, por lo cual existe algunos de largo recorrido. Cada raíz del plexo sacro recibe una y a veces dos ramos grises.

Los ramos comisurales, viscerales (para formar el plexo hipogástrico) y vasculares (para el plexo periarterial de la sacra media), son poco numerosos.

El conjunto anatómico del simpático lumbosacro lo hemos esquematizado en la figura 1.

b) *Inervación de los vasos, glándulas sudoríferas y músculos pilomotores del miembro inferior.*—La inervación de los vasos sanguíneos se realiza, como la de cualquier órgano, por medio de dos influjos o dos corrientes nerviosas: una aferente, centrípeta y otra eferente o centrífuga. La corriente aferente tiene su representación anatómica en las fibras sensitivas del aparato cerebroespinal. La conducción eferente es de naturaleza vegetativa y está integrada por las funciones vasoconstrictora y vasodilatadora.

La función vegetativa vasoconstrictora es de naturaleza simpática y tiene su representación anatómica bastante conocida. La función vasodilatadora se supone de naturaleza parasimpática, pero desconocemos sus relaciones anatómicas. De esta forma llegamos a limitar nuestro interés sobre la única parte de la inervación vegetativa sobre la que es posible intervenir quirúrgicamente y nuestro campo se reduce a la inervación simpática.

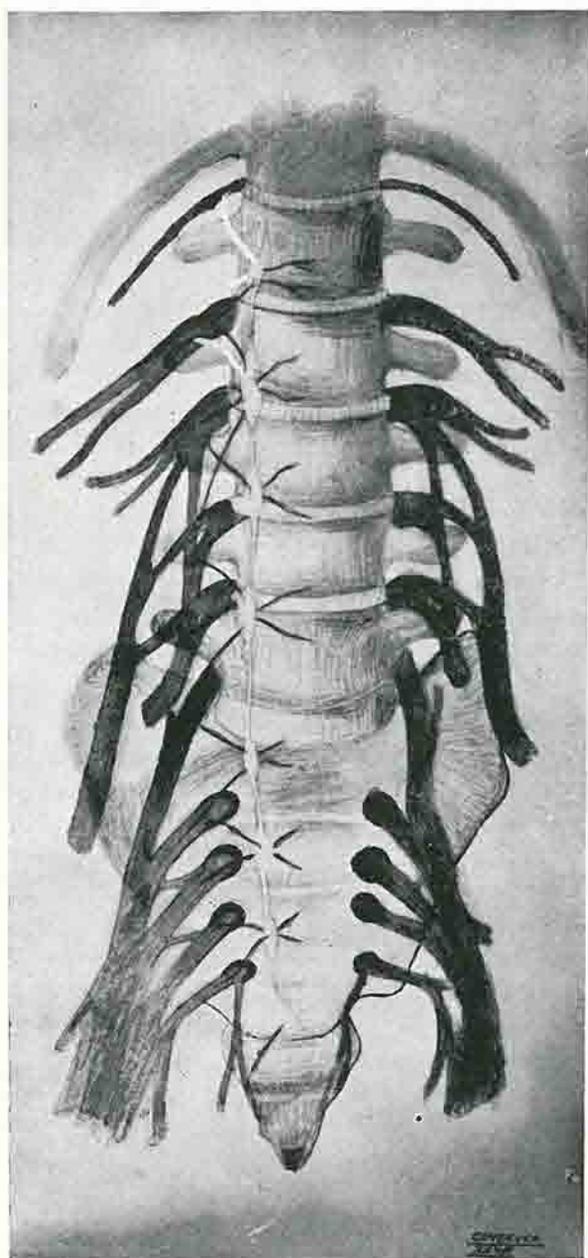


Fig. 1.—El simpático lumbo-sacro y sus ramos comunicantes con las raíces espinales de los plexos lumbar y sacro.

Los grandes vasos del tronco son inervados directamente por fibras simpáticas procedentes de los ganglios vecinos, que forman en la adventicia de estos vasos (aorta, cava inferior) un plexo simpático perivascular. En el tórax, estos vasos reciben directamente sus fibras del tronco simpático y del plexo cardíaco. De una manera semejante son inervados los vasos en la cavidad abdominal, y asimismo se inervan por filetes llegados directamente de los plexos simpáticos abdominales los vasos de menor calibre que irrigan las vísceras del vientre.

Los vasos del cuello y de la cabeza se inervan principalmente y en forma directa por ramos procedentes del simpático cervical.

En años recientes se ha pretendido que en la misma forma se inervaban los vasos periféricos de los miembros, basándose principalmente en los resultados de la simpatectomía periarterial, y se ha pretendido que los plexos simpáticos periarteriales de los grandes vasos intracavitarios se extendían y desempeñaban el principal papel en su inervación vasomotora hasta los segmentos vasculares distales de los miembros.

A pesar de que existen muchos cirujanos aferrados a la idea de la importancia de la inervación intramural de los vasos periféricos (Leriche y su escuela) y que siguen practicando simpatectomías periarteriales, los conceptos que sirven de fundamento a tales intervenciones pierden terreno de día en día. De una parte, los efectos incompletos y pasajeros de las simpatectomías periarteriales han sido reconocidos por el propio Leriche, y de otra parte, ello no es de extrañar, conociendo como se conoce de muy antiguo la distribución vascular de las fibras nerviosas de los nervios periféricos.

En 1836 Goering describió la distribución de los nervios en los vasos periféricos de una manera casi completa, acentuando el hecho de que los nervios abordaban los vasos oblicuamente y formando un ángulo muy agudo en las vecindades de las ramificaciones vasculares. Las fibras nerviosas al llegar a los vasos se esparcían por la capa superficial de los mismos, formando plexos. Así, Goering describió cómo la arteria humeral estaba inervada por el mediano, mientras las arterias del antebrazo lo estaban por los nervios homónimos radial y cubital, respectivamente. En el miembro inferior, la arteria femoral estaba inervada por los nervios crural y safeno, y los vasos de la pierna asimismo inervados por los nervios que les acompañan. Todo esto fué confirmado por Frey en 1876, que describió también cómo los pequeños vasos superficiales estaban inervados siempre por troncos nerviosos vecinos.

Modernamente, Kramer y Todd, de una parte, y Potts, de otra, han dejado bien demostrado hasta dónde se extienden los plexos periarteriales formados por los ramos comunicantes llegados a los grandes vasos directamente de los ganglios simpáticos. En el miembro superior, esta inervación directa, procedente del ganglio cérvicotorácico principalmente, llega hasta el segmento proximal

de la arteria axilar, después de haber inervado, naturalmente, los vasos subclavios. A partir de la arteria axilar toda la inervación de los vasos del miembro superior procede de los nervios espinales. En el terreno del simpático lumbosacro, los plexos periarteriales formados por fibras llegadas directamente de los ganglios simpáticos terminan en la raíz de la arteria femoral, quedando así inervados directamente la aorta abdominal y los vasos ilíacos. A partir del arco crural, los vasos del miembro inferior reciben toda su inervación vasomotora en forma segmentaria a través de los nervios periféricos.

En un estudio muy reciente y minucioso de Hirsch se demuestra que ni siquiera el plexo de la íliaca primitiva es común con el plexo periaórtico. En todo caso, las fibras de procedencia periaórtica existentes en la íliaca primitiva son muy escasas, y, en cambio, se ha podido descubrir en dicha arteria la existencia de una inervación segmentaria procedente del nervio génitocrural. Los trabajos de Hirsch han sido hechos mediante disecciones finísimas y estudios histológicos con impregnaciones argénticas.

Para concretar lo referente a la inervación de los vasos del miembro inferior reproducimos la figura en que Potts resume los resultados de las disecciones de Levy (fig. 2). En ella se manifiesta cómo la arteria femoral, ya en sus porciones más proximales, recibe su inervación de los nervios crural y obturador, y en su tercio inferior, y antes de penetrar en el hueco poplíteo, su plexo periarterial está formado con fibras procedentes del ciático. Así mismo, del ciático y de sus ramas procede toda la inervación de los vasos de la pierna y pie.

Kerper y Wollar, por medio de la experimentación, han llegado a las mismas conclusiones que las obtenidas con los estudios anatómicos. En animales a los cuales se les practican secciones de raíces espinales por encima de la unión

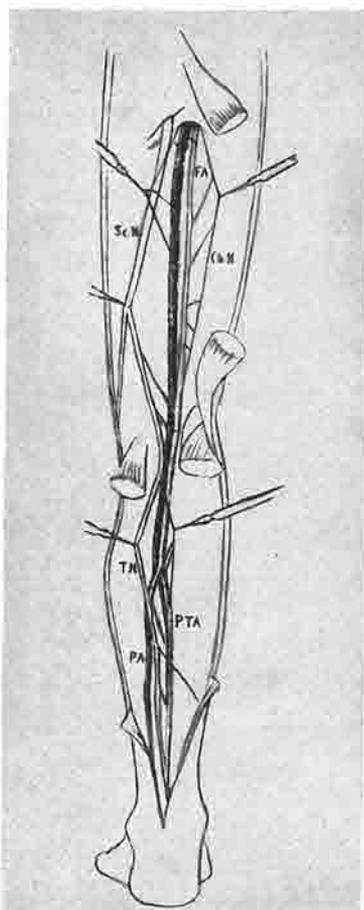


Fig. 2.—Inervación segmentaria de los vasos del miembro inferior, según Potts. La femoral recibe ramas nerviosas del obturador, safeno interno y ciático. Los vasos de la pierna están inervados por las ramas del ciático. (Tomada de Kuntz).

con los ramos comunicantes puede comprobarse en los cortes histológicos de sus vasos la persistencia de fibras amielínicas en condiciones normales, mientras se encuentran fibras mielínicas degeneradas. Por el contrario, si se practican interrupciones de la inervación simpática por medio de gangliectomías o ramisectomías persisten en los vasos largas fibras mielínicas, mientras faltan o escasean las fibras sin mielina, que normalmente llegan a las túnicas arteriales junto con los nervios espinales.

Llegados los haces nerviosos a las paredes vasculares se distribuyen por ellas, formando mallas en la adventicia y en la túnica muscular. Las fibras que forman estas mallas son tanto meduladas como ameduladas, siendo estas últimas las más abundantes en la malla plexiforme de la túnica media. Los detalles de esta distribución de fibras han sido bien estudiados por Michailow, Glaser, Dogiel, Kerper, Woollard, Hirsch y Stohr. En la túnica íntima también han sido descritas fibras nerviosas en muy escaso número y sin llegar a formar plexos (Glaser).

Así, podemos resumir que todos los vasos del miembro inferior, incluso vénulas, arteriolas y capilares, poseen una inervación segmentaria espinal y vegetativa que llega a ellos por intermedio de los nervios periféricos.

En algunos grandes vasos (aorta, carótida, renal) han podido demostrarse pequeños núcleos de células ganglionares simpáticas adosadas a sus paredes, y que suministrarían a estos vasos una cierta inervación autónoma. Estos centros ganglionares perivasculares se interpretan como emigraciones de la cadena ganglionar paravertebral y son como dependencias de la misma. En los vasos del miembro inferior no han sido halladas formaciones ganglionares perivasculares, y aun cuando en ciertos sujetos existieran, su importancia sería muy escasa.

Las terminaciones nerviosas de las fibras que inervan los vasos han sido estudiadas por Hirsch, Glaser, Woollard, Stohr, etc. Tanto las fibras meduladas como las desprovistas de mielina pueden verse terminar en las capas externa y media de los vasos, pero su abundancia es mayor en terminaciones meduladas para la capa adventicia, y, por el contrario, la mayoría de las terminaciones nerviosas en la capa muscular corresponden a fibras amielínicas. La mayor parte de estas últimas fibras terminan en las células musculares por medio de un ensanchamiento globuloso. Otras terminan igualmente sin presentar ensanchamientos finales. La terminación de estas fibras no parece intracelular, sino en contacto íntimo con la superficie de los elementos musculares. Otro número de fibras amielínicas termina en conexión con grandes células ramificadas, las llamadas células de Rouget, cuya naturaleza nerviosa está muy puesta en duda, pero que para Woollard tendrían un papel en las reacciones vasculares.

Finalmente, los capilares presentan siempre una riqueza relativa de fibras no meduladas, cuyas relaciones y terminaciones en los endotelios vasculares

han sido descritas por Sthor. Las terminaciones verdaderas son escasas, pero Sthor ha podido comprobar aplanamientos de las fibras amielínicas en contacto con las células endoteliales, a cuyos contactos atribuye el principal papel en las reacciones de los vasos capilares. Estas fibras proceden tanto de los nervios de los vasos como de las ramificaciones de los nervios de los territorios vecinos. A base de los experimentos de Kuntz y de Kerper, ya citados, la naturaleza de estas fibras es de índole simpática y de función eferente.

Todos los datos anteriores se refieren, como se ve, a la innervación vegetativa simpática. La demostración anatómica de una innervación parasimpática no se ha realizado hasta la fecha y las reacciones vasodilatadoras observadas en determinadas condiciones podrían interpretarse, como ya indicaremos más adelante, por medio de mecanismos ajenos a la existencia de fibras parasimpáticas. Queremos, sin embargo, recordar que Braeucker ha estudiado y descrito anastomosis entre el vago y el sistema simpático toracolumbar en toda la extensión de su recorrido.

Entre las funciones bien conocidas del aparato nervioso simpático figuran la innervación de las glándulas sudoríferas y de los pequeños músculos pilomotores. Como ocurre en la innervación vascular, ciertos hechos de observación han obligado a pensar en la existencia de una innervación parasimpática de las glándulas sudoríferas; pero también, como ocurre en el territorio vascular, no existen demostraciones anatómicas ni conclusiones definitivas.

En el territorio del simpático lumbosacro la conducción nerviosa para las glándulas sudoríferas y músculos pilomotores marcha por los ramos comunicantes grises a incorporarse a las raíces espinales e inervan aquellos órganos, llegando a los territorios periféricos de su destino a través de las ramas cutáneas de los nervios segmentarios.

Los recorridos exactos de las fibras simpáticas destinadas a las glándulas sudoríferas y músculos pilomotores no pueden conocerse con seguridad, pero se supone que su distribución superficial corresponda muy aproximadamente a las zonas de distribución de sensibilidad superficial correspondientes a las mismas raíces espinales que les sirven de conductoras desde su salida de los ramos comunicantes postganglionares (Hoff).

Las terminaciones de estas fibras simpáticas glandulares son de dos órdenes: unas son destinadas a terminar junto a las células glandulares y otras terminan en los pequeños músculos excretorios.

c) *Mecanismo de la función nerviosa autónoma de los miembros.*—El funcionamiento de los vasos sanguíneos depende, en parte, de influencias nerviosas y, en parte, de las hormonas y otras sustancias transportadas por la sangre. El calibre de los vasos puede desempeñar un importante papel en el funcionamiento de los tejidos u órganos irrigados, según la proporción que alcance el

intercambio nutritivo entre la sangre y los tejidos que riega. Este intercambio varía con los cambios del volumen de los vasos, y, por lo tanto, con los cambios de la corriente sanguínea, puesto que la cantidad de sangre llegada a un territorio variará según varíe el calibre de sus vasos.

En general, el calibre vascular aumenta en las fases de actividad funcional de sus órganos y disminuye en estado de reposo, hecho de observación corriente. En estas variaciones del calibre vascular no es posible discernir cuánto depende de influencias nerviosas y cuánto de los productos metabólicos desarrollados con la actividad funcional de órganos o tejidos. La dilatación vascular observada en los órganos en actividad es mayor en los capilares que en las venas y arterias, y siendo así que los capilares están menos influenciados por la inervación vegetativa que los vasos mayores, parece deducirse que esta vasodilatación funcional depende muy poco del influjo nervioso y mucho de las excitaciones químicas locales. Debe, sin embargo, advertirse que no es posible negar en absoluto el que los capilares responden también a las excitaciones nerviosas directas.

La influencia nerviosa sobre el funcionamiento de los vasos sanguíneos está principalmente regida por el mecanismo vasoconstrictor. De acuerdo con la concepción clásica del sistema nervioso autónomo, éste se encuentra formado por un componente simpático y otro componente parasimpático. La porción simpática periférica ya la hemos estudiado a partir de los ramos comunicantes blancos que llegan a la cadena paravertebral lumbar. El aparato parasimpático periférico marcha con ciertos nervios craneales y últimos pares sacros. Los órganos internos reciben sus impulsos vegetativos por medio de dos corrientes eferentes (simpática y parasimpática), cuyos centros nerviosos están muy distantes entre ellos y cuyos efectos funcionales son antagónicos. Los vasos sanguíneos deben de la misma manera recibir una doble inervación simpática y parasimpática y en algunas regiones vasculares ambas inervaciones han podido ser demostradas anatómicamente, pero en la totalidad del árbol vascular de los miembros el componente parasimpático de la inervación vegetativa no ha podido ser comprobado.

Algunos autores han supuesto que la inervación parasimpática de los vasos periféricos sería conducida por las raíces espinales directamente a los nervios periféricos; pero de ello no existe ninguna prueba concluyente anatómica ni experimental. Por otra parte, Braeucker parece haber descubierto anastomosis entre el vago y la cadena simpática paravertebral en toda la extensión de su recorrido, y, según se desprendería de tal concepto, ambas corrientes simpática y parasimpática podrían marchar unidas en un mismo tronco nervioso. Con esto tendríamos que el componente parasimpático de la inervación de los vasos periféricos procedería del neumogástrico.

De todas formas, cuantos esfuerzos se han hecho para demostrar experimentalmente la existencia de fibras vegetativas de función vasodilatadora en la inervación vascular han resultado hasta ahora negativos. Los efectos vasodilatadores demostrados en algunos experimentos pueden siempre explicarse como consecuencias de un reflejo antidrómico a través de las raíces espinales, o simplemente debido a cambios metabólicos en los tejidos vecinos y provocados por los estímulos del experimento.

Otro tanto puede decirse de la inervación vegetativa de las glándulas sudoríferas. Los experimentos de Dieden tratando de demostrar la existencia de una inervación inhibitoria de naturaleza parasimpática no han sido confirmados por Langley, Schilf y Mandur, etc., y sólo contamos actualmente con la certeza de una inervación eferente de las glándulas sudoríferas de naturaleza simpática. Esta inervación es funcionalmente independiente de otras inervaciones simpáticas cutáneas (vasos, músculos pilomotores) y con infinidad de experimentos y hechos de observación se ha podido demostrar la actividad funcional de las glándulas sudoríferas en ausencia de actividades vasomotoras y pilomotoras.

Independientemente de lo dicho al final del párrafo anterior, la secreción sudoral está muchas veces relacionada con aumentos de la circulación sanguínea superficial, lo cual es un hecho que no contradice en nada la independencia funcional de su inervación.

En condiciones normales, los estímulos periféricos de la secreción sudoral obedecen a un reflejo, cuyo brazo aferente empieza en las terminaciones sensitivas de los nervios espinales, que, conduciendo los estímulos periféricos a los centros medulares o mesencefálicos, desencadenan el efecto secretor, que marchará por los ramos comunicantes blancos y vías simpáticas periféricas, constituyendo el brazo eferente del reflejo. Asimismo, existe la demostración de que puede provocarse la sudoración por estímulos directos sobre los centros nerviosos superiores y por influencias psíquicas.

Los músculos pilomotores también tienen una inervación simpática independiente, y aun cuando su distribución parece seguir las mismas vías de la inervación de las glándulas sudoríferas, puede comprobarse su independencia funcional, puesto que es posible provocar reflejos pilomotores tanto en fases de actividad como de inhibición de secreción sudoral. También las excitaciones de centros neuroaxiales y las influencias psíquicas provocan la función pilomotora.

Con los datos anatómicos y fisiológicos conocidos, el mecanismo de la regulación circulatoria periférica puede concebirse de una manera semejante a como la expone Danielopolu, y sobre tal regulación actuarían los siguientes factores: 1.º, un mecanismo directo debido a la propiedad de las paredes vasculares de dilatarse o contraerse por la acción de sustancias humorales; 2.º, un reflejo

medular, cuya rama aferente marcharía a través de fibras sensitivas de los nervios espinales y cuya rama eferente iría por los filetes simpáticos, realizándose la conexión de ambas ramas del reflejo en los centros vegetativos de los cuernos anteriores de la medula, y 3.º, por reflejos en los centros superiores bulbares, mesencefálicos y corticales, que también pueden influir sobre el arco reflejo medular.

En la rama eferente del reflejo medular, y como decimos en otros lugares, se supone la existencia de ambas funciones vegetativas (simpática y parasimpática), sin que hasta el momento haya podido demostrarse la existencia de fibras vasodilatadoras en la inervación de los vasos periféricos.

Todo lo expuesto en las páginas anteriores sirve para concluir que en el territorio del sistema nervioso autónomo lumbosacro no existe más posibilidad quirúrgica que la de interrumpir la conducción simpática.

III.—MEDIOS DE INTERRUMPIR LA INERVACIÓN SIMPÁTICA.

Para conseguir la interrupción de la inervación simpática disponemos de los siguientes medios: extirpación de la capa adventicia de los vasos con los plexos simpáticos que en ella existen (simpatectomía periarterial); sección o resección de los ramos comunicantes a su salida de los ganglios; la sección simple del tronco simpático interganglionar, y la extirpación de los ganglios y cordones interganglionares.

La simpatectomía periarterial, operación realizada en 1889 por Jaboulay y resucitada por Leriche, tiene una objeción definitiva: sólo interrumpe parcialmente la inervación vasomotora de un corto segmento vascular, puesto que los plexos simpáticos arteriales sólo representan una zona de inervación segmentaria, y por debajo de la zona vascular denudada se forman nuevos plexos a beneficio de los troncos nerviosos que van llegando con los nervios espinales. Además, la regeneración de las fibras nerviosas destruídas restablece en poco tiempo la conducción simpática perivascular. La confirmación de lo que decimos está en los efectos, constantemente pasajeros, de la simpatectomía periarterial, confirmados clínica y experimentalmente en gran número de publicaciones (Rogers, Rogers y Helmingway, Moore, Williams y Singleton, etc.). Aun cuando Leriche insiste, en fecha reciente, en que la inervación *intramural* de los vasos tiene una gran importancia y justifica la práctica de su operación, es lo cierto que toda la labor experimental le es adversa, y el propio Leriche confiesa recurrir a otras intervenciones cuando se trata de casos graves y pretende resultados más eficaces.

La segunda operación propuesta para interrumpir la inervación simpática

es la sección de los ramos comunicantes. Esta operación, teóricamente más completa que la simpatectomía periarterial, tiene dos inconvenientes: la imposibilidad de seccionar seguramente todos los ramos grises que conducen la inervación simpática del miembro inferior, ya que la operación habría de realizarse sobre toda la cadena lumbar y sacra, y la regeneración de las fibras nerviosas de dichos ramos, que pronto restablece, siquiera sea parcialmente, la conducción nerviosa. La regeneración de estas fibras ha sido perfectamente estudiada por De Castro.

Danielópolu piensa que la mejor operación para interrumpir la inervación simpática del miembro inferior consiste en la simple sección del tronco simpático a nivel del promontorio, y niega que el simpático lumbar contribuya por encima de dicha zona a la inervación vasomotora del miembro. Indudablemente, hecha la sección simpática al nivel que quiere Danielópolu, se interrumpirá una gran parte de la inervación simpática del plexo sacro y, por tanto, la del territorio del nervio ciático, pero de ninguna manera obtendríamos ningún efecto sobre la inervación vasomotora de la arteria femoral y vasos del muslo, que de una manera cierta están inervados por los nervios del plexo lumbar (crural y obturador), y aun la denervación simpática del plexo sacro será incompleta, ya que dejaremos indemne el tronco lumbosacro (raíz del plexo lumbar), que forma parte importante de los nervios sacros.

Los resultados incompletos y las inseguridades técnicas de las intervenciones anteriores han obligado a recurrir a la extirpación de los ganglios simpáticos, procedimiento más seguro de interrumpir toda la inervación simpática y de impedir la regeneración de los troncos nerviosos, ya que destruimos su primer centro neuronal (Díez, Adson, Sanchís Perpiñá, González-Aguilar, etc.). Conocida la anatomía del simpático lumbar, tal y como la hemos descrito en páginas anteriores, resulta indudable que para interrumpir completamente la inervación simpática del miembro inferior precisa reseca los primeros ganglios lumbares, puesto que, extirpado el segundo ganglio lumbar, habremos dejado sin inervación simpática todo el plexo sacro y últimas raíces lumbares, así como la denervación del plexo lumbar será completa si reseca hasta el ganglio primero. Los ganglios inferiores lumbares no precisa extirparlos, ya que no reciben ramos aferentes y toda la corriente simpática llega a ellos por medio del cordón internodal que hemos dejado interrumpido. Las resecciones bajas, como las que practica Sanchís Perpiñá, realizan la denervación del plexo sacro, pero dejan indemne toda la inervación de los vasos femorales, que, como hemos visto, procede del plexo lumbar. Es decir, la operación más completa será la que reseque los ganglios lumbares más altos.

Aun hemos de añadir que los plexos periarteriales de los vasos ilíacos sólo en parte están formados por fibras directas de los ramos comunicantes grises,

puesto que en la íliaca primitiva ya existen fibras procedentes de una inervación segmentaria y proporcionadas por el nervio génitocrural, lo cual sigue restando valor a las intervenciones menos radicales.

Como quiera que, según nuestro criterio, la gangliectomía es la operación de elección y la que venimos practicando hace varios años, este trabajo está hecho con las observaciones de nuestros gangliectomizados.

IV.—EFECTOS DE LAS GANGLIECTOMÍAS SOBRE LA TENSIÓN SANGUÍNEA.

En todos los enfermos gangliectomizados se produce una elevación de la tensión arterial y del índice oscilométrico. Las cifras de la tensión máxima son siempre más elevadas que antes de la operación, y cuando la intervención ha sido unilateral, la diferencia existe muy manifiesta entre el lado operado y el lado opuesto. Las cifras de la tensión mínima también suelen ser más extremas después de la operación, y respectivamente en el lado operado cuando la operación sólo en un lado ha sido practicada. Sin embargo, esta alteración hacia cifras inferiores de tensión mínima no es tan constante como la elevación de las cifras de tensión máxima, pero, desde luego, solamente falta en muy contados casos.

Estas alteraciones se observan desde el primer momento y pueden comprobarse en cuanto pasan los efectos de la anestesia y el enfermo se ve libre de la situación anormal que ésta le crea. Asimismo persisten, con ligeras oscilaciones, en forma indefinida, al parecer, y, desde luego, en períodos comprobados por nosotros de hasta tres años después de la intervención.

El análisis de cada una de estas alteraciones en nuestros operados nos proporciona las siguientes observaciones:

a) *Enfermos con un sistema circulatorio normal.*—Corresponden a este grupo las gráficas de la figura 3. Se trata de dos enfermos operados unilateralmente por padecer procesos poliartríticos crónicos.

La gráfica primera corresponde a una enferma operada en fecha reciente (unos cuarenta días antes de la observación), y presenta un aumento de tensión máxima de 6 centímetros de mercurio, pasando de 19 en la pierna intacta a 25 en la operada. La disminución de la tensión mínima es de 9 a 7, y el valor de la oscilación máxima a los 15 de tensión ha pasado de 2 en el lado no operado a 3,5 en el lado gangliectomizado. Corresponden todas estas cifras a determinaciones realizadas en el tobillo y en condiciones de temperatura ambiente de 20° C.

La gráfica inferior de la misma figura pertenece asimismo a un operado unilateral por poliartritis crónica, intervenido con tres años de fecha. Las determinaciones están hechas en el tobillo y a una temperatura ambiente inferior a la anterior (15° C.). Las cifras de máxima acusan una diferencia de 16 a 21°, y en las de mínima es insignificante, respectivamente, para los lados no operado

y operado. Las diferencias del valor oscilométrico alcanzan a una división del oscilómetro en las tensiones vecinas a 15, pasando de 1,5 a 2,5.

b) *Enfermos con afecciones vasculares espásticas.*—Corresponden a este grupo las gráficas de la figura 4, pertenecientes a dos enfermas con síndrome típico de Raynaud y de corta evolución. Ello significa que sobre el factor angioespástico fundamental de la enfermedad no existen alteraciones inflamatorias sobreañadidas que puedan enmascarar el cuadro puro de la afección.

La gráfica primera de dicha figura, tomada como tipo y que se repite en todos los casos análogos, pertenece a una enferma operada sobre el lado derecho.

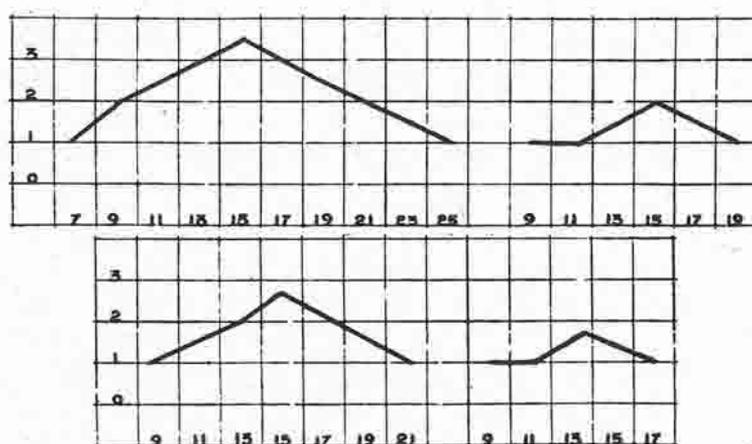


Fig. 3.—Alteraciones de la tensión sanguínea e índice oscilométrico después de gangliectomías unilaterales por poliartrosis crónicas. En ambas gráficas, a la izquierda, se representa el lado operado y a la derecha, el lado intacto.

La diferencia entre las cifras de la tensión máxima del lado no operado y el opuesto es de 22 a 25. Asimismo es muy acentuada la diferencia entre las cifras de la tensión mínima, que de 8 pasa a 10, respectivamente, para los lados intervenido e intacto. Aun más acentuada es la diferencia entre las cifras del índice oscilométrico, que pasa de 1,5 a 3,5 divisiones del oscilómetro a la tensión de 14 centímetros de mercurio.

En la gráfica siguiente representamos las variaciones de la tensión sanguínea en una muchacha con enfermedad de Raynaud, en la cual hemos practicado un bloqueo del simpático por elevación de la temperatura total del cuerpo a 40° C., por medio de una inyección intravenosa de 50 millones de gérmenes de vacuna antitífica. Las variaciones de la tensión sanguínea en este caso, como claramente puede verse en la gráfica, reproducen casi exactamente los caracteres de la gráfica anterior. Las cifras de tensión máxima han pasado de 16 a 20,

respectivamente, en estado normal y bajo la acción de la hipertermia utilizada para bloquear el simpático. Las cifras de tensión mínima acusan una diferencia de 4 centímetros de mercurio, pasando de 9 a 5 en las distintas fases de la experiencia. Del mismo modo, el índice oscilométrico ha aumentado en la fase de bloqueo de 1,5 a 3 divisiones del oscilómetro.

El contraste de estas gráficas es extraordinariamente llamativo, puesto que

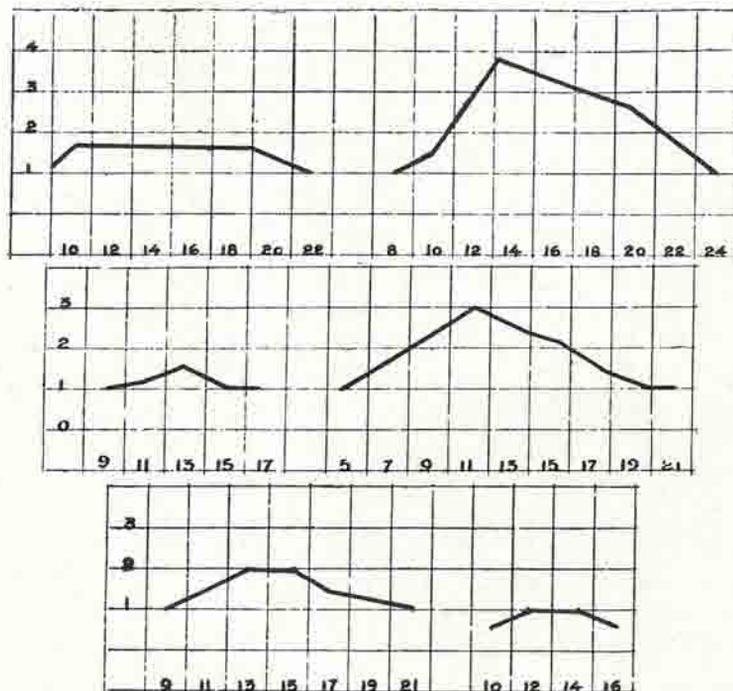


Fig. 4.—Alteraciones de la tensión sanguínea e índice oscilométrico en tres casos de lesiones vasculares espásticas. En el primer caso se ha practicado una gangliectomía lumbar derecha; en el segundo, un bloqueo del simpático por medio de la hipertermia, y en el tercero, una gangliectomía lumbar izquierda.

pone de manifiesto el estado espástico de los vasos con cifras oscilométricas de pequenísimos márgenes que se traducen por líneas casi horizontales en las gráficas, mientras que al suprimir la inervación vasomotora se producen elevaciones muy acentuadas del índice oscilométrico.

La tercera gráfica de la misma figura pertenece a otro tipo de lesiones angioespásticas. Se trata de un enfermo de espina bífida oculta que fué laminectomizado hace tres años por nosotros, en cuya operación encontramos un voluminoso tumor fibrolipomatoso extra e intradural. Presentaba un cuadro de en-

fermedad de Raynaud, limitado a segmentos distales de ambos miembros inferiores, con deformidades progresivas de ambos pies y una ulceración en planta de pie izquierdo, sobre relieve de la cabeza del primer metatarsiano, del tipo del llamado mal perforante plantar. Sobre dicho lado izquierdo se le practicó una gangliectomía lumbar extraperitoneal.

La gráfica de las variaciones de su tensión sanguínea es en un todo semejante a las anteriores. Existe una diferencia en más con el lado no operado de 2 centímetros de mercurio en la tensión máxima (de 22 a 24). Las cifras de la tensión mínima muestran 9 a 10, respectivamente, del lado operado al lado intacto. Por último, el índice oscilométrico, que sólo es de 1,5 divisiones en el lado no operado y en su oscilación máxima, llega a 3,5 divisiones, con 15 centímetros de mercurio, en el lado gangliectomizado.

c) *Enfermos con lesiones vasculares obliterantes.*—Incluimos en este grupo dos tipos de enfermedades: las oclusiones vasculares de origen inflamatorio (tromboangitis obliterante de Buerger) y las llamadas endoarteritis degenerativas de los viejos e hipertensos, si bien en la práctica resulta a veces difícil poder deslindar los campos entre estos tipos de lesiones sin el examen histológico de los vasos. De todas formas, podemos elegir casos extremos y sobre cuya naturaleza no existen dudas. Esta selección la hemos hecho para presentar las observaciones de las figuras siguientes:

En la figura 5 representamos las variaciones de tensión sanguínea en dos enfermos con típico síndrome de Buerger.

La gráfica primera se refiere a un enfermo de treinta y un años, con un síndrome completo, indudable, de tromboangitis obliterante, al cual habíamos practicado una gangliectomía lumbar bilateral por vía trasperitoneal. Las alteraciones circulatorias no eran exactamente iguales en ambos miembros. Como no disponemos de un miembro intacto que sirva de control, en las gráficas hemos buscado el contraste entre las cifras obtenidas antes y después de la operación. En la gráfica representamos los datos obtenidos en el miembro derecho, tomados en tercio inferior de pierna y tercio inferior de muslo. En tercio inferior de pierna los datos obtenidos antes de la intervención daban valores casi nulos: una ligera oscilación, que no llegaba a una división, entre las presiones de 11 a 19 centímetros de mercurio. Estas cifras se diferencian ligeramente de las obtenidas después de la gangliectomía, pasando la tensión máxima de 19 a 21 con 0,5 de índice oscilométrico, y la mínima de 11 a 9, con la misma pequeña oscilación. El índice oscilométrico máximo se obtiene con 15 centímetros de mercurio y una oscilación de 1,5.

En tercio inferior de muslo el contraste es algo mayor. La tensión máxima pasa de 21 a 23 y la mínima de 9 a 7, respectivamente, antes y después de la gangliectomía y ambas con valores oscilométricos de una división. El índice

oscilométrico máximo se obtiene a la presión de 15 centímetros de mercurio, con una oscilación de 3,5.

La gráfica segunda de la misma figura corresponde a otro enfermo joven (veintinueve años), con típico síndrome de Buerger. Las determinaciones han sido realizadas en la pierna y muslo del lado derecho. Antes de la operación no existía en pierna oscilación alguna, y después de la gangliectomía sólo se obtiene una pequeña oscilación, que no llega a tener el valor de una división del oscilómetro, y entre las cifras 7 y 19 de tensiones mínima y máxima, respec-

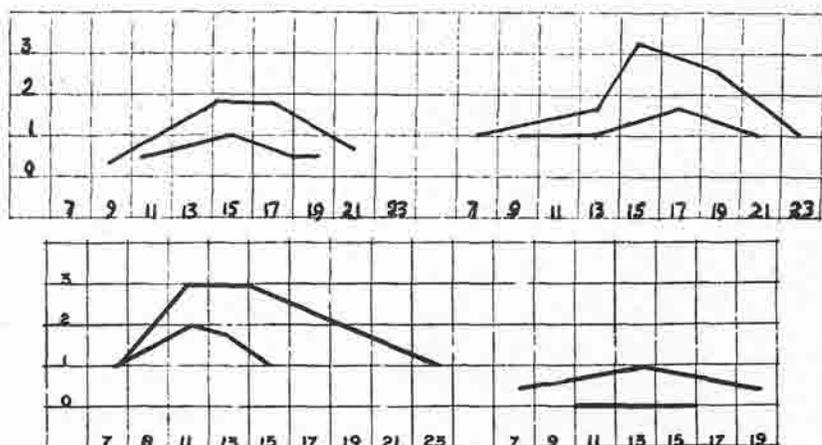


Fig. 5.—Alteraciones de la tensión sanguínea e índice oscilométrico en dos casos de tromboangitis obliterante (enfermedad de Buerger), en los cuales se ha practicado la gangliectomía lumbar bilateral. En la gráfica primera se representan, a la izquierda, las cifras obtenidas en la pierna, y a la derecha, las del muslo, ambas antes y después de la operación. En la gráfica segunda, las determinaciones del muslo están a la izquierda y las de la pierna a la derecha. En ambos casos, las determinaciones están hechas sobre el miembro más enfermo.

tivamente. En tercio inferior de muslo la tensión máxima ha pasado de 15 a 23, permaneciendo invariable la tensión mínima. El valor de la oscilación máxima ha aumentado en una división del oscilómetro, pasando de 2 a 3.

En la figura 6 representamos los datos obtenidos en un enfermo de arterioesclerosis con trombosis en los vasos de ambas piernas, en cuyo enfermo se ha practicado una gangliectomía extraperitoneal sobre el lado derecho. La oscilometría nos da valores en ambas piernas, tanto antes como después de la intervención. En cambio, el efecto de la intervención es muy manifiesto en tercio inferior de muslo. La cifra de la tensión máxima en el lado operado se ha elevado en tal forma que es imposible medirla con el aparato de Pachon, ya que a 35 centímetros de mercurio, cifra límite que registra el aparato, aun obtenemos un índice oscilométrico de dos divisiones, siendo, por otra parte, tam-

bién elevadísima en el lado intacto. Las cifras de tensión mínima son idénticas en ambos muslos (13), y el índice oscilométrico, que sólo alcanzaba 1,5 entre las tensiones 20-25 del lado intacto, alcanza un valor de 2,5 en el lado operado a las tensiones de 20-25 y llega a 3 divisiones, con 30 centímetros de mercurio en la fase máxima.

d) *Consideraciones sobre las alteraciones de la tensión sanguínea en los gangliectomizados.*—Las diferentes variaciones de tensión sanguínea que hemos visto en las gráficas anteriores se han prestado a varias consideraciones de interés, puesto que giran alrededor de la anatomía y fisiología de la inervación vascular.

Precisa advertir que todos los datos anteriores han sido tomados con el mismo aparato, con el fin de colocarnos en idénticas condiciones de observación.

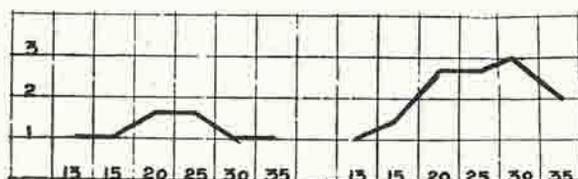


Fig. 6.—Alteraciones de la tensión sanguínea e índice oscilométrico en un caso de obliteración por arterioesclerosis en un hipertenso al cual se le ha practicado una angliectomía lumbar unilateral. A la izquierda, lado intacto; a la derecha lado operado. Determinaciones en tercio inferior del muslo.

Las cifras sólo tienen un valor relativo, ya que en general los oscilómetros no pueden considerarse como aparatos de precisión en las medidas de la tensión sanguínea. Como quiera que para hacer determinaciones de esta naturaleza en zonas en que la circulación de los vasos principales está casi desaparecida, no era posible aplicar los aparatos de mercurio ni los métodos auscultatorios, nos hemos visto obligados a elegir el oscilómetro de Pachon como más práctico en tales casos. Así, el margen de error es el mismo en todas las observaciones.

Al estudiar los efectos de las gangliectomías en sus enfermos, Díez establece unas cuantas leyes que hemos tratado de comprobar. Para Díez, *el aumento de la presión arterial y del índice oscilométrico es, en números absolutos o relativos, más importante a nivel del segmento distal que del segmento proximal.* Según este autor, el fenómeno sería debido al mayor espesor proporcional de la capa muscular de los pequeños vasos, comparada con el espesor de esa misma capa en los vasos mayores, y, por tanto, sería en los vasos pequeños más manifiesta la acción inhibitoria de su inervación vasomotora, en razón directa de su más potente musculatura.

El mismo Díez se contradice al afirmar que el fenómeno anterior no se

cumple cuando los enfermos operados tienen un aparato vascular normal, en cuyo caso los resultados son inversos. Es decir, en gangliectomizados con arterias normales el aumento de tensión e índice oscilométrico es más manifiesto en las porciones proximales de los miembros. Entonces Díez establece la nueva conclusión de que *la supresión del espasmo periférico sobreagregado es lo que hace que la elevación distal sea mayor en los enfermos arteriales*, conclusión que, como se ve claramente, no guarda ninguna relación con la que el mismo autor hace anteriormente.

Díez, partiendo en sus razonamientos de lo que ha observado en ciertos enfermos de afecciones vasculares obliterantes, llama fenómeno *habitual* el mayor relieve del aumento de tensión distal, cuando precisamente debería llamarlo al contrario. En efecto, lo que ocurre cuando en un sistema vascular normal se suprime la inervación vasomotora de un segmento, es que en dicho segmento la presión sanguínea, al no encontrar la resistencia normal de las paredes del vaso (tensión arterial), marca en nuestros aparatos cifras superiores a las normales, tanto en los sectores distales como en los proximales, y como la presión sanguínea disminuye normalmente del centro a la periferia, las cifras disminuirán también en dicho sentido, tanto antes de la operación (con cifras normales) como después de la operación (con cifras exageradas). Dicho en otra forma: las cifras que registran nuestros aparatos son el resultado de dos valores antagónicos: la presión sanguínea, que trata de dilatar las paredes vasculares, y la tensión de las paredes arteriales, que ofrece una determinada resistencia a dejarse dilatar. Al disminuir esta resistencia, la presión sanguínea se manifiesta más intensamente sobre los aparatos registradores. Cuando esta falta de resistencia en las paredes vasculares existe en todo el miembro y es sólo la presión sanguínea la que actúa, *existe un aumento de sus cifras en cada segmento del miembro, paralelo al valor de la presión sanguínea normal, y como la presión sanguínea es menor en los segmentos distales que en los proximales, menor es también su valor después de la gangliectomía*.

En la forma anterior expuesta se habrán de manifestar siempre las alteraciones de la tensión arterial en operados de gangliectomía con un aparato vascular normal y en todo el territorio en que se haya suprimido la inervación vasomotora. Tratándose de operados con árbol vascular normal, el punto donde no se cumplan las anteriores normas será el límite hasta donde han llegado los efectos de nuestras intervenciones.

A este tipo de alteraciones corresponden las gráficas de la figura 7, perteneciente a un enfermo de poliartritis deformante, gangliectomizado por vía trasperitoneal sobre el lado derecho. Las determinaciones de tensión sanguínea e índice oscilométrico están tomadas en los tercios inferiores de piernas y muslos de ambos lados. En esta observación se ve claramente cómo el aumen-

to de sus cifras de tensión y oscilometría en el lado operado se realiza de una manera paralela y proporcional al valor normal de cada segmento de los miembros. Esta observación, como todas las nuestras anteriores, están hechas en las mismas condiciones de temperatura ambiente, es decir, a 20° C.

En los enfermos con alteraciones vasculares espásticas las variaciones de la tensión sanguínea siguen las mismas normas que en el caso anterior, pero con cifras más extremadas. De esta forma, el aumento de tensión arterial e índice oscilométrico se verifica paralela y proporcionalmente a las cifras preoperatorias de cada segmento del miembro; pero el contraste es mucho ma-

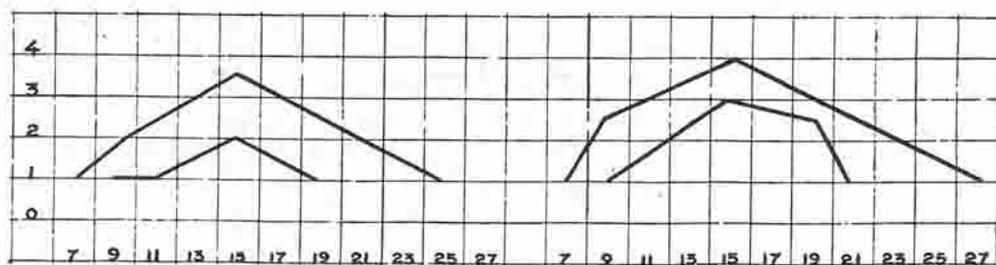


Fig. 7.—Alteraciones de la tensión sanguínea e índice oscilométrico en tercio inferior de pierna (izquierda) y tercio inferior de muslo (derecha), en un enfermo de poliartritis, al que se le ha practicado una gangliectomía lumbar trasperitoneal en el lado derecho. Los trazos bajos corresponden al lado intacto y los altos al lado operado.

yor en razón del estado angioespástico anterior, que, como hemos visto en las descripciones anteriores, proporciona gráficas con líneas casi horizontales.

Al suprimir en estos enfermos su inervación vasoconstrictora, entre las cifras preoperatorias anormalmente bajas y las obtenidas después de la operación, existe, como regla general, una diferencia más acentuada que las obtenidas en los enfermos del grupo anterior, cuyas cifras iniciales correspondían a valores normales.

Es natural que si en estos enfermos angioespásticos con una tonicidad vascular y una excitabilidad anormalmente elevada provocamos reflejos vasomotores por medio del frío en la pierna no operada, obtendríamos un mayor contraste entre esta pierna y la que hemos privado de su inervación vasoconstrictora, ya que en esta última el frío no provocará reacción ninguna o la provocará en muy estrechos límites.

En enfermos con lesiones obliterantes los efectos de las gangliectomías sobre la tensión y la oscilometría son variables para cada caso y difíciles de someter a reglas. La supresión de la inervación vasomotora en vasos obliterados es de efectos nulos. A veces se obtienen pequeñas oscilaciones de valor in-

ferior a 1 en zonas en que antes de la operación no existía ni rastro de oscilación. Estas pequeñas oscilaciones, de las cuales hemos presentado algún caso, son debidas a la circulación colateral en vasos de pequeño calibre. La importancia clínica de esta circulación colateral, que tan pobre aparece en los estudios oscilométricos, es en ocasiones muy grande y sirve para salvar un miembro; pero su valoración no debe hacerse estudiando la tensión sanguínea, sino por medio de las determinaciones del calor superficial. Efectivamente, en enfermos cuyas variaciones de tensión arterial postoperatorias son marcadas por cifras despreciables pueden existir elevaciones térmicas de suficiente importancia para considerar el caso como de éxito operatorio.

Tratándose de enfermos de tromboangitis obliterante, todas nuestras intervenciones han sido bilaterales, y no contamos, por tanto, con una pierna intacta que nos sirva de control. Por otra parte, las afecciones vasculares de tipo Buerger afectan siempre ambas extremidades aun cuando de una manera desigual y, por tanto, no podemos establecer contrastes con cifras normales obtenidas del propio enfermo.

Un nuevo factor precisa considerar al estudiar estos enfermos. En los vasos de los pacientes con lesiones obliterantes de tipo Buerger existe una disminución de la luz vascular causada por la proliferación inflamatoria de la túnica íntima; pero existe, además, un estado angioespástico sobreañadido de naturaleza refleja y provocado sobre las terminaciones sensitivas de los filetes nerviosos vasculares por el mismo proceso irritativo inflamatorio origen de la enfermedad. Si sobre la estenosis mecánica ya establecida en la arteria de un tromboangítico no tuviera ninguna acción la gangliectomía, la puede tener muy positiva sobre la estenosis dinámica ocasionada por el reflejo angioespástico. Aun aceptando la doctrina de Glaser, según la cual la enfermedad de Buerger empezaría por el angioespasmo y las lesiones inflamatorias serían la consecuencia de una infección secundaria propagada a los vasos desde su periferia, aun aceptando esta doctrina, tendríamos que considerar, y todavía con más atención, el valor de la simpatectomía sobre el factor dinámico de la oclusión.

Nosotros no compartimos las ideas de Glaser, y precisamente sirven para ponerlas en duda las determinaciones de tensión sanguínea y oscilometría de los casos que presentamos de enfermedad de Buerger. Siendo ambos casos lo suficientemente avanzados para producir en uno de los miembros graves signos de claudicación, coloración, etc., y haber prácticamente ocasionado la desaparición de todo signo oscilométrico, es forzoso admitir alguna participación del miembro opuesto en el proceso. Pues bien: en ambos casos las determinaciones de tensión y oscilometría realizadas en zonas simétricas del miembro sano o menos enfermo nos han dado cifras normales o muy próximas a las nor-

males, y, desde luego, extraordinariamente más amplias que las obtenidas en auténticos casos de afecciones vasculares espásticas, como son los tres casos que hemos mostrado anteriormente. Cabe con absoluta razón pensar que, de ser cierta la hipótesis de Glaser, no sería lógico encontrar en un miembro de un tromboangítico tensiones y oscilaciones normales cuando ya en el miembro opuesto existen lesiones que abocan a la gangrena.

El último grupo de enfermos que hemos estudiado corresponde a afecciones obliterantes degenerativas de tipo arterioscleroso. En estos enfermos, como era natural, las variaciones de tensión y oscilometría en las zonas con vasos obliterados han sido nulas, aun en casos en los que hemos obtenido aumentos muy estimables de temperatura. Es natural que así sea, y que la operación aun se manifieste menos eficaz que en los tromboangíticos, ya que en las afecciones vasculares degenerativas ya no existe motivo para ninguna alteración vascular de tipo espástico como las que hemos visto en los casos anteriores. Faltando a las lesiones arterioesclerosas fenómenos inflamatorios que puedan provocar un reflejo espástico, las obliteraciones son de tipo mecánico puro.

En estos enfermos, habitualmente hipertensos, por encima de los territorios obliterados, la supresión de la inervación vasomotora proporciona cifras extremas de tensión y oscilometría que a veces exceden de los límites de la escala del aparato de Pachon.

Las alteraciones de las reacciones vasomotoras en los miembros y zonas en que se ha suprimido la inervación simpática han sido muy cuidadosamente estudiadas e interpretadas por Díez. Así puede comprobarse cuando se trata de operados con un árbol vascular normal, que si se someten ambos miembros a una temperatura elevada que llegue a bloquear el simpático, aumentan la tensión y el índice oscilométrico del lado intacto, mientras permanecen invariables las cifras del lado operado. Por el contrario, unos minutos de exposición al frío hacen bajar las cifras del lado no operado, sin que existan variaciones en el opuesto. Variando las condiciones de experimentación y según las características de cada caso pueden obtenerse una serie indefinida de observaciones lógicamente explicables.

Uno de tales experimentos tiene difícil explicación. Se trata de que si se someten ambos miembros de un gangliectomizado unilateral a una temperatura capaz de bloquear el simpático y durante muchas horas (dieciocho en el experimento de Díez), llega a producirse un aumento de tensión y oscilación en el lado intacto que sobrepasa a las cifras del lado operado. Díez no acepta que dicho fenómeno sea debido a la existencia de una vasodilatación activa por persistencia de fibras vasodilatadoras, que habrían sido suprimidas al operar el otro lado, y supone que, puesto que ambos miembros han estado en reposo absoluto y las exigencias musculares han sido idénticas, la causa de este

fenómeno sería la persistencia del tono muscular en el lado intacto y la supresión del mismo en el lado operado. Ello conduciría a que en dicho lado intacto existiera una mayor exigencia de sangre para el sostenimiento del tono muscular. A nosotros nos parece más lógico pensar en la acción de una inervación parasimpática vasodilatadora activa, imposible de negar aun cuando difícil de demostrar. Y nos afirma más en esta opinión el hecho de que en una serie de operados nuestros cuya intervención se realizó sobre un solo lado, y cuya cronaxia se ha estudiado comparativamente en ambos lados, no se ha podido descubrir ninguna alteración del tono muscular.

V.—EFECTOS DE LAS GANGLIECTOMÍAS SOBRE LA TEMPERATURA SUPERFICIAL.

a) *Fundamentos de los estudios de la temperatura de la piel.*—Las determinaciones de la temperatura del cuerpo (axila, boca, recto), método útil en la práctica corriente, no tienen utilidad alguna cuando se trata de estudiar la temperatura en las alteraciones vasculares periféricas. Para este último objeto son los datos proporcionados por la temperatura de la piel, los únicos que tienen un valor clínico y experimental. Pero estas determinaciones son, de una parte, difíciles de registrar, y de otra, los valores obtenidos están sujetos a variaciones temporales dentro de límites muy amplios.

En primer lugar, y como ya es bien sabido, la temperatura de una superficie del cuerpo depende de dos factores: el calor proporcionado por la sangre circulante y el calor perdido por irradiación al aire ambiente. Fundamentalmente, la temperatura de la piel dependerá del equilibrio entre los dos factores citados. Como las temperaturas así obtenidas de la piel no guardan ninguna relación con la temperatura de las cavidades u órganos subyacentes, las cifras termométricas usuales pierden todo valor en estos estudios.

Si la pérdida del calor por irradiación al ambiente se realiza controlada por nosotros en unas condiciones fijas y conocidas, la temperatura de la piel nos dará el valor del calor proporcionado por el aflujo sanguíneo de aquella región y, como consecuencia, el valor real de la circulación sanguínea regional. Este valor podría obtenerse también por mediciones exactas de los cambios de volumen de un miembro (método pletismográfico) y por mediciones del calor irradiado (método calorimétrico). El primer método empleado en los laboratorios de fisiología exige extensas zonas del cuerpo para realizar las determinaciones, por lo cual no tiene práctica aplicación a nuestros estudios, que exigen ser realizados sobre pequeñas zonas, y en cuanto al segundo, es ventajosamente substituído por las determinaciones galvanométricas de la temperatura superficial.

Como ya hemos dicho, los valores termométricos obtenidos en la piel resultan del equilibrio entre el calor proporcionado por la circulación y el calor perdido por irradiación al ambiente. Como estas dos condiciones varían fácilmente, precisa colocarse en condiciones invariables de observación, para lo cual hemos de tomar diversas precauciones. Estas precauciones o correcciones a tener en cuenta han sido estudiadas y reglamentadas por Scott, Morton, Lewis, etc., y son las que vamos a exponer a continuación.

En primer lugar, precisa buscar un *equilibrio térmico* de la piel. Todo abrigo colocado sobre la piel disminuye el calor irradiado, y para colocarnos en condiciones fijas precisa colocar la superficie del cuerpo en contacto directo con el aire hasta conseguir el equilibrio térmico del caso a investigar. Es decir, buscar el momento en que la piel ha regulado su irradiación y el número de calorías perdidas es constante. Para Benedict, el tiempo de exposición necesario para obtener una temperatura constante en las diferentes zonas del cuerpo sería de una hora y media. Scott y Morton calculan que para las determinaciones prácticas basta con una exposición de treinta minutos. Coller y Maddock prefieren utilizar una hora de exposición con el cuerpo completamente desnudo. Nosotros hemos adoptado también el tipo de una hora de exposición al desnudo para todas nuestras investigaciones.

La temperatura de la habitación es otro factor de gran importancia. Si esta temperatura es elevada (alrededor de 30° C.), la diferencia entre la temperatura del cuerpo y la del ambiente es tan pequeña, que las cifras obtenidas tienen un contraste muy exiguo y, por tanto, muy exiguo valor. Las temperaturas óptimas para esta clase de determinaciones son las que oscilan entre 18 y 22 grados, y aun es preferible elegir exclusivamente la temperatura de 20° C. Vincent y Cobet llegan a calcular las correcciones debidas cuando no se trabaja exactamente a 20 grados para obtener siempre cifras referidas a una temperatura ambiente de 20° C. Todas nuestras determinaciones han sido realizadas con una temperatura ambiente de 20° C.

La evaporación de agua desde la piel tiene también un gran influjo. Ella puede realizarse bajo dos aspectos: 1.º, por existir un alto grado de humedad en la atmósfera, y 2.º, por existir una sudoración exagerada en el individuo. El primer factor parece tener poca importancia, pues los límites en que oscila la cantidad de vapor de agua en habitaciones con calefacción central son muy pequeños. En cuanto al segundo factor, más difícil de controlar, puede calcularse en medio grado para los sujetos normales, y habrá que prescindir de hacer determinaciones en fases en que exista sudoración abundante, eligiendo otros momentos y otra temperatura ambiente.

La habitación elegida para realizar las determinaciones debe estar cerrada en forma que no existan corrientes de aire. La evaporación rápida de la hume-

dad superficial de la piel daría descensos de temperatura anormales, aun en el caso de no existir sudoración exagerada en el sujeto.

También darían cifras anormales las determinaciones hechas en las vecindades de zonas musculares en fase de actividad. El calor desarrollado por las contracciones musculares vecinas a la piel investigada puede producir elevaciones de temperatura que oscilan entre 1 y 2 grados.

Finalmente, las zonas con callosidades y cicatrices deben eliminarse al hacer determinaciones de temperatura, pues estas zonas conducen el calor de una manera anormal, bien por transmitirlo deficientemente en el caso de las callosidades, bien por poseer una vascularización anormalmente rica en el caso de las cicatrices recientes. Es necesario asimismo alejarse de zonas inflamatorias, eventualidad que se presenta muy frecuentemente en enfermos con alteraciones vasculares que han conducido a lesiones inflamatorias en las vecindades de zonas necrosadas de la periferia de los miembros.

Las determinaciones de la temperatura superficial hechas bajo las condiciones enumeradas pueden considerarse como los datos objetivos más precisos que podemos obtener en la clínica de los enfermos operados sobre simpático.

Las investigaciones de la temperatura de la piel realizadas con los llamados termómetros de superficie están sometidas a errores considerables. Por una parte, no marcan la temperatura real de la piel sobre que se aplican, puesto que impiden la irradiación de calor de la zona que cubren durante varios minutos, y así, lo que marcan es en todo caso la temperatura más profunda. De otra parte, las cubetas en espiral de los termómetros de superficie dejan al ser aplicados una extensión de sus paredes en contacto con el aire ambiente y el aparato marcará el complejo resultante de la temperatura subcutánea y de la temperatura de la habitación.

El único medio absolutamente seguro para esta clase de estudios es el método galvanométrico usado por Lewis, Scott, Morton, Brown, Coller y Maddock, etc. Este es el método que nosotros hemos seguido. Para ello hemos utilizado un aparato, que consiste esencialmente en un galvanómetro milivoltímetro conectado a un par termoeléctrico. Las soldaduras de los dos metales que constituyen el par termoeléctrico forman a su vez dos terminales, uno de los cuales está sometido a una temperatura constante y conocida. Esto se consigue introduciendo una de las uniones terminales en una botella-termo, con agua a temperatura conocida por medio de un termómetro que atraviesa el tapón de la botella. La soldadura del otro terminal se aplica sobre la piel a investigar y las diferencias entre la temperatura conocida del baño de agua y la temperatura de la piel desarrolla una corriente eléctrica que se acusa en el galvanómetro.

El órgano esencial del aparato, que es el galvanómetro milivoltímetro, tie-

ne su escala graduada de tal manera, que marca grados centígrados y permite apreciar diferencias de décimas. Según la dirección de la corriente producida en los contactos terminales, el galvanómetro marca cifras positivas o negati-

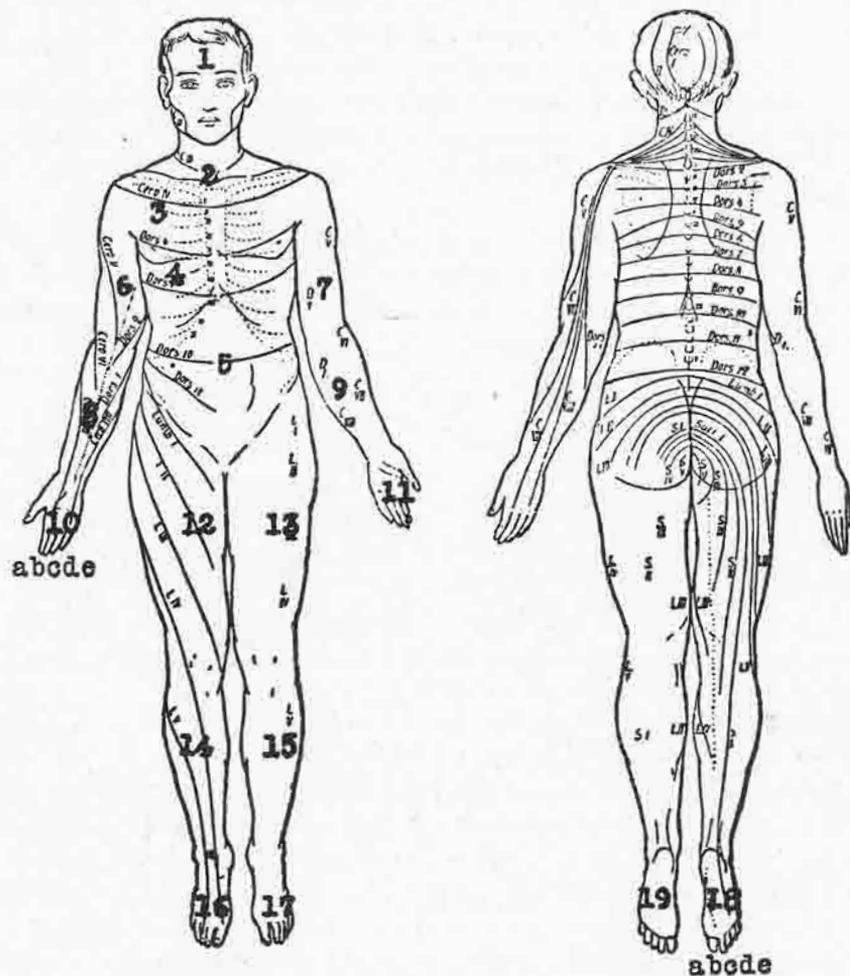


Fig. 8.—Puntos de elección para las determinaciones galvanométricas de temperatura superficial.

vas. Y según sean tales cifras se suman o se restan de la temperatura conocida del agua que baña a uno de los terminales del par. El resultado de esta operación indicará la temperatura exacta de la zona investigada.

Con el aparato anterior puede estudiarse centímetro por centímetro la temperatura de toda la superficie del cuerpo. Sin embargo, para no hacer una in-

terminable relación numérica en este trabajo, hemos elegido una serie de puntos fijos siguiendo la técnica de Coller y Maddock (fig. 8). Siguiendo siempre la misma técnica, es decir, siguiendo siempre en las determinaciones el orden indicado en los números de la figura, se llega a simplificar esta clase de determinaciones, que de todas formas resulta un poco fatigosa.

Para la representación gráfica de las curvas obtenidas en el miembro inferior, nosotros marcamos en primer lugar la temperatura de tercio medio y cara anterior de muslo; sigue la temperatura de tercio medio y cara anterior de pierna, y, sucesivamente, dorso de pie, planta de pie y cifra media de las obtenidas en los dedos.

La primera de estas gráficas (fig. 9) representa la curva normal de temperaturas en el miembro inferior y las alteraciones que sufre después del bloqueo del simpático lumbar por medio de la anestesia espinal alta. Reunidas en un cuadro tenemos las cifras siguientes:

	Estado normal	Bloqueo simpático
Muslo.	31°	32°,2
Muslo.	31°	32°,2
Pier a	30°,2	31°,5
Dorso de pie	26°,5	31°,2
Planta de pie	25°,8	31°
Dedos d pie.	24°,2	33°

Esta experiencia, repetidas muchas veces en enfermos no vasculares operados bajo anestesia, nos da la fórmula normal de la acción de la parálisis vasomotora sobre la temperatura. *El bloqueo del simpático lumbar produce una elevación de temperatura en toda la extensión del miembro inferior. Esta elevación de temperatura aumenta progresivamente del centro a la periferia.*

Del mismo modo que hemos hecho al estudiar las alteraciones de tensión arterial y oscilometría, para los estudios de temperatura superficial hemos clasificado a nuestros operados en tres grupos: 1.º, enfermos con árbol vascular normal; 2.º, enfermos con alteraciones angioespásticas, y 3.º, enfermos con lesiones vasculares obliterativas.

b) Enfermos con un sistema vascular normal.—Se refieren estas determinaciones a dos operados de gangliectomía por padecer poliartrosis crónicas. Las determinaciones hechas estando el enfermo con el abrigo habitual de la cama marcan el primer caso (fig. 10), diferencias de un grado en muslo y pierna, de 4 grados en dorso de pie, de 5 grados en planta de pie y de 6 grados en los dedos. El mismo caso, después de una hora al desnudo y temperatura am-

biente de 20° C., llega a marcar diferencias de 8 grados en los segmentos distales de los miembros.

Otro caso de la misma naturaleza es el representado por la fig. 11, corres-

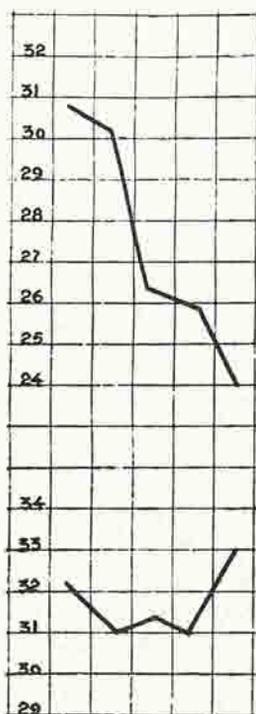


Fig. 9.—Gráfica de temperatura superficial de un miembro inferior normal (arriba). Efectos del bloqueo simpático por la raqui anestesia (abajo). En la primera columna, temperaturas de muslo; en la segunda, pierna; en la tercera, dorso de pie; en la cuarta, planta de pie, y en la quinta, temperatura media de los dedos.

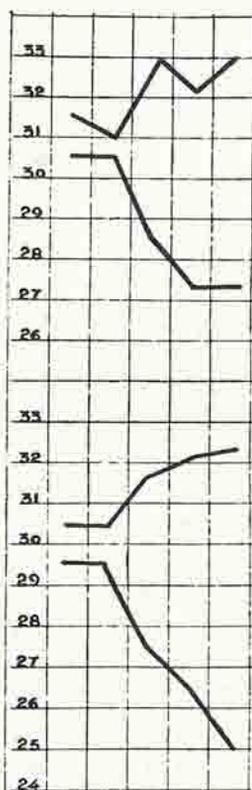


Fig. 10.—Temperatura de ambos miembros inferiores en un caso de gangliectomía lumbar derecha por poliartritis crónica. Determinaciones con el abrigo habitual (arriba) y después de una hora al desnudo a 20° C. (abajo).

pondiente a un enfermo de poliartritis crónica, al cual se le practicó una gangliectomía lumbar trasperitoneal hace tres años. Las diferencias de temperatura llegan en los segmentos distales de sus miembros inferiores a alcanzar 4 grados y medio estando el cuerpo con el abrigo habitual de la cama, y 5 grados después de una hora al desnudo y 20° C. de temperatura ambiente.

Reunidos en un cuadro los datos de los dos casos anteriores quedan detallados como sigue:

	CASO I				CASO II			
	Lado operado		Lado intacto		Lado operado		Lado intacto	
	Con abrigo	Al desnudo						
Muslo.	31°,5	30°,4	30°,5	29°,5	32°	28°,5	31°,5	28°
Pierna	31°	30°,5	30°,5	29°,5	32°	28°,5	31	27°,8
Dorso de pie	33°	31°,5	28°,5	27°,5	32°,8	30°	31°,5	28°,5
Planta de pie	32°,4	32°	27°,5	26°,5	32°	29°,5	30°,5	28°,5
Dedos.	33°	32°,5	27°,5	25°	33°,5	32°	29°,5	27°

c) *Enfermos con lesiones vasculares espásticas.*—Se refieren estas determinaciones a enfermos con síndromes angioespásticos, tipo enfermedad de Raynaud.

En el primer caso (fig. 12) se ha practicado una gangliectomía lumbar derecha por vía extraperitoneal. Las determinaciones hechas estando la enferma con el abrigo habitual de la cama marcan diferencias del lado operado al lado intacto de medio grado en muslo y pierna. Estas diferencias son de 2 grados a 2 grados y medio en pie, y llegan a ser de 6 grados en los dedos de los pies.

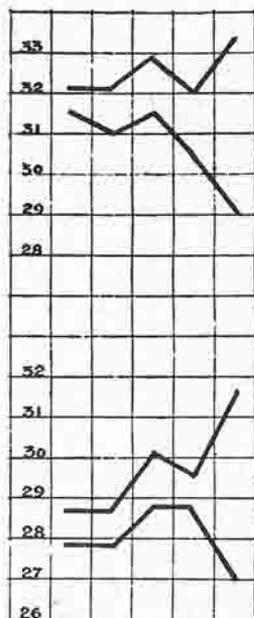
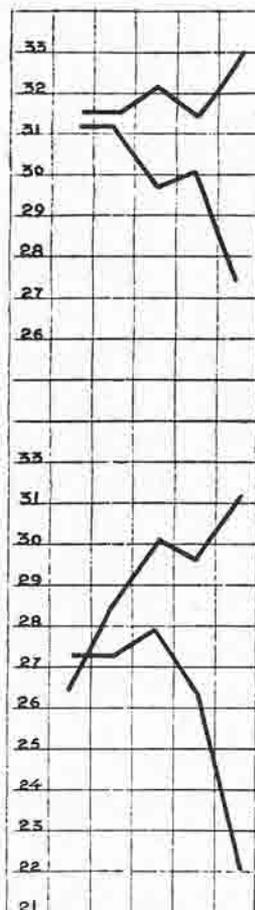


Fig. 11. — Gangliectomía lumbar trasperitoneal derecha por poliartritis crónica. La gráfica superior, con el abrigo habitual; la inferior, después de una hora al desnudo a 20° C.

Fig. 12. — Gangliectomía lumbar derecha por enfermedad de Raynaud. Temperaturas con abrigo habitual (arriba) y después de una hora al desnudo (abajo) a 20° C. de temperatura ambiente.



Después de tener a la enferma una hora al desnudo y temperatura ambiente de 20° C., se da el caso de que en muslo existe una diferencia paradójica de un grado, es decir, el muslo del lado operado presenta un grado menos de temperatura que el lado intacto. En la pierna ya existen diferencias normales de un grado y medio en favor del lado operado. En pie, las diferencias son de 2 a 3 grados y medio, y en los dedos la diferencia llega a 9 grados.

El segundo caso (fig. 13), se refiere al enfermo con síndrome angioespástico en ambos miembros inferiores, más acentuado en lado izquierdo, debido a una espina bífida oculta, y de quien ya hemos hecho mención. Las determinaciones hechas con el abrigo habitual no acusan diferencias en muslo entre los lados operado e intacto. La diferencia es de 2 grados en piernas, de 2 a 3 grados dorso y planta de pie y de 5 grados y medio en los dedos.

Después de una hora al desnudo y 20° C. de temperatura ambiente volvemos a encontrar una ligera diferencia paradójica en ambos muslos, que sólo tiene unas décimas de valor; la diferencia es de un grado y medio en pierna a favor del lado operado; en dorso y planta de pie la diferencia se eleva a 5 grados y medio.

Las cifras detalladas de estos dos casos pueden verse en el cuadro siguiente:

	CASO I				CASO II			
	Lugar operado		Lugar intacto		Lugar operado		Lugar intacto	
	Con abrigo	Al desnudo						
Muslo.	31°5	26°5	31°	27°5	32°5	29°5	32°	29°8
Pierna	31°5	28°5	31°	27°	32°5	30°5	30°5	29°2
Dorso de pie	32°	30°	29°8	28°	33°	32°	29°8	27°8
Planta de pie	31°5	29°8	30°	26°5	31°5	31°5	29°5	28°
Dedos.	33°	31°	27°3	22°2	32°5	32°5	27°	27°

d) *Enfermos con lesiones vasculares obliterantes.*—Desgraciadamente para los fines de una investigación de esta clase, no disponemos de ningún enfermo de tromboangitis obliterante operado unilateralmente. Las lesiones en estos enfermos nos han obligado siempre, como ya hemos indicado en otro lugar, a practicar operaciones bilaterales, y ello nos priva de disponer de un lado intacto que nos sirva de término de comparación. Por otra parte, como las alteraciones vasculares de estos pacientes, aun cuando siempre bilaterales, no son absolutamente simétricas, siempre tropezaríamos con que los resultados sólo tendrían un valor relativo.

El caso de esta naturaleza que exponemos (fig. 14) corresponde a un enfer-

mo de veintinueve años que padece una tromboangitis obliterante (tipo Buerger), al cual hemos practicado una gangliectomía lumbar bilateral trasperitoneal. Las curvas de temperatura en ambos miembros inferiores siguen una

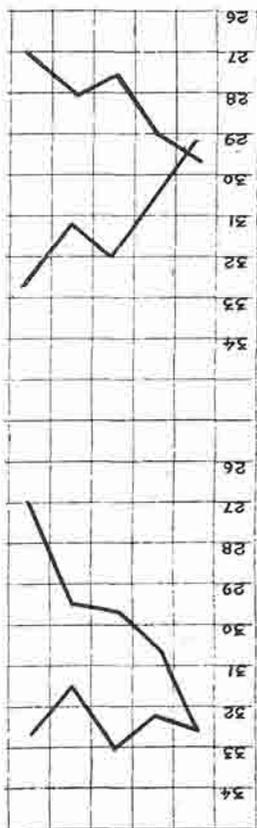


Fig. 13. — Gangliectomía lumbar izquierda por síndrome angioespástico debido a espina bífida oculta. La gráfica superior, con el abrigo habitual; la inferior, después de una hora al desnudo a 20° C.

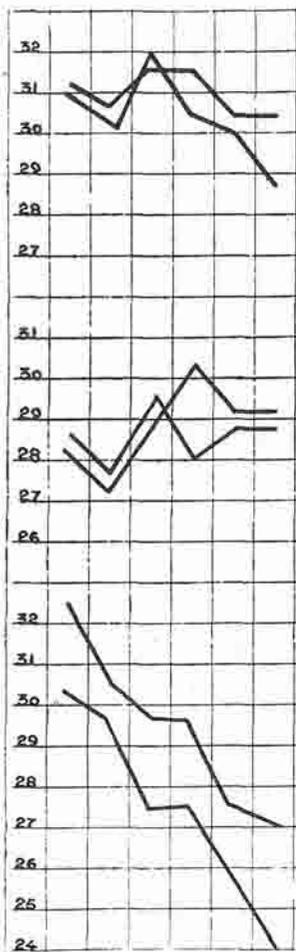


Fig. 14. — Gangliectomía lumbar bilateral trasperitoneal por tromboangitis obliterante en un enfermo de veintinueve años. Temperaturas con abrigo habitual (arriba) y después de una hora al desnudo a 20° C. (abajo). En tercer lugar, gráfica de temperaturas normales con abrigo y al desnudo.

marcha sensiblemente paralelas. Las ligeras diferencias existentes en sus gráficas son fácilmente explicables por la diferente extensión de sus lesiones obliterati-

vas y por el margen natural de error de todos los experimentos de esta índole. Hemos representado en la misma gráfica las curvas de temperatura normal (con abrigo y al desnudo) de una persona sana. Así puede apreciarse cuál ha sido el efecto fisiológico de la operación en el enfermo.

En lugar del descenso continuo de la temperatura en el sentido distal del miembro, que constituye la fórmula normal, vemos cómo en el operado no solamente no se produce tal fenómeno, sino que, tanto cifras absolutas como relativas, encontramos valores más elevados. Así, encontramos cifras de 30 a 32 grados en zonas en que las personas normales sólo acusan valores de 27 a 28 grados. El hecho es tanto más demostrativo cuanto que cualquier paciente con enfermedad de Buerger tiene, naturalmente, una temperatura muy inferior a la normal.

Estas diferencias entre las curvas normales de temperatura y las obtenidas en gangliectomizados por enfermedad de Buerger están detalladas en el siguiente cuadro, tomando los datos reseñados (valores medios) después de una hora al desnudo y 20° C. de temperatura ambiente:

	Persona normal	Operado por tromboagitis
Muslo.	30°	28°,5
Pierna	29°	28°
Dorso de pie	28°	29°,5
Planta de pie	28°	29°,5
Dedos de pie	26°	28°

En los enfermos con alteraciones vasculares obliterantes de tipo degenerativo precisa también tener en cuenta para valorar los efectos de la operación, que si bien se trata generalmente de enfermos con lesiones bilaterales, tales lesiones nunca son simétricas, y, por lo tanto, los términos de comparación no tienen unos valores absolutos. Precisa también recordar que la naturaleza de estas lesiones no permite abrigar grandes esperanzas sobre los beneficios de la operación, y así, no debe extrañar tampoco el que los resultados fisiológicos obtenidos oscilen entre cifras poco distantes.

El primer caso de esta naturaleza que exponemos (fig. 15) se refiere a un hipertenso habitual, arterioescleroso, con una obliteración a nivel de arteria pedia, al cual hemos practicado una gangliectomía lumbar extraperitoneal sobre el lado derecho. Con el abrigo habitual no existen diferencias entre las temperaturas de ambos muslos; la diferencia es de medio grado en piernas, de un grado a 2 en dorso y planta de pie y de 5 grados y medio en los dedos. Después de una hora al desnudo y 20° C. de temperatura ambiente las diferencias se

acentúan en los pies, llegando a ser de 3 grados, y persistiendo la cifra de 5 grados como diferencia de la temperatura de los dedos.

El segundo caso (fig. 16) se refiere a un viejo arterioescleroso con obliteración en las arterias de ambas piernas y con un principio de gangrena en dedo gordo del lado izquierdo. Se le practica una gangliectomía lumbar extraperitoneal izquierda. Las determinaciones de temperatura con el abrigo habitual nos dan diferencias de 2 a 3 grados en los segmentos más dis-

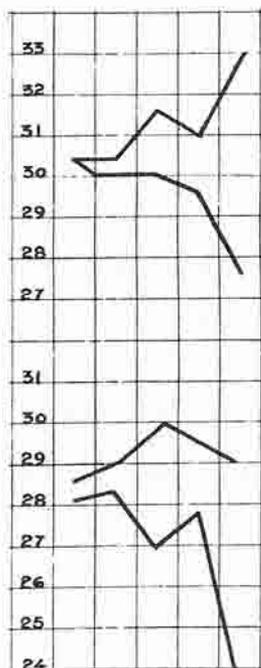


Fig. 15. — Gangliectomía lumbar derecha por endoarteritis en un hipertenso. Temperaturas con el abrigo habitual (arriba) y después de una hora al desnudo a 20° C. de temperatura ambiente (abajo).

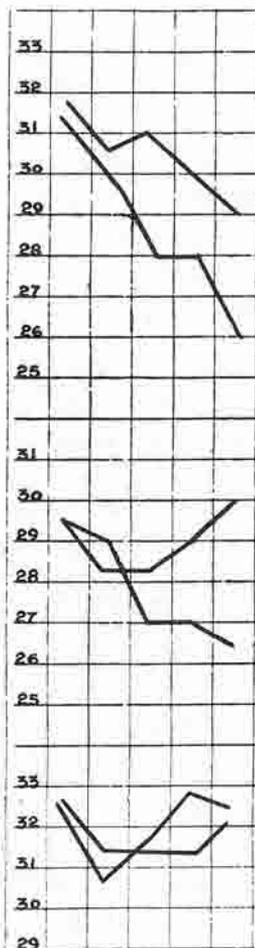


Fig. 16. — Gangliectomía lumbar izquierda por arterioesclerosis con trombosis. Temperaturas tomadas con el abrigo habitual (arriba); después de una hora al desnudo (centro), y bajo los efectos de una raquianestesia (abajo).

tales, y con ligeras variaciones esas mismas diferencias se acusan en temperaturas tomadas después de una hora al desnudo.

A este enfermo precisó practicarle posteriormente la amputación del dedo gordo, y bajo la acción de la raquianestesia podemos ver cómo desaparecen las diferencias de temperatura de ambos pies, y la gráfica en estos momentos nos da valores casi paralelos. Las pequeñas diferencias persistentes son explicables, como en los casos anteriores, por la falta de simetría de sus obliteraciones vasculares.

e) *Consideraciones sobre los resultados anteriores.*—En todos nuestros operados hemos visto un aumento de su temperatura superficial en el miembro del lado intervenido. Este aumento de temperatura se presenta aun en aquellos casos en que existen lesiones tan graves que han reducido al mínimo la vitalidad de un miembro. Naturalmente, que en relación directa con el estado de las paredes y luz de las arterias, los aumentos de temperatura son más o menos marcados, oscilando así los límites de estas diferencias entre 2 y 10 grados. Las cifras mínimas se obtienen en enfermos con lesiones vasculares obliterantes, y las cifras máximas en los que padecen alteraciones angioespásticas. En estos últimos las elevaciones postoperatorias de temperatura son aún mayores que en los sujetos con un árbol vascular normal.

Estas alteraciones de la temperatura son, en términos generales, de un gran valor para calcular los efectos de la supresión de la inervación vasomotora; si bien es verdad que se refieren solamente a datos de temperatura superficial, existe, naturalmente, una estrecha relación entre la circulación y temperatura superficiales y la circulación profunda.

En todo caso, y teniendo en cuenta que hemos sometido a todos nuestros enfermos a estar una hora al desnudo y 20 grados de temperatura ambiente, las determinaciones realizadas en estas condiciones quedarían por debajo de los valores reales, ya que hemos provocado una gran pérdida de calor superficial irradiado al ambiente. Por esta razón, y para obtener una prueba más completa del valor de la gangliectomía sobre la inervación vasomotora hemos realizado también determinaciones de temperatura estando el miembro con el abrigo habitual de la cama.

La segunda consideración de carácter general que podemos hacer a la vista de los resultados anteriormente expuestos es la de que las elevaciones de temperatura son, en cifras absolutas y relativas, más acentuadas en los segmentos distales que en los proximales. Este hecho se repite siempre, sea cualquiera la enfermedad que obligó a realizar la intervención.

El anterior fenómeno nos obliga a recordar un hecho semejante ocurrido con los estudios de la tensión sanguínea. Recordemos que en ciertos casos de tromboangitis obliterante se presentaba un aumento de las cifras de tensión y oscilometría que alcanzaba valores mayores en los segmentos distales de los miembros que en los proximales. Al estudiar este fenómeno, Díez daba dos

explicaciones distintas, que podríamos aplicar al hecho que estudiamos ahora. Pensaba este autor que la más potente musculatura de las arterias de pequeño calibre, en proporción a la musculatura de las arterias mayores, conduciría a que fuera mayor el efecto de la acción inhibitoria de la operación en los segmentos distales al suprimir la inervación vasomotora. También podría pensarse, según Díez, en que la causa de este fenómeno fuera la existencia de un factor angioespástico sobreañadido a las lesiones obliterantes de los segmentos distales, y que al desaparecer diera lugar a mayores contrastes entre las cifras pre y postoperatorias.

Cualquiera de los dos razonamientos anteriores ofrecería graves objeciones si tratásemos con ellas de explicar el hecho del mayor aumento (relativo y absoluto) de la temperatura en los segmentos distales de los miembros, sobre todo si se tiene en cuenta que dicho fenómeno se observa tanto en sujetos con árbol vascular normal como con lesiones obliterantes de importancia.

A nuestro juicio, el hecho obedece en los operados a dos factores: 1.º, que sea cualquiera la técnica empleada para la gangliectomía, es indudable que la supresión de la inervación vasomotora es más completa y más segura en los segmentos distales, y 2.º, que la capacidad sanguínea de los vasos aumenta del centro a la periferia, así como en el mismo sentido disminuye la presión sanguínea, y es, por tanto, mayor el espacio posible a llenar de sangre en las zonas periféricas que, proporcionalmente, en las zonas más proximales.

Hemos visto en la parte anatómica de este trabajo que la denervación simpática completa del miembro inferior exige la resección de los primeros ganglios lumbares, objetivo difícil de alcanzar con la operación trasperitoneal e imposible por vía extraperitoneal. Así, la operación puede no resultar siempre todo lo radical que fuera de desear, y a través de raíces lumbares y tronco lumbosacro quedaría una inervación vasomotora parcial. Por el contrario, con cualquiera de las técnicas empleadas la denervación simpática en los territorios inferiores del plexo sacro es un hecho seguro, y, por lo tanto, seguros e intensos sus efectos fisiológicos.

En cuanto a la riqueza vascular de los segmentos distales de los miembros es un hecho bien conocido. Las palmas de las manos y pies y caras palmares de los dedos tienen una vascularización extraordinariamente rica y mucho mayor, proporcionalmente, a la de zonas más proximales. Precisamente en estas zonas es en donde se registran las elevaciones extremas de la temperatura.

Una prueba convincente de esta última razón la tenemos cuando se realiza el bloqueo simpático por medio de la hipertermia. En este caso la supresión o disminución de la inervación vasomotora se realiza con igual intensidad en todos los territorios ganglionares. No nos queda, como en las interrupciones quirúrgicas de las vías simpáticas, la posibilidad de que quedaran conduccio-

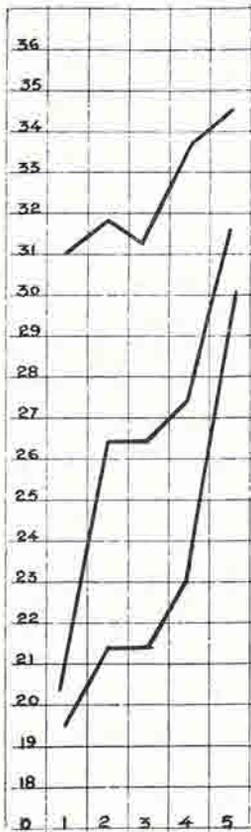


Fig. 17.—Enfermedad de Raynaud. Valor de la prueba de Brown. La línea superior corresponde a la temperatura del cuerpo, la línea media a los miembros superiores y la inferior a los inferiores. En 1, temperaturas después de una hora al desnudo; en 2, temperaturas con el abrigo habitual; en 3, inyección intravenosa de vacuna tífica; en 4, temperaturas durante el período de escalofríos, y, en 5, temperaturas durante el período de vasodilatación con 46° C. de temperatura del cuerpo.

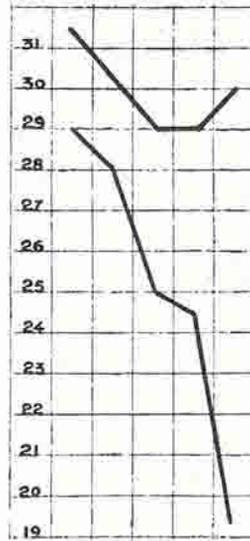


Fig. 18.—El mismo caso de la gráfica anterior. Cálculo de los resultados de la gangliectomía lumbar sobre un lado y mediante una operación teóricamente perfecta.

nes respetadas por la intervención, y, sin embargo, las gráficas de temperatura son en un todo semejantes a las obtenidas en nuestros operados.

En una enferma con síndrome de Raynaud hemos provocado, por medio de una inyección intravenosa de vacuna tífica, una fiebre de 40 grados y hemos estudiado la temperatura superficial de todo su cuerpo y en todas las fases del experimento (fig. 17). Durante la fase de máxima vasodilatación la temperatura superficial en segmentos centrales ha aumentado de 2 a 4 grados, mientras el aumento en las manos y los pies ha sido entre 11 y 12. La figura que presentamos no es otra cosa que

la representación gráfica de la prueba de índice vasomotor de Brown.

La misma experiencia nos permite reconstruir gráficamente lo que serían

los efectos de la gangliectomía lumbar unilateral realizada en forma teóricamente perfecta. Tomando como temperaturas preoperatorias las obtenidas antes de la inyección y como cifras postoperatorias las recogidas en el período de máxima parálisis vasomotora febril, podríamos calcular los resultados en la siguiente forma: un aumento de 2 grados y medio en muslo y pierna, de 4 a 5 grados en pie y de 11 grados en los dedos (fig. 18).

Nos parece que el valor de esta prueba es bien palpable como demostración de que la mayor capacidad sanguínea de los segmentos distales es causa de las mayores diferencias de temperatura obtenidas con relación a las zonas proximales. Indudablemente, esta es la causa de mayor importancia, pero también juega un papel el otro factor indicado por nosotros, es decir, la forma más o menos completa de realizar la intervención.

En esa misma gráfica podemos ver que las diferencias de temperatura se manifiestan en muslo y pierna de una manera más acentuada que en los operados por vía extraperitoneal, y ello no tiene otra explicación sino que la interrupción del simpático lumbar ha sido realizada en el experimento de una manera más completa que en la práctica quirúrgica. Una prueba más de la importancia de este factor hemos presentado al comenzar a hablar de los estudios de temperatura, con una gráfica de las temperaturas normales y de las alteraciones que se producen en ellas consecutivamente a una raquianestesia que bloquee el simpático lumbar. La semejanza de aquella gráfica con la última es absoluta. Las diferencias de temperatura en los segmentos proximales del miembro se mantienen igualmente marcadas y del mismo modo también se acentúan en los segmentos distales. Asimismo, en algunos operados por vía trasperitoneal, como el representado en una de las figuras anteriores, puede observarse una diferencia en las temperaturas de los muslos, que falta en aquellos operados a los que no se ha practicado la resección de los ganglios lumbares primeros, es decir, a todos los operados por vía extraperitoneal.

Como consecuencia de cuanto venimos diciendo creemos poder afirmar que *el mayor aumento de temperatura en los segmentos distales de los miembros después de las gangliectomías depende de la más completa denervación simpática realizada sobre dichos segmentos y de la mayor capacidad sanguínea de sus territorios vasculares.*

Dentro de estas normas generales los aumentos de temperatura registrados varían dentro de límites bastantes amplios según se trate de diversas afecciones. Así, en sujetos con árbol vascular normal, y sirven de ejemplo en estos casos los operados por poliartritis crónica, se obtienen aumentos de 5 ó 6 grados en las cifras más extremas. Los operados por afecciones de tipo angioespástico son los que registran diferencias mayores con cifras que oscilan entre 8 y 12 grados. Finalmente, los enfermos con lesiones vasculares obliterantes, tanto infla-

matorias como degenerativas, acusan, por lo general, las diferencias más pequeñas.

En la tromboangitis obliterante (tipo enfermedad de Buerger) pueden a veces obtenerse diferencias muy notables, debido a que cuando se trata de sujetos jóvenes y con lesiones muy al comienzo existe un estado angioespástico de origen reflejo que agrava la situación de sus vasos y que al ser suprimido por la simpatectomía permite obtener mejorías muy notables. De todas formas, las cifras obtenidas en el estudio de las temperaturas de estos enfermos no llegan a la amplitud y constancia de las obtenidas en los casos anteriores.

Las curvas de las alteraciones de temperatura y tensión sanguínea no guardan una marcha paralela en nuestros operados. Ello es debido a dos causas principalmente. De una parte, la tensión sanguínea disminuye del centro a la periferia, mientras que ya hemos visto cómo en las zonas en que la tensión sanguínea es menor el aflujo sanguíneo es mayor y como consecuencia, una vez conseguida la parálisis vasomotora, corresponderá normalmente una temperatura más elevada a las zonas irrigadas con una tensión más baja. De la misma manera se observa el fenómeno inverso. Así, hemos visto que siendo el aumento de la presión sanguínea e índice oscilométrico después de las gangliectomías, paralelo a las cifras iniciales, corresponde el aumento mayor al territorio de los grandes vasos, precisamente en zonas cuya temperatura superficial es siempre la menos influenciada por la operación.

De otra parte, los métodos clínicos prácticos actuales sólo permiten determinaciones de la tensión sanguínea en vasos importantes, mientras que a veces nuestras operaciones proporcionan una circulación colateral y, como consecuencia, un aumento de temperaturas tan considerables que sirven para salvar un miembro cuyos vasos principales están obliterados y no llegan a marcar cifras de presión sanguínea. El caso se repite continuamente en los enfermos de tromboangitis obliterante y en los arterioesclerosos.

La conclusión a que nos llevan las anteriores consideraciones es la de que actualmente las determinaciones de temperatura superficial constituyen las pruebas de mayor valor en el estudio de los enfermos vasculares.

VI.—EFECTOS DE LAS GANGLIECTOMÍAS LUMBARES SOBRE LA SECRECIÓN SUDORAL, REFLEJO PILOMOTOR Y CRONAXIA.

Como es bien conocido, la resección de los ganglios y troncos simpáticos lumbares suprime la secreción sudoral en determinados territorios del miembro inferior. Los límites de esta interrupción no son constantes y, lo que es más llamativo, dichos límites varían según los periodos de observación. De una manera general y absoluta la secreción sudoral desaparece en todas las

zonas dorsales y plantares del pie y hasta el tobillo la supresión del sudor puede considerarse constante cualquiera sea la extensión de la operación realizada. En la pierna, esta supresión del sudor se extiende hasta la región poplítea, principalmente en caras externa y posterior. Cuando se realiza una operación muy alta, falta también el sudor en muslo y principalmente en su cara posterior.

Esta irregular distribución del efecto de la gangliectomía es fácilmente explicable, si se recuerda que la inervación de las glándulas sudoríferas se realiza probablemente a través de las fibras sensitivas de los nervios espinales, y que su distribución debe ser muy semejante a la de la sensibilidad superficial. Esta se realiza en forma que la inervación de zonas muy próximas se verifica por fibras procedentes de raíces espinales alejadas y en forma que hace posibles frecuentes anastomosis y substituciones. Ello explica que las zonas secas de la piel sean más extensas en los tiempos próximos a la operación que cuando se examinan pasados varios meses o años.

De todas formas, la supresión absoluta de la sudoración la hemos observado en los tercios inferiores de piernas y pies, hasta tres años después de la intervención. Las alteraciones de la piel, a consecuencia de la falta de sudor, son muy características (fig. 19). La piel aparece resquebrajada, seca y muy caliente. En planta de pie y caras plantares de los dedos se ven escamas blanquecinas que recuerdan el aspecto de la ictiosis. Cuando el enfermo tiene una circulación abundante, la blancura de estas escamas contrasta intensamente con el color rojo vivo de los pulpejos de los dedos.

La supresión del reflejo pilomotor sigue la misma aproximada distribución, que la falta de sudoración. El fenómeno es asimismo más marcado y más extenso en los primeros tiempos que siguen a la operación, lo cual hace pensar, en anastomosis e intercambio de fibras nerviosas entre los troncos sensitivos de la inervación superficial, por los cuales se suponen que marchan las fibras simpáticas encargadas de la inervación de los pequeños músculos pilomotores.

Finalmente, hemos estudiado la cronaxia de una serie de nuestros operados, tratando de descubrir alteraciones de su tono muscular en territorios inervados por el plexo sacro. Los resultados han sido completamente negativos. Las determinaciones han sido realizadas por el doctor Téllez Plasencia, y sus informes han sido siempre semejantes. En el lado operado las cronaxias tienen valores normales y la relación entre flexores y extensores es muy aproximadamente de 1 a 2, que es la relación normal.

Algunos otros métodos han sido usados para estudiar los efectos de las simpactetomías, pero si bien tienen un gran valor experimental, no son aplicables a la investigación en el hombre.

Baldes, Henrick y Essex han estudiado la velocidad de la corriente sanguínea después de la gangliectomía lumbar en el perro. Para ello han utilizado

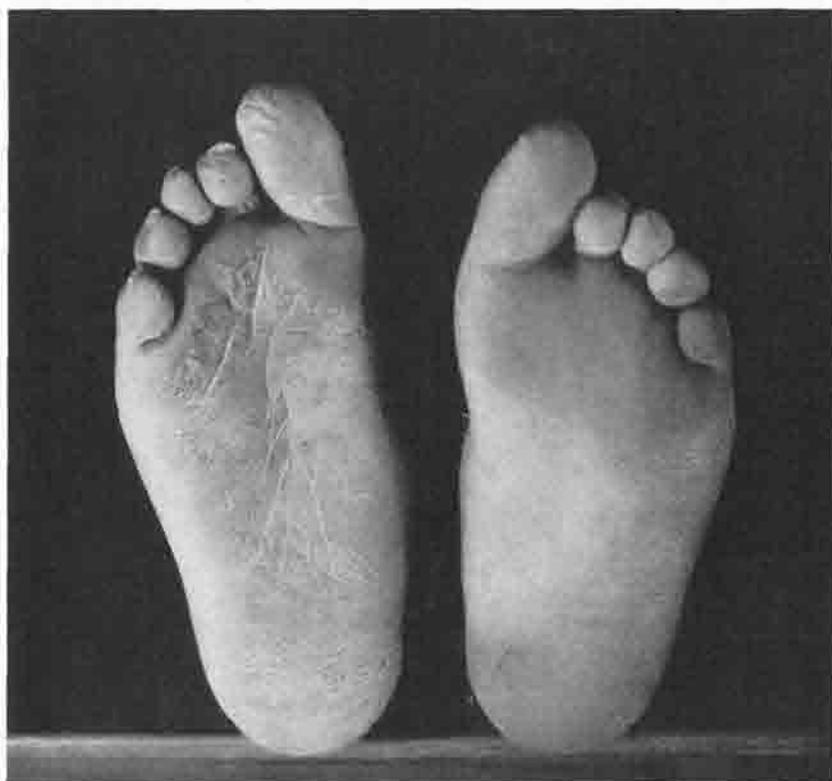


Fig. 19.—Alteraciones de la piel en la planta del pie por falta de secreción sudorífera en el lado gangliectomizado.

el método de Rein, que consiste en hacer pasar una corriente de alta frecuencia a través de las paredes vasculares y producir así una elevación de la temperatura de la sangre, midiendo la temperatura del vaso inmediatamente por debajo del sitio de aplicación de la corriente eléctrica. Cuanto más lenta sea la corriente sanguínea más alta será la temperatura observada. Los resultados de estos trabajos acusan un aumento de la corriente sanguínea de un cien por cien en la femoral de los perros normales gangliectomizados. Como se com-

prende, el experimento no es aplicable a la clínica, ya que requiere el descubrir un segmento de la arteria a investigar.

Mc. Craig, Horton y Sheard, que han realizado investigaciones análogas a las nuestras, han empleado también la radiografía del árbol vascular, previa inyección de sustancias opacas, para estudiar los efectos de las gangliectomías y simpatectomías periarteriales en perros sanos.

Los resultados son muy interesante; confirman la eficacia de la gangliectomía y la poca eficacia de la denudación arterial, pero el método no es de posible aplicación a la clínica humana, pues exige la ligadura de vasos importantes.

VII.—RESUMEN.

Hecha una revisión de los conocimientos actuales sobre la anatomía y fisiología del simpático lumbar se llega al convencimiento de que únicamente la extirpación de los ganglios lumbares superiores puede producir una interrupción completa y permanente de la inervación simpática del miembro inferior. Las experiencias de bloqueo del simpático lumbar realizadas por medio de la raquianestesia en región dorsal y de bloqueo general obtenido por la hipertermia acusan perfectamente la interrupción de la inervación simpática en todos los segmentos de las extremidades inferiores.

Los estudios de tensión sanguínea y temperatura superficial permiten comprobar la extensión de los efectos postoperatorios en los enfermos gangliectomizados, que se asemejan tanto más a las pruebas experimentales de bloqueo simpático cuanto más alta se ha llevado la resección de tronco y ganglios lumbares.

Las determinaciones de temperatura superficial constituyen el más exacto método exploratorio del estado de irrigación sanguínea de los miembros.

BIBLIOGRAFÍA

- Adson, A. W.* and *Brown, G. E.*—Surg. Gyne and Obst.—1929-48-577. — *Allen, A. W.*—Ann. of Surg.—1932-96-867. — *Baldes, E. J.; Herrick, J. F., and Essex, H. E.*—Proc. Staff Mayo Clinic.—1932-7-349. — *Benedict, F. C.; Miles, W. R., and Johnson, A.*—Proc. Nat. Acad. Scien. 1919-5-222. — *Blair, D. M.; Dufi, D., and Bingham, J. A.*—Brit. Jour. of Surg.—1930-18-215. *Braeucker, W.*—Deutsch. Z. für Nerven.—1928-106-109. — *Braeucker, W.*—Arch. f. Klin. Chir.—1928-149-718. — *Braeucker, W.*—Arch. f. Klin. Chir.—1931-167-807. — *Brill, S., and Lawrence, L. B.*—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.—1930-27-728. — *Brill, S.; Lawrence, C. B., and Naffziger, H.*—West. J. Surg.—1931-39-180. — *Brown, G. E., and Rountree, L. G.*—Am. Jour. Med. Sci.—1925-170-232. — *Brown, G. E., and Adson, A. W.*—Am. Jour. Med. Sci.—1925-170-322. — *Brown, G. E.*—J. A. M. A.—1926-87-379. — *Brown, G. E., and Adson, A. W.*—Arch. of Neurol. and Psychiat.—1929-22-322. — *Bruning, F., und Stahl, O.*—Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems.—Berlín, 1924. — *Bruning, F.*—Deutsch. Med. Wchnschr.—1927-53-

962. — *Bruning, F., and Stahl, O.*—Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. *Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie.* III.—Berlin, 1930. — *Buerger, L.*—The circulatory disturbances of the extremities.—Philadelphia, 1924. — *Buerger, L.*—Thrombo-angitis obliterans. *Nelson loose-leaf living Surgery.*—Philadelphia, 1928. — *Burch, J. C., and Harrison, T. R.*—Arch. of Surg.—1931-22-1040. — *Chiasserini, A., e Pepi, O.*—Il Policlinico, Sec. Chir.—1932-39-657. — *Craig, W. M., and Brown, G. E.*—Proc. Staff Meet, Mayo Clin.—1932-7-61. — *Danielopou, D.; Aslan, A., et Marcou, I.*—Pres. Med.—1933-61-368. — *De Castro, F.*—Trav. du Lab. de Recher. Biol.—1930-26-730. — *Delmas, J., et Laus, G.*—Anatomie medico-chirurgicale du systeme nerveux vegetatif.—Paris, 1913. — *Diez, J.*—*Journ. de Chir.*—1931-37-161. — *Diez, J.*—Cirugía del simpático lumbar.—Buenos Aires, 1931. — *Eddy, H. C., and Aaylor, H. P.*—Am. Heart Jour.—1931-6-683. — *Filatow, A.*—Brun's Beit. z. Klin. Chir.—1930-149-95. — *Glaser, W.*—Die Innervation der Blutgefäße. Müller: Lebensnerven und Lebenstriebe.—Berlin, 1931. *González-Aguilar, J.*—Anal. de la C. S. Valdecilla.—1930-1-161. — *González-Aguilar, J.*—Anal. de la C. S. Valdecilla.—1931-2-120. — *González-Aguilar, J.*—Rev. de Cirug. de Barcelona.—1931-1-85. — *Greving, R.*—Allgemein Aufbau und makroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems und Haut. Müller: Lebensnerven und Lebenstriebe.—Berlin, 1931. — *Greving, R.*—Allgemeine Physiologie des vegetativen Nervensystems. Müller: Lebensnerven und Lebenstriebe.—1931. — *Herrick, J. F.; Essex, H. E., and Baldés, E. J.*—Proc. Staff Meet. Mayo. Crin.—1932-7-1932-7-710. — *Hirsch, L.*—Arch. für Klin. Chir.—1925-137-281. — *Hoff, F.*—Vegetatives Nervensystems und Haut. Müller: Lebensnerven und Lebenstriebe.—Berlin, 1931. — *Horton, B. T., and Craig, W. M.*—Arch. of Surg.—1930-21-698. — *Ipsen, J.*—Arch. für Klin. Chir.—1931-165-732. — *Kerper, A. H.*—Anat. Rec.—1927-35-17. — *Kuntz, A.*—The autonomic nervous system.—Philadelphia, 1929. — *Lamelas, J., y González-Aguilar, J.*—Anal. de la C. S. Valdecilla.—1932-3-35. — *Leriche, R., and Fontaine, R.*—Surg. Gynec. and Obst.—1928-47-631. — *Leriche, R.*—Conditions dependent upon vasomotor changes in blood-vessels. *Nelson loose-leaf living Surgery.* III.—Philadelphia, 1932. — *Lewis, T.*—Heart.—1929-15-7. — *Lewis, T., and Landis, E. M.*—Heart.—1930-15-229. — *Mayo, W. J., and Adson, A. W.*—Ann. of Surg.—1932-96-771. — *Morton, J. J., and Scott, W. J. M.*—Jour. Clin. Invest.—1930-9-235. — *Morton, J. J., and Scott, W. J. M.*—Ann. of Surg.—1931-94-839. — *Morton, J. J., and Scott, W. J. M.*—New. Journ. of Med.—1931-19-204. — *Morton, J. J., and Scott, W. J. M.*—Ann. of Surg.—1932-96-754. — *Oughterson, A. W.; Harvey, S. C., and Richter, H. G.*—Ann. of Surg.—1932-96-744. — *Potts, L. W.*—Anat. Anz.—1915-47-138. (Cit. de Kuntz). — *Ranson, S. W.*—Pub. from the Inst. of Neur. Northw. Uni. School.—Chicago, 1930. — *Roger, L., and Helmingway, A.*—Brit. Jour. of Surg.—1930-17-473. — *Rogers, L.*—Brit. Jour. of Surg.—1931-19-52. — *Romankevic, V.*—Arch. für Klin. Chir.—1930-158-27. — *Sanchis Perpiñá, V.*—Brun's Beit. z. Klin. Chir.—1931-152-9. — *Scott, W. J. M.*—J. A. M. A.—1930-94-1987. — *Scott, W. J. M., and Morton, J. J.*—J. A. M. A.—1931-97-1212. — *Scott, W. J. M., and Morton, J. J.*—Arch. Int. Med.—1931-48-1065. — *Sheard, C.; Ryneerson, E. H., and Craig, W. M.*—Jour. Clin. Invest.—1932-11-183. — *Spiegel, E. A.*—Autonomes Nervensystem. Bethe, etc.: Handbuch der Nor. und Patho. Physiologie, X.—Berlin, 1927. — *Stammers, F. A. R.*—Brit. Jour. of Surg.—1932-20-67. — *Stohr, Ph.*—Die peripherischen Anteil des vegetativen Nervensystems. Löllendorf: Handbuch der Mikros. Anat. des Mensch.—Berlin, 1928. — *Toenniessen, E.*—Die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Wärmeregulation und Stoffwechsel. Müller: Lebensnerven und Lebenstriebe.—Berlin, 1931. — *Wertheimer, P., et Bonniot, A.*—Chirurgie du tonus muculaire.—Paris, 1926. — *Withe, J. C.*—J. A. M. A.—1930-94-1832. — *Woolard, H. H.*—Heart.—1926-13-319.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Aparato Digestivo
Jefe: Dr. Abilio G. Barón

PARA EL MÉDICO PRÁCTICO

CÁNCER RECTO-SIGMOIDEO

per

Abilio G. Barón

PROBLEMA.—El cáncer ocupa el cuarto lugar entre las causas de muerte de la humanidad; el 12 por 100 de los cánceres se localizan en el intestino grueso y de éstos el 60 por 100 en el recto-sigmoide. El cáncer recto-sigmoideo no tiene, por ahora, otro tratamiento que el quirúrgico y los rayos X; el radium y la electro-coagulación sólo entran en consideración en los cánceres de la región anal y, cuando ya no es posible la extirpación radical, en los situados más arriba.

La operación es grande y difícil y, por consiguiente, peligrosa; pero mucho más lo es el cáncer sin operación que, durando aproximadamente dos años desde el comienzo de los síntomas hasta la muerte, hace durante ese tiempo tristísima y desdichada la vida del enfermo. Actualmente, los resultados que obtiene la cirugía por medio de sus operadores más hábiles y experimentados, son los siguientes:

Son operables, cuando llegan al cirujano, únicamente la mitad de los cancerosos. Resultados inmediatos: de cada 100 operados mueren 17 a causa de la intervención. Resultados lejanos: de cada 100 supervivientes viven, sin reproducción del cáncer, a los tres años, 48; a los cinco años, 34, y a los diez años, 24.

Por consiguiente, todo el problema está en poder operar a todos los cancerosos y en mejorar los resultados inmediatos y lejanos actuales.

CAUSA PRINCIPAL DE LOS MODESTOS RESULTADOS ACTUALMENTE OBTENIDOS.—La causa de que la mitad, aproximadamente, de los cancerosos de recto lleguen al cirujano cuando ya no pueden ser operados radicalmente, de que la

mortalidad operatoria sea elevada y de que las reproducciones aparezcan pronto es la falta de diagnóstico precoz. La fecha media en que los cirujanos comprobamos por la exploración la existencia segura de un cáncer es a los ocho meses del comienzo de los síntomas, y este hecho desolador es debido, entre otras razones (comienzo insidioso de la enfermedad, apatía del enfermo), a que el médico de cabecera no sospecha el cáncer con la frecuencia que debiera, ni practica tactos rectales, ni aconseja el examen rectoscópico. Esta negligencia conduce a la triste paradoja de que, a pesar de haber pocas enfermedades tan fáciles de diagnosticar como el cáncer rectal, haya aún menos que se diagnostiquen más tarde.

BASE DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ.—Debido a las diferentes localizaciones y estructuras histológicas de los cánceres rectales y a la variable edad del enfermo no existe síndrome inicial, ni síntoma patognomónico precoz, ni curso homogéneo del cáncer recto-sigmoideo; pero estas dificultades pueden ser vencidas con la anamnesis cuidadosa y con una exploración fácil.

Hay que tener bien presente: 1.º, que el canceroso rectal con gran frecuencia pasa muchos meses de su enfermedad conservando su estado general normal y muchas veces magnífico; por consiguiente, no hay adelgazamiento ni pérdida de peso y fuerzas hasta un período avanzado y tardío, y 2.º, que en la gran mayoría de los casos no hay dolores hasta el período terminal.

En el período de estado los síntomas son debidos a las múltiples combinaciones posibles de tres factores: la inflamación del recto por la presencia del tumor, la ulceración de éste y la estenosis que produce en mayor o menor grado. Así encontramos deposiciones diarreicas repetidas acompañadas de tenesmo, en las que se expulsa cada vez una pequeña cantidad de moco-pus-sangre-heces, estreñimiento, o alternativas de estreñimiento y diarrea. Ante este cuadro general tardío se imponen el tacto rectal y la rectoscopia.

En el período precoz, el que más debe interesarnos, se observarán esos mismos síntomas, pero más atenuados. Por consiguiente, en este período los trastornos que indican que algo anormal comienza a ocurrir en el recto-sigmoideo son: sensaciones no dolorosas de la región rectal, un estreñimiento que antes no existía, o un ligero aumento del número de deposiciones diarias y, en muchos casos, presencia de estrías sanguinolentas en la superficie de las heces, si son duras, o mezcladas con ella, si son blandas. Ante un enfermo que acuda con estos trastornos hay que pensar que tendrá o no hemorroides, rectitis, fisura o pólipos, pero lo que hay que resolver es si tiene o no tiene un cáncer.

LA ÚNICA SOLUCIÓN DEL PROBLEMA está en que el médico de cabecera adquiera el convencimiento de que sólo él puede resolverle y de que lo logrará, pensando mucho más en el cáncer rectal, sospechándole ante los síntomas citados del período precoz y confirmándole por tacto rectal o por rectoscopia.

En el interrogatorio debe precisar bien los términos estreñimiento, diarrea, alternativas de estreñimiento y diarrea y hemorragia, porque, de lo contrario, el enfermo no le dará elementos de juicio verídicos. Así, el enfermo no dirá que está estreñado si con un laxante logra una deposición diaria; no hablará de diarrea, si en vez de deposiciones abundantes y líquidas se trata sólo de evacuación de pequeñas cantidades de gas-moco-sangre-heces con tenesmo; atribuirá la diarrea que sigue al estreñimiento al laxante empleado contra éste y no se dará cuenta de la hemorragia o la atribuirá a hemorroides.

Ante trastornos de esta naturaleza hay que saber si hay o no sangre en las deposiciones, pues la hemorragia es el síntoma más precoz en la tercera parte de los casos. Para ello no basta la inspección repetida de las heces, sino que en caso negativo hay que acudir una o varias veces a las pruebas químicas sobre una muestra obtenida después de tres días de exclusión en la alimentación de carne, pescado y caldo. Cuando existe sangre, no dejarse extraviar porque no haya alteración alguna del estado general ni pérdida de fuerzas, ni pensar que sea debida a hemorroides, sino tener bien presente en todo caso que el cáncer recto-sigmoideo es una enfermedad frecuente, que produce hemorragias de intensidad variable, aunque rara vez muy abundantes, durante la mayor parte de su evolución, y que, por consiguiente, no hay que darse por satisfecho hasta tener la seguridad de que la hemorragia no es debida a un cáncer.

No desechar la posibilidad de un carcinoma, aunque el enfermo sea joven. Sospechado el cáncer, hacer siempre tacto rectal. Es inexplicable la aversión del médico a practicarle cuando un guante o un simple dedil basta para vencer la repugnancia natural a una exploración que puede en muchos casos asegurar el diagnóstico y salvar la vida del enfermo.

No contentarse jamás con la comprobación de hemorroides, fisuras, fístulas o pólipos, pues hay que ser más desconfiado y no olvidar que si estas afecciones son verdaderamente más frecuentes que el cáncer, muchas veces existen a la vez que él.

Si el tacto rectal es negativo, ya que más de la mitad de los cánceres están situados demasiado altos para ser alcanzados por el dedo, debe necesariamente mandarse hacer recto-sigmoidoscopia.

Servicio de Neurología y Psiquiatría
Jefe: Dr. J. M. Aldama

DOS CASOS DE DELIRIO DE CELOS (*)

por

S. Obrador Alcalde y P. Vega Gutiérrez

Dejando a un lado el estudio de los múltiples caminos psicológicos por los que se puede llegar a los celos, nos ocuparemos únicamente de su manifestación en los enfermos psíquicos.

Las ideas de celos como contenido delirante, han sido descritas en todo tipo de psicosis y de personalidades psicopáticas. Debemos considerar estas ideas de celos como una elaboración sintomática eventual de las formaciones delirantes de los enfermos, influidas por un gran número de factores exógenos y patoplásticos.

Jaspers (1910), intentando la sistematización de los celos patológicos, distinguía las «ideas de celos» o «celos delirantes» que se forman, olvidan y vuelven a originarse, del «delirio de celos», o sea un sistema inconvencional. Señala también, en relación con esto, el «desarrollo de una personalidad», es decir, el desarrollo lento de propiedades e instintos de la personalidad y el «proceso», que representa algo nuevo en la vida psíquica, que aparece sin motivo y es absolutamente incomprensible.

Friedmann (1911), da el nombre de «enfermedad de los celos» a una forma rara y peculiar en la cual todos los hechos y sentimientos están llenos de la idea de infidelidad. Se echa de ver lo artificioso de esta separación, toda vez que se intenta aislar una enfermedad por el contenido de un delirio.

Apoyándose Schuppius (1915) en la distinción de Jaspers de «celos delirantes» y «delirio sistematizado», presenta un trabajo en el que sostiene que los celos delirantes se encuentran, sobre todo, en los alcohólicos y en la demencia precoz, y que el delirio sistematizado aparece más frecuentemente en la paranoia.

Nosotros hemos observado ideas delirantes de celos en un enfermo para-

(*) Sesión del 21-I-934.

frénico impotente. En un caso de esquizofrenia paranoide, en un enfermo que además tenía una espina bífida, vimos presentarse un delirio de celos.

Aparte estos casos, en que los celos aparecen unidos al resto de la sintomatología respectiva, existen otros casos más puros, en los cuales las ideas de celos son el síntoma preponderante. Claro es que nosotros no podemos considerar estos casos como una enfermedad peculiar (concepto de Friedmann), sino como el modo de expresión de un cierto tipo de personalidades o de procesos psicóticos.

Queremos ahora referir dos casos propios:

Caso primero.—M. S. E., treinta años, chofer, casado. Ingresó en el Servicio el 2 de noviembre de 1932. Resumen de la historia: Padre muerto a los treinta y seis años de pulmonía; genio fuerte, hombre de pocas palabras. Madre viva y está sana, muy sensible. En el matrimonio existían frecuentes conflictos debido al carácter del padre. Tío materno algo raro. Un primo paterno idiota. Toda la familia de pocas palabras. No alcohólicos, ni suicidas.

Es el mayor de cuatro hermanos; todos ellos de mucho genio. La madre no ha tenido ningún aborto. A los cinco años perdió al padre. Asistió a la escuela durante dos años, obteniendo buenas notas. A los nueve años entró a prestar servicio como *botones* en casa de un odontólogo. Entonces era un muchacho capaz, algo desconfiado. Pretendía hacer inventos y creía haber hallado una fórmula para obtener caucho. Durante los cinco años que estuvo en esta casa no llegó a intimar, debido a su retraimiento, con las personas que trataba, ni tuvo ningún conflicto con éstas. Mostró deseos de cambiar de ocupación para dedicarse a chofer. Al fin consiguió entrar en un garaje, donde estuvo seis años, al cabo de los cuales encontró una colocación de chófer en una casa particular. En el tiempo que trabajó en el garaje siguió con sus ideas de invención.

Muy discutidor; siempre era el que más sabía de todos y tenía que tener siempre la razón. Tenía pocos amigos; se irritaba con frecuencia en sus discusiones; muy susceptible. Un exagerado sentimiento del honor y del derecho le conducía con frecuencia a disgustos con los amigos. Ha tenido épocas de beber bastante alcohol.

Se casó a los veinte años y tiene tres hijos. Ha tenido celos toda la vida. «Todo hombre que quiera a su mujer tiene que tener celos.» De soltero ya era muy celoso y al principio de sus relaciones sospechó que su novia estaba embarazada, porque un camarero la hacía frecuentes regalos, haciéndola escribir un documento asegurando lo contrario. «Estuve tres meses con aquella duda, pero después se me pasó».

De casado continuó con los celos, que remitieron, en parte, con motivo de los hijos. En cierta ocasión recibió un anónimo que decía: «Vigila a tu mujer. Un amigo.» Le guardó ocho días en el bolsillo y al cabo se lo enseñó a su mujer,

pidiéndola de rodillas y llorando le dijese si era o no cierto. Un día subió una hija a casa un cuerno que le habían dado unos vecinos. Otra vez, estando hablando con su mujer dentro de casa, pasaron unos hombres por la calle que decían «Cabrón», y creía que se referían a él.

Tenía celos de un hermano suyo que vivía con ellos, llegando a reñir y echarle de casa. Luego sospechó de algunos vecinos y de dos curas. Amarró todas las ventanas y puso señales en todos los sitios para ver si le engañaba, y un día fué al gobierno civil a denunciar a su mujer.

Hace unos meses tuvo un accidente con el automóvil, lo que motivó un disgusto en la casa donde prestaba servicio. «Desde entonces cogí rabia a los coches, que ahora ya no me gustan.»

Días antes de ingresar en el departamento llegó a su casa malhumorado y se acostó, empezando a oír ruidos que le hicieron levantarse; rebuscó papeles en los baúles y miró debajo de las camas; tenía miedo de que le mataran y cerraba las habitaciones por dentro. «Yo creía que querían matarme para que mi mujer se quedase con el otro. Tenía mucho miedo, un miedo cerval.» Pensaba que le iban a dar un tiro por la espalda. Por la mañana notaba como si tuviera agua en la cabeza. El día que ingresó en la clínica, fué antes a la Casa de Scconio con un frasco, diciendo que su mujer le había envenenado para entendérselas con un carpintero y que el frasco contenía el veneno que había usado. (Se pudo comprobar que el contenido de este frasco era glicerina).

Nos dice que tiene miedo de que su mujer no quiera seguir viviendo con él o que pida el divorcio.

En los primeros días algo intranquilo, luego dócil y callado, durante su estancia en la clínica.

Constitución pánica. El examen somático y el análisis del líquido céfaloraquídeo no acusan anormalidad.

Alta el 12 de diciembre de 1932, muy mejorado.

* * *

Nos encontramos con un enfermo, que tiene como rasgos más acusados de su personalidad: un aumentado sentimiento de sí mismo, una excesiva vulnerabilidad, un exagerado sentimiento del honor y del deber, un cierto grado de irritabilidad y una actitud desconfiada, a lo que posiblemente es debido el retraimiento, que le impide un contacto afectivo con las personas de su alrededor. También muestra una marcada tendencia hacia ideas patológicas de invención y ocasionalmente abusa del alcohol.

Como un componente patológico más acusado de esta personalidad, aparecen unas ideas de celos que empezaron en el principio de sus relaciones. Estas ideas fueron expresadas primeramente en el noviazgo, pero pasaron, volviendo

a presentarse en distintos momentos y con distintas personas en el curso de su vida matrimonial. Se trata, pues, de un caso de típicos «celos delirantes», en el sentido de Jaspers, pudiéndose hablar del desarrollo de una personalidad.

Podría equipararse nuestro enfermo con el caso Knopf, de Jaspers, que éste nos presenta como tipo del «desarrollo de una personalidad». En el caso Knopf se trataba de una personalidad desconfiada, irritable, con elevada conciencia de sí mismo e inclinado a ideas de autoreferencia, que presentó celos patológicos en los tres matrimonios que efectuó.

Sin embargo, en nuestro enfermo aparecen, en el último tiempo, ideas de relación y persecución que nos obligan a no considerar el caso como un desarrollo puro de la personalidad. Claro es que, como dice Jaspers, entre «Procesos psíquicos» y «desarrollos», sólo existen diferencias graduales.

Por lo que se refiere a la evolución del presente caso, caben varias posibilidades. Puede continuar el desarrollo de la personalidad con la aparición de formaciones delirantes en el curso de la vida o, lo que es más verosímil, puede instalarse un proceso psicótico, del cual serían las primeras manifestaciones las ideas delirantes de relación y persecución que últimamente aquejó al enfermo.

* * *

Caso segundo.—F. S., cuarenta y cinco años, músico, casado. Constitución pícnica. Ingresó en el Servicio el 11 de junio de 1932. Padre vive y está bien. Madre murió de cáncer a los sesenta y seis años. Un tío y una tía maternos murieron dementes. Han sido trece hermanos; es el segundo de todos ellos; viven sólo seis, los demás muertos de pequeños. Un hermano ha mostrado trastornos mentales.

«Esto ha empezado hace unos meses, desde que la ví una mirada que me lo reveló todo. Estaba mirando por una ventana, con la vista fija, y llegué yo; y en cuanto se dió cuenta de que yo la veía, bajó la mirada y se puso muy colorada y nerviosa. En este momento fué cuando yo me dí cuenta de que me engañaba.»

Dice que ha hecho una comedia para ver si cogía infraganti a su mujer. «Hice la comedia como si estuviera exaltado, pero estaba bien. He fingido ataques, hacía como que me ahogaba, y en uno de estos ataques oía a mi mujer que decía a mi hija: «Tu padre está enterado de todo», y en otro ataque la ví que me abandonaba y se iba hacia la ventana a ver a alguien. Estoy loco por mi mujer, la quiero mucho, muchísimo, yo la perdono si me dicen que va a ser fiel (llora con frecuencia cuando habla de su mujer). Yo quiero vivir con ella, la perdono, fué un mal momento que tuvo, pero la perdono porque la quiero mucho.»

Dice que tiene más potencia sexual que antes y que cumple mejor como marido. Tranquilo y dócil durante su estancia en el departamento. Alta a los diez días, a petición familiar.

El enfermo murió en febrero de 1933. Datos posteriores dados por su esposa: Cuando eran novios, algo celoso; no le gustaba que saliera sola a la calle. La preguntaba: «¿Te ha mirado alguien?» Riñas frecuentes; no la dejaba hablar con nadie.

Se casaron en 1907; entonces él tenía 19 años. Siempre debía salir acompañada. Al año de matrimonio nació el primer hijo. En total, han tenido trece hijos. El último hace tres años. A los hijos les preguntaba con quién había hablado su madre. No había disgustos fuertes.

En 1913 estuvo más de un año en la Argentina, no sospechando de su esposa, que quedó en España.

Era muy aprensivo y tenía un «carácter serio». Fuera de casa muy expansivo. Algo bebedor, pero no en exceso.

En febrero de 1932 estaba la mujer en la ventana y él detrás de ella; al volverse la dijo: «¿A quién hacías señas? Ya sabía yo esto.» Y algunas otras frases parecidas. Encargó a una hija que vigilase a su madre. Posteriormente fingió un ataque y llamó p... a la mujer y a la hija. Decía que la hija había pervertido a su madre y la echó de casa.

Decía que su mujer le engañaba con un carpintero que trabajaba enfrente. Fingía ataques para quedarse en casa y no ir a trabajar. Acompañaba a su mujer en la compra diaria y al ver a alguno decía: «Es ese, es ese.» No la dejaba levantarse antes que él, la halagaba en todos los sentidos, la llevaba todas las frutas que le gustaban y decía: «¿Pero no ves lo que te quiero? ¿Por qué haces esto conmigo?» «Dime quien es ese hombre y te perdono.»

Últimamente usaba excesivamente del matrimonio, a todas horas; alguna vez su mujer se negaba y decía: «Claro, claro, quieres estar más descansada para cuando venga el carpintero.»

En febrero de 1933 se puso enfermo. Estaba morado y tenía mucha fatiga, hasta que murió.

* * *

Vemos que en nuestro caso se trata de un sujeto que siempre ha tenido ideas de celos, que aparecían y volvían a formarse, recordando, por tanto, «el desarrollo de una personalidad.»

Sin embargo, sobre esta línea evolutiva de la personalidad, aparece finalmente (febrero de 1932) un sistema de celos inmovible que dura hasta la muerte del enfermo, ocurrida un año después (febrero de 1933). Las ideas de celos, que primero tenían un carácter de «celos delirantes» (Jaspers), después se sistematizan y forman un delirio duradero. Es lástima que la muerte del enfermo nos deje sin resolver el curso de este sistema delirante, aunque podamos suponer la permanencia del mismo.

Ahora bien, si queremos saber a qué es debida esta formación sistemática de los celos en un sujeto con una indudable tendencia celosa, manifestada anteriormente en ideas de celos, tenemos que indagar en los momentos exógenos. Tendríamos que recurrir a discutir el papel de los factores inespecíficos (traumas, encefalitis, enfermedades orgánicas, involución, etc.) en la aparición de ciertos cuadros mentales. Por lo que se refiere a la encefalitis, Guttman veía surgir cuadros paranóicos después de encefalitis epidémica. Dupouy, Courtois y Boreli presentan un caso de delirio de celos en un encefalítico. Aunque el modo de acción de estas noxas provocadoras está bastante discutido, podemos creer con Bostroem que actúan debilitando la resistencia, pero no aumento la disposición.

El conocimiento exacto de estos factores inespecíficos provocadores que originan el estallido de manifestaciones psíquicas en un sentido determinado, ya sea esquizofrénico o paranóico, en sujetos que toda su vida anterior no habían mostrado ninguna característica de personalidad anormal, aclaran el mecanismo de aparición de los que Jaspers llamó «procesos psíquicos».

Volviendo a nuestro enfermo, no sabemos con exactitud a qué momento exógeno atribuir el cambio sufrido últimamente en sus ideas de celos; sin embargo, se puede pensar que la involución fisiológica (44 años) plasmó un sistema delirante en una personalidad que ya había dado muestras de su tendencia celosa. Hemos de recordar, a propósito de este factor de la involución, que en los casos que Jaspers presenta como modelo de «proceso» (casos Klug y Mohr), se instalan los trastornos psíquicos a los cuarenta y tres y cincuenta y cuatro años.

En la elaboración del delirio de nuestro enfermo no hay alucinaciones, y solamente, de modo esporádico, alguna falsa interpretación, pero lo que domina es el vivo sentimiento de celos, la acusada vivencia de su engaño.

* * *

Los diversos autores que se han ocupado del tema hablaron en los celos de una disposición neuropsicopática (Liebers), de una quizá necesaria disposición específica (Schuppius), de una anormal sensibilidad del enfermo (Friedmann), de una disposición congénita (Chopzen) y de especiales condiciones de predisposición (Lange). Como vemos, los términos no pueden ser más vagos e imprecisos. Algunos autores han profundizado más, y así Friedmann asigna a los celos las siguientes características: egoísmo, tiranía, ansiedad, inseguridad y tendencia a la duda; la inteligencia sería normal y tendrían un fuerte instinto sexual. Para Schuppius las ideas de celos no son el único síntoma, sino que se presentan muchas veces en sujetos con una dirección del pensamiento más o menos paranóide, en conflicto con el ambiente y con una afectibilidad aumentada. En nuestro caso, no encontramos todos los rasgos de una

personalidad paranoide (hipertrofia del yo, susceptibilidad, etc.) Los casos Klug y Mohr de Jaspers, ofrecían rasgos hipomaníacos; nuestros dos enfermos son pícnicos.

Aparte todos estos datos, que abogan en el sentido de una persona paranoide, es frecuente observar la asociación de delirio de celos con delirio de persecución e ideas de relación, como en el caso Mohr de Jaspers y en nuestro caso primero.

También Kehrer compara la actitud y dirección de la vida de los querellantes y celosos, dominados siempre por una idea y esperando poder conseguir nuevos datos que permitan afirmar la infidelidad del compañero.

Como resumen, podemos concluir que los celosos tienen una actitud paranoide y que el conflicto esencial de la paranoia entre el Yo y el mundo circundante, se circunscribe al conflicto entre el Yo y el compañero sexual.

Por esto, el problema del origen de los celos es idéntico, como dice Schuppius, al problema genético de las ideas delirantes, más estrechamente de las «Relaciones propias delirantes».

BIBLIOGRAFÍA

- K. Jaspers.—Z. Neur.—1-567-1910. — M. Friedmann.—«Über die Psychologie der Eifersucht».—Bergmann. Wiesbaden, 1911. — Schuppius.—Z. Neur.—27-253-1915. — M. Liebers.—Z. Neur.—51-109-1919. — E. Guttmann.—Münch. Med. Wschr.—40-1926. — J. Lange.—«Die Paranoiafrage» en el Handbuch der Psychiatrie de Aschaffenburg.—1927. — F. Kehrer.—«Paranoische Zustände» en el Handbuch der Geisteskrankheiten de Bumke.—1928. — A. Bostroem.—Münch. Med. Wschr.—25-1933. — R. Dupouy, P. Chatagnon et J. Borrel.—Zbl. Neur.—66-179-1933.

ERITEMA FIJO PIGMENTARIO POR LA ASPIRINA (*)

por

C. Aguilera Maruri

*Médico del Dispensario Oficial Antivenéreo
de Sama de Langreo.*

y

M. Fernández Arche

*Ex-interno de Dermatología de la Casa
de Salud Valdecilla.*

El eritema fijo pigmentario está representado por elementos localizados que se presentan en la piel o mucosas después del uso de un medicamento, y que, con repetidas tomas del mismo, reaparecen en los mismos sitios; localizaciones que, ni por su constitución anatómica, ni por su función particular, ni por enfermedades anteriores, parecen predispuestas (Jadassohn), siendo respetadas, por el contrario, otras zonas cutáneas, al parecer del mismo valor anatómico y funcional (Naegeli).

Bourns (1887), Grandélément (1889), Veiel (1890), Petreint (1892), Laloy, Fournier y Gourin, habían descrito, de un modo más o menos preciso, esta forma de exantema, pero es a Brocq a quien corresponde el mérito, no sólo de haber descubierto en 1894 la causa de estos exantemas, la antipirina, tenida posteriormente por algún tiempo como la única etiología del eritema fijo pigmentario, sino también el habernos dado en sus lecciones en Rochefoucauld una descripción tan magistral de este exantema, que en la actualidad conserva todavía un valor didáctico insustituible.

«En resumen, dice Brocq, la antipirina puede provocar la aparición de erupciones caracterizadas por placas redondas o más bien ovales, alcanzando, a veces, dimensiones bastante grandes, hasta ocho centímetros de diámetro en su eje mayor, aisladas las unas de las otras, asentando aquí y allá, en un punto cualquiera de los tegumentos, sin ninguna sistematización. Son de ordinario poco numerosas. De un rojo oscuro, no se acompañan de sensaciones de comezón y tensión, raramente de prurito; después se vuelven completamente indolentes. La rubicundez desaparece poco a poco, y persiste un tinte pardo más o menos oscuro, pudiendo llegar hasta negro después de muchas erupciones sucesivas; a veces, se flictenizan y se aproximan entonces

(*) Sesión del 1-II-934.

a erupciones ampollas, que son bien conocidas. Casi siempre, son el asiento de una descamación laminosa cuando el tinte eritematoso ha desaparecido.

»Sus bordes son bastante claramente limitados; se acompañan, a veces, de una tumefacción acentuada de los tegumentos, que parecen espesados, pero que son móviles sobre las partes profundas. A medida que se aleja la época del comienzo, la pigmentación tiende a desaparecer, y sobre las pequeñas placas desaparece bastante pronto, al cabo de dos o tres semanas, sobre todo si el enfermo no toma antipirina; pero, al nivel de las grandes placas, tiene tendencia a persistir más largo tiempo; y si, desgraciadamente, el sujeto vuelve a tomar medicamentos, se produce una nueva erupción eritematosa y congestiva del lado de estas placas antiguas, que se vuelven rojas y cuya pigmentación parece acentuarse. Son, por tanto, erupciones notables por su delimitación, su pigmentación y su fijeza.» (Brocq).

Aunque el «eritema fijo pigmentario» sea el representante más neto de los exantemas antipirínicos, éstos pueden ser a veces ampollas, apareciendo pequeñas ampollas, bien sobre las manchas eritematosas o sobre la piel sana.

Esta forma ampollosa del exantema antipirínico no es rara (Nicolás y Moutot y L'Huillier), y su localización preferente es en la boca o alrededor de la boca y genitales. Esta localización puede ser exclusivamente bucal, o ir acompañada de manifestaciones igualmente ampollas en genitales y conjuntivas, de tumefacciones edematosas (Naegeli) o estar combinadas estas manifestaciones ampollas de la boca con formas típicas eritematosas de las plantas de los pies, palmas de mano y escroto, como ocurría en el caso de Veiel.

Como sucede siempre con las vesículas o ampollas que tienen su asiento en las mucosas, son pronto sustituidas por ulceraciones superficiales que, en el caso de los exantemas antipirínicos ampollas, por su extensión, pueden dar lugar a graves trastornos de estado general: estomatitis ulcerosas y membranosas con las consiguientes dificultades para el habla y la deglución de alimentos (Loebl). A veces, la formación de ampollas no es demostrable microscópicamente, en cuyo caso, para el diagnóstico diferencial con el pénfigo y el eritema poliformo, Kren propone, cuando faltan las ampollas, frotar la parte eritematosa con un algodón, para buscar el signo de Nikolsky. Para el diagnóstico diferencial de estas formas ampollas con el pénfigo maligno, cuya importancia, como dice muy bien Kreibich, es de vida o muerte, hay que tener en cuenta, según este autor, que la cianosis del fondo y de los bordes de las ampollas habla en favor del exantema antipirínico, aunque por el frío también puede presentarse este síntoma en el pénfigo. Asimismo, el asiento del exantema antipirínico es más o menos genital, en contraposición con el del pénfigo maligno, que es principalmente peri-genital. También puede recurrirse a la investigación de la antipirina en las ampollas, donde ha sido encontrada con alguna frecuencia.

Raramente se manifiesta el exantema fijo antipirínico en forma de edema circunscrito en genitales (Ehrmann, Frendenberg, Boas). En algunos casos de Ehrmann se presentó solamente edema intenso de prepucio y exudaciones

en glande y escroto; en otros casos apareció simultáneamente edema de párpados, así como de labios e intestino (Boas, Inoye).

La histología del exantema fijo antipirínico ha sido bien estudiada por Mibelli, Nakagaso, Yamada y Naegeli. Las principales alteraciones residen en el sistema vascular, en forma de infiltrados perivascuales. Al mismo tiempo hay dilataciones vasculares y exudación en estratos papilar y subpapilar, de las que dependen las alteraciones del epidermis (espongiosis, formación de ampollas, paraqueratosis). El pigmento, notablemente aumentado en cantidad, se encuentra en el estrato basal y en el espinoso y, en ocasiones, más superficialmente. En el dermis se ven acúmulos pigmentarios intracelulares en las capas papilar y subpapilar (Gans).

* * *

Como decíamos anteriormente, hubo un tiempo en que a los exantemas fijos se les consideraba como específicos de la antipirina, pero posteriormente aparecieron algunas observaciones sobre exantemas fijos, urticarianos o ampollosos, producidos por otras sustancias medicamentosas (fenolptaleína, aspirina, etc.) y en algunos casos sin haber tomado previamente medicación alguna, siendo atribuibles a sustancias alimenticias en sujetos dotados de una sensibilidad especial (Brocq). Ahora bien, en la literatura recogida por nosotros sobre exantemas fijos debidos a la *aspirina*, no encontramos descritas más que formas ampollosas o urticarianas, nunca la forma clínica tan bien precisada por Brocq, y a la cual este autor, con su certera visión, dió el nombre de *eritema fijo pigmentario*.

Freund, en 1905, vió en un hombre, después de tomar dos veces aspirina, la aparición de ampollas en los mismos sitios del dorso de la mano. Alfredo Kraus describe asimismo un exantema fijo ampolloso después de la ingestión de aspirina. En el caso de Klockoso se trataba de un exantema del tipo del eritema exudativo multiforme, el cual, en el curso de la observación, se presentó tres veces en los mismos sitios, tras la toma de salicilato sódico. Hinselmann y Erich Hoffmann han observado exantemas aspirínicos en niños de pecho alimentados con leche materna y en los cuales la madre tomaba compuesto de ácido salicílico. Por lo tanto, como los salicilatos se eliminan por el sudor y la leche, se deben de evitar estos compuestos en las madres que amantan (Kleeberg).

Como se ha podido ver, de los exantemas fijos por la aspirina, ninguno toma las características del eritema fijo pigmentario, por lo que no es de extrañar que en tratados ya clásicos, aunque modernos (Darier) se considere a las placas eritemato-pigmentarias fijas como patognomónicas de la antipirina.

Nosotros hemos tenido la ocasión de observar un *eritema fijo pigmentario*,

con todas las características sintomáticas señaladas por Brocq, en un enfermo que tomaba *aspirina* con alguna frecuencia, por cefalalgias debidas a un estreñimiento pertinaz.

Lamentamos profundamente el no haber podido obtener unas pruebas fotográficas de tan rara afección, así como toda clase de investigaciones complementarias al caso, pero se trataba de una enferma de la consulta privada, que en su impaciencia por verse libre de la afección, en cuanto vió que habíamos hallado la causa de su mal, muy agradecida, desapareció por algún tiempo.

J. M. S. Sesenta y tres años. Acude a nuestra consulta en noviembre de 1930. Casada, cinco embarazos, dos abortos, uno de cuatro meses y otro de cuarenta días. Cefalalgias intensas, vespertinas, mayores de soltera, coincidiendo con estreñimiento. Hace quince años artralgias con tumefacción de las articulaciones afectas y fiebre.

Cuenta que en enero de 1928 le aparece sobre antebrazo derecho una placa roja, del tamaño de una moneda de cinco pesetas, poco infiltrada, pruriginosa. El prurito dura dos o tres días, desapareciendo poco a poco. Una vez pasadas estas molestias, resta sobre el sitio de la lesión una mancha ligeramente eritematosa y algo oscura. Al mes o mes y medio, esta mancha eritematosa, bruscamente, vuelve a tomar un color rojo intenso y a picar por espacio de otros dos o tres días. Este fenómeno se repite sin fecha fija, a veces transcurren dos o tres meses sin nuevas molestias. La enferma observa que la mancha, a cada nuevo brote, queda más oscura. Cuenta asimismo, que la víspera de 'inflamarse' la placa, suele tener dolor de cabeza. Es tratada por diversos especialistas como urticaria crónica, con medicaciones desensibilizantes (autohematoterapia, hiposulfito sódico, peptalmine), sin ningún resultado. Hace cuatro o cinco meses observa la aparición de otros nuevos elementos, más pequeños, en brazo izquierdo, cerca de articulación escapulo-humeral, en región glútea derecha y otros dos en muslo izquierdo.

En el momento que nosotros la vemos, presenta en antebrazo derecho una lesión redondeada de cinco centímetros de diámetro, eritematosa, con la parte central algo deprimida, pigmentada y muy ligeramente escamosa; en la periferia, el color rojo es un poco más intenso y da la sensación, al tacto más que a la vista, de estar ligeramente elevada; en el límite con la piel sana, la pigmentación es más acentuada. Los elementos de brazo, glúteos y muslo, son más pequeños y no tan redondeados; el color rojo es más intenso y la pigmentación menor. No se distinguen en ellos las tres zonas que veíamos en la placa de antebrazo. El último brote eruptivo fué ocho días antes de acudir a nuestra consulta. Veinticuatro horas antes, tuvo una intensa cefalalgia, por lo que había tomado una tableta de aspirina.

Interrogada sobre qué otros medicamentos utilizaba, nos dice que ha tomado, durante largo tiempo, Urodonal, Uromil y algunas veces aspirina, pero notaba que le sentaba muy mal; molestias generales que no precisa.

Reacciones serológicas, negativas. Análisis de orina, normal.

La ordenamos tome media tableta de aspirina y se nos presenta al día siguiente con todas las placas antes descritas fuertemente congestivas, haciendo relieve sobre la superficie cutánea y muy pruriginosas. Pasados doce días, y cuando la erupción está completamente atenuada, vuelve a tomar aspirina, media tableta, y a las doce horas se repite el cuadro sintomático anterior.

Dándose cuenta la enferma de cual es la causa de su exantema, nos pide un sustituto de la aspirina con que combatir sus cefalalgias, y se la ordena parafina líquida para modificar el estreñimiento, y como antineurálgico, algocratina. Acude incidentalmente a nuestra consulta en agosto de 1932, y nos cuenta que, una vez suprimida la aspirina, las lesiones se fueron atenuando poco a poco, hasta desaparecer completamente.

* * *

Es por consiguiente interesante el hallazgo de esta forma pigmentaria en el exantema fijo por la aspirina, por las razones que exponíamos antes, al hablar de que ha sido considerada esta forma eruptiva como patognómica de la antipirina, y muy recientemente Kleeberg (*Handbuch der Haut-und Geschlechts-*

krankheiten. IV, 2.º, 1933), nos dice que la piel pigmentaria en esta clase de erupciones es severamente específica de la antipirina.

Ahora bien: esta hipersensibilidad cutánea para los compuestos salicílicos, es seguramente de la misma naturaleza patogénica que la que presentan otros enfermos para la antipirina u otros productos, y así tenemos que ha sido visto por Widal, Abrami y Lermoyez, un caso de intolerancia al mismo tiempo a la aspirina y a la antipirina.

Como de las sustancias medicamentosas capaces de producir estos exantemas fijos, ya sean ampollosos, urticarianos o eritemato-pigmentarios, es la antipirina, aun en su rareza, la causa más frecuente, es por lo que las observaciones clínicas y los estudios experimentales son en ella abundantes.

La intolerancia a la antipirina y, sobre todo, en forma de exantemas fijos, es considerada por Apolant, Wechselmann y Naegeli, en contra del parecer de Lewin, como muy rara. Naegeli consigue la observación de un eritema fijo pigmentario después de haber estado, por espacio de doce años, dando a todos los enfermos de su consultorio antipirina y fenoltaleína.

La idiosincrasia a la antipirina, que se presenta siempre en sujetos que han tomado antipirina durante mucho tiempo, aumenta, haciéndose cada vez más fijos los elementos ya existentes, con aparición de otros nuevos.

La sensibilización y desensibilización puede variar con motivo de afecciones intercurrentes. Así, en un caso de Widal, Pasteur y Vallery-Radot, se presentó la idiosincrasia a la antipirina después de una diabetes. Nobl, refiere un caso de un enfermo que padecía un exantema fijo penfigoide, que durante una fiebre gripal no tuvo ningún elemento, a pesar de tomar grandes cantidades de antipirina.

En algunos sujetos, además de esta hipersensibilidad a la antipirina, pueden estar dotados de una alergia polivalente. Así, el caso de Widal, Abrami y Lermoyez, intolerante a la antipirina y a la aspirina. Arndt, cita una observación en que, al igual que la antipirina y el piramidon, el mercurio producía un exantema urticariano por fricción. Bernhardt, encontró uno con hipersensibilidad anterior al huevo. Chatellier y Mériel, un exantema anterior, vesiculoso, a la quinina. Kokumoto, uno de asma bronquial y aurantiasis cutis (Carotinodermia. Hernando).

Los primeros estudios sobre la alergia en el exantema fijo antipirínico, fueron realizados por Apolant, quien pudo comprobar que después del empleo local de una pomada al diez por ciento con antipirina y lanolina, la mancha eritematosa o pigmentaria solamente se presentaba sobre las zonas cutáneas anteriormente afectas. Estas experiencias fueron confirmadas por Nobl, Bernhardt, Roch y Gautier, Nakazawa, Milian y Perrin, Frei, Urbach. Sin embargo, Wechselmann y Konrad repiten estas mismas pruebas con resultado negativo.

La transmisión pasiva al cobaya de la hipersensibilidad antipirínica, es conseguida por Bruck, Klausner y Cruveilhier, Bernhardt y Roch y Gautier. Bruck consigue, con suero de un enfermo con idiosincrasia a la antipirina, cuya última toma de este producto había sido hacía dieciséis años, producir en dos animales un choque anafiláctico.

La demostración experimental del asiento celular de la alergia cutánea en el exantema fijo antipirínico, la han dado Naegeli, Quervain y Stalder, para lo cual estos autores se sirven de auto-trasplantaciones y ensayos in vitro. Estos autores, con tres trozos de piel de un eritema fijo pigmentario, lo sumergen, uno en alcohol de 70°, otro en solución fisiológica de cloruro sódico y otro en una solución de antipirina, y observan que después de un determinado tiempo, macroscópicamente sólo el trozo introducido en la antipirina aparece como hinchado. Microscópicamente se comprueba que estas alteraciones asientan especialmente en el cuerpo de Malpigio, aunque también se ve algo de congestión dérmica. Como control, hacen estas mismas experiencias con piel sana.

De todos los ensayos realizados para demostrar la naturaleza histógena del fenómeno anafiláctico, en contra de la concepción del origen humoral de los anticuerpos, los más demostrativos son los de trasplatación. Los primeros y únicos autores, antes de Naegeli, que han logrado ensayos de trasplatación para el esclarecimiento del sitio de implantación de la alergia, son Bruno Bloch y Maximin.

Se tomó piel del mismo Dr. Bloch, que era positiva a la tricofitina, y se la trasplantó sobre un ulcus cruris de un paciente; sobre otra parte del ulcus, se trasplantó piel del brazo del mismo enfermo. Ni este trozo, ni ningún otro lugar de la piel del paciente reaccionaron a la tricofitina, y en cambio lo hizo de un modo claro el trozo trasplantado del Dr. Bloch.

Claro que a esta experiencia hay que darla muy poco valor, pues ya el mismo Bloch dice, en el *Handbuch der Haut-und Geschlechtskrankheiten*, t. II, p. 358: «desgraciadamente no se pudo repetir este ensayo, con lo cual perdía su fuerza demostrativa».

Naegeli, Quervain y Stalder, realizan autotrasplantaciones de trozos de piel con eritema fijo pigmentario sobre partes sanas, y a la inversa. Una vez que han pasado unos días y no quedan restos inflamatorios cicatriciales, dan al enfermo antipirina y ven que los trozos enfermos trasplantados reaccionan en el nuevo sitio de implantación.

Estos mismos autores, después de hacerse la pregunta de si es el cuerpo de Malpigio el asiento celular de la alergia a la antipirina, se hacen ellos mismos las siguientes objeciones: También hay congestión en los vasos dérmicos y, por consiguiente, también se podría pensar que el endotelio de los vasos fuera el asiento celular, ahora que esta reacción de los vasos podría explicarse

por la producción de ciertas sustancias que se forman al ponerse en contacto los productos de la antipirina con las células malpighianas. También existe otra objeción y es que, al mismo tiempo que se producen estas reacciones locales por la antipirina, se producen otras generales.

Widal y sus colaboradores fueron los primeros que condujeron con éxito un tratamiento de desensibilización con pequeñas dosis de antipirina, para lo cual administraban una hora antes de la dosis acostumbrada de 0,25 a 0,50 gramos, una pequeña dosis de antipirina (0,005 hasta 0,03). A éstas siguieron otras tentativas de desensibilización por Lablé y Haguénout, Richter y Joltrain. En la actualidad, el método que goza de un mayor crédito es el siguiente: Se inyecta por vía intravenosa 0,1 c. c. de suero del propio enfermo, se sube lentamente la dosis sin sobrepasar la de 2 c. c., y se aplican en total de 10 a 12 inyecciones, en días alternos.

BIBLIOGRAFÍA

Naegeli, Quervain y Stalder.—«Nachweis des cellulären Sitzes der Allergie beim fixen Antipyrinexanthem».—Klin. Wochr. 9.924 (1930).—*L. Kleeberg.*—«Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten de Jadasshon».—IV-2-1933. — *B. Bloch.*—«Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten de Jadasshon».—XI-1928. — *L. Brocq.*—«Cliniques dermatologiques».—Masson. 1927. — *Pasteur Vallery-Radot y Rouquès.*—«Les phenomenes de choc dans L'urticaire».—Masson 1930. — *Pasteur Vallery-Radot y Heimann.*—«Hypersensibilités spécifiques dans les affections cutanées».—Masson, 1930.

Sesiones clínicas

de la Casa de Salud Valdecilla

Sesión del 25 de enero de 1934

DR. L. GEREZ.—**Algunas consideraciones sobre complicaciones locales en resecaos de estómago. 1.^a comunicación.**

Es tendencia general en la moderna cirugía gástrica la sustitución de los procederes paliativos de tratamiento quirúrgico de los ulcus gastroduodenales por los radicales de resección, de una porción más o menos extensa de estómago.

Aunque existen cirujanos que siguen practicando las resecciones de estómago con la técnica del Billroth I, la mayoría de los autores prefieren los procederes de anastomosis gastroyeyunales derivados del primitivo Billroth II, por parecer que este proceder da más seguridad en la solidez de las suturas.

Existen casos en los que las condiciones de localización del ulcus de las regiones yustapilóricas o duodenal hacen impracticable la resección del mismo, o de técnica muy difícil, quedando en estos casos un muñón duodenal de malas condiciones que es necesario cerrar en fondo de saco ciego y restablecer el interrumpido tránsito intestinal por anastomosis gastro-duodenal o gastro-yeyunal.

Un mal cierre de duodeno puede dar lugar a una dehiscencia del mismo, que puede evolucionar, por lo demás, como cualquier otra perforación del tubo digestivo: hacia la encapsulación y formación de un absceso o bien hacia la peritonitis generalizada rápidamente mortal. La frecuencia con que se dan estas dehiscencias de sutura es distinta, según los autores, pero siempre constituyen un alto porcentaje entre las causas de muerte en los resecaos.

Las causas de dehiscencia de este muñón duodenal son de variada naturaleza: por infección de los planos de sutura; por defectos de peritoneo; por desvitalización de la pared; por hiperpresión en el asa aferente, y, por último, por la acción digestiva de los jugos pancreáticos que pueden derramarse en el campo operatorio al lesionarse cániculos pancreáticos durante la resección de un ulcus penetrante en páncreas (v. Haberer).

Dehiscencias por hiperpresión en el asa aferente.—Esta presión en el asa duodenal puede aumentar por repleción retrógrada del mismo, por acúmulo de la bilis, el jugo pancreático y las secreciones propias de la mucosa cuando el vaciamiento del asa esté dificultado por acodamiento o presión a nivel de la tercera

porción del duodeno. En estas condiciones la presión, dentro del asa, aumenta hasta grados que no podemos calcular y ocurre un estallido de la sutura.

Dehiscencias por la acción digestiva del jugo pancreático.—Es indudable que durante una resección de úlcus en relación íntima con el páncreas puede lesionarse el parénquima y con ellos abrirse canales excretores que puedan verter su secreción en el campo operatorio. Lo que ya no es admitido por todos es que la digestión *extradigestiva* de este jugo derramado sea capaz de alterar las suturas hasta provocar una dehiscencia de las mismas. De nuestras observaciones clínicas y trabajos experimentales parece deducirse hasta la fecha, que estos pequeños traumas de páncreas no tienen la influencia nefasta que v. Haberer les atribuyera.

DRS. AREAL Y MORANTE.—**Esclerosis de la arteria pulmonar.** (Se publicará en extenso.)

DRS. S. OBRADOR Y P. VEGA.—**Dos casos de delirio de celos.** (Se publica en extenso.)

DR. J. GONZÁLEZ-AGUILAR.—**Artrodesis extraarticular de cadera por coxitis posttífica.**

Recordando nuestras comunicaciones anteriores sobre las indicaciones de la artrodesis extraarticular de la cadera en las coxalgias, podemos ver que tales operaciones quedan principalmente indicadas en los enfermos adultos cuya afección transcurre dentro del cuadro de las tuberculosis locales orgánicas correspondientes al período terciario de la infección bacilar. Sin embargo, en casos excepcionales, la operación puede estar indicada en niños o jóvenes y en edades en que casi siempre la infección tuberculosa se desarrolla bajo el cuadro de hipersensibilidad del período secundario. Las indicaciones operatorias en estas edades juveniles son de dos órdenes:

a) Enfermos jóvenes cuyas lesiones evolucionan como las tuberculosis locales orgánicas de los adultos.

b) Enfermos con lesiones de tipo juvenil, en los cuales el tratamiento operatorio está contraindicado, pero cuyas lesiones en los huesos de la cadera, por destrucción de la cabeza femoral o del techo del acetábulo, conducen a una inminente luxación patológica. Se trata en tales casos no de actuar sobre la afección tuberculosa, sino de proceder a la cura ortopédica de la luxación. Dicho en otras palabras: se trata de fijar mecánicamente la juntura y evitar el trastorno estático y estético que habría de producirse al dislocarse la cadera.

Un problema semejante es el que hemos tratado de resolver en el caso que presentamos.

Se trata de una muchacha de dieciséis años, que tres meses antes de su ingreso en nuestra clínica ha sufrido una infección tifóidica correctamente diagnosticada. Cuando ya estaba en franca convalecencia, sufre un ataque agudo de artritis de cadera e ingresa en nuestro Servicio con grandes dolores de cadera derecha, contractura en flexión-abducción y ligera fiebre. Reacciones serológicas y hemograma acordes con una infección tifóidica. No existen lesiones radiográficas óseas, aparte de la malposición ya citada.

Las contracturas se vencen por medio de una extensión apropiada y la cadera se inmoviliza en posición correcta. En el Servicio de Infecciosos, el doctor Celada trata con medios específicos la infección tifoidea y pasados dos meses ha desaparecido todo el cuadro de la tifoidea y de la artritis y la enferma puede considerarse curada.

Una nueva radiografía nos muestra una destrucción completa de la cabeza femoral, de la que sólo resta un muñón correspondiente al cuello. Es indudable que en el momento que retiremos la escayola y la enferma comience a andar, se va a producir la luxación de aquella cadera.

Se practica una artrodesis extraarticular aprovechando un fuerte trasplante tomado de la tibia izquierda y según nuestra técnica ya sistematizada para este tipo de intervenciones.

A los tres meses la enferma empieza a andar con escayola; un mes después se retira el yeso y siete meses después de operada presentamos la enferma andando sin ninguna dificultad y habiéndose conseguido un enorme puente óseo entre trocánter e ilíaco, cuya solidez muestra la radiografía última.

Sesión del día 1 de febrero de 1934

DRS. AGUILERA Y M. FERNÁNDEZ ARCHE.—Eritema fijo pigmentario por la aspirina. (Se publica en extenso.)

DR. L. GEREZ.—Algunas consideraciones sobre complicaciones locales en resecaos de estómago. 2.^a comunicación.

La variedad del modo de presentación de las dehiscencias es grande y oscila entre el aparatoso cuadro de una perforación en peritoneo libre hasta el desenvolvimiento rastrero de un absceso cuya abertura quirúrgica o espontánea irá seguida de la formación de una fístula duodenal. En otros casos la vida del en-

fermo se apagará por causa desconocida y la autopsia nos sorprenderá por la existencia de un absceso localizado originado por una dehiscencia.

Hay dehiscencias de sutura que son cubiertas por el hígado, pasando totalmente desapercibidas.

La presentación de la dehiscencia se hace de ordinario de un modo brusco, después de cuatro, cinco o seis días de curso postoperatorio completamente normal. La terminación fatal en los casos no operados no se hace esperar y ocurre por peritonitis aguda en un plazo no mayor de veinticuatro horas, por sorprender esta grave complicación a los enfermos en pleno estado de desvalorización de sus defensas por la grave operación sufrida.

Si se reoperan estos enfermos, no se podrá hacer una sutura de la dehiscencia por el estado de semidigestión de las paredes intestinales y nos veremos en la necesidad de drenar; el drenaje irá seguido de la formación de una fístula duodenal, mortal en la inmensa mayoría de los casos.

Distintas son las causas que pueden dar lugar a una fístula duodenal: úlcus perforado, no tratado en período agudo y seguido de la formación de un absceso; casos difíciles de cirugía del abdomen superior, en los cuales el duodeno ha sido desvitalizado; drenaje de cualquier material adyacente a la sutura; defectos de técnica en la realización de las suturas; heridas de bala no reconocidas en el momento de la intervención. La mortalidad total de estas fístulas alcanza a un 51 por 100. En nuestra práctica sólo encontramos fístulas duodenales consecutivas a resecciones de estómago.

La razón del porqué declinan tan rápidamente estos enfermos, no es conocida en el fondo. Se produce una gran deshidratación por la pérdida de jugos, que va acompañada de digestión de la pared abdominal que atormenta al paciente y de una deshidratación enorme. De las experiencias hechas en perros, por Walters y Bollman, se deduce que el factor más importante es la pérdida de jugo pancreático.

DR. BARÓN.—Sobre este trabajo, muy documentado, de mi antiguo interno, hemos querido hacer un severo examen de nuestra técnica de resección de estómago en lo que ella, siendo defectuosa, haya podido ser causa de muerte por dehiscencia de muñón duodenal y de la anastomosis yeyuno-gástrica en un lote de 250 resecciones.

Es necesario advertir previamente nuestro criterio estrechamente radical a favor de la resección, ya que sólo hemos prescindido de ella, sustituyéndola por la G. E., en los estenosados ulcerosos y cancerosos, cuyo deplorable estado general hacía suponer de antemano que aun esta última operación sería difícilmente soportada. En todos los restantes casos, aun en aquellos en los que la liberación duodenal parecía *a priori* imposible, hemos practicado la resección, salvo excepciones cada vez menores de relaciones íntimas del úlcus con el colé-

doco. De otra parte, hacemos sistemáticamente la resección duodeno-gástrica sumamente extensa, lo que no nos permite practicar las suturas y anastomosis fuera de la cavidad abdominal, sino únicamente bajo el reborde costal correspondiente y muy profundamente. En casi todos los casos se hizo la anastomosis yeyuno-gástrica retrocólica oralis totalis a una distancia del ángulo duodeno-yeyunal lo suficientemente larga para permitir la anastomosis cómoda sin falta ni sobra de intestino. El cierre duodenal se hizo en los casos fáciles, utilizando un clamps estrecho y con doble sutura continua de lino; en los difíciles, sin clamps y con suturas aisladas en doble o triple plano, utilizando en el último cápsula pancreática y epíplon. La alimentación postoperatoria *per os*, se comenzó a las 38-44 horas, siendo exclusivamente líquida en la primera semana y líquido-pastosa durante la segunda.

En los 250 casos se han producido ocho dehiscencias de muñón duodenal, (3,2 por 100). En tres, la causa visible ha sido la dilatación duodenal: una por fleo, debido a la adherencia de un asa yeyunal a cúpula izquierda diafragmática; en las otras dos no se ha podido precisar exactamente en la obducción la causa del éxtasis duodenal.

En los cinco restantes no fué mecánica la causa de la dehiscencia: en dos su producción fué debida indudablemente a cierre duodenal defectuoso hecho con tejidos callosos (ulcus duodenal penetrante en páncreas e hígado en un caso, y un gran ulcus calloso con adherencias íntimas a colédoco en otro); en otro se practicó una resección sumamente laboriosa por ulcus péptico penetrante en pared abdominal anterior, consecutivo a G. E., no hecha por nosotros; en un canceroso avanzado se produjo, por debilidad orgánica para la cicatrización, una doble dehiscencia casi total de muñón duodenal y de anastomosis yeyuno-gástrica (único caso que hemos tenido de dehiscencia de la anastomosis) y, finalmente, en el último se trataba de un ulcus duodenal de resección y cierre fácil.

Dado que estos casos de dehiscencia no son publicados por las Clínicas, como si correspondiesen a un archivo secreto, no podemos saber si nuestra proporción es más elevada o más baja que la de otros cirujanos. Pero lo importante es tratar de disminuirla, ya que será muy difícil hacerlas desaparecer totalmente si se resecan los casos difíciles. Por lo pronto, dado que el 37 por 100 de nuestras dehiscencias se han producido por dilatación del asa aferente con estallido secundario del muñón duodenal, hemos sustituido la anastomosis yeyuno-gástrica retrocólica oralis totalis por la gastro-duodenal, practicando el Billroth 1.º, según la técnica de Haberer, siempre que ésta es factible. Y como el temor a una dehiscencia no ha de ser motivo para no resecar cancerosos y como no hemos de suprimir la resección de los ulcus de liberación duodenal a no ser que clara y evidentemente se compruebe su relación íntima con colédoco, no creemos que podamos disminuir la mortalidad por dehiscencia no debida a dilatación de duodeno.

Sesión del 8 de febrero de 1934

DR. S. BUSTAMANTE.—Trastornos poco comunes consecutivos a una inclusión dentaria.

J. L., de cuarenta y cinco años, de Sarriá (Lugo). Antecedentes familiares y personales sin importancia. Buena salud general, que se ve turbada por estados vertiginosos que comenzaron hace nueve años en Cuba. Tuvo entonces por primera vez un estado vertiginoso con zumbidos de oídos, mareos y vómitos; dolores errantes en miembros y pérdida de conocimiento. Después de varios meses se repitió el acceso y desde entonces han ido aumentando de frecuencia hasta el momento actual, en que se producen cada veinte días aproximadamente. Los accesos le obligan a guardar cama dos o tres días, en un estado como de embriaguez y somnolencia. Tiene además estreñimiento habitual.

El paciente ha consultado con gran número de médicos generales y especialistas; muestra una radiografía de cabeza, proyección lateral, en que se ve un molar inferior del juicio totalmente incluído en el hueso, en la región del ángulo mandibular izquierdo, única anormalidad que han encontrado tras diversos reconocimientos. No le han extraído la muela por la dificultad, y miedo a la fractura de la mandíbula.

Se hacen dos radiografías (intra y extra-bucal) que muestran la inclusión total del molar, cubierto por una capa de hueso compacto; las raíces se proyectan sobre el conducto dentario; esto podría originar una compresión del nervio y esclarecer el origen de las molestias por mecanismo reflejo. Se aconseja operación por la sospecha de que al extraer la pieza desaparecieran todas sus molestias.

La operación fué laboriosa y hubo que extraer la muela anterior para ampliar el campo. A cincel se levantó la capa ósea que la cubría y el espesamiento situado detrás de dicho molar para facilitar la luxación hacia atrás. Una vez luxado se lleva a cabo la avulsión con facilidad.

El resultado fué el esperado: veinte días después de la operación tuvo un amago de acceso que no ha repetido hasta la fecha, habiendo pasado tres meses desde que se efectuó la avulsión. Espontáneamente cuenta que ha mejorado de audición y visión, cuya disminución achacaba antes a cosas de la edad. Repasando la literatura no se encuentra ningún caso análogo, siendo frecuentes los hallazgos de epilepsia refleja, parálisis faciales, neuralgias, osteitis y sinusitis, detención de desarrollo, disminución de la visión, etc., etc., cuadros que mejoran o curan al extraer el diente incluído.

DR. GONZÁLEZ-AGUILAR.—Representación gráfica de los efectos de las gangliectomías simpáticas.

El principal interés de esta comunicación consiste en la presentación de los tonoscilogramas de cuatro operados de gangliectomía simpática lumbar. Para ello hemos empleado el aparato registrador de tensión y oscilometría de la Casa «Tycos».

El primer caso se refiere a una enferma de veinte años, que sufrió una parálisis infantil en su primera infancia. Padece unas úlceras tróficas en pierna y tobillo izquierdo desde hace varios años y han sido rebeldes a todo tratamiento. Se le practica una gangliectomía lumbar extraperitoneal sobre lado izquierdo. Los efectos de la operación se traducen por un notable aumento de las cifras de tensión y de los valores oscilométricos, demostrándose en la gráfica estos aumentos comparativamente con el lado sano. El aumento de la temperatura en los pies, ha sido de nueve grados.

El segundo caso corresponde a una enferma de veintitrés años, con un síndrome angioespástico de extremidades inferiores debido a una espina bífida oculta. La gangliectomía practicada sobre lado derecho, ha proporcionado un aumento de 3 cms. de mercurio en la tensión máxima y un aumento extraordinario del valor oscilométrico, que es casi nulo en el lado no operado. El aumento de la temperatura en los pies es de ocho grados.

El tercer caso corresponde a un enfermo de tromboangitis obliterante, que afecta a ambos miembros inferiores, con lesiones más avanzadas en lado derecho, en el cual ya presenta lesiones gangrenosas de los dedos del pie. Se le practica una gangliectomía lumbar extraperitoneal sobre lado derecho y se obtiene un aumento de tensión máxima de un centímetro y medio y una amplitud oscilométrica que llega a tres divisiones. La temperatura del pie sufre un aumento de seis grados.

El cuarto caso se refiere a una enferma de poliartritis crónica, con contracturas en flexión de cadera y rodilla y grandes dolores que han resistido a todos los tratamientos seguidos. Se le practica una gangliectomía lumbar en lado izquierdo (más enfermo) y se logra una amplitud oscilométrica mayor en el lado operado que en el intacto, siendo así que antes de la operación se comprobó el cuadro opuesto. La temperatura del pie ha aumentado en seis y medio grados. La mejoría de sus dolores y contracturas constituye uno de los éxitos más rotundos que hemos presenciado tras este tipo de operaciones.

(Presentación de esta última enferma.)

DR. LAMELAS.—Recuerda el caso con que se inició el tratamiento de la poliartritis por la gangliectomía, presenciado por él en la Clínica Mayo. Se trataba de una enferma de veinticinco años, decidida por completo a operarse, lo que inclinó al profesor Rowntree a efectuar la operación. El resultado fué magnífico.

Los enfermos de poliartritis, por su número y cronicidad, llenan las consultas, siendo su tratamiento desesperante. Algo mejoran con diversos medios, (piretoterapia, vacuna, mecanoterapia, etc.), pero cree que las mejorías mayores se obtienen con la gangliectomía, siempre que el estado del enfermo lo permita. Mejora el riego sanguíneo y el metabolismo local, disminuye el dolor, quitando los espasmos, mejora la movilidad. Hay que tener en cuenta la gravedad de la operación y pensar todas las condiciones del caso para decidirse.

DR. AGUILAR.—Sobre la gravedad de la operación. Al principio seguía vía transperitoneal que permite una extirpación amplia y alta de los ganglios con éxitos más brillantes; pero la operación en sí y la anestesia etérea necesaria, aumentan la mortalidad. Por eso sigue ahora vía extraperitoneal, con anestesia raquídea, que no permite extirpación tan alta y sólo se puede operar un lado en cada sesión; pero la mortalidad, que fué de tres bajas en la primera técnica, ha sido nula con la segunda en igual número de casos.

Sesión del 22 de febrero de 1934

DR. G. MONTES VELARDE.—**Embolia gaseosa cerebral en el neumotórax artificial.** (Se ha publicado en extenso.)

DR. GARCÍA AMO.—**Tratamiento de la endometritis.**

Hace revisión del concepto de endometritis, a cuyo diagnóstico se recurría antes siempre que había flujo o una hemorragia que no fuera cáncer; así la endometritis era el capítulo mayor de la ginecología.

El tratamiento era a base de legrado y cauterizaciones.

La demostración del ciclo del endometrio cambia los conceptos anteriores; así la endometritis glandular hipertrófica deja de ser inflamatoria para entrar en una fase del ciclo fisiológico, considerando como única alteración inflamatoria (verdadera endometritis) a la intersticial.

Muestra varias microfotografías de las distintas fases del ciclo menstrual fisiológico y otras con alteraciones inflamatorias (ulceraciones de mucosa, acúmulos linfoides y de plasmazellen). En la mayoría de los casos basta el tratamiento higiénico abstencionista. Señala las dificultades para llegar al diagnóstico clínico. Schroeder diagnosticó clínicamente treinta y tres casos de ochenta y ocho casos anatómicos. Para llegar al diagnóstico se precisa legrado en la mayoría de las veces.

La endometritis recidivante que no cura espontáneamente necesita del legrado.

Conducta terapéutica: 1.º Endometritis que se diagnostica y tiende a curar, abstención. 2.º Cuando no se diagnostica, o no tiende a curar, legrado.

DR. SÁNCHEZ LUCAS.—Pregunta si se puede llegar al diagnóstico por vía bacteriológica, ya que el diagnóstico anatómico lo cree difícil por la cantidad de cambios fisiológicos en un órgano como el útero, tan vascularizado. ¿Qué seguridad puede dar la existencia de plasmazellen para diagnosticar la inflamación?

DR. GARCÍA AMO.—Plasmazellen existen en la mucosa normal en escaso número, nunca formando los acúmulos que se ven en la endometritis.

DR. USANDIZAGA.—Los signos de inflamación que se aplican a otros órganos no son aplicables al útero, y aquí justificamos el diagnóstico por la gran abundancia de plasmazellen. En las crónicas es más difícil el hallazgo de gérmenes que en las endometritis agudas, a pesar de que algunos (Warnekros), han coloreado los gonococos en los cortes histológicos.

El diagnóstico clínico es fácil en las agudas, post-partum o consecutivas a vulvovaginitis y cervicitis, pero en las otras, circunscritas al útero, ofrece dificultad; considera demasiado altas las cifras de Schroeder.

ABILIO G. BARÓN.—Valor del examen radiológico del pneumoperitoneo espontáneo en las perforaciones gastro-intestinales.

Las conclusiones de esta comunicación, ilustrada con numerosas radiografías, son las siguientes:

La comprobación a rayos X del pneumoperitoneo nos proporciona un síntoma de valor incomparablemente mayor que el de la percusión de la región hepática en el diagnóstico de las perforaciones ulcerosas duodeno-gástricas, siendo con frecuencia casi el único signo objetivo en las perforaciones cubiertas.

Desgraciadamente, este síntoma no es constante: en treinta perforaciones ulcerosas (veintiocho yustapilóricas, una de curvatura menor gástrica y otra de ulcus cardial), exploradas en el transcurso de un año, sólo se comprobó en el 65 por 100 de los casos, proporción más baja que la dada por los escasos autores que sistemáticamente han explorado a rayos X sus enfermos (86 por 100); igualmente, no se ha comprobado más que en el 55 por 100 de los casos vistos en las seis primeras horas.

Como el pneumoperitoneo espontáneo no sólo se produce en las perforaciones duodeno-gástricas, sino también en las que radican en la terminación del íleo y aun en los segmentos más elevados de éste, tiene su comprobación un valor decisivo para el diagnóstico de perforaciones traumáticas y tíficas, como demuestran nuestros cinco casos.

Si la existencia del pneumoperitoneo espontáneo es un síntoma patognómico de lesión perforante, no es su ausencia, en modo alguno, una prueba decisiva en contra.

La exploración es rápida e inofensiva. No hay inconveniente, si el estado general del enfermo lo permite, en practicarla colocándole de pies o sentado. Si se teme esta posición, se explorará de preferencia en decúbito lateral izquierdo con proyección horizontal dorso-ventral.

Si explorando de pies o sentado se comprueba la presencia de gas libre bajo cúpula diafragmática derecha, por escasa que sea su cantidad, no ocurre igual bajo la cúpula izquierda, pues en ésta sólo se percibe si la cantidad es relativamente abundante. Dada la frecuente distribución irregular del gas bajo ambas cúpulas, es esa dificultad, seguramente, la causa de que en muchos casos no se perciba el gas libre a pesar de existir.

La falta de comprobación del pneumoperitoneo, explorando únicamente en una posición, no permite afirmar su inexistencia; esta afirmación no es admisible más que si se ha explorado en varias posiciones.

Si es muy pequeña la cantidad de gas libre, puede no bastar la radioscopia para percibirle, de donde la conveniencia, y con frecuencia la necesidad, de hacer siempre radiografías.

DR. GARCÍA ALONSO.—Quizá en el pneumoperitoneo ocurra análogamente al neumotórax que la vesícula de aire se encuentre mejor en radioscopia haciendo girar al enfermo, lo cual permite la inspección de múltiples incisiones de los rayos, alguna de las cuales puede hacerla visible, dando, por tanto, una mayor facilidad del hallazgo de la vesícula de aire que una sola radiografía frontal.

DR. GEREZ.—Dice que el caso no es lo mismo que en el neumotórax, pues aquí la gran masa hepática ocupa todo el campo al hacer girar al enfermo, y en la radiografía frontal se sorprende el punto más culminante suprahepático, que es donde tiende a almacenarse la vesícula de aire.

DR. GEREZ DE LA MAZA.—Presentación de anomalía de músculo esternal.

Presentación de un dibujo tomado de una preparación anatómica de músculo de cara anterior de tórax, en la cual encontró esta anomalía del músculo esternal. La frecuencia de esta anomalía es de 4,4 por 100 en europeos y de 14,3 por 100 en japoneses, según Adachi. Ha sido descrita como anomalía del esternocleidomastoideo, del pectoral mayor, del recto abdominal y como resto del panículo adiposo, por Ruge y Frey. El panículo adiposo es una capa muscular muy extendida en los mamíferos, que tiene por objeto favorecer los movimientos de la piel. Las formas y funciones de los músculos supernumerarios que dependen de esta capa muscular son muy numerosas. Según Ruge, el arco muscular de la axila y el músculo esternal son restos del mismo.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Cardiología. Jefe: Dr. Lamelas.
Servicio de Anatomía patológica. Jefe: Dr. Sánchez Lucas.

ESCLEROSIS PRIMITIVA DE LA ARTERIA PULMONAR (*)

por

Luis López Areal, y **César Tomás Morante,**

*Médico interno del Servicio
de Cardiología.*

*Asistente al Servicio de Ana-
tomía patológica.*

Hemos tenido ocasión de estudiar clínica y anatómicamente un caso de esclerosis primitiva de la arteria pulmonar, cuya historia es la siguiente:

Consulta del 16 de noviembre de 1932.—Historia n.º 10.778. Marinero, de cincuenta años, que se queja, desde hace quince días, de síntomas de insuficiencia cardíaca: disnea de esfuerzo, edemas, oliguria. Como antecedentes dignos de interés, muchos catarros desde muy joven, con expectoración abundante y algunas hemoptisis, hace quince años. Niega lúes. Exploración: hábito enfisematoso. Cianosis. No se percibe el latido de la punta. Matidez cardíaca aumentada. Tonos cardíacos regulares, alejados. Pulso regular a 80. Presión arterial 140/90. Abundantes roncus y sibilancias diseminados y estertores en las bases pulmonares. Hígado rebasa borde costal. Edema maleolar. A rayos X: corazón aumentado de tamaño, late débilmente. Arco pulmonar ensanchado. Aorta opaca y no ensanchada. Dibujo bronco-vascular acusado, hilios ensanchados. El ortodiagrama da las siguientes medidas: $DG^* = 13$ cm., $D^*G = 12$, $GG^* = 7.50$. Aorta en O.A.D. 3 cms. Orina normal. Wassermann, Kahn y Navarro Martín, negativos.

Se digitaliza el enfermo pensando en una insuficiencia cardíaca por bronquitis crónica y se le da de alta al mes. Sigue viniendo a la consulta y necesita volver a ingresar el 4 de febrero de 1933, con parecida, por no decir igual, sintomatología. Es dado de alta, persistiendo la auscultación de su bronquitis.

Tercer ingreso, 23 de septiembre de 1933: Cianosis muy intensa. Tonos cardíacos alejados y débiles. Presión arterial 130/90. Pulso regular a 100. Éstasis en bases pulmonares. Hígado grande y doloroso a la presión. Orina: cantidad, 600; densidad, 1.022; sin albúmina. Hematíes, 5.390.000. Hemoglobina, 101 por 100. A rayos X: arco pulmonar muy acentuado, sobre todo en O.A.D. (figs. 1 y 2.) Se diagnostica una esclerosis de arteria pulmonar y se estudia al enfermo en ese sentido. Nuevo recuento da 5.180.000 hematíes y 5.900 leucocitos. Fórmula: 1 basiófilo, 1 eosinófilo, 1 metamielocito, 6 cayados, 68 segmentados, 18 linfocitos y 5 monocitos. No hay esplenomegalia. Lactacidemia: 13,5 por 100. Después de reactivación, Wassermann, Kahn y Müller, negativos. Con un intervalo de diez días se hacen dos electrocardiogramas (fig. 3, parte superior). Son idénticos. Señalan un predominio derecho (profunda S en DI y R marcada en D.III), signos de hipertrofia auricular con aumento del tiempo de conducción A-V. El espacio ST está desnivelado y T es opuesta a R en las tres derivaciones. Fondo de ojo (informe del Servicio de Oftalmología, Dr. Caneja): Hipertensión arterial retiniana, máxima, por encima, de 150; mínima, 80; (normales, 85-40). No hay lesiones de fondo.

(*) Sesión del 25-I-1934.

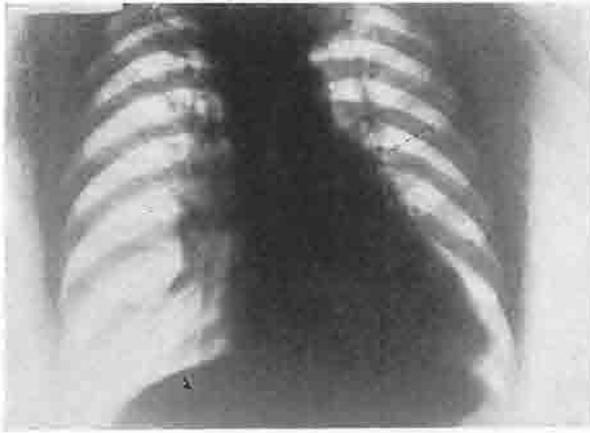


Fig. 1.—Hipertrofia de corazón a predominio derecho (la parte inferior del perfil izquierdo, está formada por ventrículo derecho). Arco de la pulmonar dilatado. Ensamblamiento hilar. Enfisema basal.

aparato valvular, normales. Aorta, diámetro 3 cm.; ligeras Coronarias permeables, con mínimas plaquitas de ateroma.

Pulmonar: Diámetro a nivel de su origen, 5 cm. Los troncos principales y todas las ramificaciones intrapulmonares están enormemente dilatadas, pudiendo ser abiertas muchas de ellas hasta la misma superficie del pulmón (fig. 4). En la íntima se ven numerosas placas ligeramente prominentes, de muy diversos tamaños, las mayores como una moneda de dos céntimos, de ordinario alargadas en sentido del vaso, de contornos irregulares y de color amarillento.

Pulmones: Ligeramente adheridos en toda su extensión, se liberan con facilidad. Muy pesados, se achatan sobre la tabla de disección. Crepitación algo apagada. Color de la superficie rojo vinoso oscuro. Al corte, superficie del mismo color, que rezuma una gran cantidad de sangre. Eliminada ésta por lavado, la consistencia es casi normal, por palpación, no se perciben focos de condensación. Dibujo del parenquima, bien perceptible. En los demás órganos, los signos habituales de éstasis, no muy acentuada.

Estudio histológico: Pulmonar, a nivel de las placas (figs. 5 y 6): media y adventicia sin alteraciones. Íntima enormemente engrosada, llegando en algunos puntos a triplicar el espesor de la media. En la parte más profunda de la íntima se ven en algunos puntos focos de necrosis, que se colorean de un modo difuso con el Sudan. En el resto de la íntima se ven depósitos abundantes de grasa, distribuidos con regularidad y una gran cantidad de fibras elásticas. Foquitos de necrobiosos mal limitados. Colágena escasa.

Pulmones: Bronquios, luz con grandes cantidades de un exudado que contiene muchos leucocitos y bandas epiteliales desprendidas, llegando a la obturación en los de pequeño cali-

El enfermo empeora progresivamente. La digital y el salyrgan no surten el efecto acostumbrado. Anorexia. Cara cada vez más abotagada y cianótica. Ojos enrojecidos. Somnolencia. Oliguria. Éstasis. Se ausculta un soplo sistólico en apéndice xifoides; pulso regular a 100. Presión arterial 118/86. Hematías 5,020,000. Hemoglobina, 108 por 100.

Veinte de noviembre: galope derecho. Sangría, extrayendo dificultosamente 250 c.c. Ouabaina. Los días siguientes la diuresis sigue bajando; el galope no desaparece; somnolencia en aumento. Extrasistolia. El enfermo muere el 3 de diciembre.

AUTOPSIA (n.º 844). Piel de la cara y parte superior del tórax de color azulado oscuro, tensa.

Corazón: 450 gms. Hipertrofia preponderante de paredes de ventrículo derecho. Miocardio, ligeras placas de ateroma en la íntima.

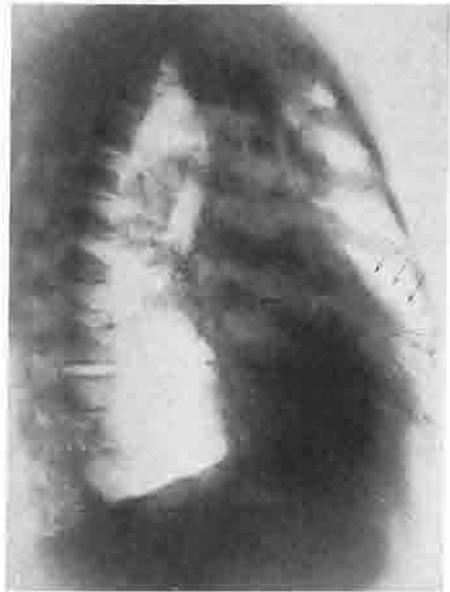


Fig. 2.—O.A.D. Arco de la pulmonar saliente. Espacio retrocardíaco libre. Enfisema.

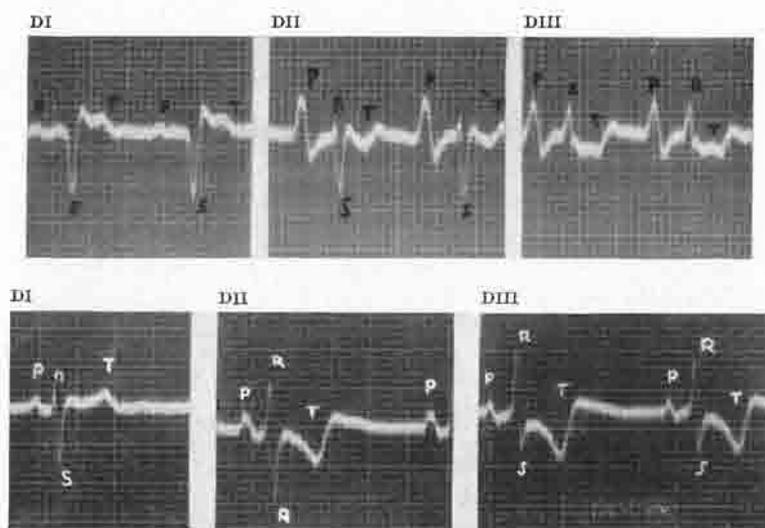


Fig. 3.—*Parte superior.* Pertenece a Historia n.º 10.778. Ritmo a 84. Predominio derecho (profunda S en deriv. I y marcada R en deriv. III). Signos manifiestos de hipertrofia auricular; aumento del tiempo de conducción A-V. Desnivelación del espacio ST.
Parte inferior. Pertenece a Historia n.º 20.894. Ritmo a 64. Predominio derecho. Desnivelación de ST.

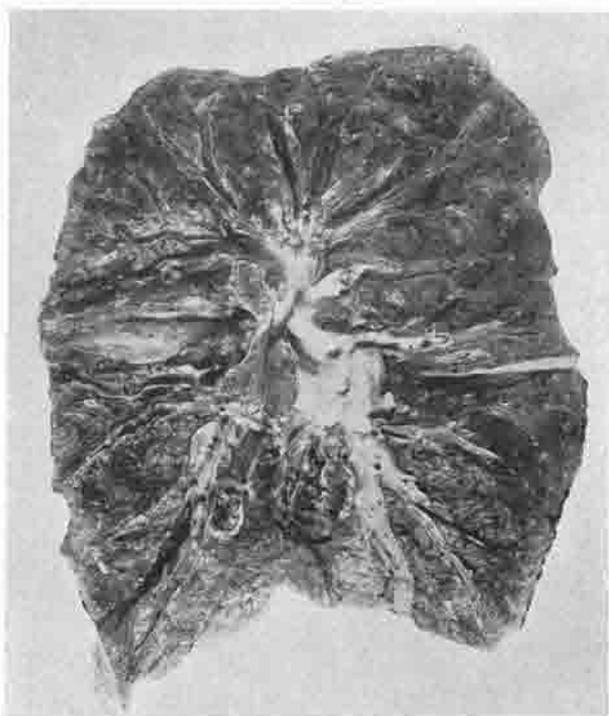


Fig. 4.—Ramas de la pulmonar abiertas y enormemente dilatadas, conservando, algunas de ellas, una amplia luz hasta la misma superficie del pulmón. Placas de ateroma en toda la extensión de los vasos.



Fig. 5.—Corte de una rama de la pulmonar, perpendicular a su eje, con una gruesa placa de aterosclerosis (coloración de fibras elásticas método Gallego-Sudan). Media, intacta; la íntima tiene un espesor doble que la media. Enorme desarrollo de fibras elásticas en la íntima, abundantes depósitos de grasa.

En esta historia, de un año de duración, es patente la evolución de un cardíaco negro. Al principio tomado por un bronquítico crónico en insuficiencia cardíaca, pero pronto diagnosticado a un examen más detenido. Como etapa terminal, al fallar el ventrículo derecho, es de notar un síndrome tricuspídeo (sobre el cual tanto ha insistido *Lutembacher*).

Los antecedentes (desde muy joven catarros con expectoración abundante: hemoptisis) y los síntomas (cianosis—al principio escasa, llamativa de modo extraordinario posteriormente—disnea en aumento; poliglobulia y aumento de la tasa de hemoglobina; somnolencia); el cuadro radiológico (acentuación del

bre. Infiltración linfocitaria muy escasa en la pared del bronquio. Gran dilatación de los capilares y pequeños vasos peribronquiales.

Parénquima pulmonar: Alvéolos muy ligeramente dilatados, algunos ocupados por un exudado con pocos elementos formes (epitelios desprendidos, elementos hemáticos).

Diagnóstico. Aterosclerosis primitiva de la pulmonar. Bronquitis crónica. Ligeramente enfisema pulmonar. Hipertrofia y dilatación del corazón.

Particularidades anatómicas. Las placas de aterosclerosis, someramente descritas, son fundamentalmente semejantes a las aórticas. Muestran, sin embargo, algunas diferencias. En las placas aórticas pequeñas, del tamaño correspondiente a las aquí encontradas, el foco necrótico profundo suele estar más delimitado, siendo menos abundante el depósito de grasa en la íntima que recubre aquél. A este nivel, la íntima en la aorta suele tener más bien una estructura fibrosa que, como es sabido, ha jugado un gran papel en la interpretación morfogénica del proceso. Hay, en cambio, en la pulmonar, una gran cantidad de tejido elástico, que no hay en la íntima de la aorta, al menos, en tales proporciones. Por otra parte, tampoco se encuentra en la media la degeneración grasa difusa que es frecuente encontrar en la aorta a nivel de las placas de aterosclerosis.

Tampoco hemos visto en la media, en ninguna de las placas examinadas, nada que pudiera hacer sospechar un proceso sífilítico, que algunos autores hacen intervenir aquí como factor etiológico. En pulmones comprobamos una bronquitis banal, también sin alteración alguna que hiciera pensar en una sífilis.



Fig. 6.—Segmento de una placa de aterosclerosis a gran aumento (hematoxilina-Sudan). Media, intacta. Típica disposición de los focos de aterosclerosis en la íntima arterial.

arco pulmonar, hilios ensanchados y pulsátiles) y electrocardiográfico (predominio derecho, signos de hipertrofia auricular), hacen un todo característico del síndrome y aseguran el diagnóstico.

La confusión, admitida, con una estenosis mitral, se deshace por falta de los antecedentes y de los signos físicos y radiológicos que corrientemente encontramos en los mitrales. Pensando en una estenosis mitral muda queda la exploración radiológica en posiciones oblicuas y sobre todo con papilla baritada (*Parkinson y Bedford, Rigler*) como proceder de elección para el diagnóstico. Mediante el examen radiológico se ve entonces perfectamente la falta de curva auricular característica de la estenosis y, en cambio la muesca, que imprime la arteria pulmonar.

La poliglobulia esencial—enfermedad de *Vázquez-Osler*—otra posibilidad de error atendiendo a algunos síntomas, sólo así, se descarta por la falta de esplenomegalia y de leucocitosis. En este caso la poliglobulia es muy escasa.

En fin, las cianosis tempranas por enfermedades valvulares congénitas, son diferenciables por sus síntomas propios (edad, trill, infantilismo, etc.)

Los síntomas físicos consecutivos a la hipertensión pulmonar que en esta enfermedad se produce, es decir, la acentuación del segundo tono pulmonar o en período más tardío el soplo de insuficiencia pulmonar, frecuentemente no se perciben bien.

Los pulmones enfisematosos recubren por completo el corazón y hacen percibir los tonos cardíacos alejados, débiles; además, la abundante auscultación pulmonar interrumpe y dificulta la auscultación cardíaca. En nuestro caso no fué percibido en el foco pulmonar ni acentuación ni soplo diastólico alguno, sino el soplo de insuficiencia tricúspide y el galope derecho, heraldos—tardíos—de la dilatación y agotamiento del ventrículo derecho.

En el cuadro electrocardiográfico de esta enfermedad, *Samovice y Sack, Bullrich, Castex*, insisten sobre la preponderancia derecha y el aumento de la onda P. En nuestro caso los electros son bien patentes a este respecto.

Pero no deja de ser curioso el desnivel que el espacio ST presenta. Recordemos que las coronarias eran perfectamente permeables en la autopsia.

En otro caso de cardíaco negro que no llegó a comprobación anatómica (Historia n.º 20.894) al que pertenecen la radiografía de la fig. 7 y el electro segundo de la fig. 3, es notable también, más marcado aún, el desnivel del espacio ST.

Los dos enfermos habían tomado digital los días anteriores al registro electrocardiográfico, pero a dosis corrientes, sin llegar a saturación. Sin desconocer las alteraciones electrocardiográficas postdigitálicas (*Coelho, Grünbaum*), incluso las descritas ondas de Pardee (*Duclos*), no creemos que en nuestros casos las alteraciones pueden explicarse de este modo, pareciéndonos que tal vez tenga más im-

portancia la recarga funcional del ventrículo derecho (¿perturbación nutritiva, insuficiente aportación sanguínea?) hasta determinar su desfallecimiento.

Desde luego *Lian* y *Merklen* han realizado experimentalmente algo parecido: por compresión externa del origen de la arteria pulmonar—pinzamiento—han obtenido desnivelación del espacio ST, que, incluso en un caso, llegó a dibu-

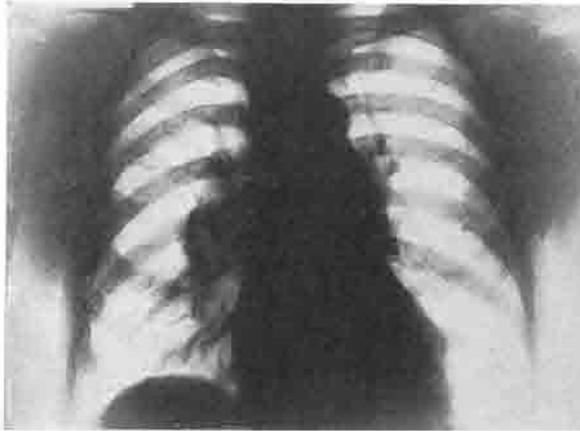


Fig. 7.—Considerable dilatación del arco de la pulmonar. Ensanchamiento hilar.

bujar una verdadera media cúpula en derivación primera con desnivel positivo en derivaciones segunda y tercera. Estas perturbaciones cesaron rápidamente quitando la pinza que comprimía la pulmonar. Los autores las interpretan como consecuencia de la anemia miocárdica provocada por interrupción de la circulación pulmonar.

Estas alteraciones son interpretadas por *Pardee* de otro modo. En su libro, «Clinical Aspects of the Electrocardiogram» (3.^a ed., 1933),

página 44, dice que los espacios PR y ST están más bajos que la línea base en los casos de hipertrofia auricular, a causa de la coincidencia con una onda T auricular negativa.

Ya sabemos que, normalmente, el trazo auricular es polifásico y que *Fredrick* y *Eiger*, experimentalmente, lo han demostrado obteniendo electrogramas auriculares completamente parecidos a los ventriculares, en los que se conoce perfectamente la onda T.

La etiopatogenia de los cardíacos negros es muy discutida. El cuadro, esbozado de antiguo (*Peter*, 1880; *Romberg*, 1899), tomó nombre y vigor con la descripción de *Ayerza* en 1901, y desde entonces es estudiado con ahinco por los autores sudamericanos.

Ayerza supuso, como fundamento, una esclerosis de la pulmonar secundaria a diversas lesiones broncopulmonares crónicas. Unos años después, *Escudero* describió, como primitivas, las lesiones broncopulmonares, constantemente sífilíticas para él, y, como secundario, el síndrome cardíaco: la asistolia derecha.

En reciente artículo, *Castex*, *Capdehourat* y *Repetto* trazan un amplio cuadro cronológico de la enfermedad y discuten su patogenia. Distinguen en la evolución tres períodos: brónquico, pulmonar y cardíaco. Dicen estos autores: «considera-

mos como lesiones fundamentales estas alteraciones crónicas del aparato respiratorio (bronquitis crónica con o sin esclerosis peribrónquica, pérdida de elasticidad y fibrosclerosis pulmonar, enfisema crónico, etc.), que tienden a producir insuficiencia de los cambios gaseosos alveolares, modificación fisiopatológica esencial, punto de partida de los síntomas que caracterizan a los cardíacos negros. Al contrario, distinguimos como lesiones accesorias las que, generalmente secundarias, no participan activamente en el desarrollo de la afección en lo que ésta tiene de individual y característica; es decir, la arteriosclerosis de la pulmonar, en cuya etiología, múltiple, entran a formar parte la hipertensión del pequeño círculo y factores tóxicos o infecciosos (alcohol, lúes, T. P.). *Campbell* ha llegado, experimentalmente, a provocar lesiones esclerosas de la pulmonar, en el gato, sometiéndole durante más de un mes a bajas presiones de O_2 .

L. Ayerza, Solari y Berconsky, explican también la mayoría de los síntomas de esta enfermedad por la hipoventilación pulmonar.

Por otra parte, otros autores creen innecesario un período broncopulmonar o lo interpretan como secundario. Dan como substrato anatómico la esclerosis de la pulmonar considerándola producida por múltiples factores, principalmente inflamatorios, hipertensivos o tóxicos.

Arrillaga, viene de largo diciendo que lo primitivo es la arteritis pulmonar, de naturaleza sífilítica. *Posset*, cree también que basta la esclerosis de la pulmonar para producir el cuadro de los cardíacos negros.

Es indudable, abundan los casos descritos (este nuestro es uno más) en que el síndrome se produce fuera de toda sífilis.

Son muchos los autores que insisten sobre el factor constitucional, que nos explicaría el hecho de que dándose tan frecuentemente reunidas las circunstancias que encontramos en estos casos, sean tan poco numerosos los enfermos que llegan a cardíacos negros.

Nos parece necesario insistir en que hay que hacer una diferenciación entre aquellos casos en los cuales encontramos en la pulmonar al hacer la autopsia, placas de ateroma en mayor o menor cantidad, como alteración sumada a otro proceso bien establecido, y que pueden haber dado o no una sintomatología clínica, y aquellos otros casos en los cuales la alteración primitiva, la única a la cual podemos achacar el desarrollo del cuadro clínico observado, es precisamente la aterosclerosis pulmonar. Los casos del primer grupo son muy numerosos y en ellos la aterosclerosis de la pulmonar puede ser un factor que contribuya al desarrollo del cuadro del cardíaco negro; pero nosotros encontramos también placas de ateroma más o menos extensas en la pulmonar, en casos sin este cuadro. Lo creemos así lógico, porque el cardíaco negro no es más que cuestión de grado, que, a nuestro juicio, no lleva aparejada especificidad alguna en su esencia patológica.

Pero en la observación descrita encontramos una enorme alteración de la

pulmonar como factor primitivo único. En esos casos tenemos que desechar en absoluto la idea de que cualquier alteración del pulmón o de la dinámica en el círculo menor, o bien una perturbación del intercambio gaseoso, sean la causa de la esclerosis arterial, pues entonces estos tipos serían también muy frecuentes. Aparte que, en nuestro caso, las lesiones de bronquios y parénquima pulmonar no eran más acentuadas que las que se encuentran en cualquier pulmón de un sujeto de edad tomado al azar. La enorme ingurgitación sanguínea no es naturalmente la causa, sino la consecuencia de la lesión anatómica. Tenemos que recurrir, por tanto, a los factores constitucionales, o pensar, tal vez, en alteraciones de los procesos locales del metabolismo como fuente de alteraciones de tipo tóxico, si no nos conformamos con la hipótesis sobre las influencias de origen tóxico o infeccioso de índole general, que tampoco se compagina bien con la rareza del cuadro.

Recordemos, a este respecto, el trabajo del Prof. *Jiménez Díaz*, donde habla de una posible «esclerosis de trabajo», que podría tener su origen en una perturbación de aquellos procesos metabólicos locales del pulmón que han sido recientemente estudiados, si bien el autor se refiere no a las aterosclerosis primitivas, sino a las secundarias a procesos bronconeumónicos. *Jiménez Díaz* describe un cuadro de «angor angiopulmonalis», que nosotros no hemos tenido ocasión de observar; nos permitimos, sin embargo, poner algún reparo a la interpretación dada, puesto que en dos, de los tres casos que sirven de base a la descripción de aquel cuadro, se hizo la autopsia, sin que el en trabajo consten datos acerca del estado de las coronarias. Aun no habiendo existido en clínica el cuadro corriente del *angor pectoris*, de haber encontrado en la sección una impermeabilidad coronaria, claro está que el síndrome anginoso hubiera sido puesto en relación con esta última.

Mencionemos también, entre los trabajos nacionales, el de los señores *Pescador y Olivares Baqué*, en que describen un caso de naturaleza secundaria, llegando a la conclusión siguiente: «admitimos la arteritis de la pulmonar como secundaria a una broncopatía o bronconeumopatía crónicas que, lesionando funcionalmente el vaso, crean un lugar más fácilmente atacable por el germen sifilítico». A juzgar por la descripción que hacen los autores de una «bronquitis mutilante sifilítica», se basan para establecer el diagnóstico etiológico en la enorme cantidad de células cianófilas existentes en las paredes bronquiales; no creemos que esto baste para poner aquel calificativo a un proceso bronquial, pues las grandes destrucciones de las paredes de los bronquios, con o sin células cianófilas, y en caso de existir éstas, cualesquiera que sean sus proporciones, las encontramos con extraordinaria frecuencia en cualquier proceso bronquítico intenso. Y, efectivamente, uno de los diagnósticos más delicados en pulmón es precisamente el de sífilis, cuando no existen gomos bien manifiestos. Respecto a las lesiones arteria-

les, queremos hacer notar que la proliferación de la íntima arterial es un hecho totalmente banal, con la probable significación de un proceso de compensación, que no permite sacar conclusión alguna acerca de los factores etiológicos. La lesión arterial que, hasta cierto punto, nos permite sacar una conclusión en este sentido, es la mesoarteritis (no la hiperplasia de la media), y parece ser que en el caso observado por los autores no existía aquella lesión (que tampoco se percibe en las microfotografías que acompañan al trabajo). Como quiera que la mesoarteritis no debe confundirse con la hiperplasia de la media, creemos que las lesiones descritas en este caso no son sífilíticas.

Finalmente, *Roda y Morros* encuentran en el caso estudiado por ellos una bronconeumopatía difusa de tipo subagudo o crónico, sin lesiones del tronco, y gruesas ramas de la pulmonar y con alteraciones en las ramificaciones finas, pero más bien de perivascularitis, es decir, sin aterosclerosis. Nada que haga pensar en una sífilis, aun tratándose de un sujeto luético antiguo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ayerza, Solari et Berconsky*. Cian. par hipovent. alveolare chez un card. noir. Arch. mal. coeur, pág. 209, 1931.—*Castex, Capdehourat et Repetto*. Consid. clin. au sujet d'un card. noir., etcétera. Arch. med. chir. app. resp. Vol. 8, n.º 5, 1933.—*Coelho*. Act. de la Digit. sur l'onde T de l'electrocardio. Arch. mal. coeur, pág. 746, 1931.—*Duclos*. Onda de Pardee provocado por dosis terapéutica de digital. Arch. Card. y Hemat. Abril 1933.—*Gruenbaum*. Veraend. des E.K.G. als Gragmesser therap. und pharmak. Digitaliswertigkeit. Münch. Med. Wschrft., página 1393, vol. 79.—*Jiménez-Díaz*. Alteraciones de la arteria pulmonar en enfermos cardio-respiratorios. Angor angipulmonalis. Arch. Card. y Hemat., pág. 384, 1922.—*Jores*. Capítulo de enfermedades de las arterias en el Tratado de Anatomía Patológica de Henke-Lubarsch, 1924.—*Kuelbs*. Capítulo de enfermedades de las arterias en el Tratado de Medicina Interna de Bergmann-Staehelin, 1928.—*Lian et Merklen*. Alter. exper. des portions moyennes et termin. du compl. ventric. electr. Compt. rend. Soc. Biol. Fasc., 13 de junio de 1931.—*Pardee*. Clinical aspects of the electrocardiogram 3 th., edition, 1933.—*Parkinson and Bedford*. The pulmonary artery impression on the oesophagus. The Lancet. Fasc., 15 agosto 1931.—*Pescador y Olivares*. Contribución al estudio de la enfermedad de Ayerza. Arch. Card. y Hemat., pág. 267, 1932.—*Rigler, Leo G.* The visualized esophagus in the differentiation of lesions of the right and left heart. The Am. Heart Jour., 1930.—*Roda y Morros*. Clínica y histopatología de la enfermedad de Ayerza-Arrillaga. Arch. Card. y Hemat., pág. 355, 1931.—*Samovici y Sack*. Maladie d'Ayerza. Arch. mal. coeur., pág. 685, 1933.—*Signorelli*. Sindr. di Ayerza ed arterioesclerosi del piccolo circolo. Il Policlinico (Sez. med.), pág. 399, 1932.



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

ELEFANTIASIS PENEEO-ESCROTAL DE ORIGEN LINFOGRANULOMATOSO (*)

por

A. Navarro Martín

En estos últimos años la afección conocida con el nombre de linfogranulomatosis subaguda o poroadenitis inguinal ha sido objeto de numerosos trabajos, tanto clínicos como de investigación. Su etiología, patogenia, formas clínicas, evolución, anatomía patológica, etc., son perfectamente conocidas. Algunas monografías recientes, como la de *Hellerstrom* (1929) y *Gay Prieto* (1933), han reunido de forma completa todos nuestros conocimientos sobre el asunto, existiendo pocas discrepancias entre los diferentes autores acerca de la interpretación de los hechos ya conocidos. La discusión sigue abierta aún, sin embargo, por lo que respecta a una de las más importantes secuelas de la enfermedad de Nicolás y Favre. Nos referimos a los síndromes recto-genitales linfogranulomatosos, más especialmente al denominado sifiloma ano-rectal de Fournier, aunque justo es confesar que cada vez son menos los que atribuyen dicho síndrome a otra etiopatogenia que no sea la linfogranulomatosa.

Uno de los hechos que más significadamente han llamado la atención de los que se han ocupado de la elefantiasis genito-rectal como secuela de la poroadenitis, es el de la diversa frecuencia con que se presenta, según el sexo de que se trate. Los casos descritos se refieren, casi exclusivamente, a mujeres, no existiendo en la literatura más que muy raras observaciones en el sexo masculino. Es, por lo tanto, sumamente curioso el caso de elefantiasis peneo-escrotal de etiología linfogranulomatosa que hemos tenido ocasión de observar recientemente:

Historia n.º 7.645. A. C., de veinticuatro años de edad, de oficio tranviario. Se presenta en nuestra consulta el 7 de octubre de 1930. Padece vegetaciones venéreas desde hace cuatro meses. Hace quince días comenzaron adenopatías biinguinales, que han ido aumentando de volumen

(*) Sesión del 1-III-1934.

con relativa rapidez, con periadenitis dolorosa. En la fecha, en ambas ingles, existe un pastel adenoperiadenítico cubierto de piel ligeramente enrojecida. Por palpación se aprecia igualmente aumento de tamaño de los ganglios ilíacos. Ligeras cefalalgias. Serología de lúes, negativa. Intradermorreacción a la tuberculina 0,1 c. c. al 1 por 100.000, negativa. Intradermorreacción de Frei, negativa.

A pesar de esta negatividad, dado el aspecto clínico de la adenitis unido a la presencia de una fórmula leucocitaria característica, y la negatividad de las otras reacciones, establecemos el diagnóstico de poroadenitis inguinal, siendo tratado en consecuencia con veinte inyecciones intravenosas de tártaro estibiado. Es dado de alta, curado clínicamente, el 13 de febrero de 1931. En los primeros días que estuvo en nuestro Servicio fué necesario realizar dos punciones evacua-



Fig. 1.—Elefantiasis peneco-escrotal linfogranulomatosa.

doras, una en cada lado. El pus obtenido presentaba un color blanco-amarillento y la viscosidad típica del pus linfogranulomatoso. Una autointradermorreacción con él realizada, previa dilución, produce una intensa reacción local, con formación, en días sucesivos, de un nódulo duro, ligeramente doloroso.

El 3 de marzo de 1931 vuelve a nuestra consulta el enfermo, portador de un chancro venéreo del frenillo, que fué cauterizado, curando rápidamente.

El 24 del mismo mes comparece de nuevo en la consulta, apreciándosele un trayecto fistuloso en surco inguinal, junto a raíz de escroto. Se le practican intradermorreacciones con vacuna Dmelcos y antígeno de Frei, pero el enfermo no vuelve a ser visto, ignorándose el resultado de estas pruebas.

Un año más tarde (el 9 de mayo de 1932), es ingresado de nuevo por lesiones de piodermitis generalizadas. Cura rápidamente. El 18 de octubre de 1932, se nos presenta otra vez en el Consul-

torio con numerosos chaneros venéreos de surco balano-prepucial. Ultra y serología, negativos.

El 7 de febrero de 1933 reaparece en la consulta. Hace veinticinco días comienzo de chancro indurado del surco, en hoja de libro, con adenopatías en ambas ingles, duras, no dolorosas. El examen del jugo chancroso en fondo oscuro muestra numerosos treponemas. Serología: todas las reacciones débilmente positivas. Se le ordena tratamiento con neosalvarsán y bismuto, pero no vuelve hasta veinte días más tarde. Las reacciones serológicas de lúes son, en este momento, fuertemente positivas. Hizo tratamiento escaso con neosalvarsán y con bismuto liposoluble.

El 6 de octubre de 1932 se nos presenta nuevamente el enfermo quejándose de que desde hace quince días presenta un edema de pene, sin haber tenido previamente ninguna lesión genital. En ambas ingles persiste el plastrón fibroso, reliquia de la linfogranulomatosis. En este momento, las reacciones serológicas de lúes son negativas. El edema de pene sigue aumentando, invadiendo escroto. Es ingresado el 28 de octubre. Los órganos genitales externos presentan una notable elefantiasis, según puede apreciarse por la *fotografía 1.*⁵ La reacción de Frei, practicada con tres diferentes antígenos linfogranulomatosos, es intensamente positiva. La reacción de Ito, es igualmente positiva. Las reacciones serológicas siguen siendo negativas. Fórmula leucocitaria: 8.000 leucocitos; 58 segmentados; 12 en cayado; 2 eosinófilos; 6 monocitos; 32 linfocitos. Orina, nada anormal.

Por tacto rectal se aprecia, a cinco centímetros del ano, una ligera estrechez.

Considerando indudable el origen linfogranulomatoso del edema peneo-escrotal y de la estrechez rectal incipiente que presenta nuestro enfermo, es sometido a tratamiento específico por medio de inyecciones intravenosas de antígeno linfogranulomatoso, según la técnica de Hellerstrom.

La primera inyección, de 0.2 c. c. de antígeno de Frei diluido, produce a las pocas horas una elevación térmica que llega a los 39°. Dos días después, han disminuído las molestias subjetivas y se aprecia un ligero descenso del edema, especialmente en escroto. En días sucesivos, con intervalos de tres a cinco días, se continúan practicando inyecciones de pus linfogranulomatoso, hasta el número de diez y cantidad de 1 c. c. por dosis. Las reacciones febriles fueron atenuándose progresivamente, de modo que la última inyección, a pesar de ser introducido por vía venosa 1 c. c. de la dilución de pus, la elevación de la temperatura no pasó de 38°.

La disminución del edema peneo-escrotal fué gradualmente cediendo por el tratamiento. El 5 de diciembre de 1933, cuando llevaba puestas ocho inyecciones de antígeno linfogranulomatoso, el pene y escroto habían vuelto a su tamaño normal, habiendo desaparecido igualmente el fimosis consecutivo al edema.

El 17 de diciembre es dado de alta. Los genitales aparecen normales de tamaño (*véase fotografía 2.*⁶), pero persiste una ligera estrechez rectal (informe del Servicio de Aparato Digestivo, jefe, doctor Barón). Se le recomienda al enfermo que acuda al Consultorio para seguir tratamiento con tártaro estibiado, pero después de la primera inyección desaparece, sin duda por considerarse curado.

Casos semejantes al relatado, de elefantiasis peneo-escrotal de etiología linfogranulomatosa, son escasísimos en la literatura; pero es muy probable que hayan pasado indagnosticados, o atribuídos a otras etiologías, algunos de idéntica causa. Debemos mencionar la observación de *Barthels y Biberstein*.

Se trataba de un hombre de treinta y un años, que hacía once años había padecido una úlcera de pene, diagnosticada como chancro blando, y que fué acompañada de adenitis inguinal. Le extirparon los ganglios de ambas ingles. Después de esta operación se presentó repetidas veces en el transcurso de los años una fuerte hinchazón del pene y escroto, retrocediendo espontáneamente. Hacía nueve meses que el edema de los genitales había vuelto a presentarse sin que en la fecha de la observación se notara ninguna tendencia a la vuelta al estado normal. En la exploración general, nada de particular se encontró. Recto, normal. Localmente, se observa el escroto y el pene uniformemente engrosados y la piel fuertemente edematosa. Los autores, después de intentar un tratamiento conservador con fibrolisina, se decidieron por la operación, que se realizó excindiendo una gran parte de piel de escroto y pene. Las investigaciones respecto a lúes y tuberculosis, fueron negativas. La reacción de Frei fué fuertemente positiva y la de Ito, negativa. Los autores estudiaron cuidadosamente los trozos excindidos permitiéndoles afirmar los hallazgos histológicos la etiología linfogranulomatosa de la afección.

Conviene hacer resaltar que en el caso de *Barthels* y *Biberstein* se había practicado anteriormente una extirpación de los ganglios de ambas ingles, cosa que no había ocurrido en el nuestro.

Estos mismos autores refieren un caso de elefantiasis peneo-escrotal publicado por *Gohrbandt*, en el que los datos histológicos eran muy semejantes a los

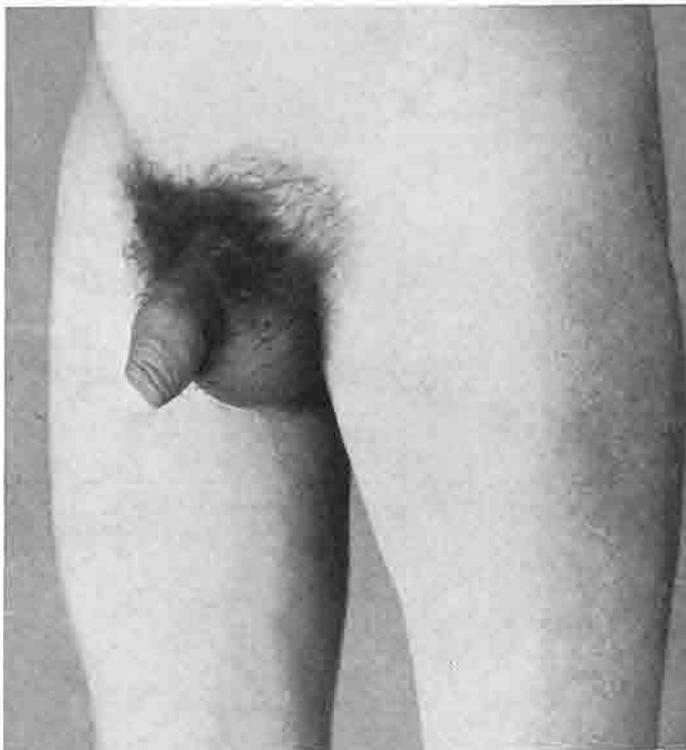


Fig. 2.—El mismo caso de la figura anterior, dos meses más tarde, después de tratamiento con virus linfogranulomatoso por vía venosa.

descritos por *Barthels* y *Biberstein*. Clínicamente existía la diferencia de que no había habido inflamaciones ganglionares. La semejanza de los datos histológicos hacen creer a *Barthels* y *Biberstein* en una etiología linfogranulomatosa y piensan que la infección ganglionar se produjo en los ganglios pelvianos, por lo que pasó desapercibida.

Weinberger ha relatado recientemente una elefantiasis peneo-escrotal (linfoescroto), en el que existía una tuberculosis de los ganglios pelvianos sin alteración de los inguinales. La reacción de Frei era negativa.

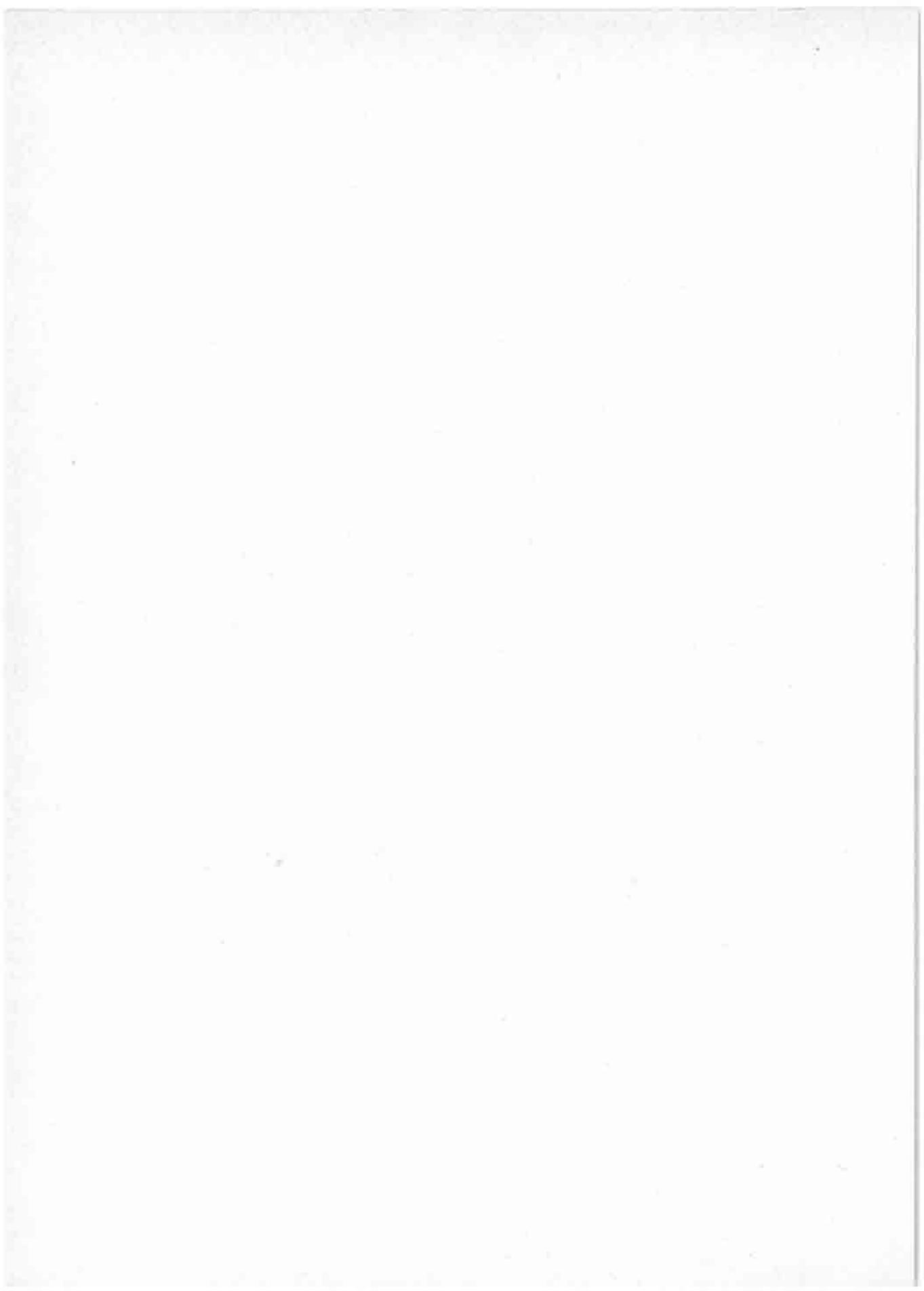
Muy recientemente, *Louste, Cailliau y Schwartz*, han presentado en la Sociedad francesa de Dermatología un caso de adenitis supurada, debido a la enfermedad de Nicolás y Favre, en el que, después de una extirpación quirúrgica y de repetidos brotes erisipelatosos regionales, aparece una elefantiasis de las partes genitales.

Es unánimemente admitido que la mayor frecuencia de presentación en el sexo femenino de elefantiasis genitales post-poroadeníticas es debida a las diferencias que existen en el curso de la corriente linfática de los genitales, según los sexos. Los trabajos de *Gerota, Quenu, Waldeyer, Küttner, Brühns, Barthels*, etcétera, así lo han demostrado.

En la mujer se afectan los ganglios inguinales únicamente cuando la lesión primaria linfogranulomatosa asienta en la porción externa de la vulva. Si el chancro se encuentra en la vagina, lo que ocurre casi siempre, especialmente en la pared posterior de la vagina, la infección gana los ganglios ilíacos e hipogástricos y además, directamente, los ganglios ano-rectales. En el hombre se encuentra la lesión primaria casi exclusivamente en el pene, cuyo territorio linfático corresponde, en primer lugar, a los ganglios inguinales, no siendo de esperar la infección primaria de los ganglios ano-rectales, aunque sea posible por transporte retrógrado del virus linfogranulomatoso, lo que daría lugar a alteraciones elefantíasicas de pene y escroto, según ocurría en nuestro caso.

BIBLIOGRAFÍA

- Hellerstrom*. A Contribution to the knowledge of Lymphogranuloma inguinale. Estokolmo, 1929.—*Gay Prieto*. La linfogranulomatosis subaguda benigna. Morata, Madrid, 1933.—*Barthels u. Biberstein*. Brun's Beiträge z. klin. Chirurgie, t. 152, p. 325, 1931.—*Gohrbandt*. (Cit. Barthels u. Biberstein.)—*Weinberger*. (Cit. Barthels u. Biberstein.)—*Louste, Cailliau y Schwartz*. Bull. Soc. Franc. de Dermatol. Dic. 1933, p. 1.695.



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Cardiología y Nutrición.
Jefe: Dr. Lamelas

DIABETES Y TUBERCULOSIS (*)

por

G. Bertólez

Médico interno del Servicio.

La tuberculosis pulmonar se encuentra con bastante frecuencia entre los diabéticos. Las estadísticas de hace unos veinte años, dan una mayor proporción de tuberculosos que las épocas más recientes. Así *Naunyn*¹ da un 17 % de tuberculosis entre sus diabéticos, von *Noorden*² encuentra un 15'1 % entre los diabéticos del hospital, al paso que *Joslin*³ encuentra entre 1.146 autopsias de diabéticos un 6 %, *Rosemberg* y *Wolf*⁴, en 4.000 casos, 40 tuberculosos, o sea un 4 %. Nosotros, entre 210 diabéticos de beneficencia, encontramos tuberculosis en 10, ó sea el 4'8 %, al paso que en la consulta privada del Dr. Lamelas, de 112 diabéticos, había sólo un tuberculoso.

La disminución de la tuberculosis en estos últimos años—a pesar de diagnosticarse más—es debida, sin duda, al mejor tratamiento de la diabetes.

Vamos a pasar someramente revista a nuestros 10 casos.

Caso primero.—Historia n.º 7.166. Cocinera, de cincuenta y seis años. La vemos por primera vez el 17 de septiembre de 1930. Dos meses antes notó su orina dulce, por saltarle una gota a la boca. Poliuria, polifagia, polidipsia y rápido adelgazamiento. Ha tenido prurito y forunculosis. Peso máximo 89 kilos, peso actual 42.2. Se encuentra matidez y disminución de murmullo en base pulmonar izquierda y a nivel de séptimo espacio derecho. La radiografía muestra tuberculosis productiva ulcerada bilateral.

Orina: Glucosa 26,6 por 1.000; acetona, sí. Sangre: Glucosa 283; Wassermann positivo. Esputos con bacilo de Koch. Ingresó y a los tres días está sin glucosa en la orina. La dosis de insulina oscila entre 40 y 60 unidades diarias; se le pone un régimen con 86 gr. de H. de C., 45 de Pr. y 58 de Gr., que se aumenta en días sucesivos. Se hace tratamiento con neosalvarsán. Cursa con fiebre, empeorando hasta que fallece al cabo de siete meses. En la autopsia se encontró una serie de focos nodulares, en parte reblandecidos, con cavernas de tamaño diverso en ambos pulmones.

(*) Sesión del 22 de marzo de 1934.

Caso segundo.—Historia n.º 13.812. Jornalero, de veintidós años. Le vemos por primera vez el 19 de agosto de 1931. Un hermano muerto de T. P. Padejó sarampión y gripe. Desde hace quince meses polidipsia, polifagia, poliuria, flojedad, calambres dolorosos en las piernas y, últimamente, sudores nocturnos. Tratado insuficientemente con insulina. Peso máximo 61 kilos, actual 54.

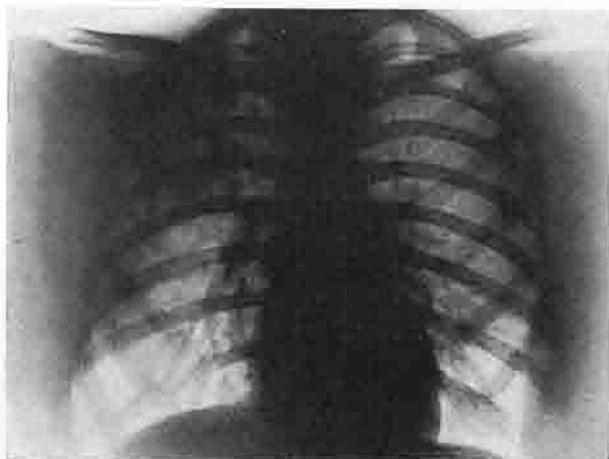


Fig. 1.—Tuberculosis productiva con brote exudativo ulcerado.

No se encuentra nada por percusión ni auscultación. Radiografía n.º 1: Tuberculosis productiva con brote exudativo ulcerado. Orina: en veinticuatro horas seis litros; glucosa, 125 gr. por 1.000; acetona, fuertemente positiva. Glucemia en ayunas, 262. Reserva alcalina, 38 por 100. Esputos: se encontraron bacilos de Koch. Ingres a y se le pone una dieta con H. de C. = 100 grs., Pr. = 48, y Gr. = 77. Cal. 1.285 y una dosis de insulina de 60 unidades. Cursa con fiebre; a los quince días se inicia neumotórax; al mes, se hacen negativos los esputos en bacilos y desaparece la fiebre; se aumenta la dieta y se varía la dosis de insulina, llegando a necesitar hasta 100 unidades diarias. Actualmente se encuentra bien, pesa 69 kgs., toma una dieta de

118 grs. de H. C., 70 de Pr. y 106 de Gr. Cal. 1.170 y se le ponen alrededor de 80 unidades de insulina. Radiografía n.º 2: Neumotórax con derrame que alcanza tercera costilla.

Caso tercero.—Historia número 18.510. Ferroviario, de cuarenta y ocho años. Ha padecido tres pulmonías, operado de úlcus gástrico hace diez años. Desde hace un año edemas maleolares, mareos y cefaleas, disnea, expectoración (15 a 20 esputos), adelgazamiento, diarrea. Crepitaciones en pulmón izquierdo; roncus y sibilancias en el derecho. Radiografía n.º 3: Imagen de tuberculosis productiva con brotes exudativos en l. d. Bacilo de Koch en esputos. Glucosuria, 1'25 por 1.000; acetona, 0. Glucemia en ayunas, 82; a la media hora de tomar 25 grs. de glucosa, 142, y a la hora, 140. Se le pone un régimen bastante amplio y 10 unidades de insulina. Frenicectomía.

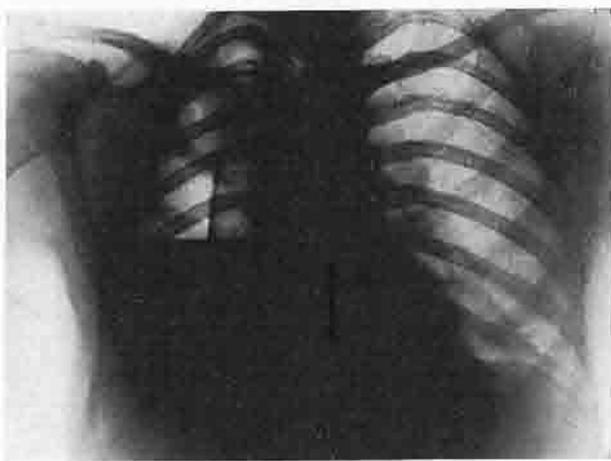


Fig. 2.—Neumotórax con derrame que alcanza 3.º costilla.

Caso cuarto.—Historia n.º 18.828. Mujer, de cincuenta años. La vemos por primera vez el 26 de octubre de 1932. Operada de bocio. Se descubre su diabetes en el servicio de Respiratorio, en donde se encuentran 38 grs. de glucosa por litro, en orina. Polifagia, polidipsia, pérdida de peso, prurito vulvar, fatiga. Peso máximo 70 kilos, actual 63. Pulmones: En plano posterior izquierdo es-

tertores crepitantes, respiración bronquial y submatidez en parte superior. Rayos X: Lado derecho dibujo bronco-vascular muy acusado. L. I. Sombras irregulares estelares en región infraclavicular con imagen anular. Glucemia en ayunas, 244. Bacilos ácido resistentes. Ingresa, se le pone un régimen con H. C. 75, Pr. 57 y Gr. 93. Cal. 1.360 y de 30 a 40 unidades de insulina. No tiene fiebre. Se le da el alta con 102 de H., 60 de Pr. y 118 de Gr. Cal. 1.630 y 20 unidades de insulina.

Caso quinto.—Historia número 21.622. Pescador, de cuarenta y siete años. Viene a la consulta el 1 de octubre de 1932. Ha tenido forunculosis, poliuria, polidipsia, adelgazamiento rápido, buen apetito, tos, sudores nocturnos, dolor en hombro derecho. Hace tres meses expectoración hemoptoica. Peso máximo 93 kilos, actual 66. Pulmones: Submatidez en todo el plano posterior, estertores en hemitórax izquierdo. Radiografía n.º 4: Tuberculosis úlcero-fibrosa (apréciese gran cavidad en c. s. izquierdo). Glucosuria, 18 gramos por litro. Acetona, 0. Glucemia, 228. Fiebre de 38 grados y hemoptisis. Se le pone régimen e insulina y se envía a la consulta de Respiratorio sin tener noticias de él.

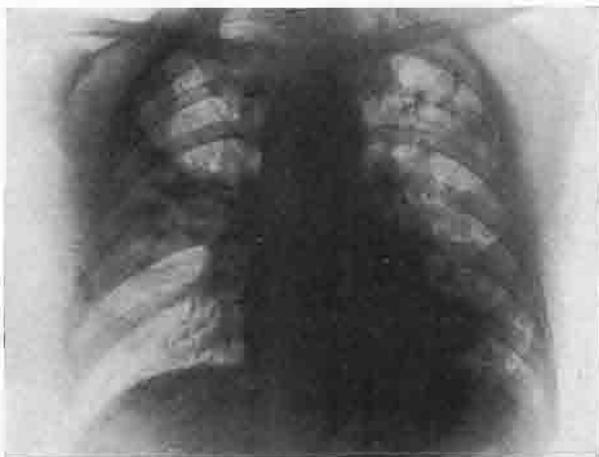


Fig. 3.—Tuberculosis productiva con brotes exudativos en lado derecho.

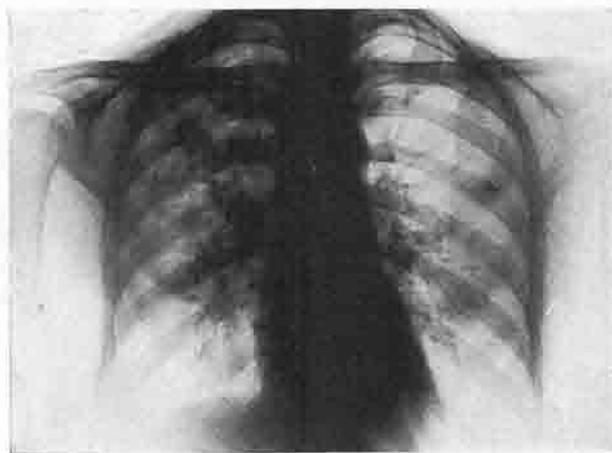


Fig. 4.—Tuberculosis úlcero-fibrosa (apréciese gran cavidad en C. S. I.).

izquierda. Bacilos de Koch en esputos. Ingresa y se le pone régimen y 40 unidades de insulina. Cursa con fiebre y hemoptisis. Se hace neumotórax. Radiografía n.º 6: Lado derecho, neumotórax incompleto. Lado izquierdo, neumotórax ineficaz, que mantiene abierta gran cavidad parahiliar. La enferma sigue empeorando. Ahora se le ponen 70 unidades de insulina.

Caso sexto.—Historia número 22.505. Sirvienta, de treinta años. Vista por primera vez el 10 de diciembre de 1931. Forunculosis hace un año. Poliuria, polifagia, polidipsia, nerviosidad, insomnio. Peso máximo 67 kilos, actual 60. Orina: Gl. = 50; acetona, sí. Sangre: Gl., 296. Por exploración no se encuentra nada en pulmón. Se le recomienda ingresar y no vuelve hasta octubre de 1932. Durante este tiempo hizo medianamente el régimen y no se puso insulina. Además de los síntomas anteriores tiene, desde hace un mes, catarro fuerte con tos, cansancio, cefalalgia, sudores nocturnos. En pulmones se perciben estertores consonantes, submatidez y broncofonía en lado derecho. Radiografía n.º 5: Tisis fibrocásica. Cavidad en región interceleido hilar, aspiración confluyente en región parahiliar

Caso séptimo.—Historia n.º 17.296. Mujer, de cincuenta y tres años. Un hijo muerto de T. P. Desde hace dos años disnea de esfuerzo, palpitaciones, zumbidos de oídos, mareos, hormigueos. Polidipsia, poliuria, nicturia, buen apetito. Hemoptisis y expectoración hemoptoica desde hace

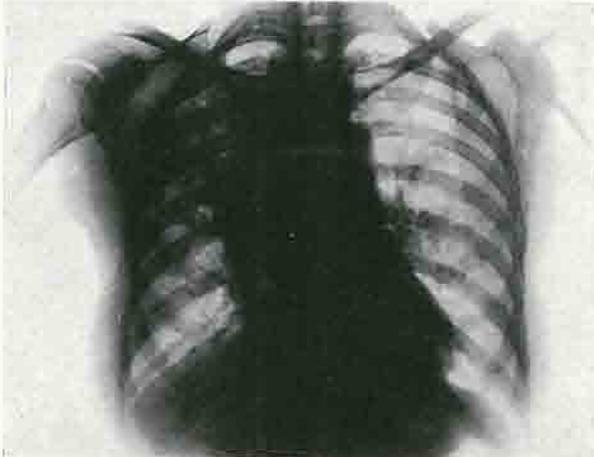


Fig. 5.—Tisis fibro-caseosa. Cavidad en región intercleido biliar, aspiración confluyente en región parahiliar izquierda.

unos días; adelgazamiento de unos 15 kilos en cuatro años; peso actual 69. Por exploración presenta: Pulso tenso, aumento de matidez correspondiente al ventrículo izquierdo, refuerzo del segundo tono aórtico, tensión máxima 210 y 110 de mínima. Roncus en ambos pulmones. Radiografía n.º 7: Imagen de tuberculosis productiva con brote exudativo ulcerado. Orina: Gl., 40 por 1.000; acetona, 0; albúmina, 0. Espusos con bacilo de Koch. Se le pone un régimen con restricción moderada de Hc. y Pr. y 40 unidades de insulina. Su tuberculosis se trata con sales de oro.

Caso octavo.—Historia número 28.308. Labradora, de setenta y cinco años. Vista el 25 de septiembre de 1933. Hace año y medio empezó con poliuria, polidipsia, polifagia. Hace dos meses

notó que el pie izquierdo se le amortecía y le dolía, unos días después se le puso azulado. Mujer muy desnutrida y deshidratada. Gangrena, que interesa dedos y pie izquierdo, en parte. No hay latido en pedia, pero sí en poplíteo. Muy mal estado general. Orina: Glucosa, 50 gramos por litro; acetona, sí. Sangre: Glucosa, 407; R. A., 43; urea, 44. Temperatura, 38 grados. Se le pone régimen y 90 unidades de insulina. Fallece al tercer día de haber sido vista por nosotros. En la autopsia se encuentra T. P. cavitaria acinosa nodular, arteriosclerosis y atrofia pancreática.

Caso noveno.—Historia número 30.691. Tintorera, de cincuenta y nueve años. Vista el 1 de febrero de 1934. Un hermano muerto de T. P. Poliuria, polidipsia, buen apetito y gran adelgazamiento (de 73 a 50 kgrs.)

Desde hace tres meses repetidas hemoptisis, tos y expectoración hemoptoica, disnea. Mujer muy desnutrida. Se oyen estertores consonantes en ambos pulmones. Radiografía n.º 8: Tuberculosis productiva cirrótica con brotes exudativos ulcerados. Orina: Glucosa, sí; acetona, no. Sangre: Glucosa, 244. Espusos con bacilo de Koch. Se le pone régimen e insulina, 50 unidades. Cursa con fiebre y hemoptisis repetidas. Empeora, hasta que fallece al mes y medio de haber ingresado.

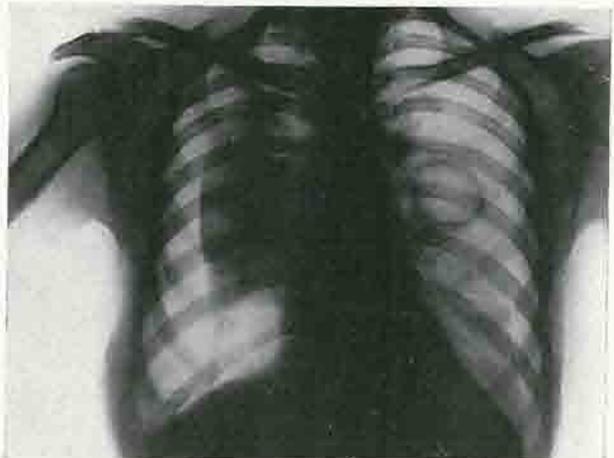


Fig. 6.—Neumotórax incompleto en lado derecho. Neumotórax ineficaz en lado izquierdo que mantiene abierta gran cavidad parahiliar.

Caso décimo.—Historia n.º 29.658. Electricista, de sesenta y nueve años. Visto el 28 de febrero de 1934. No tiene síntomas de diabetes. Le envían de Oftalmología por encontrarle 2 gramos por litro de glucosa en orina. Curva de glucemia con 25 gramos; en ayunas, 94; a la media hora, 164, y a la hora, 151. Corazón, tonos alejados. Pulmones: Hábito enfisematoso, hipersonoridad, disminución del murmullo respiratorio, algunos roncus y sibilancias. Radiografía n.º 9: Tuberculosis fibrocáscosa. Caverna apical derecha (1). Bacilo de Koch en esputos. Se le pone régimen con 93 gramos de H. de C., 55 de Pr. y 96 de Gr. Cal. 1.460 y 10 unidades de insulina.

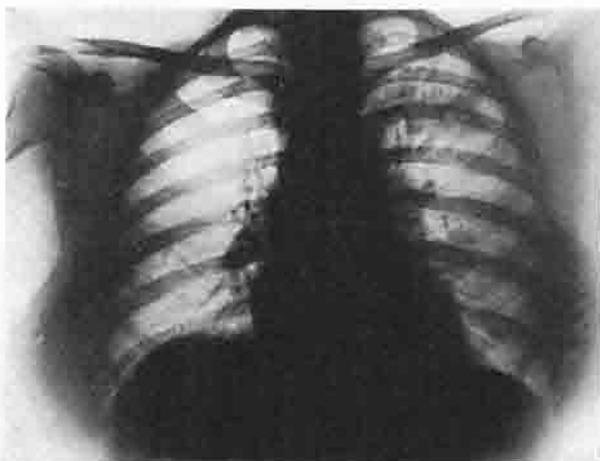


Fig. 7.—Tuberculosis productiva con brote exudativo ulcerado.

La tuberculosis complica principalmente las formas graves de diabetes. Salvo los casos 3.º y 10.º de nuestra serie, la glucemia en ayunas era de 230 a 407, y la gluco-

suria de 18 a 125 gr. por litro. La edad era superior a 47 años a no ser en dos casos.

Se ha invocado la glucosuria como factor predisponente, favoreciendo el

desarrollo del bacilo tuberculoso; pero no hay evidencia científica alguna de este hecho. Lo más seguro es que el trastorno del metabolismo hidrocarbonado coloca al organismo en un estado de menor resistencia frente al bacilo de Koch, lo mismo que frente a cualquier otra infección.

La tuberculosis se presenta en los diabéticos de una manera más lenta e insidiosa que de ordinario. Muchas veces al practicar un examen radiográfico

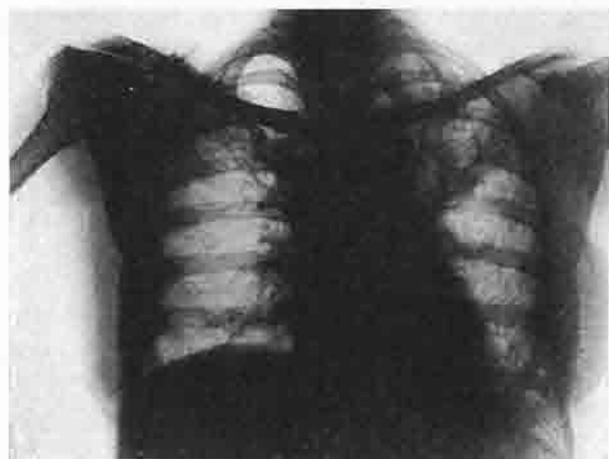


Fig. 8.—Tuberculosis productiva cirrótica con brotes exudativos ulcerados.

fico en un diabético, queda uno sorprendido, no sólo de encontrar tuberculosis

(1) Forma cavernoso-cirrótica apical tardía de Redeker.

sino de lo avanzada que está. Teniendo esto en cuenta, *Joslin* insiste en la necesidad de estar siempre alerta sobre la tuberculosis, explorando en este sentido a todos los diabéticos repetidas veces.

La mayoría de los autores hacen resaltar la frecuencia con que falta la fiebre y la rareza de hemoptisis. En la mayoría de nuestros casos había fiebre y en cuatro, hemoptisis. En casi todos había bacilos de Koch en los esputos.

Al aparecer la tuberculosis en un diabético, *Joslin* encuentra una sorprendente mejoría en la tolerancia de los hidratos de carbono, llegando a darle a este hecho valor diagnóstico cuando, a pesar de esta mejoría, el enfermo sigue perdiendo de peso. *Naunyn* también dice que en la tuberculosis, la glucosuria



Fig. 9.—Tuberculosis fibro-caseosa. Caverna apical derecha (forma cavernoso-cirrótica apical tardía de Redeker).

Muchos de los síntomas de la tuberculosis, según el autor, deben explicarse por hiperinsulinismo. Para *Allen*⁶, por la mayor desnutrición en la tuberculosis, la carga sobre el páncreas estaría disminuída.

Por el contrario, *Rosemberg* y *Wolf* en sus 40 casos de diabetes encontraron disminución de la tolerancia de la glucosa al presentarse la tuberculosis. *Rabuchin*⁷ estudiando los cambios de la glucemia en conejos y conejillos de Indias, a los que previamente había hecho tuberculosos por inoculación, encontró hipoglucemia durante las dos primeras semanas y luego, al avanzar la enfermedad, se hacían normo o hiperglucémicos. Este autor, encuentra también en tuberculosos no diabéticos, que la curva de glucemia se eleva más y tarda más en volver a su nivel inicial que en personas normales

La toxemia sería probablemente la causa del empeoramiento de la diabetes, dificultando la propiedad que el organismo tiene para almacenar hidratos de

puede desaparecer. *Lundberg*⁵ llama también la atención sobre la mejoría en la tolerancia para los hidratos de carbono, desapareciendo la glucosuria y cetonuria, con disminución de la necesidad de insulina y una gran propensión a las reacciones hipoglucémicas, cuando aparece la tuberculosis. Él atribuye esto a una sustancia—parainulina—que puede demostrarse en los tejidos tuberculosos, la cual es capaz de descender la glucemia.

carbono, o aumentando la función glucogenolítica. *Lawrence*⁸ piensa que el aumento de la glucogenolisis podría resultar de la estimulación del aparato tiro-adrenal por las toxinas, y *Sweeney*⁹ ha probado por experimentos en animales, que la toxemia suprime la producción endógena de insulina.

Vemos, por lo tanto, opiniones completamente opuestas respecto a esta cuestión; nosotros no podemos opinar, pues hasta el presente no hemos visto en un solo caso aparecer la tuberculosis, sino que en todos, las lesiones fímicas estaban desarrolladas. Creemos, sin embargo, que, como regla general, la tuberculosis, igual que cualquier otra infección, ejerce una acción desfavorable sobre el metabolismo del diabético.

Por otra parte, el desarrollo de una diabetes en el curso de una tuberculosis es muy rara. *Montgomery*¹⁰ en 31.834 casos de tuberculosis tratados en sanatorios, encontró en un 0'30 % glucosuria, y verdadera diabetes en sólo un 0'16 %. En estos casos la diabetes era ligera.

Fácilmente se comprende, a pesar de las experiencias de *Rabuchin*, que una enfermedad destructiva como la tuberculosis, no es el terreno más apropiado para el desarrollo de la diabetes, toda vez que esta enfermedad aparece de preferencia en individuos sobrealimentados.

En algunas ocasiones no puede determinarse cuál ha sido la enfermedad que se ha presentado antes. En los casos 2.^o y 10.^o es muy probable que haya sido la tuberculosis.

El diagnóstico es a menudo difícil, especialmente cuando la enfermedad pulmonar está en su comienzo. La pérdida de peso, la debilidad general y la astenia, son síntomas comunes a ambas enfermedades. Si no hay fiebre ni hemoptisis, los datos físicos, especialmente los radiológicos, son de todo valor. Éstos parece ser que difieren en la tuberculosis complicada con diabetes, de la tuberculosis sola. Al paso que en la tuberculosis del adulto, las lesiones se encuentran principalmente en el vértice de los pulmones, en la mayoría de los tuberculosos con diabetes éstas se encontrarían en el hilio. *Sosman* y *Steidl*¹¹, en 45 casos de enfermedad asociada, encuentran infiltración hiliar en 21. A esta forma de tuberculosis, encontrada en personas por encima de 45 años y que son diabéticos, le dan los autores el nombre de tuberculosis diabética. En ninguno de nuestros casos hemos visto esta forma de tuberculosis descrita por los autores norteamericanos.

El pronóstico respecto a la combinación de estas dos enfermedades, varía para los distintos autores; en general era peor para los antiguos que para los modernos. Esto sería debido, en parte, al mejor tratamiento actual, no sólo de la diabetes, sino de la tuberculosis también. Entre los últimos también hay grandes discrepancias; así *Rosemberg* y *Wolf* consideran que con grandes dosis de insulina, el pronóstico de la tuberculosis es el mismo que en sujetos no dia-

béticos. *Joslin*, entre 1.756 muertes en diabéticos sólo en un 4'8 % la tuberculosis fué la causa, porcentaje no mayor que entre la población en general. Sin embargo, de 42 casos fatales de *Carrasco Formiguera*¹², la causa de la muerte en un 19 % fué la tuberculosis. *Sosman* y *Steidl* todavía son más pesimistas. De nuestros casos, tres han muerto, uno está grave, y en sólo otro, la tuberculosis está detenida. De nueve muertes entre diabéticos, la tuberculosis fué la causa en tres. Por lo tanto el pronóstico todavía es malo. Está en relación con la precocidad con que se descubre la tuberculosis.

El tratamiento para la diabetes complicada por tuberculosis es el mismo, en su principio, que para la diabetes sola. La regla general de la hipoalimentación en la diabetes es también aplicable a estos casos, aunque a primera vista dé reparo emplear la hipoalimentación en una enfermedad consuntiva como la tuberculosis; la diabetes responderá tan favorablemente a este tratamiento que pronto se podrá instituir una dieta más abundante que para un diabético no tuberculoso, pero sin llegar a la sobrealimentación como recomiendan algunos. A la vista tenemos el caso 2.º, que de 53 kilos que pesaba a su ingreso, pesa hoy 70 y está tomando una dieta de 1.700 calorías, o sea 24 por kilo de peso. La tendencia que actualmente hay a aumentar los hidrocarbonados en la dieta del diabético reza aún más en estos casos, aunque sea preciso dar más insulina.

Al mismo tiempo debe tratarse la tuberculosis; el neumotórax, la frenicectomía, etc., están al orden del día.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ *Naunyn*. Der Diabetes mellitus. Viena, 1916.—² *Von Noorden*. Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 8.º ed.—³ *Joslin*, E. P. Treatment of the diabetes mellitus. Lea & Febiger. 1928.—⁴ *Rosemberg*, M. y *Wolf*, G. Diabetes. Lungentuberculose und Insulin. Klin. Wochenschr. 1927.—⁵ *Lundberg*, E. Études sur la diabète accompagnée de tuberculose. Acta Med. Scand. 1925.—⁶ *Allen*. Cit. por *Joslin*. Loc. cit. pág. 746.—⁷ *Rabuchin*, I. E. Kohlehydrateumsatz bei experimenteller und Lungentuberculose, Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1930.—⁸ *Lawrence*, R. D. and *Buckley*. O. B. Cit. por *Sweeney*. Arch. Int. Med., 1928.—⁹ *Sweeney*, J. S. Effect of toxemia on tolerance for dextrose and on the action of insulin, Ibid.—¹⁰ *Landis*, *Funk* and *Montgomery*, C. M. The treatment of diabetes complicating pulmonary tuberculosis, Amer. Rev. of Tuberc. 1919.—¹¹ *Sosman*, M. C. and *Stedl*, J. H. Diabetic tuberculosis. Am. J. of Roentg. 1927.—¹² *Carrasco Formiguera*. Cit. por *Joslin*. Loc. cit.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Urología.
Jefe: Dr. Picatoste

ANOMALÍA PIELO-URETERAL (*)

por

Miguel G. Lassaletta

Las anomalías de número de los uréteres se rigen por ciertas leyes que fueron estudiadas por *Weigert* y *Meyer*.

Dichos autores establecieron que en los casos de duplicidad de los conductos, el uréter que corresponde a la pelvis superior, es el que desemboca en la vejiga en un punto más bajo y más hacia la línea media. Esto es un hecho de observación, que tiene además una explicación embriológica.

El uréter se desarrolla a expensas del canal de *Wolff*, por un mamelón dorsal que crece hacia atrás y arriba, dividiéndose tardíamente en dos ramas que constituirán los dos grandes cálices. Si esta división es más precoz, se forma el uréter bífido, y si la división se verifica en el mismo punto de origen tendremos dos uréteres, uno superior que corresponde a la pelvis superior, y otro inferior que corresponde a la pelvis inferior.

Como el canal de *Wolff* desemboca en aquella parte de la cloaca que formará el seno uro-genital, se comprende que al desarrollarse éste, absorba el segmento inferior del canal donde están implantadas los uréteres, llegando a quedar éstos y el canal perfectamente separados a consecuencia de esta especie de deslizamiento: arriba, el conducto de *Wolff*, debajo, el uréter superior, y más abajo aún, el inferior.

Poco a poco, y en el curso del desarrollo del seno uro-genital, y sobre todo del triángulo, los uréteres se separan del canal de *Wolff*, describiendo un arco de círculo, que tiene el orificio del canal como centro y que da como resultado el que el orificio inferior se convierta en superior, y el superior en inferior. (Veáanse esquemas de la figura 1.^a)

Se comprende que en los casos en que el orificio más cercano al canal de

(*) Sesión del 12-VI-1934.

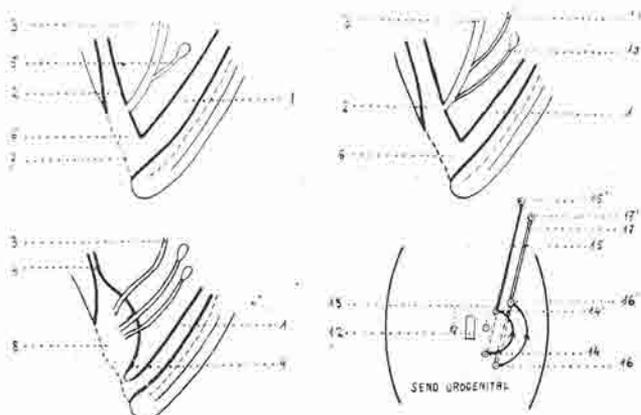
Wolff no pierde su primitivo contacto con éste o, aun perdiéndolo queda en la parte del seno uro-genital que más tarde formará la parte inferior de la vejiga y la uretra, puede el uréter superior desembocar, según los casos, en una de las formaciones a que da lugar la atrofia del canal de *Wolff* (conducto eyaculador, vesículas seminales, canal de *Gartner*), o bien en el segmento vesical inferior, o en la uretra (porción posterior en el hombre).

Por el mismo mecanismo, puede también este uréter superior desembocar

en la vulva, no haciéndolo nunca en la vagina, como se ha dicho en algunos casos, ya que este órgano se forma a expensas de la unión de los dos canales de *Müller*.

Respecto a las relaciones entre los dos uréteres, se admite desde *Weigert* que es la regla el entrecruzamiento en dos puntos de su trayecto, de tal modo, que el uréter superior es al principio interno, luego cruza por detrás al inferior haciéndose externo, y más tarde vuelve a cruzarlo, también por detrás, quedando interno ya cerca de la vejiga.

Hay casos en que esta ley del entrecruzamiento



1= Porción terminal del intestino - 2= Vesícula alantoides - 3= Conducto de Wolff - 4= futuro uraco - 5= Ureter en formación - 6= Cistaca - 7= Membrana cloaca? - 8= Seno urogenital - 9= Escalón perineal - 10= Ureter inferior - 11= Ureter superior - 12= Eminencia de Müller - 13= Orificios de los conductos de Wolff - 14, 15= Unión inicial y posición definitiva del orificio correspondiente al uréter superior - 15= Ureter superior - 16 y 17= Posición inicial y posición definitiva del orificio correspondiente al uréter inferior - 17= Solus inferior -

Figura 1.ª

no se cumple y los dos uréteres marchan paralelos, quedando el superior siempre interno.

En la literatura que sobre este tema nos ha sido posible revisar, hemos encontrado los siguientes casos que citamos por orden cronológico: El de *Charrier* en 1922. Dos de *Boeckel* y *Franck* en 1926 y 1927. El de *Fernand Rousseau*, 1930, que encontramos citado en la literatura, pero que a juicio nuestro no puede, con entera certeza, ser incluido entre los casos de no entrecruzamiento; el mismo autor admite esta posibilidad en el curso de su comunicación a la Sociedad de Cirujanos de París. *Boeckel* publica otra observación de duplicidad sin entrecruzamiento, el mismo año 1930, y en 1931 presenta otro más, en colaboración

con *Bilger*. También *Peña Martínez* y *De la Torriente*, señalan una observación en cadáver en la que tampoco existía el entrecruzamiento. El caso siguiente es publicado por *Ontañón* en 1932. Por último, *Cobas Núñez* comunica a la Academia de Medicina de Vigo otro caso de no entrecruzamiento ureteral.

De manera que hacen un total de nueve las observaciones de esta naturaleza que hemos podido encontrar en la literatura revisada, correspondiendo a *Boeckel* el mayor número de estos hallazgos. Como estas observaciones son relativamente raras, nos parece de interés el presentar la historia de un caso de esta naturaleza visto en el Servicio de Urología de la Casa de Salud Valdecilla.

Eugenia R., historia clínica n.º 24.937, de treinta y nueve años, soltera. Viene a la Consulta el 11 de abril de 1933. Aqueja desde hace unos diez años dolores cólicos intensos, en forma de crisis, y que ella localiza en fosa iliaca derecha, pareciéndole recordar que se irradiaban a zona lumbar del mismo lado. Hasta el momento actual ha tenido seis de estos cólicos, coincidiendo con polaquiuria intensa, diurna y nocturna, con escozor terminal y orinas turbias. Dice haber orinado arenillas. Niega hematuria.

Antecedentes familiares sin interés, no teniéndolo tampoco la historia patológica anterior de la enferma.

La exploración manual no nos proporciona ningún dato importante, no palpándose ninguno de los dos riñones, ni acusando dolor al nivel de los puntos costo-lumbar ni sub-costal de ambos lados, ni tampoco en todo el trayecto de los uréteres (puntos para-umbilicales, de *Tourneux* y vaginales). No obstante la ausencia de verdadero dolor a esta exploración manual, la paciente aqueja ligera molestia en el lado derecho.

Como dato importante, diremos que, en la columna vertebral, se observa ligera cifosis dorsolumbar; la presión ejercida en este punto sobre las apófisis espinosas, es dolorosa. A nuestras preguntas, encaminadas a averiguar si la enferma había notado alguna molestia anteriormente en esta región, nos contesta afirmativamente y

de lo que nos refiere se desprende que coincidiendo con los primeros cólicos, empieza ya a notar dolor lumbar y un bulto en esta región, sin que ella haya apreciado que aumentase de tamaño.

Vista la existencia de esta evidente lesión vertebral, y los antecedentes, al parecer claros, de cólico nefrítico, se le hace una radiografía simple de proyección antero-posterior y se le toma orina directamente de vejiga para análisis de sedimento. En éste encontramos abundante pus y colibacilos numerosísimos. No se ven bacilos de Koch.

Las reacciones suerológicas fueron negativas en el sentido de lúes.

La radiografía (fig. 2.ª) no da sombra alguna de cálculo ni ningún otro dato patológico de aparato urinario; por el contrario, vemos un gran aplastamiento de las vértebras 12.ª dorsal y 1.ª lumbar.

Como esta primera parte de nuestra exploración no nos habla de una afección urinaria grave y urgente, preferimos enviar la enferma al Servicio de Huesos, para tratamiento de su tuberculosis vertebral, a la que consideramos de mucha mayor importancia. Previamente, ordenamos régimen alimenticio apropiado, *Colitique* y *Neotropina*. En dicho Servicio operan a la enferma de su mal de Pott, haciéndole un *Albee* el 5 de mayo de 1933.



Figura 2.ª

Vuelve por nuestra Consulta el 12 de enero de 1934 y nos cuenta que después de operada, en noviembre de 1933, tuvo otra crisis análoga a las anteriores con propagación al bajo vientre, que le dura cuatro horas, y grandes molestias al orinar. Toda esta sintomatología se le calma con reposo y unas pastillas que le receta su médico de cabecera y que no nos sabe precisar.

Por cistoscopia apreciamos capacidad normal, trigono congestivo con pseudo-membranas; O. U. I. normal y a + 25: eyaculación clara; O. U. D. normal, por encima de una falsa membrana que el agua no logra arrastrar y a - 20: eyaculación clara. Nos choca ya la dirección de este ostium ureteral que es paralela a la del orificio ureteral opuesto, por lo que el cateterismo del lado derecho nos resulta más difícil, obligándonos a colocar el cistoscopio en posición análoga a la necesaria en los cateterismos del lado izquierdo (véase el esquema de la figura 3.^a).

Al hacer la cistoscopia se recoge orina vesical, cuyo sedimento demuestra la mejoría experimentada por la enferma, pues los colibacilos son escasos, no se ve pus y sí sólo algunos leucocitos aislados, no viéndose tampoco bacilos alcohol-ácido resistentes.



Figura 3.^a

diente al lado izquierdo, de configuración normal. El producto de contraste, que se ha eliminado bien e intensamente ya en este tiempo, nos muestra claramente la existencia de dos pelvis y dos uréteres en el lado derecho. Ambos uréteres marchan paralelos y sin cruzarse hasta las proximidades de la vejiga, a cuya altura, parece como si éstos se entrecruzaran y divergieran antes de su desembocadura vesical. La vejiga se dibuja ya llena de sustancia opaca. Se ve perfectamente en esta radiografía el injerto óseo del Albee (fig. 4.^a).

Con la placa obtenida a la vista, pensamos, desde luego, encontrarnos ante unos riñones normales, en lo que respecta a su eliminación, puesto que dió intenso y temprano contraste en ambos lados, y, como ya decimos, sustancia opaca en vejiga, a los seis minutos.

El lado derecho, objeto de nuestra especial atención, muestra una clara anomalía en su pelvis y uréter; ambos aparecen dobles, como ya hemos visto, y los dos uréteres aparentemente entrecruzados en su porción terminal.

¿Se trata pues, en este caso, de un entrecruzamiento ureteral bajo?

¿Es una bifurcación próxima a vejiga?

¿O más bien estamos ante una duplicidad pielo-ureteral completa sin ningún entrecruzamiento?

Para dilucidar estos extremos, ya que en la primera cistoscopia no vimos más que un orificio ureteral en cada lado, se repite ésta y encontramos en el lado izquierdo un solo orificio ureteral. En el derecho vemos el ya descubierto por la cistoscopia anterior y al buscar el otro orificio y no encontrarle, sospechamos pudiera estar oculto tras la falsa membrana que existe en este lado del

ORINA DE RIÑÓN DERECHO. *Análisis químico.*—Cloruros por mil, 2,5; urea por mil, 3,16.

Análisis bacteriológico.—Algún leucocito y hematíes escasos, sin duda por el cateterismo. No se ven gérmenes.

ORINA DE RIÑÓN IZQUIERDO. *Análisis químico.*—Cloruros por mil, 3,20; urea por mil, 5,80.

Análisis bacteriológico.—El mismo resultado que en la orina del riñón derecho. Cultivo de ambas orinas en medio Loewenstein, negativo.

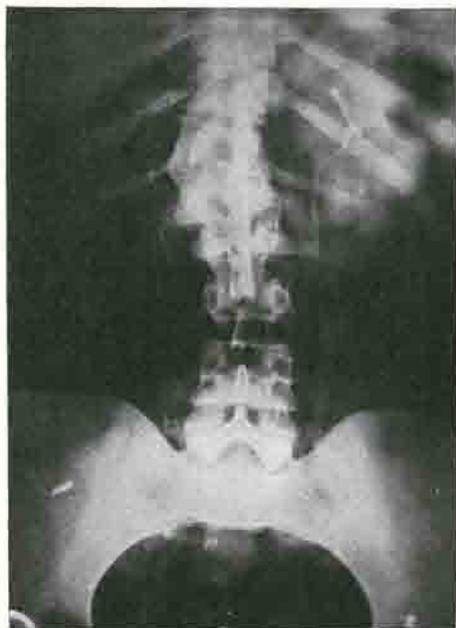
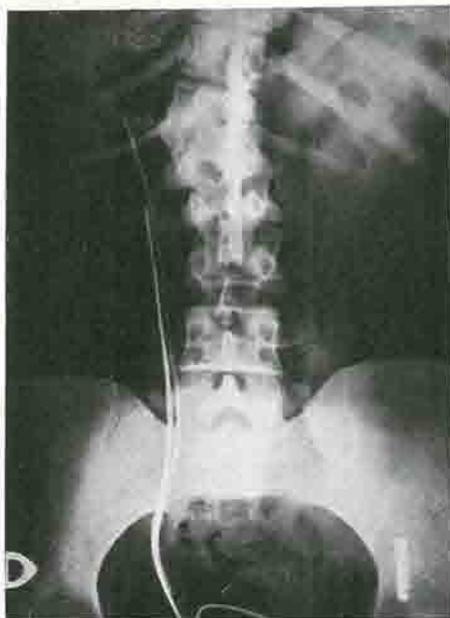
Vista la anormal posición de los orificios ureterales, que nos hace sospechar la existencia de alguna anomalía más, y teniendo en cuenta las crisis dolorosas sufridas en repetidas ocasiones por la enferma decidimos hacerle pielografía excretora para tratar de comprobar aquélla o la presencia de un posible obstáculo a la evacuación de la orina del lado derecho.

Se impresiona una placa a los seis minutos de la inyección de Per-Abrodil y en ella vemos la pelvis y el uréter correspondiente

trígono; con la punta de la sonda levantamos ésta, y, en efecto, debajo de ella aparece el otro orificio del lado derecho, que es entreabierto, más interno e inferior; es decir, más próximo a cuello vesical. Introducimos dos sondas opacas, una del número 14, en el meato ureteral superior, y otra, número 10, en el inferior, tirándose entonces la placa que reproducimos en la figura 5.^a. Ya en ella vemos la duplicidad completa de los uréteres y la ausencia absoluta de entrecruzamiento.

Con los dos uréteres del lado derecho, ya cateterizados, inyectamos por las sondas una solución de yoduro sódico al 30 por 100, 4 c. c., por la correspondiente al ostium ureteral superior (sonda gruesa) y 3 c. c. por la delgada, que corresponde al orificio ureteral infero-interno.

La pielografía obtenida (fig. 6.^a) nos muestra dos pelvis con sus cálices correspondientes en absoluta independencia, tres en la pelvis superior y dos, al parecer, en la inferior. Su configuración es completamente semejante a la de la imagen obtenida en la placa de pielografía descendente y los uréteres se muestran dobles y sin entrecruzamiento, como ya observamos en la placa anterior.

Figura 4.^aFigura 5.^a

Previamente obtuvimos orina de ambas sondas ureterales para su examen químico y bacteriológico.

ORINA DE PELVIS INFERIOR DERECHA. Cloruros por mil, 2; urea por mil, 3,15; sedimento, nada anormal.

ORINA DE PELVIS SUPERIOR DERECHA. Cloruros por mil, 1,90; urea por mil, 3,10; sedimento, algún colibacilo. No se ve pus, algún leucocito aislado. No se ve bacilo de Koch.

Cultivo de ambas orinas en medio Loewenstein, negativo.

Para precisar mejor la forma de la pelvis inferior y de sus cálices, que no aparecen con claridad en la pielografía ascendente, repetimos al cabo de unos días esta exploración, inyectando sólo la pelvis inferior, después de cateterizado el uréter correspondiente al orificio ureteral superior (fig. 7.^a). Aparecen en la placa perfectamente dibujados, la pelvis con tres cálices de configuración completamente normal. A nivel del cáliz medio, se aprecia una sombra más densa, como si correspondiera a un cáliz secundario.

Vemos, pues, que se trata de un caso de duplicidad pieloureteral completa sin entrecruza-

miento; y el resultado obtenido por la separación de orina, nos habla, por una parte, en favor de la existencia de un solo riñón, al darnos valores prácticamente iguales, de cloruros y urea, en ambas orinas; y por el resultado bacteriológico, que la pielitis existió solamente en la pelvis superior.

Como la enferma ha mejorado notablemente, su estado general es bueno y sólo tiene algunos colibacilos, se le da el alta, indicándole que insista en su tratamiento anticolibacilar con régimen alimenticio apropiado y señalándole la conveniencia de visitarnos si tiene nuevamente molestias.

CONSIDERACIONES.—Hemos visto que fué la disposición especial del orificio ureteral derecho lo que nos hizo pensar en la probable existencia de alguna anomalía más. Utilizamos la pielografía descendente, que descartó la sospecha de un posible obstáculo a la evacuación y puso de manifiesto la duplicidad urete-



Figura 6.ª



Figura 7.ª

ral, siendo confirmado el diagnóstico, primero, por el hallazgo del orificio ureteral inferior en el lado derecho, que, como hemos visto, tenía la posición fijada por las leyes de *Weigert* y *Meyer*, y, en segundo lugar, fué la pielografía ascendente la que dió la seguridad absoluta en el diagnóstico de esta duplicidad de uréteres sin entrecruzamiento.

El estudio de este caso nos sugiere las consideraciones siguientes:

Es cada vez más frecuente el hallazgo de las anomalías de número de los uréteres, que aumenta a medida que progresan los métodos de exploración. Con la práctica diaria de la pielografía por eliminación de sustancias opacas, se tiene un valioso auxiliar, que puede ser de gran utilidad en el caso de uré-

teres bifurcados. Ello no obsta para seguir concediendo la importancia debida a la pielografía ascendente; ya hemos visto su papel en el exacto diagnóstico de nuestro caso.

Éste es una nueva confirmación de las leyes de *Weigert* y *Meyer* respecto a la posición en la vejiga de los orificios ureterales supernumerarios, debiéndose siempre pensar que estas anomalías no suelen desviarse de los principios o leyes admitidos en Embriología; aunque por otra parte se comprende que tratándose de anomalías, no tienen dichas reglas un valor absoluto, como vemos sucede con la de entrecruzamientos ureterales dada por *Weigert*; nuestro caso es una demostración de la relatividad de estas leyes.

BIBLIOGRAFÍA

- Allenbach, Boeckel y Franck.* Journ. d'Urol., t. XXI, enero 1926. «Uretère surnuméraire borgne. Diagnostique pyélographique. Nephroureterectomie partielle.»—*Bernard.* Sté. Franc. d'Urol., 18 febrero 1929. «Sur un cas de duplicité urétérale unilatérale.»—*Bernasconi.* Sté. Franc. d'Urol., 21 marzo 1927. «Un cas de duplicité urétérale. Hématuries par l'orifice urétéral infero-interne.»—*Bernasconi.* Journ. d'Urol., t. XXV, marzo 1928. «Un nouveau cas de duplicité bilatérale des urétéres.»—*Boeckel.* Journ. d'Urol., t. XXXII, diciembre 1931. «Cancer d'un rein à double urétére.»—*Boeckel.* Sté. Franc. d'Urol., 8 diciembre 1924. «Uretère bifide et bassin double du côté gauche. Uropyonephrose partielle avec atrophie du segment renal correspondant. Nephrectomie. Guérison.»—*Boeckel.* Sté. Franc. d'Urol., 7 julio 1930. «Un cas de duplicité urétérale gauche, et de bifidité urétérale droite.»—*Boeckel y Franck.* Sté. Franc. d'Urol., 20 diciembre 1926. «Tuberculose localisée au segment supérieur d'un rein à double urétére.»—*Boeckel y Franck.* Sté. Franc. d'Urol., 18 enero 1926. «Uretère double sans entrecroisement des conduits.»—*Boeckel y Franck.* Sté. Franc. d'Urol., 20 junio 1927. «Un nouveau cas d'uretère double sans entrecroisement.»—*Boeckel y Bilger.* Sté. Franc. d'Urol., 16 febrero 1931. «4 nouveaux cas d'uretère double dont l'un sans entrecroisement.»—*Bacigalupi.* Arch. Ital. di Urol., vol. X, fas. IV, 1933. «Considerazioni sulla pielografia discendente nelle anomalie di numero delle pelvi e ureteri.»—*Blanc.* Journ. d'Urol., t. XX, julio 1925. «A propos d'une tuberculose renale gauche avec duplicité complète de l'uretère du rein droit.»—*Blanchot.* XVIII Congrès Franc. d'Urol., octubre 1928. «Anomalies de l'uretère et rein mobile douloureux.»—*Cobas Núñez.* Anales de la Acad. de Med. de Vigo, 1933. «Tres casos de duplicidad ureteral.»—*Callis.* The Journ. of Urol., vol. XXII, septiembre 1929. «Double uréter, with a case Report.»—*Cifuentes.* Discurso en la Acad. de Med., Madrid, 1929. «Las modernas orientaciones en la patología y cirugía del uréter.»—*Charrier.* Sté. Franc. d'Urol., 3 julio 1922. «Radiographie d'un cas d'uretère double avec pyélographie.»—*Chevassu.* Journ. d'Urol., t. XXVIII, octubre 1929. «Les amonalties de l'uretère étudiées au moyen de l'urétérographie rétrograde.»—*David M. Davis.* The Journ. of Urol., vol. XXIII, abril 1930. «Urethral ectopic ureter in female without incontinence.»—*Dossot.* Arch. de la Clin. Necker, t. VI, 1927. «Les abouchements extra-vesicaux de l'uretère.»—*De la Peña, E. y A.* Rev. Española de Cir. y Urol., abril 1931. «Sobre el diagnóstico del uréter bifido y doble por la urografía decendente.»—*Darget.* Journ. d'Urol., t. XXV, marzo 1928. «Sur un cas de duplicité reno-urétérale anormale avec pyonephrose partielle: nephrectomie.»—*Darget.* Sté. Franc. d'Urol., 16 mayo 1927. «Pyélonéphrite à répétition. Uretère bifide.»—*Duvergey, Blanc, Lachapele.* Sté. Franc. d'Urol., 7 julio 1930. «Un cas de duplicité bilatérale des urétéres avec infection colibacillaire du rein gauche inferieur.»—*Eisendraith y Phifer.* The Journ. of Urol., t. XIII, mayo 1925. «Bilateral heminephrectomy in bilateral double kidney.»—*Ferrandéz Senante y Salamero.* Rev. de Cir. de Barcelona, t. IV, noviembre 1932. «Uréter bifido bilateral diagnosticado por la pielografía intravenosa.»—*Geiringer y Campuzano.* The Journ. of Urol., vol. XIV, agosto 1925. «Complete bilateral duplication of ureters and renal pelvis.»—*Hanlon.* The Journ. of Urol., vol. XXI, enero 1929. «A rare anomaly of the ureter.»—*Inclán Bolado.* Rev. Española de Cir. y Urol., agosto 1931. «Uréter doble

bilateral.—*Legueu*. Traité chirurgical d'Urol., vol. II.—*Martín Luque*. II Congreso Hisp-Portugués de Urol., 1928. «Anomalía bilateral de riñón».—*Molina García*. II Congreso Hisp-Portugués de Urol., 1928. «Dos casos de bifurcación del uréter».—*Molina García*. Rev. Española de Cir. y Urol., marzo 1931. «Anomalía ureteral doble».—*Montero*. II Congreso Hisp-Portugués de Urol., 1928. «Un caso de doble uréter derecho».—*Ontañón*. Rev. Española de Cir. y Urol., mayo 1932. «Un caso de uréter doble».—*Papin*. Encyclopédie Française d'Urol., vol. III. *Papin*. Sté. Franc. d'Urol., 19 marzo 1928. «Les uretères doubles et la loi de Weigert».—*Peña Martínez y De la Torriente*. Anal. de la Casa de Salud Valdecilla, 1931. «Anomalías ureterales».—*Rousseau, Fernand*. Bull. et Mém. de la Sté. des Chirurgiens de Paris. Sesión 30 febrero 1930. «Un cas de duplicité urétérale droite avec hydronéphrose inférieure et de bifidite urétérale gauche».—*Sánchez Covisa*. Med. Ibera, 1921, pág. 421. «Un caso de duplicidad ureteral».—*Sánchez Covisa*. Rev. Española de Cir. y Urol., noviembre 1932. «Tuberculosis parcial en un riñón doble por bifurcación alta del uréter».—*Tavernier-Cibert*. Journ. d'Urol. t. XXV, junio 1928. «Bifidité urétérale».—*Vázquez de Parga*. Rev. Española de Cir. y Urol., marzo 1931. «Uréter bifido del riñón derecho descubierto por pielografía descendente».—*Vitale*. Arch. Ital. di Urol., vol. V, fas. III, 1929. «Le anomalie ureterali».

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Dermatología. Jefe: A. Navarro Martín
Servicio de Neurología. Jefe: J. M. Aldama Truchuelo

SÍFILIS TERCIARIA Y PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA (*)

por

F. Martínez Torres y **E. Díaz Ferrón**
Médico interno del Servicio de Dermatología *Médico interno del Servicio de Neurología*

Hemos considerado interesante referir la historia de este caso por coincidir en él manifestaciones poco frecuentes y que, a primera observación, pueden oscurecer grandemente el diagnóstico.

Historia n.º 31.397, J. R., de treinta y dos años, natural de Bilbao, casado y de profesión marino; acude a nuestra consulta el 2 de marzo de 1934. La mujer dos embarazos; del primero un hijo que vive, el segundo terminado por aborto de cinco meses. Dice que su mujer y su hijo han sido tratados con neosalvarsán y bismuto. Estreñimiento habitual. Operado de amigdalitis hace seis años. Hace quince años, blenorragia, que trató el propio enfermo. Hace ocho años, lesión chancriforme en raíz de pene, cara superior, seguida de adenopatía inguinal dolorosa, que dilataron. Pocos días después de la primitiva lesión, manifestaciones del mismo tipo en piel de pene, Todas ellas fueron tratadas tópicamente. Curaron todas las lesiones un mes más tarde, persistiendo la ulceración inicial veinte días más.

Sin manifestaciones hasta hace cinco meses, que tuvo intensas cefalalgias y artralgias, según el enfermo acompañadas de fiebre y de hinchazón dolorosa de la articulación esterno-clavicular derecha. Los dolores presentaban marcada exacerbación nocturna. Permaneció en cama, por este motivo, durante treinta y ocho días, siendo tratado con inyecciones intravenosas de Atofanyl y Atofan por vía gástrica. Mejoró durante ocho o diez días, para recaer más tarde, continuando los mismos síntomas.

Hace un mes tratado por escabiosis y piodermitis consecutivas.

Observa hace quince días una lesión en surco balano-prepucial, a la que no concede importancia por su indolencia. Hace cuarenta y ocho horas que ha notado que se le ha torcido la cara.

En la fecha, lesión erosiva en surco balano-prepucial, bien limitada, del tamaño de una lenteja, ovalada, de color rojo, no dolorosa y de base indurada. Adenopatías biinguinales numerosas, pequeñas, duras, rodaderas y no dolorosas a la palpación. En raíz de pene, cara superior, cicatriz atrófica ligeramente pigmentada y del tamaño de una peseta.

En pared abdominal, nódulo fibroso dermohipodérmico, tamaño de una alubia. Existe en región epigástrica un nódulo subcutáneo del tamaño de media nuez. En hipocondrios, muslos y piernas, máculas lenticulares, de color moreno. Lesiones discretas de escabiosis. En clavícula derecha, mitad interna, engrosamiento fusiforme que se extiende a articulación esterno-clavicular, duro y doloroso espontáneamente y a la palpación.

En cara mucosa de mejillas, cerca de comisuras, dos placas de leucoplasia irregulares, mayor la del lado izquierdo.

Parálisis facial derecha periférica. Tiene cogidas tanto la rama superior como la inferior. No

(*) Sesión del 5-V-1934.

puede cerrar el ojo derecho. Presenta el signo de Bell Negro y Pitres con gran claridad. Existe más salivación de lo corriente y señala hiperacusia en el oído derecho. La función gustativa está muy disminuída en cara anterior de la lengua, en el lado derecho. Disminución de audición del oído derecho. Weber a la izquierda. Dolorimiento a la presión en las salidas del trigémino, a nivel de los agujeros supra-orbitario, infra-orbitario y mentoniano. Hipoestesia en el territorio del trigémino derecho. Es asimismo dolorosa a la presión la región mastoidea del lado derecho. Los demás pares craneales, así como el resto de la exploración del sistema nervioso, normales.

Análisis suerológico: Navarro-Martín Hombría (+++). Meinicke (++). Kahn (+++). Müller II (++).

Análisis de líquido cefalorraquídeo: Células por mm.³ = 1 linfocito. Albúmina por mil = 0,11 gramos. Nonne (±). Pandy (±). Weichbrodt (-). Müller II (-). Reacciones coloidales: Lange = 001 111 000 000. Mastic = 003 310 000 000.

En repetidos exámenes ultramicroscópicos, practicados con la serosidad procedente de la lesión del surco balano-prepucial, no se encontraron treponemas.

Nos hallamos ante una lúes terciaria ignorada que, seguramente, comenzó hace ocho años por la lesión de que da cuenta el enfermo y que, sin duda, ateniéndonos a su descripción, se trataba de un chanero mixto.

Queda descrita en surco balano-prepucial una lesión cuyos caracteres clínicos son totalmente idénticos a los del chanero sifilítico. Esta lesión ha sido señalada por *Fournier* con el nombre de sifiloma terciario chancriforme y con el de sifilide solitaria de *Tahlmann* por otros autores. No debía de ser rara en la época de *Fournier*. De los 151 casos que *Fournier* utiliza para la redacción del artículo en su «Tratado de sífilis», la señala en 21. Hoy, sin duda ninguna, su frecuencia es menor, y la evolución de la terapéutica antisifilítica creemos puede explicarlo perfectamente. De 1.000 casos, próximamente, de sifilíticos vistos en el consultorio que el Dr. Navarro Martín dirige en esta Casa de Salud, es este el primero. Es una lesión de aparición tardía. De los 18 casos que *Fournier* observó, desde el comienzo, ocho fueron del tercero al décimo año, ocho del once al veinte y dos por encima del veinte.

Puede asentar en un punto cualquiera de los órganos genitales. En el 50 por 100 de los casos, según *Fournier*, asienta en surco balano-prepucial, le sigue el glande y luego el resto de las localizaciones genitales.

Este sifiloma chancriforme no es una lesión especial, es un goma como otro cualquiera que, por circunstancias especiales, no precisables, toma la fisonomía del chanero. Parece un poco paradójico que una ulceración gomosa pueda confundirse con un chanero (lesión erosiva); sin embargo, en algunos casos, como el que estamos tratando, su semejanza se acentúa tanto, que llegan a ser idénticos. La historia clínica la resume así *Fournier*: «Un neoplasma gomoso, usualmente de forma nodular, puede asentar en un punto cualquiera del pene. Este neoplasma es aflegmático, indolente y no despierta reacción a su alrededor. Suele pasar desapercibido del enfermo, o si es percibido, es pronto olvidado por no concederle importancia. Las cosas quedan en este estado seis semanas, dos meses, tres meses, más todavía. Después, en un momento dado, se esta-

blece un proceso nuevo, el epidermis se eleva, se exfolia; el dermis queda al desnudo; pronto aparece una erosión que desde el tamaño de una lenteja va aumentando hasta el tamaño de una moneda de cincuenta céntimos. Entonces ya llama la atención del enfermo. Observamos una lesión circunscrita aislada y bien definida, de dimensiones pequeñas o medianas, de superficie simplemente erosiva o exulcerada, lisa y sin bordes, de color rojo y, finalmente, una lesión asentando sobre una induración nodular, en resumen, como es un chancro».

El diagnóstico diferencial entre el sífiloma chancriforme y el chancro sífilítico, basado antiguamente en la sola observación clínica—ausencia de la típica y constante adenopatía satélite, espontaneidad de la lesión, induración inicial, erosión consecutiva, coincidencia con lesiones de tipo terciario y evolución ulterior—se refuerza hoy con la investigación ultramicroscópica que, en el chancro no sometido a tratamiento local o general, pone de manifiesto abundantes treponemas, mientras que en el sífiloma, siguiendo la modalidad característica de las lesiones de tipo terciario, no se encuentran o, si esto ocurre, es en muy pequeño número. El estado y evolución de las reacciones suerológicas son también excelentes medios para el diagnóstico.

Estas lesiones han sido frecuentemente confundidas con los productos de superinfección o reinfección. Fácil nos es descartar en nuestro enfermo la existencia de una reinfección. Basta recordar a este fin las características y modalidades de ésta. Reinfección: infección nueva en un sujeto curado de la infección precedente. Nuestro enfermo no ha sido nunca tratado como luético, su infección no había sido descubierta.

No es tarea tan sencilla establecer la diferenciación con una lesión de superinfección. Sabido es que la inmunidad en el período terciario de la sífilis sufre una notable atenuación en relación con los períodos precedentes. Las lesiones de reinoculación siguen en el sífilítico el tipo de manifestaciones del período en el cual la sífilis se encuentra. Sin embargo, teniendo en cuenta en la nueva infección la existencia de adenopatías satélites, tipo sífiloides, y la fácil demostración de los treponemas al igual que en la primoinfección, así como el resto de cualidades que caracterizan a ésta, bastará la simple aplicación de lo anteriormente dicho para que esta dificultad quede aclarada.

Por el examen radiográfico se aprecia en clavícula derecha reacción perióstica en ambos bordes y osteoperiostitis del tercio interno de clavícula, con invasión de la articulación esterno-clavicular que ha desaparecido (fig. 1.^a). Lesiones óseas y articulares que concuerdan en un todo con las clásicamente descritas de origen sífilítico. Demostrada hoy la gran frecuencia de las afecciones óseas y articulares en la sífilis, no puede concedérsele en este caso otra importancia que el de un síntoma más en la profusas manifestaciones observadas en el enfermo.



Fig. 1.—Sifiloma esterno-clavicular.



Fig. 2.—Borde del peñasco izquierdo, sano.

Nos queda ahora hablar de la parálisis facial que aqueja al enfermo. Por los síntomas que enumeramos en la exploración, la altura de esta parálisis corresponde al paso del facial por el acueducto de Falopio, entre el ganglio geniculado y la emisión del filete para el músculo del estribo. Queda por discutir el origen de esta parálisis que pudiera ser una parálisis facial a frigore. Esto es difícil de diferenciar y el modo de comportarse la parálisis con el tratamiento es lo que nos



Fig. 3.—Periostitis del borde del peñasco derecho.

en clavícula (fig. 1.^a). Lo que explica tanto la parálisis como la cefalea, ya que la osteoperiostitis puede irritar la dura que acompaña al facial y al auditivo a su entrada en el conducto auditivo interno. Es posible, al mismo tiempo, que esta irritación pueda afectar al trigémino a su paso por el vértice del peñasco. Los dolores de cabeza también están en relación con la irritación local de la dura, pues ésta únicamente posee filetes nerviosos para el dolor, careciendo de ellos tanto la pía como la corteza cerebral.

El enfermo se ha fugado de la clínica y no podemos saber la evolución de su

dará la clave. Por el análisis de líquido cefalorraquídeo podemos descartar una meningitis sifilítica, como se pensó al principio en vista de los fuertes dolores de cabeza que aquejaban al enfermo. El enfermo, además, aqueja un dolor a la presión en región mastoidea derecha. En la cavícula ya hemos visto que tiene osteoperiostitis específica. Y este mismo proceso presenta en el temporal, como puede verse en las radiografías en posición de Stember (figs. 2.^a y 3.^a), la del lado sano y la del lado enfermo, respectivamente. Claramente se aprecia en la figura 3.^a que en el peñasco asienta una lesión del mismo tipo que la descrita

parálisis con el tratamiento, pero en los pocos días que estuvo cedieron las cefaleas y ésta mejoró notablemente.

Con no ser pocas las dificultades que desde el punto de vista diagnóstico plantean aisladamente alguno de los síntomas relatados, y a pesar de que la anamnesis, serología y la típica lesión chancriforme nos permitan afirmar que estamos en presencia de una lúes terciaria, la comparación entre sí de las nada frecuentes manifestaciones que en este enfermo concurren, contribuyen, si cabe, a embrollar más el problema y, como consecuencia, a aumentar su interés.

En resumen: un sifilítico en período terciario, con un sífilide solitaria terciaria en surco balano-prepucial, osteoperiostitis en clavícula derecha, parálisis facial periférica y osteoperiostitis específica del hueso temporal, como vemos por la radiografía y por la mejoría observada, tanto de la parálisis como de la intensa cefalea, con el tratamiento específico iniciado.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Neurología y Psiquiatría
Jefe: Dr. Aldama Truchuelo

TABES CON LICUOR NEGATIVO (*)

por

M. Pelaz y E. Díaz Ferrón

Médicos internos del Servicio

El examen del líquido cefalorraquídeo es un dato valioso para el diagnóstico de tabes. Cuando es positivo indica sólo un proceso sifilítico del sistema nervioso, que puede ser tabes o neurolúes. Es un síntoma más, como la rigidez pupilar, como la arreflexia «y en la tabes no hay síntoma patognomónico; para aislarla de otras enfermedades hay que valerse de un conjunto de síntomas» (Steiner)¹ Por otra parte, ningún signo tabético aparece en el cien por cien de los casos. Ello ha conducido a hacer estadísticas de la frecuencia con que aparecen los síntomas principales de las Tabes (Frey, etc.) y al igual que en los demás síntomas, también con el líquido se ha investigado el porcentaje de la frecuencia de su positividad, estadísticas que mencionaremos luego.

El líquido cefalorraquídeo no es un signo definitivo de diagnóstico; puede aparecer positivo en individuos clínicamente sanos del sistema nervioso (síndrome de Nast de licuor + lúes); puede aparecer normal en enfermos de tabes. Sobre esto último aportamos nosotros estos casos:

J. C., de cuarenta años. Blenorragia a los diecisiete años; al mismo tiempo chancros tratados localmente. Casado dos veces; en la primera tres hijos, de los que murieron dos, ningún aborto. La mujer muere loca. En el segundo matrimonio dos hijos muertos de meningitis, tampoco abortos.

Hace veintitrés años, chancros genitales acompañados de adenopatías dobles, no dolorosas, que se abrieron espontáneamente. Al poco tiempo, a continuación de una mojadura, hinchazón de ambas piernas con dolores muy violentos que le obligan a guardar cama durante tres meses. Desde entonces dolores localizados en ambas piernas.

Exploración: Adenopatías epitrocleares grandes en el lado izquierdo. Pupilas no reaccionan a la luz ni a la acomodación. Pérdida de visión en el ojo izquierdo. Desviación de la lengua al lado derecho. Abolición de reflejos abdominales y cremasterianos. Falta de rotulianos y aqui-

(*) Sesión del 19-V-1934.

leos. Transtornos vesicales. Ligera disartria. Pérdida de memoria. Dolores fulgurantes, dolores de cinturón.

Análisis de sangre: Wassermann, negativo. Navarro-Martín Hombria, débilmente positivo. Meinicke, positivo. Kahn, negativo.

Análisis de líquido cefalorraquídeo: Nonne y Pandy, muy débilmente positivo. Células, 3 por mmc. (linfocitos). Albúmina, 0,10 gr. por 1.000. Lange, 211.210.000.000. Mastix, 111.000.000.000. Wassermann, negativo (Dr. Navarro Martín).

Informe oftalmológico: O. I., catarata complicada, desprendimiento retiniano, visión 0; O. D., coroiditis pigmentaria, visión 0,7 (Dr. Díaz-Caneja). Análisis de orina, normal (Dr. Puyal).

G. M., de cincuenta y dos años. A los veinticuatro, chancro sifilítico. Padece del estómago; vómitos de sangre roja. Operado hace nueve meses del estómago. Desde hace quince días, dolores generalizados en hombro izquierdo y miembros inferiores. Niega alcoholismo. Doce hijos, viven tres, ningún aborto.

Exploración: Anisocoria, mayor la pupila izquierda, reacción pronta, pero escasa, a la luz y consensual. Acomodación conservada. Rotulianos y aquilianos abolidos. Ataxia en miembros inferiores. Romberg, positivo. Resto de exploración, normal.

Reacciones específicas: Wassermann, negativo. Navarro-Martín Hombria, negativo. Meinicke, débilmente positivo.

Análisis de líquido cefalorraquídeo: Nonne, negativo. Pandy, positivo. Weichrodt, negativo. Células, 2,33 por mmc. (linfocitos). Albúmina, 0,15 por 1.000. Lange, 111.100.000.000. Ben-jui, 00.000.222.000.000. Wassermann, con 0,42, 0,5 y 1 c. c., negativo. Informe oftalmoscópico: Visión en ambos ojos = 1. Desigualdad pupilar, O. I. mayor que O. D. Rigidez pupilar casi completa; falta de reacción a la luz y pequeña reacción de convergencia. Paresia ligera de los dos pares VI. Diplopia (Dr. Díaz-Caneja).

Los líquidos negativos o normales pueden ser negativos porque nunca se alteraron, o negativados por una remisión espontánea o por un tratamiento. A veces, cuando llegamos a hacer la punción, ya lleva realizado el enfermo un tratamiento específico; si el líquido resulta normal, se plantea el problema de saber si es un líquido negativo o negativado. Al valorar el tratamiento que se le ha hecho, la antigüedad de su enfermedad, el curso clínico, etc., se inclina uno, según la propia experiencia, en un sentido o en otro. A propósito de esto copiamos una historia en la que, a pesar del tratamiento que lleva hecho, consideramos el líquido como negativo primario, pues las dosis empleadas no nos parecen suficientes para haberle negativado.

F. I., de treinta y un años. Veinte hermanos, de los que viven cinco. La madre, siete abortos. Es ciego (diagnosticado de atrofia óptica). Empezó a quedarse ciego a los trece años. Dolor de cabeza desde hace diez años y dolores de oídos.

Exploración: O. I., no converge bien. Pupilas de forma normal en midriasis externa. No reaccionan a la luz. Miembros inferiores hipotónicos. Faltan los rotulianos y aquileos. Ligera ataxia.

Reacciones específicas: Müller II, fuertemente positivo. Navarro-Martín Hombria, fuertemente positivo. Meinicke, fuertemente positivo. Kahn, fuertemente positivo. L. C. R., Nonne, Pandy y Weichbrodt, negativos. Células, 0,6 por mmc. (linfocitos). Albúmina, 0,10 por 1.000. Lange, 000.000.000.000. Mastix, 000.000.000.000. Müller II, negativo. Informe oftalmológico (Dr. Caneja), atrofia de ambos nervios ópticos. Este enfermo ha sido tratado con doce inyecciones de neosalvarsán y doce de bismuto. Después se han hecho otros tres tratamientos de cinco inyecciones de neosalvarsán y cinco de bismuto y, últimamente, ocho inyecciones de cada. Diagnóstico, tabes en lúes congénita.

Diagnóstico diferencial. Estos casos, a pesar de tener unos líquidos cefalorraquídeos negativos, han sido diagnosticados de tabes por los síntomas clínicos.

Otros cuadros clínicos pueden simular la tabes como el síndrome de *Addie* ² de contracción tónica de las pupilas, quedando rígidas a la exploración habitual y una arreflexia en individuos no sifilíticos; este cuadro queda eliminado en los nuestros por la existencia de una lúes y una historia de dolores, etc. La tabes pituitaria de Openhein, por tumor de hipófisis con trastornos pupilares de visión y atáxicos, queda excluida porque no hay síntomas de tumor en la historia de nuestros enfermos y por la rareza de este síndrome. En la polineuritis alcohólica pueden presentarse trastornos pupilares, pero en la anamnesis de nuestros enfermos falta todo dato de alcoholismo. Los síndromes neuroanémicos quedan excluidos por los signos pupilares, los dolores, etc. Los síndromes tabéticos, seguidos a una infección, tienen una implantación rápida y les faltan los signos pupilares.

Otras enfermedades que pudieran entrar en cuestión para el diagnóstico diferencial, lo mismo que las citadas, pueden ofrecer dificultades en casos de tabes oligosintomáticas (tabes dolorosas, en las espondilitis, etc.), pero no en estos casos de tabes floridas.

Gordon Holmes ³ dice que los líquidos negativos se dan con más frecuencia en las tabes estacionarias de marcha crónica, y cita la estadística que llevó a efecto *Greenfeld* en el examen de líquidos cefalorraquídeos del National Hospital, encontrando un 16 por 100 de tabes sin linfocitosis, un 24 por 100 con Wassermann negativo y un 10 al 12 por 100 de líquidos completamente normales. (No menciona reacciones coloidales.)

Albrecht ⁴ quería comprobar la veracidad de los datos de *Aronheim*, que en un material de Berlín daba un 20 por 100 de tabes con líquido cefalorraquídeo negativo. Él, en el material de *Nonne* encuentra lo siguiente: 323 casos de tabes, de los cuales 33 tienen líquido cefalorraquídeo negativo (10 por 100). En 236 de PGP sin malarizar, ningún líquido negativo y en 315 de lúes nerviosa, siete negativos (seis de los cuales estaban muy tratados). *López Albo*, entre 70 casos de tabes de su material encuentra cuatro negativos. *Plaut*, ⁵ sin dar estadística, habla así de estos líquidos: «El líquido de tabes depende de la intensidad y agudeza del proceso, los casos estacionarios y rudimentarios en la mayoría sólo muestran pequeñas alteraciones del líquido que también pueden llegar a ser normal.»

Dejando los casos dudosos, tenemos entre 20 tabes dos con líquido negativo (10 por 100), si bien la exiguidad del material no admite sacar conclusiones estadísticas.

La patogenia de las tabes con licuor negativo resulta difícil, ya que la típica, con líquido positivo, no tiene aún su morfogenesis dilucidada.

Daría luz sobre este asunto el estudio anatómico de los casos frescos de tabes, unos con líquido positivo y otros con negativo. Los trabajos de *Richter* ⁶ no

hacen mención, en sus casos estudiados, de ninguna tabes con líquido negativo.

Ha sido desechada por anticuada la teoría clásica de la degeneración primaria de los cordones posteriores; abandonada por su mismo creador, *Spillmeyer*, la de radiculitis posterior primaria selectiva, fundado en sus estudios experimentales sobre las tabes de la fiebre recurrente; y la de *Obersteiner-Redlie*, de la estrangulación por la retracción meníngea a la entrada de la raíz de la médula; y la de *P. Marie*, de la ganglionitis...

Hauptmann ⁷, basado en sus estudios experimentales sobre permeabilidad meníngea, dice de la tabes «que es un proceso sistemático tóxico degenerativo del cordón posterior».

Los estudios de *Richter*, *Scharapow*, resucitan los trabajos de *Nageotte* de la estrangulación en el nervio radicular por el crecimiento de un granuloma a expensas de la meninge aracnoide que presiona más sobre la raíz posterior y que raramente infiltra la raíz, yendo, la mayoría, acompañado de fenómenos meníngeos.

López Albo ⁸, basándose en los trabajos de *Richter*, interpreta las tabes con líquido negativo como granulomas de las raíces sin infiltración de la meninge. Según *Scharapow* hay tabes puras con todo el cuadro típico clínico, donde se encuentra el granuloma en el nervio de *Nageotte* (sifiloma gomoso), que cursa sin meningitis. La degeneración es secundaria y sin signos inflamatorios.

Últimamente las teorías destructoras de *Hassin* ⁹, que resucitan en parte la clásica, admiten una patogenia mixta de degeneración y de estrangulación.

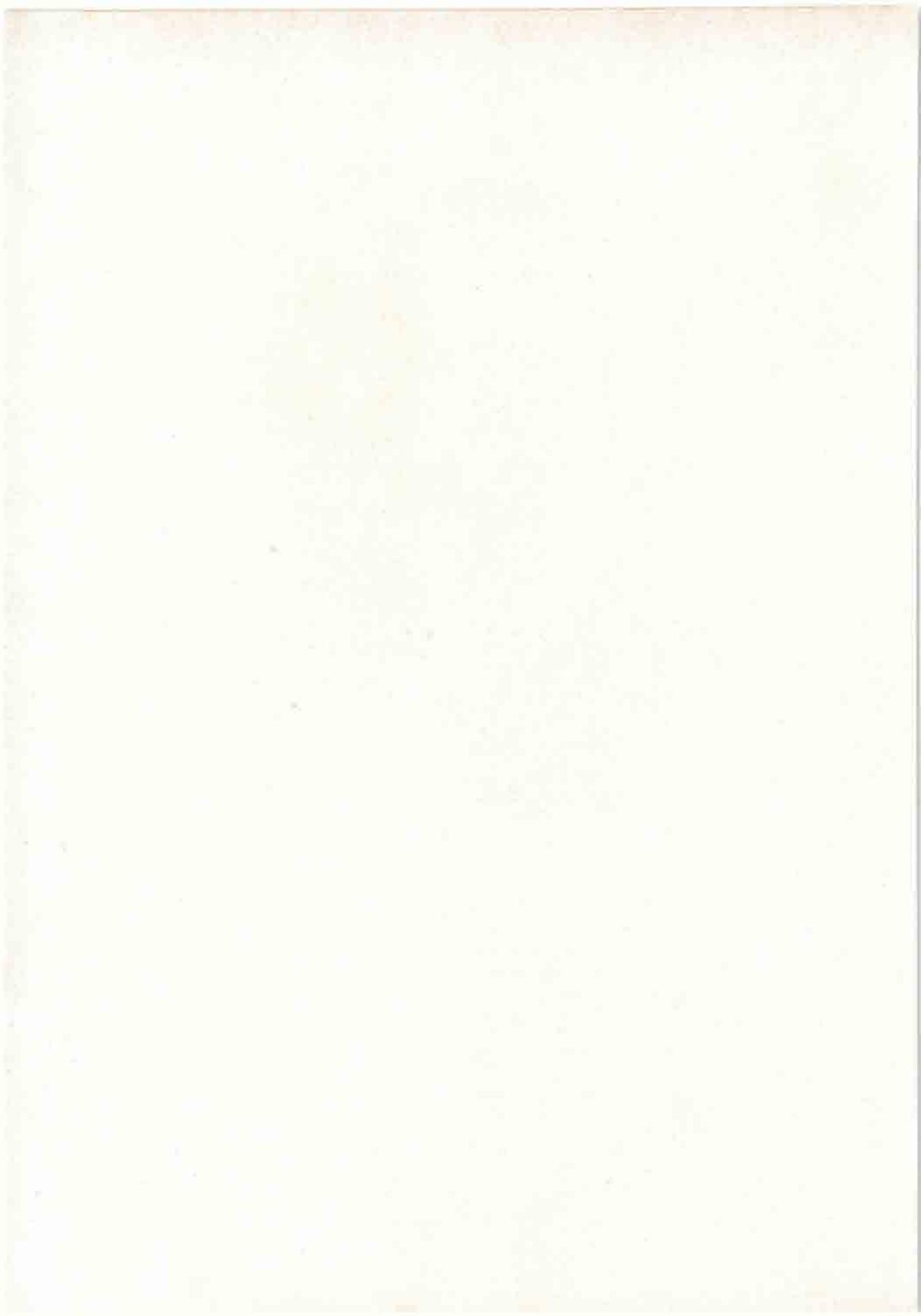
En 1931 dice *Spielmeier* ¹⁰ sobre el estudio de dos casos frescos de tabes, que el proceso de degeneración comienza en la zona de *Obersteiner-Redlich*, mientras que la raíz posterior estaba aún intacta.

Hay una tendencia de los autores, nacida en la experiencia clínica, a admitir que las tabes con líquido negativo tiene poca tendencia a progresar. Podemos suponer que los procesos neuroparenquimatosos y hematoencefálicos provocan en el licor la aparición de rearginas, espiroquetas y alteraciones coloidales. Este líquido irrita la meninge que reacciona con el granuloma. Una vez cesados los procesos que daban las alteraciones del licor, el nuevo líquido será ya normal y ya no provocará más proliferaciones granulomatosas. Esto no quiere decir que todos los síntomas desaparezcan ni aun se estacionen, pues las partes degeneradas y destruidas permanecen igual y las raíces ya afectas por el granuloma seguirán su degeneración. Y como se provoca una obstrucción del espacio perineural por el granuloma, cerrando una vía de absorción para el líquido, se produce un éstasis que, según *Hassin*, contribuye a la degeneración de los cordones posteriores.

Así que podemos admitir el concepto de tabes con líquido normal como estacionaria en la parte referente a que no se afectan nuevas raíces.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Steiner. Klinik der Neurosyphilis (Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten XVII-I, 1929).—² Addie. Tonic pupils and absent tendon reflexes (Brain, 1932-55-98).—³ Gordon Holmes. Tabes dorsalis (Nelson loose-leaf living Medicine 1925).—⁴ Albrecht. Beobachtung über negativen Liquor spinalis bei Tabes Paralyse und Lues cerebrospinalis (Z. Blat 66).—⁵ Plaut. Klinische Verwertung der Liquoruntersuchung von Standpunkt der Neurologen (Handbuch der H. u. Geschl. K).—⁶ Richter. Zur Histogenese der Tabes (Ztsch. f. d. g. Neur. u. Psych. 1921: 67-124).—⁷ Hauptmann. Der Weg über den Liquor (Kl. Woch. 4-1927: 1925).—⁸ López Albo. Tabes granulomatosa pura y normalidad del líquido cefalorraquídeo (Anales de Med. Interna, Oct. 1933).—⁹ Hassin. Tabes dorsalis (Arch. of Neur. a. Psiq. 21-315. 1929).—¹⁰ Spielmeier. Patogenia de la tabes (Z. Blat 65).



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Dermatología y Sifiliografía
Jefe: Dr. A. Navarro Martín

ACERCA DE LA ETIO-PATOGENIA Y EL TRATAMIENTO DE LA ROSÁCEA (*)

por

C. Aguilera Maruri

Las primeras noticias médicas sobre la rosácea (caparrosa, couperoses, acné rosácea), las tenemos en *Avicena* (980-1036) bajo el nombre de Badschenan, convertido posteriormente en Abedsamen. Pero ya anteriormente esta afección había sido conocida y asociada por la sabiduría popular a la ingestión de alcohol, como lo prueba el siguiente epigrama citado por *Hebra*, aunque la descripción que da el vate romano se refiera más bien al último período de la rosácea, el rinofima.

«Pompilio est nasus cubitos tres longus et unum
Latus, et hunc murus cingit, uterque triplex;
Adsunt et turres, Bacchus quas condidit ipse.
Et minio tinctas usque rubere dedit.»

«Tiene Pompilio una nariz tres codos de larga y uno de ancha y a esta nariz triple rodéala un triple cerco. Hay, además, unas protuberancias que levantó el mismo Baco y las puso rojas teñidas con bermellón.»

Rabelais (1495-1553) nos da una magnífica descripción del rinofima en su célebre obra «Gargantúa y Pantagruel». «Es aultre tant croissait le nez qu'il semblait la flûtte d'un alambic; tout diapré, tout estincelle de bubelettes, pullulant, purpuré, à pompettes, tout esmaillé; tout boutoné et brodé de gueules. Et tels avez vu le chanoine Panzoust et Piédebois médecin d'Angiers. De laquelle race peu furent qui aimassent la ptisane, mais tous furent amateur de purée septembrale.»

Fornelius (1497-1558) distingue claramente el acné común del acné rosácea y *Nicolás Florentinus* es el primero en establecer tres grados en la rosácea: 1.º, simple rojez de la cara; 2.º, acompañado por la erupción de pústulas, y 3.º,

(*) Sesión del 26-IV-1934.

formación de úlceras, que se debe referir al acné varioliforme. *Ambrosio Paré* (1510-1590) nos describe también casos de esta afección con y sin pústulas. *Astruc* (1684-1766) hace otra triple clasificación: el primer grado, «rubor faciei», semejante al de *Fornelius*; el segundo, «varicoso», y el tercero, «deproso». *Lorry* es el primero que da una relación completa del síndrome, en dos capítulos titulados: «Gutta rosae» y «De rubore et tumoribus in cute narium». *Sennerius* describe un caso típico de rinofima en un hombre que vivía cerca de Dresden, que se vió obligado a dejarse cortar un trozo de su nariz porque su tamaño le impedía leer.

La confusión con el acné vulgar, de la que ya protestaba *Fornelius* en el siglo XVI, ha continuado hasta nuestros días. *Hebra* señala también esta confusión habida en todos los tiempos entre el acné vulgar y el «acné rosácea», pero no distinguía de un modo preciso las diferencias existentes entre las foli-culitis que acompañan a la rosácea, de las pústulas del acné juvenil, ya que nos habla de que la presencia de acné rosácea favorece el desarrollo del acné simple. Igualmente *Alibert*, *G. Simon* y otros, consideraban a la rosácea como afín de los acnés vulgares y debida esencialmente a una inflamación de las glándulas sebáceas.

Unna, en 1907, combate rudamente la persistencia del nombre «acné rosácea» y distingue las pápulas y pústulas que acompañan frecuentemente a la rosácea de las del acné, basándose: 1.º, falta de comedones; 2.º, emplazamiento superficial; 3.º, frecuente y rápido cambio de síntomas, y 4.º, relativa falta de dolor. En un terreno predispuesto por constante hiperemia pasiva, dice *Unna*, se van escalonando sucesivamente los síntomas de la rosácea, por el siguiente orden: 1.º, la piel se vuelve amarillenta alrededor de boca y nariz; 2.º, «pityriasis alba faciei», que se manifiesta por manchas blanquecinas o grisáceas del tamaño de una lenteja al de dos pesetas, en nariz, frente, barbilla y carrillos; 3.º, seborrea oleaginosa, especialmente en las personas de más edad, en los sitios en que la afección asienta preferentemente; 4.º, telangiectasias; 5.º, formación de pápulas; 6.º, formación de pústulas.

No obstante haber defendido *Unna* la independencia entre el acné juvenil y la rosácea, incluyó a ésta posteriormente en el grupo de las afecciones seborreicas, definiéndola como una *parálisis vascular arterial*, que ataca la cara en general, pero ante todo a la nariz y mejillas y que está relacionada con repentinias y periódicas subidas de sangre a la cabeza, y, en segundo lugar, con una *infección de la misma zona central de la cara desde otros focos del eczema seborreico*.

Norman Walker sigue a *Unna* haciendo a la seborrea de la piel del cráneo «la verdadera causa excitadora en casi absolutamente todos los casos de rosácea.» *Stelwagon*, también la clasifica como una enfermedad de las glándulas sebáceas, pero concediendo al factor vascular una importancia preponderante.

Esta dilatación vascular de la rosácea la explica *Miller* por la acción excitante de ciertas «sustancias tóxicas» sobre los centros vaso-reguladores, como veremos más adelante.

Es por consiguiente natural que, antes de averiguar cuáles son «estas sustancias tóxicas» responsables de la excitación de los centros vaso-reguladores, trataran los investigadores de precisar la naturaleza de las alteraciones patológicas, viscerales, que con más frecuencia se ven asociadas a la rosácea.

Muchas son las causas a que se ha querido asociar la rosácea, tales como trastornos útero-ováricos, menopausia, dismorrea, salpingo-ovaritis, metritis, endocrinopatías, especialmente el hipertiroidismo en la rosácea juvenil (*Sellis*). Alteraciones funcionales del sistema nervioso neuro-vegetativo, «neurodisergia vegetativa» (*Müller*), como insiste recientemente *Hachenburg*. Lesiones cardíacas y pulmonares crónicas. Alergia bacteriana focal, como en el asma y la rinitis vaso-motora (*Stokes y Beerman*). La taquifagia, como causa de dispepsia. El abuso del café, té. Intolerancia intestinal para el uso de hidratos de carbono.

De todas ellas, es el abuso del alcohol, con sus consiguientes trastornos gastro-pépticos, la causa más frecuentemente invocada, y aunque esto, en parte, no sea verdad, pues no es necesaria la ingestión de alcohol para padecer una rosácea, sí es cierto que la «naturaleza» de los trastornos gástricos más corrientes encontrados en la rosácea, se da en los alcohólicos con una gran frecuencia.

Es verdaderamente sorprendente que aunque en todos los libros, al hablar de rosácea, se citan rutinariamente las perturbaciones gastro-intestinales, no se ha hecho casi nada para descubrir o analizar qué clase de perturbaciones son éstas hasta los trabajos de *Barber y Ryle y Brown*.

Anteriormente, *Crocker* prestaba gran importancia a la dispepsia como causa, y a la dieta como medio terapéutico, en esta enfermedad, prohibiendo a sus enfermos el uso de alcohol, dulces, pastas y otras «sustancias fermentables». *Leredde*, y lo mismo *Norman Walker*, consideraban como muy favorable una dieta vegetariana.

Brown estudia las curvas de secreción gástrica en 50 pacientes con rosácea, agrupándolas del siguiente modo: 1.º, aclorhidria, en la cual no se forma ningún ácido clorhídrico durante el análisis, 14 por 100; 2.º, hipoclorhidria, en el que el clorhídrico libre no llega nunca a 20 unidades, 16 por 100; 3.º, normal bajo, entre 20 y 30 unidades, 26 por 100; 4.º, normal, de 30 a 45 unidades de clorhídrico libre, 36 por 100; 5.º, hiperclorhidria, con más de 55 unidades, 8 por 100.

Grintschar y Rachmanoff, encuentran en el 85 por 100 de rosáceas una disminución notable de la acidez total de jugo gástrico y una disminución paralela del clorhídrico libre.

Eastwood es seguramente quien ha estudiado de un modo más concienzudo

la relación patogénica entre rosácea y aparato digestivo, hallando entre 66 pacientes de rosácea, 54 con perturbaciones digestivas, es decir, un 86 por 100. Este autor usa el término de perturbaciones digestivas en el sentido más amplio de la palabra, comprendiendo todos los padecimientos de dolor y molestias en relación con la toma de alimentos, náuseas, pérdida de apetito o capricho en la selección de comidas, diarrea y estreñimiento.

Eastwood investiga las curvas de secreción gástrica valiéndose del «método fraccionado» en 50 casos de rosácea, hallando tipos secretorios más bajos que en individuos normales, pero no más que en otras enfermedades, como, por ejemplo, la artritis crónica, apendicitis o colecistitis.

Las curvas secretoras encontradas por *Eastwood*, dan el siguiente porcentaje:

Aclorhidria	8 %
Hipoclorhidria	22 %
Normal bajo	18 %
Normal	42 %
Hiperclorhidia	10 %

Como decíamos anteriormente, *Eastwood* encuentra un 84 por 100 de perturbaciones digestivas en la rosácea, con curación de la misma al desaparecer los trastornos gástricos. Pero, es que además, la gastropatía, en más de la mitad de los casos, consistía en an- o hipoacidez, con la notabilidad de que la administración de ácido clorhídrico ha dado buen resultado en mayor número de casos de lo que era de esperar, según el número de curvas bajas.

Recientemente *Stokes* y *Beerman*, en un trabajo que titulan «Influencia de estados emocionales y nerviosos sobre la piel», hacen una encuesta sobre 83 casos de rosácea, encontrando, como de mayor influencia causal, los siguientes factores: hábito seborreico, 80 por 100; factores nerviosos, 76 por 100; perturbaciones gastro-intestinales, 66 por 100; toma de café y bebidas calientes (y recuerdan asimismo el papel de estas bebidas como vehículo para el azúcar), 16 por 100; infección focal, 52 por 100. Asimismo consideran que «el mecanismo gastrointestinal parece estar relacionado con efectos depresivos sobre el tracto (anacidez), perturbación de la peristáltica, incluyendo diarrea y estreñimiento, flora bacteriana alterada, alergia a la absorción de proteínas y deficiente absorción de calcio».

El haber tenido ocasión de tratar algunos enfermos de rosácea con las medicaciones y técnicas de que nos hablan los tratados de Dermatología, con resultados nada satisfactorios, nos inclinó el ánimo a hacer un estudio detenido de cada caso, con arreglo a las indicaciones que nos marcaban los autores que últimamente se ocupan de aclarar la etiopatogenia de la rosácea.

Antes de entrar en la exposición de los resultados obtenidos por nosotros en la investigación del jugo gástrico de los enfermos de rosácea, quisiéramos

recordar que el primer caso en que quisimos, antes de establecer toda terapéutica, hacer un análisis de jugo gástrico, nos encontramos con que además de tratarse de la rosácea (no rinofima) más intensa que hemos visto, acompañada de numerosas foliculitis, el enfermo era portador de un diagnóstico de intensa hiperclorhidria hecho hacía un año. Como el enfermo, a pesar de llevar un año sometido a una dietética rigurosa y a la toma continuada y regular de alcalinos, no mejoraba absolutamente nada de sus molestias gástricas (pesadez y dolor de estómago después de las comidas), y como, además, la rosácea se había acentuado intensamente durante el tiempo que llevaba sometido a este plan médico, le propusimos la conveniencia de realizar un nuevo análisis de jugo gástrico con arreglo al «método fraccionado». El enfermo rehusa la introducción nuevamente de la sonda gástrica y prefiere hacer una «prueba terapéutica». En estas condiciones, le ordenamos con gran prudencia la suspensión de alcalinos y la ingestión de un compuesto clorhidro-pépsico, encontrándonos con la agradable sorpresa de que cesan automáticamente todas las molestias gástricas y la rosácea va mejorando, tan rápidamente, que aquella cara roja, congestiva, desde hacía seis años, queda convertida en su «negativo» a los cinco meses de tratamiento. Localmente, sobre la cara, no hizo más tratamiento que un espolvoreado diario con polvos de talco, con un 1 por 100 de azufre coloidal.

Este éxito terapéutico tan demostrativo, y a la vez tan atrevido, nos llevó como decimos antes, a investigar sistemáticamente el jugo gástrico de los enfermos de rosácea con arreglo al método que a continuación exponemos.

Antes de entrar en materia quisiéramos decir que el número tan escaso de rosáceas que hemos tenido ocasión de estudiar, obedece a que la mayoría de estos enfermos, como dice *Darier*, están orgullosos del «tinte florido» de su cara, y no acuden a consultar por esta afección, por lo que la mayoría de nuestra casuística es recogida de enfermos que vienen a consultar por otra lesión y de una verdadera requisa de rosáceas a través de las Salas de la Casa de Salud Valdecilla.

La técnica seguida en el Laboratorio de Química del Dr. Puyal, a quien agradecemos su atención, consiste en lo siguiente: Estando el enfermo en ayunas, se introduce la sonda de Katsch y Kalk, modificación del tubo de Rehfuss, y se extrae el líquido existente en la cavidad gástrica. A continuación, se da el desayuno de prueba de Katsch y Kalk (0,2 grs. de cafeína en 300 c. c. de agua, con dos gotas de azul de metileno al 2 por 100), se deja la sonda introducida y cada quince minutos se hace una nueva extracción de unos 5 c. c. de contenido gástrico, hasta que el líquido salga completamente decolorado, lo que suele ocurrir normalmente a los setenta y cinco o noventa minutos. Una vez que el contenido gástrico no tiene coloración alguna azulada, se continúa cada quince minutos y por espacio de una hora, extrayendo cada vez todo el contenido que

se ha formado en el cuarto de hora de intervalo, y se suma la cantidad total obtenida durante la última hora, después de la decoloración. Se hace fraccionadamente el análisis de cada extracción, de la acidez total y del clorhídrico libre, y, con estas cifras, tenemos construída la curva analítica, apuntando separadamente el resultado en ayunas, así como la cifra más alta obtenida, y a los minutos en que lo ha sido.

En parte de nuestros enfermos, en que por diferentes circunstancias no hemos podido realizar el «método fraccionado», se ha hecho el método clásico, con el desayuno de prueba de Ewald-Boas, obteniendo resultados tan concordantes con los efectos terapéuticos que hemos de darle, al menos para estos casos, un valor igual al del «método fraccionado».

El número de enfermos estudiados ha sido de 19, de los cuales, hombres 8 y mujeres 11. Con arreglo a la edad de comienzo de la rosácea, se distribuyen del siguiente modo:

De veinte	a	treinta	años	4
De treinta	a	cuarenta	»	5
De cuarenta	a	cincuenta	»	6
De cincuenta	a	sesenta	»	4

De todos nuestros enfermos no encontramos el alcoholismo como antecedente más que en un caso, y por lo que se refiere a molestias gástricas (dolores de estómago, pesadez después de las comidas, digestiones lentas, estreñimiento intenso, fluctuaciones, etc., etc.), hemos visto que de 19 casos, en 13 existían unos u otros, como se verá detalladamente en el protocolo.

En cuanto a la relación entre la rosácea y las funciones útero-ováricas, creemos interesante considerar esta relación bajo dos aspectos: uno por lo que se refiere a la coincidencia de trastornos dismenorreicos y rosácea, y el otro a dependencia entre esta enfermedad y los fenómenos del climaterio. De once mujeres con rosácea, vemos seis con molestias de uno u otro tipo, de las cuales, simplemente dismenorreicas (reglas retrasadas, dolores de bajo vientre, etc.) hay cuatro, porcentaje sin ningún valor, pues de todos es conocido que los menstruos completamente normales y fisiológicos dan un tanto por ciento muy bajo.

La relación entre la enfermedad que estamos estudiando y la menopausia parece bastante clara en las observaciones ocho y quince, pero esta relación no es más que aparente prácticamente, pues si bien es verdad que en las dos coinciden el fenómeno fisiológico anormal con el comienzo de la enfermedad, tenemos que tener en cuenta que tanto el análisis de jugo gástrico, como el resultado terapéutico, son altamente demostrativos. En los dos casos se trataba de enfermas con una acidez muy baja, que sin la administración de ningún compuesto opoterápico y solamente con régimen y administración de clorhídrico, mejoraron rápidamente. Ahora bien: ¿es que en estos dos casos no podrían ser

los trastornos de la suspensión del ciclo menstrual la causa de la hipoacidez gástrica? *Hernando* (1919) ha comprobado «la existencia de estados de hiperclorhidria e hipoclorhidria ligados con perturbaciones genitales y tiroideas» (*Marañón*).

De acuerdo con la opinión de diversos gastropatólogos (*Boas, Urrutia, etcétera*), vamos a catalogar los resultados del análisis gástrico en nuestros enfermos de rosácea con arreglo a cuatro grupos fáciles de delimitar. Con el objeto de simplificar la interpretación de los resultados obtenidos, daremos las cifras de *M. Labbé*, adoptadas por *Bardier* en el «*Traité de Physiologie normale et pathologique*»:

1.º Aclorhidria, en el cual no se forma ningún ácido clorhídrico libre, durante el análisis.

2.º Hipoclorhidria, en el cual el ácido clorhídrico libre no alcanza nunca la cifra de 1 por 1.000.

3.º Normal, en el que las cifras de ácido clorhídrico libre oscilan entre 1 y 2 por 1.000.

4.º Hiperclorhidria, cuando el clorhídrico libre sobrepasa de 2 por 1.000.

Como de las observaciones hechas por nosotros, solamente en una parte, 11 casos, se ha hecho el método fraccionado, primero catalogaremos estos casos y hallaremos su porcentaje, colocando aisladamente los resultados obtenidos por el método clásico.

El porcentaje obtenido por el método fraccionado en once casos ha sido el siguiente:

Aclorhidria	5 . .	45,4 %
Hipoclorhidria	3 . .	27,2 %
Normal	2 . .	18,1 %
Hiperclorhidria	1 . .	9 %

El número de casos estudiados con arreglo al método clásico, de una sola extracción después del desayuno de *Ewald-Boas*, es de ocho, con los siguientes resultados:

Aclorhidria	3 . .	37,5 %
Hipoclorhidria	5 . .	62,5 %
Normal	0 . .	0
Hiperclorhidria	0 . .	0

Sumando estos resultados con los obtenidos por el «método fraccionado», tenemos los siguientes porcentajes:

N.º de casos	Aclorhidria	Hipoclorhidria	Normal	Hiperclorhidria
19	24,1 %	42,1 %	10,55 %	5,25 %

La terapéutica local, seguida en la mayoría de los casos, se ha reducido al

empleo de polvos de talco con un 1 por 100 de azufre coloidal. Como medicación general, hemos empleado diversos compuestos de ácido clorhídrico y pepsina, así como un régimen de disminución de hidratos de carbono.

Los resultados terapéuticos han sido excelentes en los enfermos en que se ha podido seguir su curso y en los que por su situación social han podido cumplir nuestras indicaciones médicas.

* * *

Considerada la hiperemia de la rosácea como una verdadera angioneurosis (*Stein*), es necesario que, para explicarnos su etiopatogenia, tengamos en cuenta: 1.º, estímulos psíquicos u orgánicos que pueden modificar el equilibrio regulador de los vasos de la cara; 2.º, diferencias reacionales de unos sujetos a otros ante estos mismos estímulos normales, y 3.º, condiciones en que se verifica esta excitación.

Según *Stricker*, *Morat* y *Bayliss*, produce la excitación de los nervios medulares sensitivos dilataciones vasculares, conduciendo estos nervios sensitivos la excitación vasodilatadora en sentido periférico, pero «contra corriente». Estos hechos establecidos para los nervios espinales tienen lugar, según *Miller*, también en el trigémino, que tiene muchos caracteres comunes con los nervios espinales. Ambos poseen raíces sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas toman su origen en el ganglio de Gasser, parecido en todos los sentidos a las raíces espinales posteriores. La porción sensitiva del trigémino tiene con el sistema parasimpático una relación parecida a la de los nervios espinales con el simpático.

Ahora bien, ciertas sustancias tóxicas podrían ser capaces de producir, por excitación de las neuronas centrales del trigémino, un enrojecimiento pasajero de la cara, semejante al enrojecimiento hético de las enfermedades pulmonares y, al hacerse más constante esta excitación, dar lugar al cuadro de la típica hiperemia rosácea.

Siguiendo más adelante esta relación de dependencia, es también posible que procesos psíquicos puedan producir la hiperemia de la rosácea por transmisión de las excitaciones psíquicas desde los centros psíquicos y a través de las fibras intercerebrales hasta los centros sensitivos del trigémino. En todas estas excitaciones ha tenido lugar lo que *Stein* llama «un allanamiento del camino», de modo que el enrojecimiento, primero pasajero, se ha convertido en permanente.

La intervención de estas excitaciones psíquicas en las reacciones vasomotoras, ha sido registrada de un modo gráfico por *Van Wyss*, para lo cual anotó la irradiación de calor de la frente de la persona a investigar colocada a 70 cm. de una columna térmica de Moll, unida a un galvanómetro de Paschen. El traba-

jo corporal conduce a un descenso del nivel de las curvas, correspondiente a la contracción vascular. Pues bien, la representación mental de ese mismo trabajo conduce a resultados idénticos.

Schwartz reconoció un grupo de anormales psíquicos («psico-neuróticos») mediante un eretómetro por él construido para obtener un dermatografismo reflejo, y encontró una elevación de la excitabilidad frente a lo normal. *Müller*, basándose en sus observaciones microscópico-capilares, ha separado y denominado «vasoneuróticos» a un grupo de individuos dotados de una excitable debilidad de todas las funciones de las paredes vasculares.

Hachenburg, que ha estudiado recientemente, y de un modo completo, las correlaciones vegetativas del organismo total en los enfermos de rosácea, encuentra, lo mismo que *Brill* para el eczema y *Brack* para el prurigo, una gran significación a los componentes psíquicos y escribe: «existen con gran frecuencia estigmas nerviosos en la mayoría de los pacientes, a cualquier edad: ligero temblor de manos, labilidad psíquica, dermatografismo aumentado, estados espásticos de la musculatura lisa y casi todos confesaron su gran dependencia con estados de ánimo y de tiempo».

Pero, como dice el mismo autor, la lesión cutánea no es más que una de las manifestaciones patológicas del cuerpo entero, por lo que es conveniente en los enfermos de rosácea examinar el funcionamiento de las glándulas endocrinas, del tubo gastro-intestinal y del aparato circulatorio.

En cuanto al aparato circulatorio, *Eastwood* comprueba en los enfermos de rosácea en que ha estudiado la presión arterial, que la tensión sistólica es más baja que lo normal, por lo que piensa en la acción de una sustancia vasodilatadora formada por la actividad de alguna bacteria en el intestino delgado, como en los casos investigados por *Mutch*, que aisló un organismo coliforme capaz de formar histamina de los productos de descomposición de la digestión de proteínas en el íleo de pacientes con éstasis e hipopepsia intestinal.

Es sabido que de todas las sustancias capaces de producir el enrojecimiento de la piel, ninguna da resultados tan claros, a dosis ínfimas, como la histamina. Esta comprobación debe conducir a la idea de que las diversas reacciones cutáneas o hasta tisulares del mismo tipo, deben hacerse por el intermedio de una sustancia idéntica a la histamina (β -imidazoetilamina) o químicamente vecina (*Ebbecke* 1917, *Lewis*). Esta hormona tisular o cito-hormona (sustancia H de *Lewis*) indispensable a la puesta en marcha de reacciones simpáticas locales, deriva de un ácido aminado, la histidina (α -amino β -imidazoetilamina), capaz de transformarse en histamina por decarboxilación (*Roussy* y *Mosinger*). Se ha demostrado además por *Harmer* y *Harris*, que la inyección de histamina en el hombre produce una elevación de la temperatura de la piel de la cara.

Ahora bien, desechado por el mismo *Eastwood* que sea el intestino el asiento

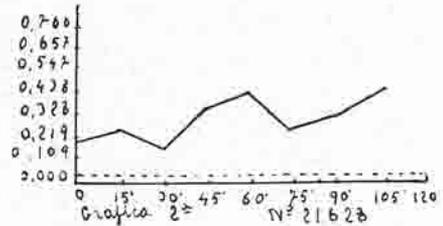
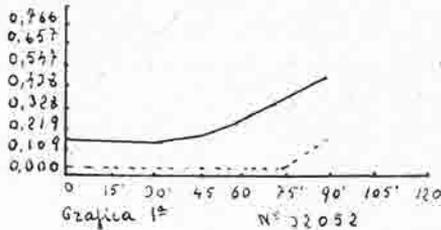
de producción de histamina en los enfermos de rosácea, por no darse en ellos las condiciones de éstasis intestinal señalada por *Mutch*, hay que admitir con *Stokes* y *Beermann*, la posibilidad de producción de sustancias histamínicas en el estómago por disminución de la acidez, circunstancia que como hemos comprobado, se da con tanta constancia en la rosácea. Asimismo, esta condición, acidez disminuída, se encuentra también en situaciones afectivas y enfermedades alérgicas.

PROTOCOLO

ACLORHIDRIAS

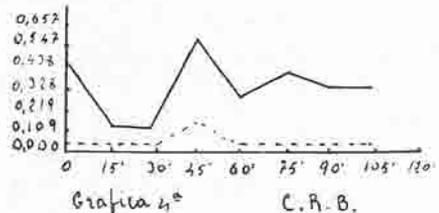
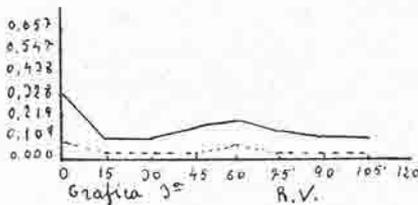
Observación 1.^a—E. D. N.^o 32.052. Treinta y ocho años, casada. Rosácea de nariz, mejillas y mentón acompañada de elementos de foliculitis. Comienzo de la afección hace doce años. Dismenorrea. Análisis de jugo gástrico. *Gráfica 1.^a*

Observación 2.^a—A. S. G. N.^o 21.628. Treinta y siete años, casado. Hace un año fiebre tifoidea. Rosácea no muy intensa de mejillas y nariz. Comienzo hace diez años. Suerología negativo. Tensión arterial: Máx. 13. Mín. 9. Análisis de jugo gástrico. *Gráfica 2.^a*



Observación 3.^a—R. V. (particular). Cincuenta y tres años, casado. Rosácea de nariz, mejilla y párpados. Comienzo hace catorce años. Digestiones pesadas y despeños intestinales. Congestiones faciales al entrar en locales cerrados (cafés, etc.). En la fecha eczema seborreico. Análisis de jugo gástrico. *Gráfica 3.^a*

Observación 4.^a—C. R. B. (particular). Veinte años, soltera. Rosácea de mejillas, frente y nariz. Comienzo hace tres meses. Congestiones faciales después de las comidas. Dismenorrea con dolores fuertes de bajo vientre. *Gráfica 4.^a*



Observación 5.^a—M. M. N.^o 25.328. Cuarenta y ocho años, soltera. Rosácea no muy intensa de nariz y mejillas. Desde hace diez y seis años, sofocaciones frecuentes en cara que desde hace cinco son constantes. Al acercarse al calor o al realizar algún trabajo, estas sofocaciones se ha-

cen mucho más intensas y van acompañadas de mareos. Después de las comidas, palpitaciones y zumbidos de oídos. Eruptos frecuentes y a cualquier hora del día. Menopausia hace cuatro años. *Gráfica 5.^a*

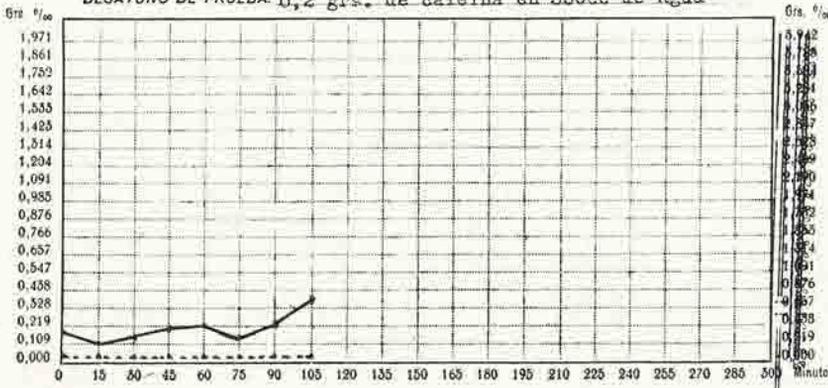
CASA DE SALUD VALDECILLA *Servicio de Dermatología* Historia n.º 25328
 INSTITUTO MÉDICO DE POSTERAGUADERO
 LABORATORIO DE QUÍMICA *Enferm. D. Mauriétia Macias* Pab. Piso Sala Cama
 JEFE DR. J. PUYAL

RESULTADO del análisis fraccionado de JUGO GÁSTRICO:

N.º del análisis 27371-78

Contenido gástrico en ayunas.	Cantidad: 70 cc	Duración de la secreción: 105 minutos
	Aspecto: dos capas	Cifra máxima de H Cl libre: 0 grs. por mil
	Color: amarillo	Cifra máxima de H Cl total: 0,352 grs. por mil
	Acido clorh. libre: 0 grs. por mil	a los 105 minutos
	Acido clorh. total: 0,182 grs. por mil	Tiempo de evacuación: 45 minutos
	Acido láctico:	Cantidad de secreción en la 1ª hora después
	Sangre: si	de la evacuación: 55 cc

DESAYUNO DE PRUEBA: 0,2 grs. de cafeina en 300cc de agua



Forma de la curva: _____

SANTANDER 17-IX-33

EL JEFE:

Juan Puyal

Se ruega entregar este resultado al interesado, después de haber tomado note.

Gráfica 5a

Mod 142 F

Observación 6.^a—C. R. (particular). Cincuenta y tres años, casado. Rosácea de nariz y mejillas acompañada de algunos elementos de foliculitis. Comienzo de la sesión hace dos años y medio. Antecedentes patológicos sin interés. Digestiones pesadas y muchas flatulencias. Análisis de jugo gástrico:

Cantidad: 50 cc.
 Tres capas y abundante moco.
 Color y olor del té.
 Acido clorhídrico libre 0 ‰
 Acidez total 0,547 ‰
 Acido láctico 0
 Sangre 0

Observación 7.^a—L. C. L. N.º 22.781. Cincuenta y cuatro años, casada, Rosácea desde hace cuatro meses. Molestias gástricas imprecisas y estreñimiento. Amenorrea desde los cuarenta y nueve años. Análisis de jugo gástrico:

Cantidad: 125 cc.
 Papilla homogénea.
 Color y olor del té.
 Acido clorhídrico libre 0 ‰
 Acidez total 0,292 ‰
 Acido láctico 0
 Sangre 0

Observación 8.^a—J. M. M. N.º 13.538. Cuarenta y tres años, casada. En su juventud acentuado con intensa seborrea de cara. Desde hace tres meses fenómenos de menopausia, coincidiendo con aparición de rosácea que comprende nariz y mejillas. No aqueja molestias gástricas. Tensión arterial: Máx. 16,5. Mín. 11. Análisis de jugo gástrico.

Cantidad: 8 cc.
Aspecto: turbio.
Color: amarillo verdoso.
Ácido clorhídrico libre 0 ‰
Acidez total 0,263 ‰
Ácido láctico 0.
Sangre 0.

HIPCCLORHIDRIAS

Observación 9.^a—V. I. N.º 28.129. Treinta y ocho años, casada. Ha sido tratada en este Servicio hace tres años de eczema pápulo-vesiculoso de pierna. Rosácea discreta de nariz y mejillas. *Gráfica 6.^a*

Observación 10.^a—A. P. (particular, Dr. Torres). Cuarenta y siete años, casada. Sin antecedentes patológicos de interés. Molestias gástricas (pesadez de estómago después de las comidas y estreñimiento). Rosácea de nariz y mejillas. Comienzo hace cuatro años.

Cantidad: 70 cc.
Dos capas.
Olor del té.
Ácido clorhídrico libre 0,620 ‰
Acidez total 0,766 ‰
Ácido láctico 0.
Sangre 0.

Observación 11.^a—F. M. D. N.º 18.782. Cuarenta años, casado. Sífilis terciaria latente seropositiva. Reserva alcalina, 52,8 Rosácea de nariz y mejillas, comienzo hace un año. Ninguna molestia gástrica. Varices y úlcera en pierna derecha. Tensión arterial: Máx. 13. Mín. 9,5. Análisis de jugo gástrico.

Cantidad: 80 cc.
Dos capas.
Olor del té.
Ácido clorhídrico libre 0,292 ‰
Acidez total 1,162 ‰
Ácido láctico 0.
Sangre 0.

Observación 12.^a—C. M. V. N.º 25.092. Treinta y un años, casada. Rosácea de nariz, mejillas y frente. Reserva alcalina, 57,6. Análisis de jugo gástrico.

Cantidad: 55 cc.
Dos capas.
Aspecto: turbio.
Olor del té.
Ácido clorhídrico libre 0,876 ‰
Acidez total 1,825 ‰
Sangre 0.
Ácido láctico 0.

Observación 13.^a—M. G. N.º 16.363. Cuarenta y nueve años, casado. Sin antecedentes de interés. Bronquitis crónica. En muslo derecho placa de eczema vesiculoso de año y medio de fecha. Rosácea de mediana intensidad desde hace cuatro años. Serología negativa. Análisis de jugo gástrico.

Cantidad: 35 cc.
Dos capas.
Color blanquecino.
Ácido clorhídrico libre 0,292 ‰
Acidez total 0,730 ‰
Sangre 0.
Ácido láctico 0.

Observación 14.^a—V. A. N.º 18.275. Sesenta y siete años, viudo. Rosácea con elementos de foliculitis en frente, nariz, mejillas y mentón. Existencia diez años. Análisis de jugo gástrico.

Cantidad: 30 cc.

Color y olor del té.

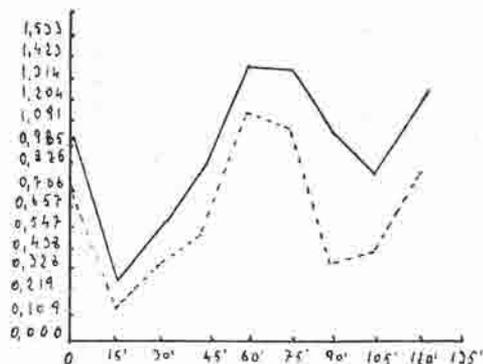
Acido clorhídrico libre 0,328 ‰

Acidez total 0,949 ‰

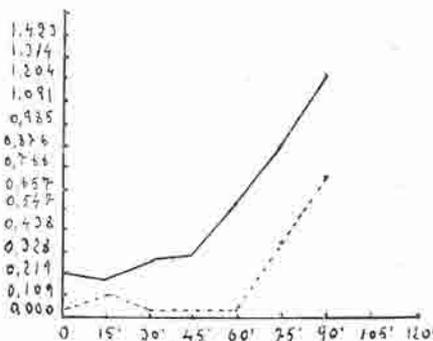
Sangre 0.

Ácido láctico 0.

Observación 15.^a—M. C. (particular). Cuarenta y ocho años, casada. Rosácea de nariz, mejillas y frente. En mentón ninguna alteración congestiva. Comienzo hace dos años. Estreñimiento habitual. Coincidencia de fenómenos de menopausia con la aparición de la enfermedad. Análisis de jugo gástrico. *Gráfica 7.^a*



Gráfica 6.^a N.º 23.129

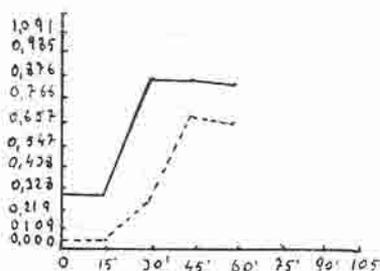


Gráfica 7.^a M. C.

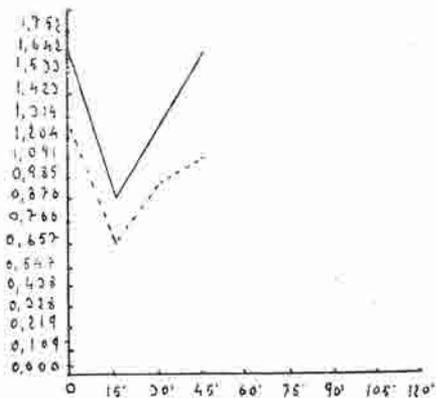
Observación 16.^a—J. G. D. N.º 31.961. Treinta años, soltera. Dismenorrea. Desde hace tres meses pesadez de estómago y aguas en boca. Rosácea de nariz y mejillas con elementos de foliculitis desde hace un año. Accesos de síncope local en los dedos de la mano derecha. Análisis de jugo gástrico. *Gráfica 8.^a*

JUGO GÁSTRICO NORMAL

Observación 17.^a—E. S. N.º 18.341. Veintiséis años, soltera. Antecedentes sin interés. Serología negativa. Rosácea intensa en nariz y mejillas con foliculitis. Sin molestias gástricas. Análisis de jugo gástrico. *Gráfica 9.^a*



Gráfica 8.^a N.º 31.961

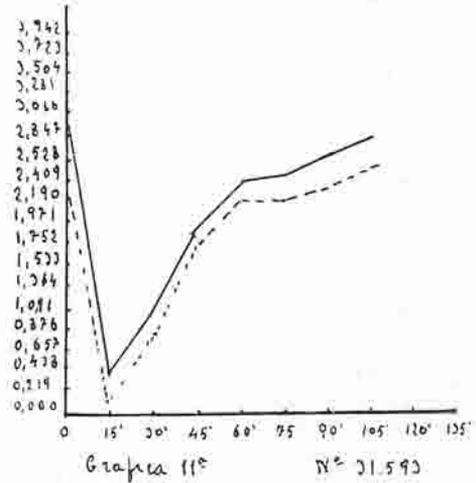
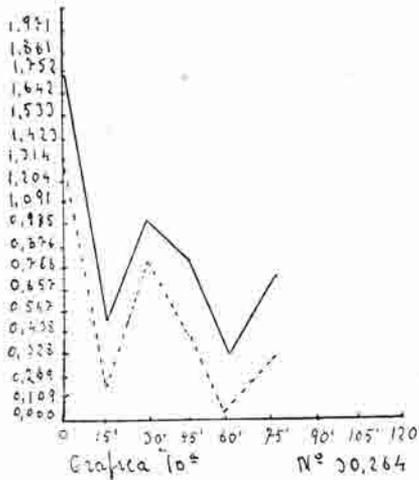


Gráfica 9.^a N.º 18.341

Observación 18.^a—A. I. N.º 30.264. Cuarenta y tres años, casado. Antecedentes sin importancia. Hace veintitrés años dolores fuertes de estómago después de las comidas que desaparecieron con régimen y alcalinos. Bien hasta hace ocho años que se repiten las molestias. Visto en el servicio de digestivo hacen el diagnóstico de úlcus duodenal. Rosácea no muy intensa de nariz. Análisis de jugo gástrico. *Gráfica 10.^a*

HIPERCLORHIDRIAS

Observación 19.^a—J. A. G. N.º 31.593. Sesenta y cinco años, casado. Hace veinticuatro años chancro diagnosticado de sífilítico y tratado con cuatro inyecciones ultramusculares y 32 fricciones de mercurio. Sin más tratamiento hasta la fecha. Serología negativa. Desde hace seis años molestias gástricas (ardores, pesadez de estómago) coincidiendo con estas manifestaciones ha notado en mejillas, dorso de nariz y frente aparición de coloración roja violeta, que dice el enfermo desaparece cuando se purga. Rosácea intensa de nariz y mejillas. Muy bebedor. Análisis de jugo gástrico. *Gráfica 11.^a*



BIBLIOGRAFÍA

- W. Th. Sack. Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten. Vol. IV/2. Pág. 1.345.—
 R. O. Stein. Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten Vol. XIII/1. Pág. 92.—*Thibierge*.
 La Practique Dermatologique. T. 1. Pág. 229. Masson. 1.900.—*J. Stokes y H. Beerman*. «Effect
 on Skin of emotional and nervous states; Rosácea complex.» Arch. Dermat. a Syph. Vol. 26.
 1932. Pág. 478.—*S. R. Eastwood, Oxon y Lond.* «Gastric secretion and other Digestive Factors
 in Rosacea». Brit. Journ. Derm. and Syph. n. 473 y 474. Vol. XL. 1928.—*D. Hachenburg*. «Un-
 tersuchungen über Grundlagen der Rosacea». Dermat. Wochenschr. T. 92. N. 5 y 6. Págs. 165 y
 197. 1931.—*J. Sellys*. «Rosazea der Jugendlichen». Dermat. Wochenschr. T. 88. N. 7. Pág. 232
 1929.—*Grinshar y Rachmanoff*. «Rosacée et analyse du suc gastrique». The Urologie Cutaneous
 Review (Saint Louis) 1928. Pág. 85. (Ref.)—*Sabouraud*. «Entretiens Dermatologiques». 1913.
 Pag. 87.—*Sota y Lastra*. «Enfermedades de la piel». 1900.—*G. Marañón*. «Problemas actuales
 de la doctrina de las secreciones internas». Ruiz Hermanos. 1922.—*E. Bardier*. Traité de Phy-
 siologie normale et pathologique. T. 2.º Masson. 1931.—*G. Roussy y Mosinger*. Compt. rend.
 Soc. de Biol. T. 109. 1.32. Pág. 439.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Química

Jefe: Dr. J. Puyal

DIABETES Y LACTACIDEMIA. ACCIÓN DE LA INSULINA (*)

por

J. A. Collazo, J. Puyal e Isabel Torres

En una nota anterior¹ vimos que en los diabéticos, no tratados con insulina y en ayunas, se encuentran cifras normales de lactacidemia. En cambio, la curva de lactacidemia, provocada por la administración de 50 gramos de glucosa a estos enfermos, sufre variaciones menos apreciables que en los sujetos normales, en los cuales se eleva paralelamente a la curva de glucemia. ¿Cómo podremos interpretar estos hechos? En el individuo normal parece como si el ácido láctico estuviese ligado al destino de la glucosa. ¿Cómo explicar en cambio la casi invariabilidad de la lactacidemia en el diabético, en el que está alterada la asimilación de la glucosa? Parece obligado el admitir una cierta independencia de ambas sustancias en el metabolismo de los diabéticos.

Podría admitirse una división de la diabetes en dos fases: En la primera se presenta una alteración del aprovechamiento de la glucosa, cuya gravedad se mide por el grado de intolerancia para los hidratos de carbono; durante ella el ácido láctico se produce y se consume de una manera casi normal. En la segunda fase hay predominio de la combustión de las grasas, con formación de ácidos cetónicos, disminuyendo progresivamente la glucogenia producida a expensas de la glucosa de los alimentos, la neoglucogenia de las sustancias proteicas y la formación de ácido láctico de origen muscular.

En la primera fase, las necesidades del organismo están compensadas. En la segunda fase, *la acidosis*, inhibiendo la resíntesis de glucógeno a expensas del ácido láctico, o la transformación de éste en ácido pirúvico por dehidrogenación (en ausencia de oxígeno), cuya reacción se efectúa con gran desarrollo de calor (90 calorías), crea al organismo un estado incompatible, sin ninguna compensación, como sucede en la diabetes grave. Únicamente, devolviendo a las células su poder glucogénico, puede volver a normalizarse el metabolismo.

Parece como si en el diabético grave el metabolismo no pasara por la reacción *glucosa* \rightleftharpoons *ácido láctico*, como si el ácido láctico tuviera un origen diferente. Tal vez se forme a expensas de los proteicos.

(*) Sesión del 14-VI-1934.

Podemos decir que la *glucopatía*, provocada por defecto de glucogénesis exógena, es la primera etapa de la diabetes, y la *lacticopatía*, producida por inhibición de la glucolisis y de la glucogénesis endógena (por acidosis), sería la segunda etapa de dicha enfermedad.

Estas son las ideas que se nos ocurren al estudiar las curvas de glucemia y lactacidemia provocadas por ingestión de glucosa en los diabéticos; las primeras son extraordinariamente elevadas, en tanto que las segundas son casi planas.

¿Qué influencia ejerce la insulina sobre ambas curvas? La administración de glucosa (50 gramos), acompañada de inyección de insulina (25 unidades), provoca en los diabéticos una elevación manifiesta del ácido láctico de la sangre. Parece como si por la acción de dicha hormona las células recuperaran la capacidad de transformar la glucosa en ácido láctico, en determinadas proporciones. A una mayor utilización de la glucosa, por la acción de la insulina, acompaña un aumento del ácido láctico. Esto parece indicar que, en el estado normal del organismo, el ácido láctico procede, en parte, de la glucosa, pero no todo, pues aun en el caso de tolerancia nula para la glucosa (perro totalmente despancreatado o diabetes humanas graves), el ácido láctico mantiene en la sangre su concentración habitual, indicando esto que debe originarse también a expensas de otras sustancias distintas a la glucosa.

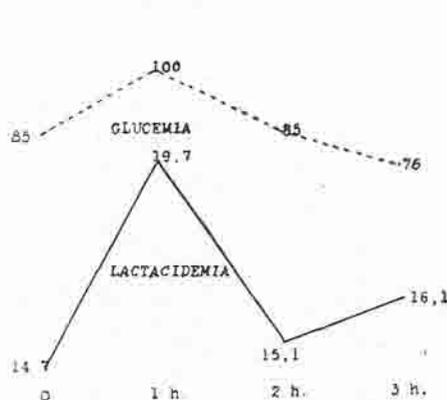
La elevación del ácido láctico de la sangre por la administración simultánea de glucosa e insulina, a sujetos normales y a diabéticos, fué señalada ya, en 1924 y en 1925, por uno de nosotros con *Lewicki*² y *Morelli*³, y ha sido confirmada por numerosos investigadores: así, *Katayama* y *Killian*⁴ encuentran elevación del ácido láctico de la sangre por la administración de glucosa, y que la elevación es mucho mayor si se administra al mismo tiempo insulina. *Cori*⁵, *Herpbörn*⁶, *Virtanen* y *Kärstrom*⁷ encuentran asimismo aumento del ácido láctico, administrando glucosa e insulina, hecho confirmado también en 1931 por *Wierzuchowski* y *Laniewski*⁸ en el perro. Todos coinciden con los resultados que hemos reunido en este trabajo.

Sin embargo, la insulina no actúa sobre la fermentación láctica, ni activa la producción de ácido láctico en la suspensión de células en órganos animales (*Euler* y *Myrbak*⁹, *Baker* y *Dikens*¹⁰). En la esterificación de la glucosa por el ácido fosfórico, en la papilla de músculo, no se observa diferencia se agregue o no insulina; lo mismo ocurre con el músculo del perro diabético (*Bodner* y *Tanko*¹¹). Lo cual parece indicar que la insulina no debe actuar sobre la reacción *glucosa* \rightleftharpoons *ácido láctico* de un modo directo, sino que actuando sobre la glucogenización de la glucosa exógena como acto esencial, al aumentar la asimilación, todas las etapas del metabolismo son también influenciadas.

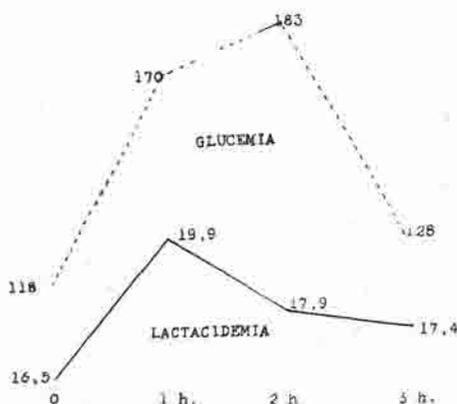
¿Interviene la insulina en el destino del ácido láctico? El ácido láctico puede desaparecer del organismo por convertirse en glucógeno o por oxidarse a ácido

pirúvico. ¿Modifica la insulina la reacción en alguno de estos dos sentidos? Este es el problema que nos proponemos estudiar en posteriores trabajos.

Experimentos.—A 11 enfermos diabéticos, tratados con insulina, y a 10 sujetos no diabéticos, en ayunas y en reposo completo, se les hicieron extracciones de sangre, para hacer determinaciones de ácido láctico y de glucosa, con las precauciones dichas en trabajos anteriores. Todos tomaron 50 gramos de glucosa y se les puso al mismo tiempo una inyección de 25 unidades de insulina Meister-Lucius. Se volvieron a hacer tomas de sangre, para las determinaciones dichas, y con las mismas precauciones, a la hora, a las dos ya las tres horas. La glucemia se determinó por el método de Hagedorn-Jensen y la lactacidemia por el de Fürth y Charnass modificado. Los resultados obtenidos pueden verse en las tablas adjuntas.



Curvas de glucemia y lactacidemia provocadas en sujetos no diabéticos con 50 gramos de glucosa y 25 unidades de insulina (valores medios).



Curvas de glucemia y lactacidemia provocadas en sujetos diabéticos con 50 gramos de glucosa y 25 unidades de insulina (valores medios).

CURVAS DE GLUCEMIA Y LACTACIDEMIA PROVOCADAS EN SUJETOS NO DIABÉTICOS CON 50 GRAMOS DE GLUCOSA Y 25 UNIDADES DE INSULINA

N.º	H.ª	LACTACIDEMIA				GLUCEMIA			
		Antes	1 h.	2. h	3 h.	Antes	1 h.	2 h.	3 h.
1	8.582	16,00	16,73	17,90	12,75	92	117	107	74
2	11.395	18,36	17,14	10,88	15,79	92	178	14	96
3	8.046	15,67	11,20	11,55	—	79	50	56	63
4	R. G.	10,00	10,06	10,08	16,52	84	124	63	113
5	F. A.	14,91	30,88	17,22	18,72	106	99	74	74
6	13.022	11,23	14,86	14,27	15,67	86	77	146	101
7	690	18,19	15,91	16,14	10,88	89	98	92	80
8	13.320	15,21	31,15	18,72	—	72	88	61	57
9	15.427	17,00	33,46	14,04	19,25	74	67	38	46
10	11.05	11,35	16,03	21,06	19,83	77	103	70	56
Valores medios		14,79	19,73	15,18	16,17	85	100	85	76

CURVAS DE GLUCEMIA Y LACTACIDEMIA PROVOCADAS EN SUJETOS DIABÉTICOS
CON 50 GRAMOS DE GLUCOSA Y 25 UNIDADES DE INSULINA

N.º	H.ª	LACTACIDEMIA				GLUCEMIA			
		Antes	1 h.	2 h.	3 h.	Antes	1 h.	2 h.	3 h.
1	J. G. L.	18,20	15,67	25,48	—	128	199	222	—
2	16.230	13,50	17,92	15,32	18,72	124	99	131	127
3	16.395	12,08	12,08	14,14	17,08	110	134	202	181
4	11.755	17,43	23,75	19,30	19,18	120	172	181	136
5	2.551	13,57	23,75	14,00	15,79	111	179	201	125
6	13.812	13,34	14,00	14,51	15,40	103	115	238	94
7	16.037	15,68	16,38	15,79	15,21	92	153	181	141
8	E. L.	20,94	35,00	19,89	—	95	138	125	172
9	9.624	23,40	25,74	24,53	18,72	107	171	96	64
10	10.228	16,85	15,75	18,02	13,10	205	311	255	139
11	11.207	17,55	19,59	16,85	23,87	107	201	182	104
Valores medios.		16,59	19,96	17,95	17,45	118	170	183	128

En los enfermos diabéticos tratados con insulina, la lactacidemia en ayunas (16,59 mg. por 100, valor medio de las once determinaciones) es algo inferior a la de los que se les había dejado de poner algunos días antes de hacer la determinación del ácido láctico.

La curva de lactacidemia provocada en los enfermos diabéticos tratados con insulina, sube a la hora a 19,96 mg. por 100; a las dos horas continúa algo elevada, 17,95 mg. por 100, y a las tres horas aun se mantiene en 17,45 mg. por 100 (valores medios). En los sujetos normales, por el contrario, ya a las dos horas se ha recuperado el nivel inicial. Se trata de una hiperlactacidemia más prolongada y sostenida en los diabéticos. Lo mismo pasa con la glucemia.

¿Cómo interpretar la elevación prolongada y sostenida del ácido láctico de la sangre en los diabéticos, después de la administración de glucosa e insulina? Teniendo en cuenta que la insulina no debe intervenir de un modo directo en la reacción $\text{glucosa} \rightleftharpoons \text{ácido láctico}$, es probable que la elevación prolongada sea debida a los mecanismos hormonales antagonistas que regulan los efectos de la inyección de insulina, es decir, a la descarga de adrenalina, hormona reguladora cuyo efecto hiperlactacidémico es tan específico o más que el efecto hiperglucemiante.

Recientemente Carrasco Formiguera y Folch¹² han publicado una serie de curvas de lactacidemia y glucemia provocadas por ingestión de 50 gramos de glucosa. En líneas generales sus resultados están completamente de acuerdo con los nuestros; esto es, una elevación de la lactacidemia, que en los diabéticos es muy pequeña, especialmente en los casos graves. Creen los autores mencionados que, a pesar de coincidir los análisis, no estarían sus experimentos de conformidad con los nuestros, porque en las conclusiones de nuestro trabajo decimos que existe un «paralelismo» entre las curvas de lactacidemia y glucemia.

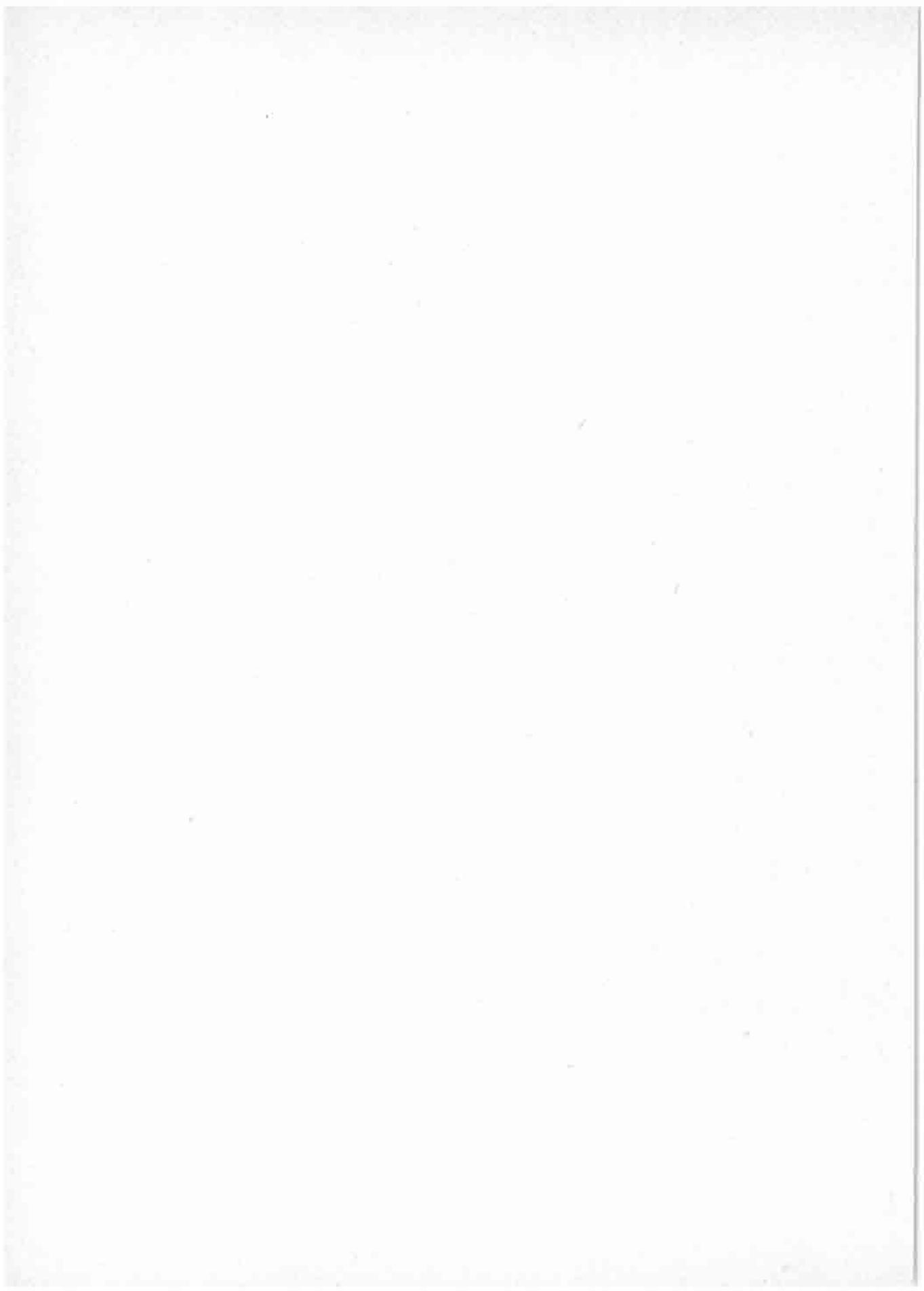
El concepto de «paralelismo», no significa para nosotros equidistancia entre ambas curvas con relación al tiempo, sino que damos a la palabra «paralelismo» la significación de movimiento en el mismo sentido de ambos fenómenos. Las curvas se elevan, aunque las gráficas no sean líneas paralelas.

Conclusiones.—La inyección de insulina, acompañada de la ingestión de glucosa, provoca en los diabéticos una elevación de la lactacidemia más prolongada, pero semejante a la que tiene lugar en los sujetos normales, operando en las mismas condiciones.

El valor del ácido láctico de la sangre, que se altera poco por la administración de 50 gramos de glucosa (véase el trabajo anterior), se eleva bajo el estímulo de la insulina; pero no existe, probablemente, relación de causa a efecto entre dicho fenómeno y la hormona insular, sino que nos parece más probable que la elevación producida sea provocada por la descarga de *adrenalina* (hormona hiperlactacidémica) que sigue al estímulo conjunto de la insulina y de la glucosa.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Collazo, Puyal, Lamelas y Torres. An. C. S. Valdecilla. 1931.—² Collazo y Lewicki. Ann. de Médecine, 18, 153, 1925.—³ Collazo y Morelli. Journ de Physiol. et Path. gen. 24, 76, 1925.—⁴ Katayama y Killian. Journ. of Biol. Chem. 7, 707, 1925.—⁵ Cori. J. of Biol. Chem. 84, 683-1929 y 86, 375, 1930.—⁶ Hepburn y colaboradores. Amer. Journ. Physiol. 69, 555, 1924.—⁷ Vir, tanen y Kärstrom. Zeit. Physiol. Chem. 161, 218, 1926.—⁸ Wierzuchowski y Laniewski. Bioch. Zeitsch. 230, 173, 1931.—⁹ Euler y Wyrbak. Zeit. f. Phys. Chem. 150, 1, 1929.—¹⁰ Baker y Dickens. Brit. Journ. Exp. Path. 10, 9, 1929.—¹¹ Bodner y Tanko. Biochem. Zeit. 239, 314, 1931.—¹² Carrasco-Formiguera y Folch. C. R. Soc. Biol. CXV, n.º 9, 1.012, 1934.



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio Neuro-psiquiátrico.
Jefe: Dr. José M.^a Aldama Truchuelo.

SOBRE LAS HEMORRAGIAS LEPTOMENÍNGEAS ESPONTÁNEAS DEL ADULTO

por

José Aldama Truchuelo.

Contrasta el gran número de casos de hemorragias leptomeníngicas que se comunica en la literatura médica de otros países, con la escasez, posiblemente ausencia, de observaciones clínicas sobre dicho tema en el nuestro. El haber estudiado cuatro casos en estos últimos meses nos ha llevado a verificar una ligera orientación bibliográfica sobre el asunto, que hace resaltar aún más el hecho arriba apuntado. Fácilmente hemos reunido datos de 152 casos extranjeros, sin encontrar ninguno de clínica española, lo que, aunque no quiere decir que no existan, expresa, por lo menos, una diferencia de frecuencia que no puede estar justificada por la realidad. No ya sólo es fácil encontrar comunicaciones de casos aislados, sino que, por lo general, se publican observaciones en grupo como las de *Biamond y Braak*¹, de 40 casos; *Strauss, Globus y Ginsburg*³⁷, de 37; *Ohler y Hurwitz*³¹, 24; *Yver y Wilson*¹⁷, de 11; *Hall*¹³, *Lamb*²², y *Adie*¹, siete cada uno, etcétera. Demuestra esto que la afección dista mucho de ser rara y que existe una falta de atención hacia el problema que puede tener justificación³ en dos factores especialmente: el poliformismo del cuadro clínico y la poca frecuencia de la punción lumbar como exploración sistemática en los estados comatosos.

La hemorragia de las meninges blandas puede ser una complicación de muchas afecciones crónicas que no tengan relación primitiva con el neuroeje. Así es conocida su presencia en las diátesis hemorrágicas, leucemia, hemofilia, púrpura; en ictericias graves; después de ataques epilépticos, en la eclampsia, cardiopatía y nefropatías, en la hipertensión arterial (en la que *Vázquez* ha hablado de

epistaxis meníngea); en las enfermedades infecciosas, pulmonía, tifoidea, fiebre recurrente, endocarditis, sífilis, etc. Es claro que todas estas hemorragias meníngeas deben considerarse como complicaciones de otros cuadros clínicos y que no pueden, por tanto, llamarse espontáneas, grupo este formado por las que se presentan sin causa conocida y en estado de casi completa salud. Ya hemos citado como factor fundamental en la dificultad del diagnóstico el poliformismo del cuadro clínico, hecho sobre el que insisten todos los autores y así podemos ver en nuestros cuatro casos formas meníngeas, otra con síntomas de foco y otra con síntomas mentales predominantes. Por regla general la presentación se hace en plena salud mediante una cefalea intensísima localizada en nuca, a la que sigue, con espacio más o menos rápido, la pérdida de conocimiento. En algunos casos existen antecedentes jaquecosos de intensidad variable. Puede haber convulsiones y casi siempre se instala un cuadro meníngeo con elevación de temperatura. Asimismo son frecuentes los síntomas paralíticos de pares craneales, monoplejías o hemiplejías, mientras que, en otras ocasiones, sigue al coma, de duración variable, un cuadro de confusión mental. Es muy frecuente la albuminuria masiva, síntoma al que dan algunos autores, como *Claude*, una gran importancia y que puede llevar a un error diagnóstico muy fácilmente. En los casos graves, el cuadro termina por la muerte sin que se haya reconocido la afección, o habiendo hecho el diagnóstico de meningitis, hemorragia cerebral, coma urémico o cualquier otro coma endotóxico.

En los antecedentes se encuentran a veces episodios semejantes y, en otros casos, jaqueca habitual o accidentes de tipo urticárico. El que se haya observado en edades juveniles lleva a algunos autores a describir como entidad clínica una hemorragia subaracnoidea espontánea de los adolescentes, casi siempre curable. En realidad no parece que sea más frecuente en la adolescencia que en las otras edades de la vida. *Strauss*, *Globus* y *Ginsburg* expresan que más bien se trata de enfermedad de la edad adulta. De nuestros casos, el más joven tenía diecisiete años. Los descritos en gentes de más de sesenta años no deben admitirse sin reservas como espontáneos por la dificultad de excluir la alteración del aparato vascular que predisponga a la hemorragia.

Nuestro caso más joven puede resumirse del siguiente modo:

Caso 1.º—Un muchacho de diecisiete años, estudiante, se ve bruscamente atacado—después de una excitación psíquica algo intensa por incidentes escolares—de un fortísimo dolor de cabeza localizado especialmente en región occipital. Al llegar a su casa el dolor aumenta y hay una pérdida de conocimiento de corta duración. Se instala un cuadro meníngeo con rigidez de nuca, hiperalgesia, fotofobia y temperatura de 39°. Presenta también una excitación psicomotora y subdelirio. Normalidad pupilar, no hay ningún síntoma de foco en S. N. C. No se observa nada anormal en los demás aparatos. La punción lumbar da un líquido hemorrágico en hipertensión, no coagulable e igualmente teñido en todas las tomas. Las siguientes punciones, hasta cuatro, dan líquido hemorrágico de menos intensidad. El cuadro clínico va cediendo y en un período de ocho días el enfermo se encuentra sin ningún síntoma y sin molestias. Anteriormente este enfermo había sufrido dos episodios semejantes en los que se discutió la presencia de meningitis.

En pleno estado de salud hemos reconocido al enfermo sin encontrar nada patológico en ningún aparato.

El caso citado es típico de síndrome, sin ningún síntoma topográfico por parte del neuroeje. Clínicamente ha transcurrido como un cuadro meníngeo de presentación agudísima, que evoluciona favorablemente en el curso de unos días. A éste se puede oponer la historia que extractamos a continuación:

Caso 2.º—H.^º 24.030. V. P., de veintisiete años, matarife. Ingresó en la clínica neurológica a los tres días y medio del accidente agudo. Como único antecedente patológico, paludismo el año 1926; no alcohol; no lúes. Cefaleas frecuentes de poca intensidad, hace cuatro días se acentuaron y tuvo una pérdida de conciencia de unas horas de duración de la que salió con una sensación acentuada de frío generalizado, inmovilidad del miembro superior izquierdo y desviación de la comisura bucal hacia la derecha con alguna dificultad de palabra. El primer examen da: pupilas normales; nistagmus en todas las posiciones de la mirada; r. conjuntival y corneal abolidos en lado izquierdo. Parálisis de VII periférica y paresia braquial del mismo lado. Ref. tendino-periosticos de dicho brazo, muy débiles. Dismetría. Las exploraciones complementarias proporcionan los siguientes datos: Laberinto normalmente excitable. (*Dr. De Juan*). Cronaxia de vestibular derecho 0,60 segundos, izquierdo, 0,024 segundos (*Dr. Téllez*). Fondo de ojo: ligera papilitis en O. D. (*Dr. Caneja*). Orina normal. Calcio y potasio en sangre 10,8 y 15,3 mgs. por 1.000. Glucemia 81 mgs. por 1.000 (*Dr. Puyal*). No hematozoarios de paudismo. Casoni negativo (*Dr. Celada*). Fórmula recuento y recuento de plaquetas ningún dato patológico. (*Doctor Sánchez Lucas*). Wassermann y similares en sangre y líquido negativos (*Dr. Navarro Martín*). El líquido de la primera punción es hemorrágico, en los restantes hasta cuatro se hace xantocrómico y por fin claro. El síndrome ha ido en regresión constante y es dado de alta sin ninguna molestia, habiendo desaparecido la parálisis facial y la paresia de brazo izquierdo.

El enfermo es reconocido en la policlínica en septiembre del 33 y sigue en perfecto estado.

En otros casos se encuentra lo que subrayan algunos autores como *He.s*¹⁴, como disfunción de factores neurovegetativos con labilidad vascular con repetidos episodios de tipo alérgico. Éstos existían en el caso siguiente:

Caso 3.º—H.^º Privados, 1.147. Ingresó el 3 de diciembre de 1931. Fundidor, de treinta y siete años. Hace tres días, en buena salud, pérdida brusca de conocimiento después de una cefalea intensísima. Convulsiones de poca duración y estado comatoso que cede a las ocho o diez horas. No hay en la historia antecedentes semejantes, sí jaquecas habituales intensas y brotes frecuentes de urticaria sin que el enfermo conozca su motivación. Bebedor. El enfermo se queja de fuerte cefalea que no ha cedido desde la presentación del coma. No hay síntomas de foco, ni reflejos patológicos. Las reacciones específicas son negativas *Dr. (Navarro)*. Orina normal (*Dr. Puyal*). Weimberg negativo (*Dr. Celada*). Fórmula y recuentos sin datos patológicos (*Dr. Sánchez Lucas*). Una punción lumbar da líquido hemorrágico teñido con la misma intensidad en todas sus porciones. La cefalea disminuye post-punción. En días sucesivos se presentan brotes de urticaria que ceden con facilidad. El día 18, después de haberse levantado de la cama, brusca pérdida de conocimiento con algunas convulsiones y elevación de temperatura. El coma es profundo, y en vista de la gravedad, la familia solicita el traslado, falleciendo a las pocas horas de llegar a su domicilio.

Por último, en la historia de nuestro cuarto caso resaltan, en primer término, los trastornos mentales.

Caso 4.º—H.^º 26.445. A. I. Jornalero, de cuarenta y cuatro años. Durante un día se queja de fuerte dolor de cabeza. A la mañana siguiente lo encuentran sin conocimiento, con relajación de esfínteres. Vómitos. Pérdida de palabra. Ningún síntoma de impotencia motora. Entra en la clínica en estado comatoso. Entre los datos de exploración se encuentran un Babinski izquierdo y un reflejo patelar derecho exaltado. Los datos de las exploraciones complementarias y de

laboratorio negativos. Líquido completamente hemorrágico; se repite la p.l. esa misma noche, pues el enfermo sigue en coma, el líquido igualmente hemorrágico. Al día siguiente el coma es menos profundo. Subdelirio. Dos punciones más dan líquido hemorrágico. Se instalan alucinaciones visuales y auditivas y una ligera agitación psicomotriz. En este estado se mantiene seis días al cabo de los cuales comienza la orientación. El líquido es xantocrómico y en la última punción, claro. El enfermo es dado de alta sin ningún trastorno.

Según Krausse y Fuchs²⁰ y Osterman³³, el síndrome fué clínicamente descrito por Froin, en 1904. El diagnóstico «post-mortem» fué señalado por W. Gullen, en 1859, quien ya discutió la posibilidad de rotura de aneurisma como causa. Wliks, en el mismo año, señaló también cuatro casos. El número de éstos reconocidos aumenta cada día. Para Massary el que estas hemorragias, que eran una rareza antes de 1919, se hayan hecho hoy de presentación corriente, estaría en relación con la existencia de la encefalitis epidémica. El síndrome clínico presenta una gran variedad; Michon²⁹ ha descrito la forma espinal admitiendo las siguientes variedades: 1.^a, forma ascendente, que simula el Landry; 2.^a, forma inferior inframedular, con síndrome más o menos completo de la cola de caballo; 3.^a, formas superiores o cérvico-dorsales en las que admite la forma cervical y la forma dorsal. Kohn²¹ también distingue forma espinal y forma intracraneal, ambas de principio brusco. Hess¹⁵ cita la clasificación de Ehreberg, que distingue dos formas, según el curso: 1.^a, de implantación brusca con o sin síntomas apoplécticos y síndrome meníngeo; 2.^a, coma de implantación brusca, que lleva a la muerte que implanta más tarde el cuadro meníngeo. Symonds distingue tres grupos clínicos: Ataque brusco con cefalea, coma y muerte. Principio igual, somnolencia postcomatosa, cefalea, vómitos, síntomas meníngeos, curación o hemorragia recidivante y muerte. Principio brusco con pérdida de conciencia de menor duración, fiebre, síntomas meníngeos, cuadros psicóticos y terminación letal o curación. Guillain, según Hess, admite las siguientes formas: forma letárgica, hipertónica con contracturas, con ataques generalizados, forma jacksoniana y forma pseudomeníngea.

Todas estas clasificaciones se refieren esencialmente al curso o a la forma, factores ambos que dependen de los más generales de intensidad y localización de la hemorragia. Sería más útil una clasificación con arreglo a la patogenia, que puede intentarse, como veremos.

Se ha señalado la sífilis como causa responsable del síndrome y publican casos en relación con ella Cardoso⁹, Alurralde y Sepich², Sands³⁴ y Schaeffer³⁵, este último señala el papel de la sífilis hereditaria no ya como causa inmediata sino más bien como preparadora del terreno al producir alteraciones endocrino-vegetativas. La presencia de estados de alteración de correlación entre estos aparatos, el que se observen en algunos casos alteraciones de tipo alérgico, migraña, anomalías en el cuadro hemático, etc., lleva a muchos autores, como Hess^{14 15}, a conceder la máxima importancia al factor constitucional.

Berri^{3 bis} comunica un caso en un asmático, con tendencia a la insuficiencia suprarenal, que tuvo la hemorragia a continuación de una inyección de efedrina (efetonina-adrenalina). *Guaraldi*¹¹ se inclina a considerar la hemorragia como un exponente de desequilibrio endocrino-vegetativo. *Bonadie*⁶ subraya la importancia en un caso del traumatismo sufrido un año antes como factor predisponente. Las alteraciones de la circulación cerebral, sobre todo bruscas, favorecen su presentación y así se han publicado casos en músicos de instrumento de aire, *Beck*⁵; en la tos ferina, *Capaldo*⁸; en la insolación, *Hoppe*¹⁶, etc.

Sin duda un factor de la máxima importancia es el aneurisma intracraneal, sobre todo de las arterias de la base, y sobre este punto se encuentran de acuerdo la mayoría de los autores. Ya *Ohm*³², en 1906, publicó un caso en el que observó un aneurisma de la basilar. La dificultad del diagnóstico del aneurisma de las arterias cerebrales orientó un trabajo de *Beadles*, que citan *Wichern*³⁸ y *Natras*³⁰ y *Lemmel*²⁵, de 555 casos con sólo siete diagnósticos en vida, en el que llegaba a la conclusión de que el diagnóstico de aneurisma sólo podía hacerse en circunstancias verdaderamente excepcionales.

Asimismo *Natras* cita las cifras de *Fearnside*, quien de 5.432 autopsias de cráneo encontró aneurismas intracraneales en 44 casos (0,80 por 100). Y de 7.924 autopsias de todas clases, el aneurisma intracraneal ocasionó la muerte en 0,44 por 100 y la hemorragia, por alteración arterial, en el 0,91 por 100; es decir, casi una mitad de las muertes por hemorragia correspondía al aneurisma. En 1898 *Hey* reunió 322 casos de aneurisma intracraneal de la literatura. En 1911 *Wichern* afirmaba que la hemorragia leptomeníngea es un síntoma de aneurisma intracraneal y que teniendo esto en cuenta hay un grupo de estos que puede ser diagnosticado.

Ciertamente, la relación entre hemorragia subaracnoidea y aneurisma se confirma en trabajos como el de *Strauss*, *Globus* y *Ginsburg*³⁷, que ven tan estrecha relación entre hemorragia meníngea y aneurisma intracraneal que creen el término hemorragia subaracnoidea espontánea debe reservarse para la producida por rotura de vaso sanguíneo. *Grun*¹² publica cinco casos de hemorragia leptomeníngea y en los dos, tres y cuatro encontró aneurisma perforado de arteria cerebral y en el caso número cinco se encontró en la autopsia un aneurisma, pero la hemorragia no provenía de él. Basándose en el valor diagnóstico de la hemorragia meníngea, *Lemmel*²⁵ publica tres casos de aneurisma de arterias cerebrales diagnosticados en vida. *Natras* describe tres casos y afirma que el aneurisma es una de las causas más frecuentes de hemorragia. *Wichern* publica otras tres observaciones y se manifiesta en el mismo sentido. *Biamond* y *Braak*⁴, entre 40 casos pudieron autopsiar 16, encontrando en 15 aneurismas de arterias de la base. *Lamb*²² también señala la importancia de la rotura de aneurisma en la etiología del síndrome que nos ocupa. *Jacobi*¹⁸, en un

caso, encuentra un aneurisma de rama de la arteria cerebral media. *Schmidt* (cita de ³⁷), revisando el asunto de aneurismas intracraneales en relación con la hemorragia subaracnoidea, señala que en la gran mayoría de los casos se debe a rotura de éstos y que es tan difícil hallarlos que aunque no se encuentren no puede excluirse su existencia.

Claramente se observa que la relación entre hemorragia leptomenígea y aneurisma de arterias cerebrales es estrecha y que debe considerarse, en muchos casos, áquella como síntoma determinado por éste. Pero como tenemos también un cierto número de observaciones y casos bien estudiados en los que sin duda lo que predomina en la sintomatología y antecedentes son las alteraciones del aparato endocrino-vegetativo, que inclina a pensar en un factor constitucional, no es posible adscribir todas las hemorragias subaracnoideas a la rotura de aneurisma. Teniendo esto en cuenta creemos más útil clasificarlas con arreglo a este criterio, en dos grupos principales: 1.º, hemorragias subaracnoideas o mejor leptomenígeas espontáneas propiamente dichas, a las que pertenecerían los casos en que los factores constitucionales se acusan con la máxima importancia, y 2.º, hemorragias leptomenígeas por aneurisma intracraneal, a las que, como nuestro caso número 2, pertenecen probablemente las formas en que hay síntomas de foco con cierta persistencia.

El diagnóstico se impone clínicamente en muchos casos. Frente a la meningitis, el principio brusco en plena salud, por tanto, sin síntomas prodrómicos, es un dato que tiene valor diferencial. Pero hay casos en que sólo el curso y análisis de liquor permiten excluirla. En la hemorragia cerebral los síntomas de foco centrales y localizados en un hemisferio contrastan con la sintomatología de pares craneales afectados en base, es decir, periféricamente, que suelen dar las hemorragias menígeas. Entre los comas autotóxicos, el urémico es la confusión más frecuente. La punción lumbar, como se comprende, es de importancia definitiva para afirmar el diagnóstico. La presencia de un líquido hemorrágico, que si se recoge en tres tubos distintos conserva su tinción uniforme y no se coagula, con lo que se diferencia con la sangre mezclada por picadura de vaso. Algunos casos, entre ellos los citados por *Globus* y *Strass*, dan líquido claro por punción lumbar y teñido en atloideo-occipital, pero son tan poco frecuentes que no significan un dato a tener en cuenta.

No puede hacerse un buen pronóstico ante un enfermo con hemorragia menígea; por la frecuencia con que se repite ésta, por su estrecha relación con el aneurisma intracraneal y porque depende mucho de la intensidad y duración de la hemorragia, factor que desconocemos en los primeros momentos. En los casos leves, no recidivantes, el síndrome se resuelve en una o dos semanas. Los que presentan síntomas de foco son de más lenta resolución.

Respecto al tratamiento, existen dos tendencias opuestas: la de practicar

una punción lumbar única, para diagnóstico, y tratar el resto de los síntomas como tales, o las punciones lumbares repetidas. El único de nuestros enfermos que hemos perdido, sólo tenía una punción lumbar. En los siguientes se han hecho varias, vigilando la tensión intrarraquídea, hasta obtener líquido claro.

Resumen.

Se comunican cuatro casos de hemorragia leptomeníngica, uno de los cuales, el número 2, lleva el diagnóstico de aneurisma intracraneal y se propone una clasificación patogénica de dichos síndromes.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ *Adie, M. J.* The Lancet v. 2, p. 237, 1930.—² *Alurralde, M. y M. J. Sepich.* Ref. Zbtt. Neur. t. 55, p. 69.—³ *Barre, Guillaume et Schoch.* Ref. Zbtt. Neur. 55-465.—³ bis *Berri-P.* Il Policlinico (sez. med.) Vol. 37. Pág. 442, 1930.—⁴ *Biamond und Braak.* Ref. Nervenarrt. Pág. 546, 1933.—⁵ *Beck.* Ref. Zbtt. neur. L. 67-173.—⁶ *Bonadies.* Il Policlinico (sez. prat.) Vol. 38. Pág. 837, 1931.—⁷ *Cavaletti, V.* idem. Vol. 37. Pág. 1.129, 1930.—⁸ *Capaldo L.* idem. Vol. 38. Pág. 1.755, 1931.—⁹ *Cardoso Fonte.* Ref. Rev. Neur. T. 2, 1927. Pág. 800.—¹⁰ *Debenedetti.* Assoc. Med-Chirurgi Alesandria. Seduta 25 Giugno 1930.—¹¹ *Guaraldi, B.* Il Policlinico (sez. prat.) Vol. 38. Pág. 844.—¹² *Grun, R.* Dtsch. Z. Nervenheilk. B. 127. H. 3-4. Pág. 205, 1932.—¹³ *Hall, A. J.* The Lancet. Vol. 1. Pág. 1.135, 1932.—¹⁴ *Hess, O.* Klin. Wochsft. N.º 36. Pág. 1.672, 1929.—¹⁵ *ibid.* Deutsch. Med. Wochsft. Vol. 58. Pág. 45, 1932.—¹⁶ *Hoppe.* Deutsch. Med. Wochsft. 59. Pág. 133, 1933.—¹⁷ *Iver, Milson.* J. A. M. A. Vol. 93. Pág. 29, 1929.—¹⁸ *Jacobi, J.* Med. Klinik. Pág. 730, 1930.—¹⁹ *Jona, C.* Ref. Zbtt. Neur. T. 65. Pág. 528.—²⁰ *Krause und Fuches, B.* Münch. Med. Wochr. J. Pág. 1.011, 1933.—²¹ *Kohn, H.* Klin. Wochsft. Pág. 2.199, 1927.—²² *Lamb, F. H.* Ref. Zbtt. Neur. T. 57. Pág. 66.—²³ *Lechelle, P. et Th. Alajouanine.* Ref. Rev. Neur. T. 2. Pág. 224, 1927.—²⁴ *Leonhard.* Handbuch de Henke y Lubarsch. T. 2. Pág. 750.—²⁵ *Lemmel.* Münch. Med. Wochsft. Pág. 2.193, 1931.—²⁶ *Mantovani Orseti.* Il Policlinico. s. p. Pág. 782, 1930.—²⁷ *Meyer, J. & Parker, M.* Ref. Zbtt. Neur. 56. Pág. 777.—²⁸ *Michon et Laflotte.* Ref. Rev. Neur. T. 2. Pág. 732, 1931.—²⁹ *Michon, P.* Pres. Med. Pág. 964, 1928.—³⁰ *Natrass, F. J.* The Lancet. T. 2. Pág. 915, 1933.—³¹ *Ohler, M. R. & Hurwitz, D.* J. A. M. A. Vol. 98. Pág. 1.856, 1932.—³² *Ohm, J.* Deutsch. Med. Wochsft. 2. Pág. 1.695, 1906.—³³ *Osterman, A. L.* Arch. Int. Med. 51. Pág. 451, 1933.—³⁴ *Sands, I. J.* Arch. Neurol. & Psych. Vol. 24. Pág. 85, 1930.—³⁵ *Schaeffer, H.* Press. Med. 1. 629, 1927.—³⁶ *Shaw, M. E.* The Lancet. Pág. 138, 1933.—³⁷ *Satrauss, I., Globus, J. H. & Ginsburg, M.* Arch. Neur. & Psych. Vol. 27. Pág. 1.080, 1932.—³⁸ *Wichern, H.* Münch. Med. Wochsft. 2. Pág. 2.724, 1911.



Sesiones clínicas

de la Casa de Salud Valdecilla

Sesión del 1 de marzo de 1934

DR. NAVARRO MARTÍN.—Elefantiasis peneo-escrotal linfogranulomatoso. (Se publica en extenso.)

DRS. GARCÍA ALONSO Y MONTES.—Calcificaciones pleurales. (Se publicará en extenso.)

Sesión del 8 de marzo de 1934

DR. BUSTAMANTE.—La infección focal de origen dentario.

La extraordinaria abundancia de focos dentarios de infección crónica, principalmente apicales, que hay en los habitantes de esta región, nos lleva a tratar este tema. Un 95 por 100 de las bocas que en nuestro Servicio se ven, contienen alguno de estos focos de infección.

Con el nombre de infección focal se determinan los efectos lejanos originados por focos bacterianos de inflamación crónica, en un estado latente, que evolucionan sin producir molestias y que pasan desapercibidos para el que los tiene; no entran bajo esta denominación los estados septicémicos o piémicos procedentes de focos inflamatorios agudos.

Los focos dentarios de infección crónica pueden dividirse en apicales y marginales. Los primeros, que se localizan en las inmediaciones del ápice dentario, suponen la previa destrucción de la pulpa dentaria para su aparición y aquélla puede ser originada por la caries, los traumatismos (incluidos los de oclusión), o una infección hematógena. Siendo la caries uno de los factores etiológicos de aquellos focos, se explica bien su frecuencia en la provincia de Santander, donde la caries florece con abundancia desoladora.

Los focos dentarios, de infección marginal crónica, constituyen las paradon-

titis y paradontosis y su origen se relaciona con causas exógenas o locales y constitucionales o endógenas. Estos focos marginales, que son mucho menos frecuentes que los apicales, tienen, por otra parte, un interés muy inferior en la producción de la infección focal.

La génesis de los focos crónicos de infección apical es bien sencilla: una vez infectada y necrosada la pulpa dentaria, los gérmenes desbordan el foramen apical e infectan el espacio de este nombre, dando lugar o bien a un estallido de paradentitis apical aguda que con o sin fistulización puede alcanzar luego un estado de latencia, o directamente a un foco latente de infección crónica, que en muchos casos la radiografía intra-bucal descubre con gran precisión.

Todo diente muerto debe considerarse como sospechoso de constituir un foco crónico de infección apical y la experimentación así lo ha demostrado en muchos casos en que la imagen radiográfica era negativa.

Desde estos focos apicales los gérmenes o sus toxinas pueden ser transportados a órganos lejanos. *Rosenow* y sus discípulos sostienen que en todos los casos de infección focal hay transporte de gérmenes. Los bacteriólogos alemanes, y en particular *Schottmüller*, no han podido comprobar esto en sus experimentos en animales. El transporte de materiales se haría por la vía linfáticas, por la vía venosa o por entrambas. *Siegmund* ha encontrado en sus estudios histológicos de osteitis apicales latentes, que en las venas de las inmediaciones había restos de procesos flebíticos, hallazgo que acredita que en un momento u otro habían sido alcanzadas por el proceso y que el aislamiento de los gérmenes en el foco no era tan inocente.

La razón de que no todos los portadores de estos focos dentarios sean afectados de infección focal, es sin duda la manera distinta con que los diversos organismos y aun uno mismo en distintos momentos, reacciona ante la infección; bien pudiera ser que mientras en unos individuos se desarrolla una inmunidad, en otros sobreviniera una sensibilización alérgica de ciertos órganos o sistemas o aun de todo el organismo.

Entre los efectos lejanos más comunes en la infección focal, se cuentan las nefritis glomerulares, artritis y reumatismos musculares, endocarditis, miocarditis (*Graff*), iritis y temperaturas subfebriles sin hallazgo de trastorno orgánico que pueda justificarlas. Sobre todo, las enfermedades reumatoides están muchas veces ligadas a focos dentarios o amigdalinos de infección crónica.

El diagnóstico de los focos de infección dentaria es fácil en un gran número de casos y se hace por los signos clínicos y la imagen radiográfica. El diagnóstico de la infección focal, en cada caso, es muy inseguro, ya que hay que deducirlo del resultado obtenido al eliminar los focos de infección crónica; si a pesar de

esta eliminación el trastorno lejano subsiste, siempre quedará la duda de si entre los focos extirpados estaría el causante de la infección focal o si, por otra parte, el trastorno lejano habría ya alcanzado tal autonomía que ya no fuera dependiente por más tiempo del foco de infección inicial y por tanto no se modificará con la extirpación de éste.

Para nosotros la terapéutica de los focos de infección dentaria se reduce a la extracción y a la resección apical en los casos favorables para ello; del tratamiento de los canales radiculares, creemos que no puede esperarse nada útil en relación con el asunto.

En nuestros enfermos hemos visto curarse consecutivamente a extracciones dentarias, dos casos de artritis, uno de reumatismo muscular, uno de febrícula de larga duración y uno de Oedema stabile Lassar.

Siempre que se sospeche hallarse ante un caso de infección focal, será menester el reconocimiento minucioso del sistema dentario, amígdalas, seno maxilar y aparatos urinario y genital; por lo que a las amígdalas infectadas respecta, más beneficios reporta su extirpación temprana que tardía.

DR. USANDIZAGA.—Los focos de infección bucal tienen extraordinaria importancia, no sólo como causa de enfermedades en el mismo individuo, sino porque además pueden producirse a otros.

En este sentido, es muy interesante el recordar una epidemia de infecciones puerperales que se presentó el año 1927 en el Hospital Sloane, de New York. En el transcurso de un mes, en un total de 163 partos, se presentaron 24 infecciones puerperales, con nueve muertes. En el mismo tiempo, un niño murió de erisipela, una enfermera tuvo una celulitis del brazo con una grave septicemia estreptocócica y otra enfermera una peritonitis; las dos últimas curaron.

Una investigación sistemática de todas las causas posibles de las infecciones, no pudo demostrar más que parte del personal tenía estreptococos en la boca y fosas nasales. Con la separación de éstos del servicio, cesó la epidemia de infecciones puerperales.

Este ejemplo es una demostración palpable de la enorme importancia que pueden tener las infecciones bucales, principalmente entre el personal que tiene a su cargo el cuidado de los enfermos.

Sesión del 15 de marzo de 1934

DR. BARÓN.—**Pancreatitis aguda.** (Se publicará en extenso.)

DR. SÁNCHEZ LUCAS.—Linfosarcomatosis.

Caso de linfosarcoma, con enormes formaciones tumorales extendidas por los grupos ganglionares de cuello, mediastino y abdomen, con gran esplenomegalia. Invasión de hígado siguiendo vías de penetración de la porta y extendiéndose la masa tumoral por el lecho de la vesícula biliar, que queda englobada en una masa carnosa piriforme. Las masas tumorales son blandas, de color gris pálido, aspecto carnoso compacto. La superficie de corte del bazo ofrece numerosas formaciones nodulares mal delimitadas, que no hacen gran resalte sobre los alrededores, de color gris rojizo, poco diferenciable del parénquima del órgano. Histológicamente se puede sentar un diagnóstico de linfosarcoma. Excluida, tanto clínica como anatómicamente, una leucemia. El caso se presta a la antigua discusión de si este tipo de alteraciones debe ser considerado como una hiperplasia sistematizada no blastomatosa o como un verdadero blastoma. El tipo de invasión en hígado y el cuadro histológico hablan en este último sentido; en cambio, la difusión de las lesiones en el sistema ganglionar y su modo de desarrollo en el bazo, en modo alguno interpretable como de naturaleza metastásica, hablan a favor de la naturaleza no blastomatosa del proceso.

Sesión del 22 de marzo de 1934

DR. BERTÓLEZ.—Diabetes y tuberculosis. (Se publica en extenso.)

DR. SÁNCHEZ-LUCAS.—Miocarditis crónica. (Se publicará en extenso.)

Sesión del 5 de abril de 1934

DRS. MARTÍNEZ TORRES Y FERRON.—Sífilis terciaria y parálisis facial periférica. (Se publica en extenso.)

DRS. BUSTAMANTE Y P. DE JUAN.—**Bocio de la base de la lengua.**

El bocio de la base de la lengua es extraordinariamente raro, siendo hasta ahora unos 105 los casos que aparecen comunicados en la literatura científica. Su frecuencia en la mujer es extraordinariamente mayor que en el hombre, hasta el punto de que en la estadística de *Kohl*, de 93 casos, 83 corresponden al sexo femenino.

El bocio lingual tiene su origen, la mayor parte de las veces, a expensas de la porción alta del conducto tirogloso, encontrándose, por tanto, en las inmediaciones del *foramen cecum* de la lengua; en la mayor parte de los casos está ligado a un descenso defectuoso del tiroides y así acontece que no suele encontrarse tiroides en el cuello, siendo el de la base de la lengua el único tejido tiroideo existente en el cuerpo. En estos casos se trata de un bocio desarrollado en un tiroides heterotropo.

En un menor número de casos, el bocio de la base de la lengua coexiste con un tiroides normalmente desarrollado; en estos casos, el bocio se desarrolla sobre islotes de tejido tiroideo accesorio, existentes en las inmediaciones del fondo del conducto lingual, que *Schmidt* ha estudiado detenidamente.

Habida cuenta de la preferencia con que el bocio lingual se desarrolla en la mujer, es innegable que hay una relación entre el sexo y la tendencia al descenso insuficiente del tiroides. Asimismo se hace patente la influencia que ciertas circunstancias sexuales de la mujer ejercen sobre el bocio lingual, en el aumento de volumen que éste sufre durante la menstruación y en el embarazo, constituyendo, a veces, una amenaza para la vida.

Con estos antecedentes vamos a presentar un caso estudiado por nosotros y por el *Dr. Lamelas*.

C. R., mujer, de treinta y ocho años, natural de San Pedro del Romeral (Pas), dedicada al pastoreo.

Antecedentes familiares sin importancia.

En la infancia se ha distinguido por su torpeza intelectual, tanto en la escuela como en su casa. Cuando tenía quince años, empezaron a extrañarse los vecinos de su manera de hablar, al par que ella sufría algunas molestias en la garganta acompañadas de abundantes hemorragias de la misma, que se presentaban con periodicidad mensual.

Menarquía a los diecisiete años, habiéndose suspendido varias veces la menstruación durante intervalos de dos o tres meses. Actualmente amenorrea desde hace tres meses y trastornos de deglución y de fonación.

La enferma tiene aspecto cretinoide.

Al examinar la faringe se encuentran en la base de una lengua extraordinariamente larga, un abultamiento del tamaño de una mandarina, exactamente en el medio, que se extiende desde el *foramen cecum* a la epiglotis y ocupa transversalmente toda la anchura de la faringe. La mucosa que la recubre está enrojecida, tensa y adelgazada y con venas dilatadas a consecuencia sin duda del estasis que la compresión producida por el bocio origina y causa, a su vez, de las hemorragias que sufre con frecuencia.

El abultamiento de la base de la lengua es palpable desde el cuello.

En el sitio de localización normal del tiroides no hay posibilidad de palpar éste.

Se hace una biopsia (*Dr. Sánchez-Lucas*) del abultamiento lingual, que acredita el tejido tiroideo y confirma la sospecha de bocio lingual.

El examen físico de los demás aparatos no muestra nada anormal.

El metabolismo basal es de 1 %.

Como la extirpación del bocio lingual puede ir seguida de un mixedema postoperatorio cuando en el cuerpo no hay otro tejido tiroideo y a veces de una tetania grave, por hallarse las paratiroides incluídas en el bocio extirpado, nosotros solicitamos el aviso del *Dr. Lamelas* para prevenir estos accidentes y combatirlos en el caso de que se presentaran si el aumento de las molestias que nuestra enferma sufre aconsejaran la extirpación del bocio.

DR. J. A. LAMELAS.—Yo estoy de acuerdo con mis compañeros en estimar que posiblemente no hay otro tejido tiroideo que el que forma su bocio o quiste lingual, y que es posible el desarrollo de un mixedema postoperatorio. Teniendo en cuenta la gravedad de los trastornos que presenta la enferma, y la facilidad con que se puede combatir el mixedema mediante una opoterapia adecuada creo que, si el riesgo operatorio no es grande, esta eventualidad no debe detenernos para practicar la intervención.

De presentarse tetania postoperatoria, cosa que en esta enferma no está libre de suceder, debemos estar alerta al menor síntoma para ponerle remedio. Es sabido que el espasmo muscular más característico es la contracción de la mano, dando lugar a la «mano obstétrica», «main en pressepapier», etc. Son conocidos de todos el signo de *Trousseau*, que consiste en producir un espasmo típico del carpo al comprimir el brazo; el signo de *Schwitek*, que traduce el aumento de excitabilidad del nervio facial, etc. Químicamente, el descenso en calcio y aumento del fósforo sanguíneo es lo característico.

Para tratar la tetania, se darán, si el caso es agudo, lactato de cal en dosis altas, 16 gramos cada dos horas por la boca o por el recto, hasta obtener mejoría. Si por estas vías el efecto no es suficientemente rápido, se darán por vía intravenosa 10 c. c. al 10 por 100 de cloruro cálcico. También el gluconato de cal, al 10 por 100 en dosis de 20 c. c., es beneficioso. Con esta terapéutica rara vez hay que recurrir al extracto paratiroideo descubierto por *Hanson* y *Collip* en 1924, y nunca se dependerá del extracto solo.

En el caso de hacerse crónica, dos o tres cucharaditas diarias de lactato cálcico es suficiente para combatir los síntomas, pero esto indefinidamente.

DR. SÁNCHEZ-LUCAS.—Necrosis centrolobulillares agudas del hígado.

En un enfermo con una fractura de fémur y una luxación de cadera, se hace una anestesia con cloruro de etilo seguida con éter para proceder a una interven-

ción operatoria. Poco después de la operación el enfermo es víctima de un cuadro abdominal agudo y muere antes de haber transcurrido veinticuatro horas desde el momento de la intervención. Encontramos en la autopsia un hígado de 1.500 gramos (peso normal), de consistencia pastosa, superficie lisa de color amarillento, con pequeñas manchitas bien delimitadas, del tamaño de cabezas de alfiler, de un color francamente amarillo. Al corte, dibujo lobulillar borrado, el mismo tono de color y las mismas manchas amarillentas de la superficie externa, pero aquí se perciben en el centro de éstas diminutas excavaciones, que allí donde son confluentes, dan lugar a la formación de un dibujo esponjoso. Microscópicamente encontramos una intensísima necrosis de las trabéculas hepáticas, precisamente a nivel de estas manchitas, que están localizadas preferentemente en el centro de los lobulillos, confluyendo algunas de ellas hasta formar focos extensos de necrobiosis. Las necrosis tienen límites muy precisos y forma redondeada. Las preparaciones teñidas con el Sudan ponen de manifiesto que la degeneración grasienta es muy poco acentuada, sobre todo en relación con el intenso color amarillo del órgano; la grasa se acumula preferentemente no en las células hepáticas mismas, en las que encontramos una moderada cantidad de aquel cuerpo, sino más bien en los elementos hepáticos del sistema retículo-endotelial (células de Kupffer). Consideramos este cuadro como un período inicial de una atrofia aguda amarilla de hígado, provocado en este caso por una anestesia; no es que hagamos a ésta responsable de la extensa necrosis del órgano, pero sí creemos que ha jugado un papel decisivo en su aparición, poniendo de manifiesto una hepatopatía latente. A su vez, tal estado hepático puede ser, en este caso, relacionado con el traumatismo sufrido, pues ya sabemos por los trabajos de *Bergmann* y sus discípulos la importancia que tienen las desintegraciones de las albúminas propias, con la producción de cuerpos del tipo de la histamina, en la génesis de los fenómenos autolíticos.

DR. NAVARRO MARTÍN.—Cita un caso de atrofia amarilla aguda de hígado. Se trataba de una muchacha mal nutrida, con sífilis secundaria. Después de la segunda inyección de neosalvarsán comenzó la ictericia, falleciendo ocho días más tarde; durante ellos pudo apreciarse, por palpación y percusión, cómo iba fundiéndose el hígado. De los dos factores a que puede acusarse la necrosis aguda, el arsenical hizo de desencadenante, siendo el mal estado general y la alimentación escasa e inadecuada el factor preparador.

DR. GEREZ DE LA MAZA.—El gran traumatismo y lo cruento de la operación que sufrió el paciente pueden haber contribuido, probablemente, en mayor grado que la anestesia, a la degeneración hepática.

DR. F. S. SARÁCHAGA.—Habla de las pruebas funcionales que se conocen para descubrir la hepatopatías latentes, afirmando que ninguna de ellas es de certeza. Cuando es evidente el resultado de la prueba se trata ya de hígados

clínicamente enfermos. Tal vez la prueba de la aminoaciduria sea superior a las otras, pero por lo engorroso de la técnica no ha entrado en la práctica. Queda, como norma recomendable, considerar a todos los sujetos que van a sufrir una operación de importancia, como presuntos enfermos de hígado, aumentando sus reservas de glucógeno con dieta hidrocarbonada e inyecciones de insulina, siguiendo esta pauta hasta cierto tiempo después de la intervención.

DR. BUSTAMANTE.—En muchos hospitales se hace sistemáticamente la preparación dietética.

Sesión del 12 de abril de 1934

DR. E. DÍAZ-CANEJA.—Oftalmoscopia con luz roja y fotografía del fondo ocular con rayos infrarrojos.

El color del fondo del ojo depende del manantial luminoso utilizado en la oftalmoscopia. El llamado color natural del ojo es únicamente un valor relativo, condicionado por luz natural solar. La oftalmoscopia con ésta fué practicada por *Landolt*.

Vogt introdujo, como iluminación oftalmoscópica, el procedimiento que consiste en utilizar la porción fría del espectro gracias a los primitivos filtros de erioviridina, modernamente perfeccionados por *Zeiss*. Con este método se utilizan los rayos correspondientes a las menores longitudes de onda visibles y se avanza el sitio de la reflexión luminosa. Ésta no se realiza para la luz blanca en las capas más internas—límite—de la retina, sino más profundamente sobre la pigmentaria e incluso la coroides, contribuyendo ésta, en gran parte, al color del fondo ocular. La reflexión interna—entendemos por tal la refleja determinada por la superficie interna de la retina—nos permite, gracias a la técnica de *Vogt*, el examen perfecto de las pequeñas alteraciones maculares y la percepción del color amarillo de mácula lútea, tanto tiempo tenido por hallazgo cadavérico.

Los vasos aparecen en negro sobre el fondo verde.

En resumen, puede recordarse que las vibraciones luminosas de onda corta son, en gran parte, devueltas reflejadas por la retina, y que esta reflexión se produce sobre la limitante interna.

Con estos datos, hemos creído interesante explorar la retina utilizando el sector opuesto del espectro, es decir, su parte más caliente—en un sentido cromático—y, preferentemente, iluminando la retina con filtros adecuados, *Wratten* o *Zeiss*, para el infrarrojo. El resultado nos parece muy alentador para persistir en esta orientación, de la que pueden obtenerse también datos del mayor valor oftalmoscópico.

La coroides no es visible cuando la pigmentaria retiniana está bien constituida y su pigmento es normalmente intenso. Vemos la coroides en los casos en que la pigmentaria falta o es deficiente, bien por depigmentación congénita —albinismus fundi—, ya por alteraciones coroideas que acarrearán como la atrofia pigmentaria, ya que esta última capa se nutre de la coroides. Este último cuadro es el llamado «esclerosis coroidea», si bien el término esclerosis no sea, anatómo-patológicamente totalmente exacto, ya que los vasos sufren una degeneración hialina y no una esclerosis.

En la oftalmoscopia con filtro infrarrojo—luz de arco—, se nos presenta la coroides en los casos en que es normalmente invisible. Los rayos rojos, privados de toda radiación espectral fría y aun de la zona media espectral, atraviesan sin reflexión la retina y únicamente son reflejados por la coroides, dibujando ésta y sus espacios pigmentados intervasculares.

Esta imagen, que ya puede observarse en oftalmoscopia normal y que nosotros obtenemos con la simple interposición de un filtro infrarrojo en el sistema de iluminación de la cámara de Nordenson—utilizando ésta como lámpara y oftalmoscopio—, podemos captarla, mejorándola, si hacemos la fotografía infrarroja con placas especialmente sensibilizadas para estas radiaciones.

Presentamos dos placas correspondientes al mismo ojo. Se trata de un fondo normal, a pesar de la curiosa anomalía de persistencia epipapilar de restos de hialoides. En la fotografía ordinaria vemos una retina bien pigmentada, sin asomo de dibujo coroideo y con perfecto trayecto vascular. En la placa infrarroja, apenas si se distinguen las sombras tenues de los vasos retinianos, quedando, en cambio, en un contraste magnífico, toda la vascularización coroidea y la pigmentación de los espacios intervasculares.

La fotografía infrarroja ha sido utilizada, con fines de identificación, en las brigadas policíacas.

En microfotografía existen diversos trabajos sobre el infrarrojo, aplicados a lograr un mayor detalle y contraste celular.

En Oftalmología se ha utilizado el infrarrojo, muy recientemente, en la fotografía del polo anterior. No conocemos trabajos sobre la fotografía infrarroja de la retina y creemos interesante dar esta nota previa, insistiendo en la utilidad de la oftalmoscopia con luz roja pura y la fotografía con placas y filtros infrarrojos, ya que así eliminamos la cortina pigmentaria retiniana y podemos hacer la observación directa de la coroides.

DR. SÁNCHEZ-LUCAS.—**Linfosarcomatosis y leucemia.** (Se publicará en extenso.)

DR. LASSALETTA.—**Anomalia pieloureteral.** (Se publica en extenso.)

Sesión del 19 de abril de 1934

DRS. FERRÓN Y PELAZ.—**Tabes con liquor negativo.** (Se publica en extenso.)

DR. LAMELAS.—**Efectos de la radioterapia en la diabetes con acromegalia.** (Se publicará en extenso.)

Sesión del 26 de abril de 1934

DR. SÁNCHEZ-LUCAS.—**La llamada enfermedad de Banti**

Es bien sabido que tanto clínicos como anatómicos han discutido y discuten todavía acerca de si realmente está justificado separar dentro del grupo de las cirrosis h pato-esplénicas, un cuadro, especial por algún concepto, que pueda ser aislado bajo el diagnóstico de enfermedad de Banti. Los tres períodos de la enfermedad de Banti nos permitirían, caso de sucederse en la forma esquemática en que de ordinario, siguiendo al mismo *Banti*, se describen, hacer un diagnóstico solamente cuando encontráramos al enfermo en el último y pudiéramos comprobar que anteriormente habían existido en efecto los dos primeros. Pero nos parece demasiada pretensión trazar de antemano el guión que ha de seguir una esplenomegalia con anemia, al hacer entonces un diagnóstico de enfermedad de Banti en el primer período. Si tenemos, además, en cuenta que *Banti* describió determinadas características anatómicas, y no sólo macroscópicas, sino también microscópicas, sin las cuales no se debería hablar, según el propio autor, de enfermedad de Banti, no tenemos más remedio que preguntarnos en qué se puede basar el clínico para hacer un diagnóstico de este cuadro morbozo.

Eppinger, entre los clínicos, ha dedicado especial atención al problema, llegando a la conclusión de que, efectivamente, no hay motivo alguno, clínico ni anatómico, para separar la llamada enfermedad de Banti del grupo de las cirrosis. Entre los estudios anatómicos, recordaremos los de *Dürr*, de la escuela de *Aschoff*, que a duras penas parece llegar a ver algunas características microscópicas, no encontradas por ningún otro autor. Nos parece totalmente errónea aquella

orientación que tiende a establecer separaciones sobre la base de insignificantes detalles microscópicos. Pretender marcar diferencias fundándose en el grosor de las fibras conectivas, en el grado de la hiperplasia del seno, etc., es tanto como no recordar los amplios límites de las variaciones normales o patológicas del organismo. Por este camino llegaríamos a encontrar tantas enfermedades como enfermos.

Nosotros hemos visto tres casos de esta naturaleza. En otra ocasión nos ocuparemos detalladamente de los hallazgos anatómicos hechos en ellos. En los tres se hizo una esplenectomía (*Dr. Barón*). El primer caso (una muchacha de veinte años) al año de la intervención se encontraba perfectamente; el segundo salió del Hospital bastante mejorado, no habiendo vuelto a tener noticias de él, y el tercero, recientemente intervenido, todavía está en la clínica.

DR. AGUILERA.—Etiopatogenia y tratamiento de la rosácea (Se publica en extenso.)

DR. S. BUSTAMANTE.—Tratamiento de las cicatrices por excisión.

La extirpación de cicatrices puede ser aconsejable por varias razones; bien se trate en unos casos de cicatrices dolorosas, o en otros de cicatrices que producen deformidad o incapacidad punccional. A veces concurren todas estas circunstancias en una misma cicatriz.

El tratamiento de las cicatrices por excisión tiene como base la posibilidad de obtener el deslizamiento de la piel que circunda a la cicatriz excindida, para cubrir el defecto. Esto puede conseguirse gracias a la elasticidad de la piel y a su movilización por despegamiento subcutáneo.

Este método sencillo no tiene aplicación más que en las cicatrices de pequeña o mediana extensión, ya que en las cicatrices extensas su excisión tiene que ir acompañada de la aportación de material cutáneo abundante, bien por medio de injertos o de colgajos pediculados de regiones próximas o lejanas.

En cicatrices pequeñas, la excisión puede hacerse de una sola vez y reparar la pérdida por sutura inmediata, que puede hacerse siempre sin someter a grandes tensiones la piel suturada, condición esta muy precisa para obtener una perfecta reparación por primera intención. De este tipo son las intervenciones realizadas en los pacientes que ahora vamos a presentar y en los que apenas son visibles las cicatrices a pesar de haber sido intervenidas muy recientemente.

En cicatrices de cierto tamaño es muy recomendable el método de excisión parcial seguida de sutura inmediata, repetida a través de tantas intervenciones como sea necesaria y que *Morestin* describió por primera vez. En estas ci-

catrices cuya excisión total en una vez no podría ser restaurada por ser insuficiente el deslizamiento de la piel vecina, la escisión de islotes dentro de la cicatriz, con intervalos de un par de semanas a varios meses, seguida de masaje de la misma en los períodos intermedios, permite la reducción del área de la cicatriz en grado tal, que hace posible la excisión, en una operación final, de lo poco que de aquélla queda, circundando sus límites y, desde luego, trazando ya las incisiones en piel sana, que se aproxima inmediatamente.

Queremos fijar algunos detalles de nuestra técnica que juzgamos de gran interés para el resultado final.

Siempre marcamos con verde brillante al 5 % en alcohol el contorno del área a excindir, que luego seguimos fielmente con el bisturí.

Convencidos de la importancia que la finura y limpieza de las incisiones tiene en la obtención de una unión inmediata y poco visible, usamos las más de las veces cuchillas por nosotros obtenidas de las hojas de afeitar y que utilizamos con un mango adecuado y, por supuesto, cuchilla nueva en cada operación.

Los bordes a suturar deben de ser tratados con exquisito cuidado, ahorrándolas toda suerte de dislaceraciones o magullamientos.

Como material de sutura de la piel usamos con preferencia a todo otro, la crin de caballo; su elasticidad, falta de porosidad e inalterabilidad le dan condiciones excepcionales. El punto de colchonero, vertical, lo consideramos muy útil. Para puntos de sostén que eviten la tensión en la línea de sutura, usamos cuando hay necesidad, la crin de Florencia apoyada sobre gasa, tubo de goma o botones.

Los puntos de sutura deben quitarse tan pronto como sea posible y nosotros los quitamos algunas veces, en suturas libres de tensión, a las cuarenta y ocho horas, cubriendo los bordes de la herida con colodión elástico que previene la dehiscencia de la misma.

Como apósito usamos una hoja de gasa impregnada en vaselina xerofórmica al 3 % en contacto inmediato de la sutura, sobre ésta una gasa estéril y encima una esponja marina (previamente blanqueada en ácido clorhídrico al 10 % por dos horas y esterilizada en bicloruro de mercurio al 1 por 1.000 durante cuarenta y ocho horas, lavada en suero fisiológico y conservada en alcohol de 70° hasta el momento de usarla, en que se lava nuevamente en suero fisiológico) cuya presión elástica es altamente beneficiosa para el proceso de cicatrización: impide la formación de espacios muertos, evita el rezumamiento y limita el éstasis venoso y linfático. Sobre la esponja se colocan gasas y el todo se inmoviliza con esparadrapo y vendaje.

En la excisión de cicatrices de la cara el más exquisito primor es necesario, ya que si no, se está expuesto a que la cicatriz quirúrgica no tenga ventaja alguna sobre la que se ha extirpado.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Urología
Jefe: Dr. J. Picatoste

LA ANESTESIA CON EVIPAN SÓDICO EN UROLOGÍA

MEMORIA DOCTORAL

por

Enrique Pérez Castro

Médico-Interno

1.º Introducción.—2.º El Evipan sódico (experimentación alemana).—3.º Parte experimental personal.—4.º Variaciones del metabolismo en los perros anestesiados con éter.—5.º Dosificación y técnica de la anestesia.—6.º Sueño evipánico.—7.º Variaciones del metabolismo por el Evipan sódico en la clínica humana.—8.º Influencia de la anestesia por Evipan sódico en la presión arterial.—9.º Fracasos absolutos y relativos de la anestesia con Evipan sódico.—10. Accidentes e incidentes de la anestesia con Evipan sódico.—11. Muertes ocasionadas por el Evipan sódico.—12. Contraindicaciones.—13. Conclusiones.—14. Protocolo experimental.—15. Protocolo clínico.—16. Gráficas.—17. Bibliografía.

1.º—LA ANESTESIA CON EVIPAN SÓDICO EN UROLOGÍA

La introducción de este nuevo anestésico, derivado del ácido barbitúrico, en la cirugía urológica, nos pareció desde un primer momento, de máximo interés, sobre todo para aquel grupo de enfermos, tan delicados y difíciles, constituido por los viejos prostáticos.

Muchas veces hemos dudado ante ellos sobre la clase de anestesia a que debíamos dar preferencia, y repasados que fueron sus ventajas e inconvenientes, nos decidíamos por la que menos daño pudiera hacer, pero sin tener, ni mucho menos, la certeza de su inocuidad.

Había a la sazón en nuestra Clínica un prostático operado de primer tiempo de prostatectomía hipogástrica con anestesia local que nos planteaba una vez más el dilema de la anestesia como consecuencia de su exploración pulmonar (caso I).

Dadas sus circunstancias y el decidido empeño que mostraba de ser operado, le fueron explicados todos los riesgos que corría, y todas las circunstancias desfavorables que, en su caso particular, se reunían. No obstante esto, insistió tan reiteradamente, que nos obligó, en cierto modo, a proponerle el empleo del Evipan sódico por vía intravenosa.

Con todo rigor científico, antes de utilizar este nuevo anestésico en la clínica humana, efectuamos previamente una parte experimental en perros, a los cuales se les determinaron las cifras químicas en sangre (antes de la anestesia, durante, a las tres horas y a los tres días) de urea, reserva alcalina, creatinina total y glucemia que, sistemáticamente, hacemos en nuestros enfermos. Vistos sus buenos resultados, tanto desde el punto de vista anestésico como desde el de química metabólica, ya no tuvimos inconveniente en aumentar con nuestra casuística urológica, la ya existente de cirugía general en la literatura alemana de 25.000 casos.

Hemos querido trabajar exclusivamente en el campo urológico con Evipan sódico por parecernos de mayor utilidad presentar un reducido número de casos perfectamente estudiados, según nuestro criterio y seguidos, que la estadística, brillante por el número, pero enfocada unilateralmente desde el punto de vista del anestesista que sólo se interesa por si el sueño del operado fué bueno y de suficiente duración. El conocimiento exacto de las características del futuro operado, en lo que se refiere a cifras sanguíneas de metabolismo, estado de los aparatos circulatorio y respiratorio, estado renal, investigado por pruebas funcionales; son datos que dificultosamente pueden llevarse con mediana escrupulosidad cuando el número simultáneo de operados es mucho y no están localizados en un sólo Servicio.

Así, pues, yo sacrificué el número, fácil de obtener en mi particular caso contando, como contaba, con un hospital de Servicios tan compenetrados como es la Casa de Salud Valdecilla y con sus Jefes siempre dispuestos a todo lo que signifique ayuda, estímulo y trabajo.

Por esto, mis resultados anestésicos sólo se refieren a la especialidad quirúrgica que tantas dificultades anestésicas plantea: la urología.

Sólo me resta, para dar por terminadas estas palabras previas, expresar mi gratitud a todos los que, con sus enseñanzas, consejos y ayuda, hicieron posible que esta tesis mía llegara a ser una realidad.

En el primer lugar, está nuestro maestro el Dr. Picatoste, el cual, no sólo llevó su interés afectuoso por mí a ser mi formador en la especialidad urológica, sino que añadió a ésta una nueva misión: la de ofrecerme el presente tema y encargarse personalmente de la dirección de él.

Las palabras más o menos literarias que podríamos dedicar a su cordialidad para con nosotros, no son susceptibles de ser escritas, sin caer en algo que podría interpretarse como lisonja o como afectación, por lo cual preferimos no exhibir nuestros sentimientos para aquél a quien deberemos recordar, con nuestro mejor recuerdo, en todas las cosas que iniciemos el día de mañana, en nuestra especialidad.

Queremos también incluir en estos renglones de gratitud, al Jefe del Ser-

vicio de Química de la Casa de Salud Valdecilla, Dr. Puyal, que, con su vivo interés, hizo posible la realización de todos nuestros trabajos de laboratorio; al Dr. Sánchez-Lucas, que hizo la parte histopatológica de nuestra Memoria; al Dr. Lamelas, Jefe del Servicio de Nutrición que, escrupulosa y pacienzudamente, verificó la metabolimetría de todos los enfermos anestesiados con Evipan sódico; y a mis compañeros de Clínica (Torriente, Silió, Lasssaletta y Fuente) que en todo momento me prestaron su colaboración y ayuda.

2.º—LA ANESTESIA CON EVIPAN SÓDICO (EXPERIMENTACIÓN ALEMANA)

Es el Evipan sódico, considerado desde su punto de vista químico, una sal sódica del ácido N. Metil C. C. ciclohexenilmetilbarbítúrico hallado por los doctores *Kropp* y *Taub*; cuerpo incoloro y pulverulento fácilmente soluble en agua.

Con 25 miligramos por kilo en el gato y con 30 miligramos por kilo en el perro, se consigue siempre narcosis superficial, y algunas veces profunda, siendo la dosis mortal, en el gato, de 100 a 110 miligramos por kilo.

Por lo tanto, según *Weese*⁶⁰ la amplitud terapéutica, en el gato, es de 4, y en el perro, de 3,3.

La inyección rápida aumenta la intensidad y velocidad de su acción por impregnación mayor del sistema nervioso central con el narcótico.

El Evipan sódico, como anestésico no volátil, pertenece al grupo de los narcóticos no dirigibles, siendo debida la desaparición de su efecto, no a ser expulsado por la respiración, sino a proceso químico en el organismo.

Este proceso catabólico, tiene lugar con tanta rapidez, que se aproxima notablemente en efecto, no en mecanismo de acción, a la narcosis dirigible con éter, asemejándose también a los narcóticos gaseosos por la rapidez del ascenso de su curva.

El papel principal, en la eliminación, lo juega el hígado, ya que en experimentos animales se ha visto que en los que se les había lesionado, por intoxicación de fósforo, tenían un despertar lento y tardío. Por lo demás, esta observación experimental de *Weese*⁶⁰ ha sido posteriormente confirmada en la clínica por *Holtermann*²² en un caso de atrofia amarilla de hígado, en el cual no sobrevino el despertar hasta pasadas seis horas de la operación.

La velocidad de eliminación se calcula, aproximadamente, en el animal de experimentación, en 46 miligramos-kilo por 13 segundos.

La participación del riñón en este proceso de eliminación parece nula, ya

que en la orina no se encuentran sino porciones mínimas inalteradas de Evipán sódico. Tampoco en animales nefrectomizados o sometidos a la acción del urano se les ha visto comportarse de forma anómala frente al anestésico y su eliminación.

Weese ha investigado también la acción del Evipán sódico sobre la presión arterial, encontrando descensos máximos de 15 a 20 milímetros de Hg.

El trabajo del corazón aislado del perro disminuyó, después de 50 miligramos de Evipán sódico en un 3 por 100. Se explica por esto que en las parálisis respiratorias por sobredosificación, el corazón de los animales siga latiendo fuerte y regularmente.

Carece el Evipán sódico de acción irritante sobre la pared vascular, quedando la vena inalterada y permeable.

El tratamiento preanestésico con morfina profundiza y alarga, casi siempre, la acción de las dosis subnarcóticas, pero tiene el inconveniente de disminuir la resistencia frente a la dosis de narcosis profunda.

Otra de las características principales de este narcótico, es no producir fase de excitación previa; así, pues, si en el gato se inyecta la dosis narcótica de Evipán sódico al 10 por 100, en el transcurso de 2 minutos, ya en el primero, y sin que se presente estado de excitación, se cansa éste, se relaja, la cabeza cae y la respiración se hace más lenta y profunda, sin perder por esto, su regularidad.

Al terminar la inyección ya se ha desarrollado completamente el estado de narcosis máxima, correspondiente a la dosis.

Cuando se alcanza la dosis letal en los animales, sobreviene siempre la muerte por parálisis respiratoria; hasta este momento las mucosas se conservan sonrosadas.

Con dosis justamente narcóticas, el despertar de los animales es de rapidez sorprendente. Nosotros, por trabajar con dosis mayores de anestésico, nunca vimos este despertar rápido.

Durante él, ha visto *Weese* en los gatos, y nosotros en los perros, el fino temblor y las sacudidas fibrilares característicos de los ácidos barbitúricos.

Lo que llamó vivamente nuestra atención, fué el despertar tan agitado que observamos en nuestros animales inyectados con dosis profundamente narcóticas y que esperábamos ver en nuestras aplicaciones clínicas. Esto no fué así y, por el contrario pudimos notar en nuestros enfermos agitación postanestésica cuando la dosis fué, desde luego, insuficiente o justa.

La investigación experimental alemana, en lo referente a metabolismo, temperatura, reserva alcalina y glucemia, acusan oscilaciones mínimas.

Nosotros, en el lote experimental de 10 perros anestesiados con Evipán sódico y éter, pudimos observar los datos que damos a continuación:

3.º EXPERIMENTACIÓN ANIMAL

Considerando de máxima importancia iniciar nuestra experiencia sobre el Evipan sódico en un lote experimental de animales, tomamos un grupo de perros (10) y en ellos seguimos un criterio análogo al que posteriormente debíamos adoptar en los enfermos; esto es, administrar cantidades de Evipan sódico, no justamente hipnóticas, sino profundamente narcóticas. Con este proceder nos proponíamos investigar las variaciones de química metabólica seriadamente y obtener así un avance clínico aproximado.

Las tomas de sangre fueron hechas siempre a las mismas horas; antes de la anestesia, durante ella, a los diez minutos de sueño, a las tres horas de la inyección y a los tres días. Estas tomas de sangre se hicieron también siempre con los animales en ayunas.

Ninguno de los casos nos proporcionó fracaso anestésico, y todos los perros durmieron profundamente y con perfecta relajación muscular.

Accidentes, sólo se presentaron en dos perros de pequeña talla y con vasos difíciles de puncionar, lo cual dió origen a formación de hematomas y a punciones repetidas, que nos enmascararon el total de la inyección. De estos accidentes, en el primero (perro número 9) nada anómalo pudimos apreciar en el sueño, salvo su prolongada duración. El animal respiraba profundamente y el corazón latía con ritmo y fuerza normales.

Cuando terminamos la extracción de sangre correspondiente a la toma hecha durante la anestesia, dejamos el perro tumbado, observando su despertar, pero éste, contrariamente a lo observado en otros perros, continuaba durmiendo aún a las tres horas, cuando le hicimos la nueva extracción. Encontrando anormal esta larga duración del sueño, no obstante el buen aspecto del perro, en lo que se refiere a respiración y latidos cardíacos, dejamos al animal en el laboratorio experimental, en sitio conveniente y abrigado, observándole periódicamente. Durante todo aquel día y el siguiente, este perro número 9, continuó durmiendo sin iniciar ni el más pequeño movimiento y sin alterar su ritmo respiratorio.

Entramos en el segundo día de hipnosis sin que cambiara el cuadro en absoluto. Entonces, intenté nuevamente obtener sangre, pues ello me parecía de interés, sin conseguirlo por el estado vascular y, por último, pasadas ya las cuarenta y ocho horas de la inyección y no obstante nuestras observaciones repetidas en el lapso de tiempo mediante entre una y otra, el perro murió.

Los pródromos de esta muerte, no nos dieron ningún dato respecto a su proximidad, ya que el animal, una hora antes de morir, fué visto por mí y en nada

variaba su aspecto del de veinticuatro horas antes, salvo que los movimientos respiratorios eran un poco menos amplios.

Inmediatamente fué autopsiado, sin que encontráramos ninguna alteración orgánica macroscópica. No obstante esto, remitimos al Servicio de Anatomía Patológica los riñones e hígado, para su estudio. De este Servicio, nos enviaron el siguiente informe y las microfotografías que incluimos en el protocolo (véase perro número 9).

INFORME DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Hígado de aspecto macroscópico normal. Microscópicamente se encuentra una gran cantidad de focitos miliares de necrosis, de tamaño que alcanza hasta el de un lobulillo hepático en los mayores, extendiéndose los más pequeños tan sólo a un grupo de algunas células hepáticas. La mayor parte son redondeados, algunos poligonales. Están situados dentro del lobulillo, algunos adosados a la vena centro-lobulillar (microfotografía número 1). Los focos no llegan en ningún sitio a la necrosis completa, sino que todavía se perciben restos nucleares bien definidos, y en algunas partes, incluso los límites celulares. El protoplasma celular es homogéneo, formando masas compactas y confluentes que se tiñen de un modo irregular y entre las que se ven grumos oscuros de origen nuclear. En los focos de necrobiosis, poco acentuada, se ven también leucocitos (microfotografía número 2).

Puede pensarse que los focos de necrosis, han sido producidos por el Evipan sódico, o que su presencia anterior en el hígado de un perro anestesiado con Evipan ha podido tener una influencia desfavorable en el curso de la anestesia, ya que el Evipan sódico se elimina por el hígado. Una observación aislada no nos permite, sin embargo, otra cosa que señalar estas dos posibilidades y recordar que en los perros de Weese⁶⁰, intoxicados previamente con fósforo, se presentaba también un cuadro análogo.

El segundo accidente fué de tipo respiratorio. Doce minutos después de inyectar, dejó de respirar (perro número 10) notándose, no obstante, latidos cardíacos fuertes y rítmicos. Seguidamente iniciamos intensa respiración artificial, y como pasados diez minutos el perro seguía sin recobrar sus movimientos respiratorios, pero con fuertes latidos cardíacos, le inhalamos CO₂, reanudando sus movimientos respiratorios nuevamente. Ni el despertar, ni su estado posterior, fué distinto al de los otros perros.

Las variaciones de la urea, reserva alcalina, creatinina total y glucemia, fueron anotadas en gráficas que incluimos en el protocolo, colocando al lado de la de Evipan sódico (E. S.) otra obtenida en el mismo perro con éter, para su mejor comparación. De su estudio nos ocupamos a continuación.

UREA.—En general sufre pequeñas variaciones en el lote experimental estudiado, siendo sus oscilaciones inconstantes; pues mientras en los perros 2, 4, 5, y 8, sube exiguamente durante la anestesia, sólo se mantiene esta subida

en los perros 2 y 4 a las tres horas; en los perros 1, 3, 6, 9 y 10 durante la anestesia; en los 1, 3, 5, 6, 7, 8, 9 y 10, a las tres horas, o baja la cifra de urea, o se mantiene igual.

RESERVA ALCALINA.—(R. A.) Las modificaciones sufridas por las cifras de reserva alcalina, carecen de valor. Vemos en los trazados gráficos que se conserva casi inalterada con relación a la cifra anterior a la anestesia, variando unas veces en más y otras en menos. Sólo en la gráfica 10, vemos un ascenso considerable al pasar la cifra de reserva alcalina de 37,7, antes de la anestesia, a 51, a las tres horas de la inyección.

CREATININA TOTAL.—No tiene modificaciones apreciables.

GLUCEMIA.—Tampoco hay en sus gráficas nada saliente que señalar. En los casos 1, 2, 3 y 9, durante la anestesia y en los 1, 2, 3, 4, 8 y 9, a las tres horas, desciende, mientras que en los perros 4, 5, 6, 7 y 8, durante la anestesia y en los 3, 5, 6 y 7, a las tres horas, sufre un ligero aumento que, en el *máximum* (perro número 4), es de 15 miligramos por 100.

El perro número 10 es una excepción también, en lo que se refiere a la glucemia, al subir de 77 miligramos por 100 a 139, durante la operación y a las tres horas. Recordemos que este perro fué el afecto de parálisis respiratoria durante la anestesia.

Las cifras de los tres días, nada característico presentan, por lo cual prescindimos de su análisis.

RESUMEN.—Las modificaciones del metabolismo bajo los efectos del Evipan sódico son mínimas o nulas.

4.º VARIACIONES DEL METABOLISMO EN LOS PERROS ANESTESIADOS CON ÉTER.

Para establecer un punto de comparación con las cifras obtenidas de urea, reserva alcalina, creatinina total y glucemia, en los perros anestesiados con Evipan sódico, sometimos estos mismos perros a la anestesia etérea, por ser ésta la más corrientemente utilizada por nosotros en la clínica humana.

Las tomas de sangre se hicieron en igualdad de condiciones de hora y de preparación, haciendo la extracción de sangre correspondiente a la anestesia a los diez minutos de iniciado el sueño, y las tomas 3.ª y 4.ª a las tres horas y a los tres días, respectivamente, como en el Evipan sódico.

Tuvimos una muerte también en el lote de animales anestesiados con éter.

El perro número 10 sufrió un síncope respiratorio y circulatorio, del cual no se recuperó, no obstante todos los procedimientos usuales empleados.

UREA.—Desciende en la mayoría de los casos, excepto en los números 1 y 2. A las tres horas continúa el descenso, también con excepción de los números 1 y 2.

RESERVA ALCALINA.—Contrariamente a lo observado en las anestias con Evipan sódico, la reserva alcalina en la anestesia etérea, desciende considerablemente.

El descenso medio sufrido durante la anestesia, va desde 38,9, que da la media de las cifras de reserva alcalina antes de la anestesia, a 29,5 durante la misma, o sea, 8,4 de descenso medio. Este descenso se mantiene a las tres horas aun, siendo su cifra media 28,9 y su diferencia con la cifra primera, de 10.

Vemos, pues, que no sólo deja de reponerse la reserva alcalina a las tres horas, sino que continúa descendiendo.

CREATININA TOTAL.—Se mantiene o baja durante la anestesia, acompañando en sus variaciones a la urea. A las tres horas, la creatinina continúa baja, aunque en general no tanto como durante la anestesia.

GLUCOSA.—La elevación de la cifra de glucemia en la anestesia etérea es considerable, apreciándose esta elevación absolutamente en todas las gráficas, excepto en la 10.

La cifra media de glucemia, antes de la operación, es de 82,5, y la de durante la anestesia, es de 112,3. Por lo tanto, la elevación media es de 29,8.

Esta elevación se mantiene en general a las tres horas de la inyección, pero en menor grado que durante la anestesia.

No entramos en consideraciones detalladas sobre las determinaciones hechas al tercer día, pues en conjunto, todas las cifras de esta toma acusan o valores análogos o muy parecidos a la primera.

RESUMEN.—Las modificaciones del metabolismo en la anestesia etérea son mucho mayores que con el Evipan sódico especialmente en lo que se refiere a la reserva alcalina, cuya gráfica es completamente opuesta.

El trazado de la glucemia también es opuesto en el Evipan sódico y en el éter, pues mientras en aquél o bajan sus cifras o se mantienen iguales, en éste vemos su marcada tendencia a la ascensión y bastante considerable.

5.º DOSIFICACIÓN Y TÉCNICA DE LA ANESTESIA

Dentro de la confusión existente, en asunto de tan capital importancia, nosotros queremos hacer resaltar los diferentes métodos, que se basan en las distintas finalidades que se pretenden lograr con el Evipan sódico.

Naturalmente, no tienen que ver el problema, desde igual punto de vista, *Wendel*³², *Lauber*³⁵, *Baucks*⁴, por ejemplo, que operan con Evipan sódico en las intervenciones cortas, y que en las de mayor duración usan, como

anestésico complementario, el éter (*Wendel*) el cloruro de etilo, o el cloroformo (*Lauber*) o el gas hilarante (*Baucks*) que aquél grupo de cirujanos que llevan a cabo intervenciones de larga duración con Evipan sódico exclusivamente.

Así, pues, tenemos que enumerar, como primera providencia, para qué se ha utilizado el Evipan sódico hasta el día y cómo se ha empleado.

Desde los que sólo emplean el nuevo narcótico para evitar a sus enfermos la angustiada sensación producida por la inhalación del anestésico volátil, hasta *Baetzner* ³ que hace colecistectomías, nefrectomías y prostatectomías, tardando en una intervención de estómago dos horas y media, hay un tal número de opiniones, que su exposición en amplia forma fatigaría la atención mejor dispuesta.

Por tanto, nosotros sólo daremos, a título informativo, los más destacados métodos empleados, para luego entrar en la descripción del seguido por nosotros, que es el de dosis única y sin anestésicos complementarios.

La administración del Evipan sódico, en dosis fraccionadas, seguido por *Baetzner* ³, *Baucks* ⁴, *Baumecker* ⁵, *Ernst* ¹³, *Leupold* ³⁶, *Lichtenauer* ³⁷, *Perwitzschky* ¹⁴ y *Unger* ⁵⁸, por unos sistemáticamente y por otros sólo en determinados casos, cuenta en la literatura alemana con notables casos, brillantes por sus resultados y duración. Así, *Anschütz* opera a una enferma de 59 años, con mal estado general, una pancreatitis por el procedimiento de la administración de Evipan sódico en dosis fraccionadas: el final de la intervención coincidió exactamente con el despertar.

Perwitzschky, dió a una muchacha de 16 años, para efectuar una trepanación, la respetable dosis de 14 centímetros cúbicos, obteniendo con ella cincuenta minutos de buena anestesia. La distribución de la dosis fué hecha de la siguiente manera: 1.º, siete centímetros cúbicos (narcosis, ocho minutos); 2.º, cuatro centímetros cúbicos (narcosis, dieciséis minutos); 3.º, tres centímetros cúbicos (narcosis, veintiséis minutos); total, catorce centímetros cúbicos para cincuenta minutos de anestesia.

Bürkle de la Camp ⁷, con la autoridad que le prestan las mil anestесias hechas con Evipan sódico en la clínica de Lexer, se muestra partidario de la dosificación fraccionada, y ya en la actualidad cuenta con 300 anestесias en largas intervenciones de estómago, hígado y pulmón. Para ello él dispone de una aguja a la cual adapta un dispositivo con dos enchufes; uno de ellos para una jeringa con suero, y el otro, para la que contiene la solución de Evipan sódico. Las jeringas están unidas a este grifo, de doble vía, por medio de dos trozos de tubo de fina goma, con lo que se evita la transmisión de las sacudidas, más o menos bruscas, que pueda imprimir la mano en los movimientos de las jeringas.

Para la dosificación ellos siguen, en términos generales, la siguiente mar-

cha: Cinco a diez minutos antes de la operación, inyectan lentamente 2 a 3 centímetros de la solución al 10 por 100 en el primer minuto y un centímetro cúbico en cada uno de los siguientes, hasta obtener la narcosis apetecida. Una vez conseguida ésta, queda fijada al antebrazo por un trozo de esparadrapo, girando la llave del grifo, para que la jeringa del suero inicie su funcionamiento, haciendo pasar regularmente una gota por la aguja y evitar la coagulación de la sangre dentro de ella.

Toman como signo de narcosis la caída de la mandíbula y repiten la inyección de anestésico cuando se inicia la desaparición de la relajación muscular.

En ninguno de los casos tuvieron que lamentar accidente grave, y menos, muerte alguna.

En principio, las dosis utilizadas no parecen muy tranquilizadoras, ya que, por término medio, gastan de 12 a 18 centímetros cúbicos y varias veces 20 y 22 centímetros cúbicos.

Un paso más dado en la administración fraccionada del Evipan sódico, se debe a *Kirschner*²⁸ que, no contento con la administración un poco grosera, obtenida por la inyección a mano, dotó a la jeringa de inyección de un aparato de relojería que permitiese la regular administración y al anestesista una mayor libertad para poder vigilar al enfermo.

No obstante lo práctico y lógico que parece este método, ya tan perfeccionado, de la administración fraccionada, no despierta, ni con mucho, los generales entusiasmos que eran de esperar, llegando algunos a imputar a dicho método la mayoría de las excitaciones graves postanestésicas que se presentan: cuadro éste, poco ilusionador, sobre todo en un recién laparotomizado.

Llegamos pues, a la administración en dosis única, de la que tantas opiniones se han escrito y en la que tan poco de acuerdo se muestran los diferentes autores. Estas divergencias se inician y tienen su principal punto de arranque en lo que atañe a la dosificación.

*Anschütz*¹ es el primero que da una tabla de dosificación debida a su discípulo *Specht*⁵¹, basada en el peso, edad, sexo y estado general orgánico que al principio es seguida, de forma escrupulosa, en Alemania, pero que paulatinamente es abandonada y hasta duramente atacada por *Moerl* (fas. 15-1933 del *Zdl*) que le achaca la muerte de un operado suyo, y *Lauber* que tampoco se muestra partidario del antedicho cuadro de dosificación.

Anschütz, rechaza en el último Congreso alemán de Cirugía estas imputaciones, inculpando estos fracasos a no haber tenido en cuenta las disminuciones que se debían haber hecho en los casos de enfermos viejos y muy debilitados. Dice también, con buena lógica, que su esquema no se debe tomar como una tabla de logaritmos, y que él nunca la dió con semejante intención, sino más bien, como una base bastante aproximada para hacer sobre ella las dosificaciones.

Por todos estos ataques, él subraya cuatro puntos principales y aclaratorios.

I.—Se debe determinar la dosis total mediante el esquema y tener en cuenta la constitución.

II.—Hacer los aumentos o descuentos que exija el estado del enfermo.

III.—Hacer los aumentos o descuentos según la probable duración de la intervención, y

IV.—Hacer la dosificación, durante la inyección, con arreglo a la marcha de la anestesia.

Sin que nos parezca digno de sonrisa el cuadro de *Specht*, como parece que ya lo ha sido para un grupo de autores alemanes, ni desacertados sus cuatro puntos aclaratorios, no tenemos más remedio que insistir nuevamente, como ya lo hicimos en nuestra comunicación a las sesiones clínicas de la Casa de Salud Valdecilla, en la poca fe que nos inspira el antedicho cuadro de *Specht*.

Los tres primeros puntos aclaratorios, nos parecen prudentes y dignos de seguirse; pero también creemos que con el punto cuarto estaba todo dicho. En la verdadera dosificación durante la inyección y en el perfecto conocimiento de la forma de comportarse los enfermos de nuestras respectivas especialidades ante el Evipan sódico, estriba el avance de nuestros conocimientos exactos en la dosificación del nuevo anestésico.

No se puede, en forma alguna, igualar un prostático a un peritonítico, ni se pueden conocer perfectamente sus reacciones sin estudiarlas escrupulosamente y por separado.

Otro de los puntos en extremo oscuro para nosotros fué, en nuestros primeros casos, el síntoma seguro de principio de la narcosis. Los trabajos de *Anschütz*, así como un grupo de trabajos alemanes, que obraban en nuestro poder, daban como signo seguro de principio de narcosis, la caída de la mandíbula. Nuestro desconcierto al no verlo confirmado en nuestras anestесias, fué grande hasta que leímos que *Lauber* y *Perwitzschky*, junto con otros, no seguían, para la determinación de sus dosis, la aparición de este signo. Después, hemos continuado observando escrupulosamente a nuestros anestesiados, y lo más que pudimos apreciar fué, en algunos, un gran bostezo.

La mandíbula, no sólo no cayó, sino que en enfermos, por lo demás muy bien anestesiados, a los que se les hizo la enucleación de su adenoma periuretral sin que hiciesen movimientos, apareció un trismus muy acentuado.

No hemos podido encontrar en la literatura revisada nada referido en este sentido y los motivos que indujeron a *Lauber* y *Perwitzschki* a no seguir este signo; ignoramos si fueron debidos a no aparecer, en sus enfermos, tan constantemente como parece indicar *Anschütz*.

Lauber y *Perwitzchky* toman como principio de la narcosis el momento en que el enfermo cierra los ojos y adopta la actitud del sueño, siguiendo inyec-

tando un 50 por 100 más de la dosis, o el doble, o el triple, según la duración de la operación.

Nosotros hemos seguido un proceder aproximado al de *Lauber*, haciendo contar al enfermo o manteniendo una conversación con él y anotando el momento en que dejaba de contestar a nuestras preguntas. La cantidad de centímetros cúbicos inyectados la duplicamos o triplicamos, según la constitución del paciente, y la duración de la operación, *pero siempre sin pasar de los 10 centímetros cúbicos*.

Otro punto muy importante, en el que también se dan las más dispares opiniones, es el tiempo y velocidad de inyección. El laboratorio que fabrica el producto * recomienda que los cuatro primeros centímetros cúbicos sean inyectados a una velocidad aproximada de quince segundos por centímetro cúbico y que la dosis restante es preferible inyectarla un poco más de prisa (un centímetro cúbico en diez segundos). La dosis total es inyectada, por lo tanto, en un minuto a uno y medio. *Baetzner*³ se muestra de acuerdo con esta técnica.

*Holtermann*²³ inyecta más deprisa (dosis total en medio minuto), mientras que *Anschütz* inyecta en dos o tres minutos, y *Wendel*⁶² más despacio: tres a cuatro minutos.

Esta inyección lenta, tiene sus ventajas incuestionables, ya que se puede vigilar mejor la acción, y dado caso, interrumpir la inyección; pero si es demasiado lenta, tiene, entre otros, el grave inconveniente de que puede faltar el alto ascenso necesario en la curva de narcosis.

Nosotros le acompañamos en su asombro al enterarnos de que *Freund* inyecta sólo un centímetro cúbico y medio por minuto; de que *Reschke*⁴⁵ sólo llegue a un centímetro cúbico por minuto, y por fin, que *Baucks*⁴ llegue a tiempos tan formidables como seis, ocho y diez minutos para la dosis total.

*Laesecke*³⁴, sin embargo, sigue un método ecléptico más conforme con la parte experimental, ya reseñada por *Weese*⁶⁰ y que hace notar que la rapidez de inyección, aumenta la acción y la profundidad de la anestesia. *Laesecke*³⁴, siguiendo este criterio, inyecta los dos primeros centímetros cúbicos, y si entonces aun no se ha presentado acción alguna, aumenta la velocidad de la inyección. Con este proceder, logró éxitos en casos en que la inyección lenta había fracasado.

Anschütz, hace la observación de que este método quizá tenga su indicación precisa en las edades comprendidas entre los quince y los treinta años, conocidas por todos como las que mayores dificultades presentan para esta anestesia.

Nosotros hemos seguido el procedimineto de inyección lenta, pero sin llevarlo a sus grados extremos, inyectando la dosis total con una velocidad media de un centímetro cúbico por cada quince segundos.

(*) Bayer, Meister Lucius.

No hemos ni ensayado el procedimiento extra-lento de *Freund*, *Reschke* y *Baucks*, porque a los inconvenientes de índole teórica que se les oponían, uníamos el que en aquel lote tan numeroso de enfermos nuestros que se benefician de esta nueva anestesia, los viejos prostáticos, no se puede permanecer con una aguja puncionando en vena durante tan largo tiempo, sin tener la casi obligada secuela de la formación de un hematoma perivenoso, que daría al traste con el método y que, obligándonos a cambiar de brazo, nos haría perder un tiempo precioso y la regularidad de la administración.

REPETICIÓN DE ANESTESIAS CON EVIPAN SÓDICO.—La inocuidad de la repetición de anestesia con Evipan sódico, está plenamente demostrada desde la experimentación animal de *Weese*, y confirmada por la clínica. Así se han hecho en un mismo individuo repetidas anestесias para movilización de articulaciones, y por otras muchas causas, sin que se observase nunca ni accidentes durante la anestesia, ni consecuencias desagradables. Del mismo modo tampoco se apreció acostumbamiento ni, por lo tanto, se hizo preciso aumentar la dosis inyectada en las anestесias posteriores.

*Els*¹² sufrió personalmente dos anestесias consecutivas, con Evipan sódico, obsérvándose escrupulosamente; no notó diferencia alguna, ni perjuicio apreciable por esta repetición.

En nuestros casos fueron repetidas las anestесias con Evipan sódico, en cinco prostáticos operados en dos tiempos, y ambas veces con Evipan sódico (casos 6, 8, 9, 11 y 12). En ninguno de ellos observamos perjuicio alguno por esta repetición; y no sólo no precisamos más cantidad de anestésico, sino que, en alguno, inyectamos menos la segunda vez que la primera (caso 11).

DOSIFICACIÓN DEL EVIPAN SÓDICO EN LOS NIÑOS.—*Klages* (³⁰ y ³¹), ha utilizado el Evipan sódico por vía intravenosa en 83 niños. El paciente más pequeño contaba cinco meses y medio, y el mayor, catorce años.

La anestesia fué perfecta y se produjo con gran rapidez, aficionándose por ello a este tipo de anestesia, dicho autor.

De esta casuística de 83 niños, *Klages* ha dado un cuadro de dosificación, que comprende desde la edad de cuatro meses y medio, hasta los catorce años.

EDAD	Cantidad de c. c. de Evipan sódico inyectado.
4 1/2 a 6 meses	3/4 c.c.
1 1/2 a 2 años	1 1/2 "
2 a 3 años	2 a 2 1/2 "
3 a 5 "	3 a 4 "
5 a 7 "	4 a 5 "
7 a 10 "	5 a 6 "
10 a 12 "	unos 6 "
12 a 14 "	6 a 8 "

Con estas dosis no observó nunca accidentes desagradables, ni respiratorios ni circulatorios; tampoco tuvo ningún caso de cianosis.

Para evitar toda conmoción psíquica, *Klages*, recomienda poner la inyección estando los niños en la cama.

Carecemos de experiencia personal sobre la anestesia en los niños con Evipan sódico, por lo que nos limitamos a transcribir el parecer y la tabla de dosificación de este autor.

6.º SUEÑO EVIPÁNICO

La característica principal de esta anestesia estriba en producir una narcosis paulatina sin excitación, en la cual el enfermo, en el transcurso de unos segundos, tiene conciencia de la proximidad del sueño y su necesidad creciente de dormir. La generalidad de los pacientes expresa su sensación subjetiva, acusando un gran cansancio y gran laxitud, siendo, por lo demás, ambas sensaciones agradables y nada molestas.

Si durante la inyección mantenemos una conversación con nuestros anestesiados, apreciamos que, llegado un determinado momento, éstos dejan de seguir el hilo de la charla y pronuncian palabras inarticuladas. Si hacemos contar al enfermo, en vez de seguir una conversación, se observa, en la generalidad de los casos, un signo que pocas veces deja de mostrarse. Estos no suelen dejar de contar bruscamente, sino más bien repetir la última cifra varias veces, hasta que quedan dormidos, dando un fuerte suspiro o bostezo. Este signo de la repetición de la cifra última, suele ser constante.

Una vez profundamente dormido el paciente, queda éste, en las buenas anestias, con una completa relajación muscular, con respiración sosegada y profunda, que nos hace recordar el sueño normal, y con un color de piel y mucosas sonrosadas y de magnífico aspecto.

Reacción de llanto postanestésico no hemos observado en nuestras anestias con Evipan sódico, pero durante ésta, sí vimos en algunos casos secreción lacrimal abundante.

El reflejo corneal se pierde ya al principio del sueño y la pupila, primeramente contraída, se dilata posteriormente. En este aspecto del estado pupilar, quisimos insistir en un principio para determinar la marcha de la anestesia por ella, pero tuvimos ocasión de apreciar lo inconstante de su comportamiento. Como posteriormente leímos en las diversas publicaciones que, en crecido número de anestesiados, escrupulosamente observados en este sentido, ninguna regla general se podía sacar del estado de la pupila, abandonamos esta observación sistemática.

La desaparición de la anestesia se lleva a cabo en la generalidad de los en-

fermos con dosis única de los quince a treinta minutos, con reaparición, en primer lugar, del reflejo corneal, pero queda luego un estado de somnolencia postoperatorio, con sensibilidad dolorosa conservada, que dura de cuarenta y cinco a sesenta minutos. Luego de ellos, no tratándose de enfermos de hígado, que eliminan lentamente el narcótico, los operados van estando en disposición de contestar a nuestras preguntas. Si no obligamos a nuestros recién anestesiados a mantenerse despiertos, sosteniendo con ellos conversación, la generalidad suelen quedar nuevamente dormidos durante dos o tres horas con sueño profundo y reparador.

Todos nuestros operados despertaron mostrando en sus rostros los signos más claros de la euforia, y un crecido número, amnesia retrógrada. Varios fueron los que nos preguntaron que cuál era el día en que los operábamos.

Las sensaciones subjetivas experimentadas por estos anestesiados, coinciden en acusar un estado general tan agradable, que se manifiesta en el aumento considerable de los sentimientos de amistad y simpatía por todas las personas que rodean al enfermo.

Sistemáticamente, interrogué a nuestros operados sobre sus sueños anestésicos. Ninguno me dijo recordarlos, si los había tenido.

En conjunto diremos que, el sueño evipánico es sumamente agradable para los enfermos, pues de él se descartan las dos molestias principales que se presentan en las anestесias por inhalación: la sensación angustiosa del paso de la respiración voluntaria a la involuntaria y las horas postoperatorias con sus náuseas, sus vómitos y su decaimiento general.

Los enfermos que ya poseían experiencia de la anestesia por inhalación, y a los cuales operábamos con Evipan sódico, pedían reiteradamente, en caso de repetición, ser anestesiados con anestesia intravenosa. Su actitud, en estos casos de repetición, era muy distinta a nuestros operados con éter, ya que permanecían tranquilos hablando con nosotros y comunicándonos sus sensaciones, mientras inyectábamos el narcótico.

Creemos, pues, en una superioridad grandísima del Evipan sódico sobre cualquier otro anestésico en este aspecto, en las observaciones hechas hasta el día.

7.º VARIACIONES DEL METABOLISMO CON EL EVIPAN SÓDICO EN LA CLÍNICA HUMANA

El no encontrar datos en la literatura sobre el comportamiento de las cifras de urea, reserva alcalina, creatinina total, glucemia y ácido láctico, nos movió a investigar éstas en nuestros anestesiados con Evipan sódico, añadiendo alguna determinación más a las que habitualmente hacemos en nuestros enfer-

mos urinarios y haciendo, de paso, extensivas estas determinaciones a los operados de aparato genital. Con ello seguíamos detalladamente la influencia del nuevo anestésico sobre el metabolismo en los enfermos urológicos, y en los que, sin tener su aparato urinario afectado, poseían procesos tributarios de nuestra operatoria.

Las determinaciones se hicieron de forma análoga a las del lote experimental, practicando una toma antes de la operación, otra durante ella (a los diez minutos de sueño), la tercera, a las seis horas de la operación y la cuarta a los tres días.

Las gráficas que trazamos nos indicaron las siguientes variaciones:

UREA.—En la mayoría de los casos, pequeñas variaciones durante la anestesia. En el grupo de enfermos urinarios (17) acusa descenso la urea sanguínea en ocho casos durante la operación, y de los siete genitales, en cuatro, sube.

Los aumentos de urea sanguínea son poco considerables en tres de estos cuatro casos, pero en uno (caso 5), este ascenso fué muy considerable, pues fué de 57 a 72,9. Enfermo éste, no de muchos años, con hidrocele y sin ninguna afección renal, como se dedujo de la exploración previa, y como luego se confirmó por nueva exploración, nos encontramos sin poder hallar la causa de este ascenso ureico inmotivado, pues hasta cuando llegó, a las seis horas de operado, a 89,9 de urea, se encontraba completamente bien y con lengua húmeda.

Los ascensos alarmantes de algunos casos (casos 13 y 24), son los que estamos acostumbrados a ver en estos operados, en los cuales todo su aparato urinario se encuentra en equilibrio inestable. Lo mismo el enfermo del caso 13, que ascendió al tercer día a una cifra de 87 de urea, y el 24 que, no obstante sus 205,4 de urea, poco a poco fué ascendiendo hasta 237,3, salvaron perfectamente sus malas cifras, para quedar a los seis y ocho días en las normales.

Así, pues, ni en pacientes tan fáciles a los ascensos ureicos influye el Evipan sódico, y cuando ésto se produce, no con más frecuencia que antes con otros anestésicos, no revisten ningún carácter de gravedad especial.

RESERVA ALCALINA.—Desciende poco, excepto en los casos 4, 11, 13 y 21 (asciende a 8,5 en el caso 13) durante la anestesia. El descenso del resto de los casos es, respecto a la toma de la operación, de 5,3 de media. En la toma tercera, en algunos casos, se mantienen las cifras de la segunda, y en muchas, se recuperan.

CREATININA TOTAL.—Sufre aumentos y disminuciones durante la anestesia, no sometibles a un tipo determinado.

GLUCOSA.—La glucemia se eleva y poco, en nueve de los casos estudiados, durante la anestesia (casos 2, 6, 7, 8, 13, 16, 18, 19 y 20) y el 14 a las tres horas, es inferior a la cifra de la primera toma.

Se aprecia claramente su poca tendencia ascensional, en contraste con la del éter, tan propensa a la elevación.

ÁCIDO LÁCTICO.—Son muy inconstantes sus variaciones, y por ello no podemos ni sacar conclusiones ni atribuir influencia del Evipan sódico en sus cifras.

8.º INFLUENCIA DE LA ANESTESIA POR EVIPAN SÓDICO EN LA PRESIÓN ARTERIAL

El conjunto de opiniones recogidas sobre las modificaciones de la presión arterial durante la anestesia con Evipan sódico, acusa una influencia mínima del anestésico en este aspecto, salvo la opinión discordante de *Fervers*¹⁴.

*Lauber*³⁵ en sus 150 anestias, encuentra descensos medios de 20 a 30 milímetros de Hg. *Bichlmayr*⁶ compara las variaciones de la presión arterial durante la anestesia por Evipan sódico, a las del sueño normal.

*Friemann*¹⁵ está de acuerdo con *Lauber* en valorar estos descensos de la presión arterial en 30 mm. de Hg.

*Stapp*⁵² y *Simenauer*⁵⁰ creen también que las oscilaciones de la presión arterial son mínimas.

P. Schumacher y *E. Adler*⁴⁹ dando como punto de vista personal que las variaciones son pequeñas, hacen un cuadro de clasificación, según el comportamiento de la presión arterial durante la anestesia, que copiamos a continuación.

Ascenso y después descenso.	14 (30)	12 (25) mm. de Hg.
»	19 (35)	
Descenso		24 (60) mm. de Hg.
» y después ascenso.	28 (50)	17 (35) mm. de Hg.

*E. Poeck*⁴³ y ⁴⁴ se dedica especialmente al estudio de las variaciones sufridas por el Evipan en la presión arterial durante la anestesia. En sus primeras narcosis, la presión arterial resultaba alterada por el temor del paciente al nuevo método y por tomar la tensión en el mismo quirófano; esto ocasionaba cifras elevadas de presión arterial antes de la operación, de origen emotivo.

Cuando se corrió la noticia de lo agradable de la nueva narcosis, la presión arterial, en los operados, bajó a cifras normales. También, desde entonces, pudo ver que los valores de ésta eran aproximadamente iguales antes y durante la anestesia.

En los enfermos afectos de cardiopatías, no observó tampoco *Poeck*⁴³ oscilaciones anormales.

En nuestros enfermos tomamos tensión sistemáticamente antes de la operación y cada dos minutos aproximadamente, durante ella; haciendo, con las cifras obtenidas, las gráficas incluídas en el protocolo.

La presión arterial fué tomada con esfigmotensiófono de Vaquez-Laubry y siempre por el mismo observador (*Lassaletta-Fuente*).

Sufre aumento la máxima, en veinte casos de los veinticinco estudiados, aumentos que correspondieron a los minutos siguientes a la inyección, que más abajo consignamos.

A los 2 minutos.	10 (casos 1, 3, 4, 6, 9, 15, 17, 18, 20 y 23).
» 4	6 (» 7, 9, 13, 14, 15 y 25).
» 6	3 (» 2, 5 y 8).
» 8	1 (» 12).
» 9	1 (» 12).
» 10	2 (» 10 y 12).
» 12	1 (» 12).
» 14	1 (» 12).
» 22	1 (» 10).
» 24	1 (» 10).

Estos aumentos oscilan entre los límites de 45 mm. de Hg. (caso 1) y 5 mm. de Hg (casos 3 y 5), arrojando un valor medio de 17,2 mm. de Hg.

No aumentó la máxima en cinco casos (casos 16, 19, 21, 22 y 24), de los cuales en uno (caso 21) quedó la máxima sin oscilaciones y en cuatro descendió entre límites comprendidos entre 40 mm. de Hg. y 10 mm. de Hg. (casos 24 y 10).

La mínima aumentó también en veinte casos, correspondiendo su ascenso a los minutos siguientes:

MINUTOS EN QUE AUMENTÓ LA PRESIÓN DIASTÓLICA

A los	2 minutos.	5 (casos 1, 9, 13, 15 y 18).
»	4	8 (» 3, 6, 12, 13, 14, 16, 20 y 21).
»	5	1 (» 5).
»	6	5 (» 2, 3, 5, 8 y 17).
»	7	1 (» 4).
»	8	1 (» 4).
»	9	1 (» 1).
»	10	1 (» 10).
»	12	3 (» 2, 11 y 23).
»	14	1 (» 23).

El valor de estos aumentos está comprendido entre 40 mm. de Hg. (casos 4, 9, 10 y 15) y 10 mm. de Hg. (casos 11, 12, 13, 16 y 21), siendo su valor medio 23,25 mm. de Hg.

En cinco casos bajó la mínima en relación con la cifra antes de la operación, sin tener ningún momento de ascenso respecto a ésta, en los siguientes casos:

DESCENSOS MÁXIMOS EN ESTOS CINCO CASOS

Caso	7	10 mm. de Hg. (8, 10 y 12 minutos).
»	19	10 » » (4, 6 y 8 minutos).
»	22	20 » » (6 minutos).
»	24	20 » » (2 minutos).
»	25	30 » » (6 minutos).

Los descensos máximos de la presión sistólica correspondieron, en los veinticinco casos, a los minutos que a continuación se expresan.

Caso	1	5 mm. de Hg. (13, 14, 15 y 16 minutos).
»	2	Se mantiene igual o aumenta.
»	3	Aumenta 5 mm. de Hg. en toda la operación.
»	4	5 mm. de Hg. (3, 9 y 10 minutos).
»	5	25 mm. de Hg. (7 y 8 minutos).
»	6	No desciende o aumenta.
»	7	10 mm. de Hg. (2, 8, 10 y 12 minutos).
»	8	20 » » (2 y 4 minutos).
»	9	Aumenta en toda la operación.
»	10	Aumenta o permanece igual.
»	11	20 mm. de Hg. (2 minutos).
»	12	20 » » (2 minutos).
»	13	20 » » (6 y 8 minutos).

» 14	20 » »	(6 minutos).
» 15	Aumentó.	
» 16	20 mm. de Hg.	(4 y 6 minutos).
» 17	20 » »	(6 y 8 minutos).
» 18	Aumentó o permaneció igual.	
» 19	10 mm. de Hg.	(4, 6 y 8 minutos).
» 20	10 » Hg.	(6 minutos).
» 21	Permaneció igual.	
» 22	30 mm. de Hg.	(2 minutos).
» 23	10 » »	(6, 8, 10 y 16 minutos).
» 24	40 » »	(2 minutos).
» 25	20 » »	(12, 14 y 18 minutos).

Por lo tanto, vemos que, en ocho de los veinticinco casos, la presión sistólica o no desciende o aumenta; y en los diez y siete restantes, sufre descensos máximos, comprendidos entre 40 mm. de Hg. (caso 24) y 5 mm. de Hg. (casos 1 y 4). El descenso medio en estos diez y siete casos de 17,94 mm. de Hg.

Los descensos máximos de la presión diastólica fueron sólo visibles en diez casos y de valor mínimo.

Caso 1	20 mm. de Hg.	(14 y 15).
» 2	Aumentó.	
» 3	»	
» 4	»	
» 5	5 mm. de Hg.	(7 y 8 minutos).
» 6	Permaneció igual y aumentó.	
» 7	10 mm. de Hg.	(8, 10 y 12 minutos).
» 8	Aumentó y permaneció igual.	
» 9	Aumentó.	
» 10	Aumentó y permaneció igual.	
» 11	10 mm. de Hg.	(2 minutos).
» 12	10 » »	(2, 6 y 16 minutos).
» 13	Aumentó y permaneció igual.	
» 14	20 mm. de Hg.	(2 y 6 minutos).
» 15	Aumentó.	
» 16	10 mm. de Hg.	(14, 18 y 22 minutos).
» 17	Aumentó.	
» 18	Aumentó y permaneció igual.	
» 19	10 mm. de Hg.	(4, 6 y 8).
» 20	Aumentó y permaneció igual.	
» 21	Aumentó y permaneció igual.	
» 22	20 mm. de Hg.	(4 minutos).
» 23	Aumentó y permaneció igual.	
» 24	20 mm. de Hg.	(2 minutos).
» 25	Durante la anestesia con Evipan sódico, permaneció igual la presión diastólica, a la de antes de la intervención.	

Las cifras de estos descensos máximos han oscilado entre 20 mm. de Hg. y 5 mm. de Hg., siendo la media de los diez casos en que bajó la presión diastólica de 13,5 mm. de Hg.

Se aprecia claramente en estas cifras que la presión sistólica tiende al ascenso máximo en los primeros minutos de la narcosis, sobre todo, a los dos minutos, en los cuales aumenta en diez de los veinticinco casos.

A los ocho minutos corresponden el mayor número de descensos (siete casos) de la presión sistólica.

Aumentos de la presión diastólica hay en superior número a los cuatro minutos (ocho casos) y el corto número de descensos correspondió en mayor proporción a los dos minutos (tres casos).

Vemos claramente que la influencia del Evipan sódico sobre la presión arterial es pequeñísima, y que, si bien es verdad que en la mayoría de los enfermos se modificó, estas variaciones fueron, en su mayoría, de 10 a 20 mm. de Hg., equiparables a presión arterial sin variaciones.

Los descensos de la presión diastólica pueden valorarse con más razón aún en 0, ya que oscilaron en términos mínimos y en una mayoría no hubo descenso de la presión diastólica.

Desde este punto de vista, no puede recusarse al Evipan sódico, que tan inócuamente actúa y de forma tan opuesta a la raquianestesia.

9.º FRACASOS ABSOLUTOS Y RELATIVOS DE LA ANESTESIA POR EVIPAN SÓDICO

Denominamos de esta manera el presente capítulo porque en él tenemos que comprender diferentes alteraciones de la narcosis normal, que van desde los simples y pequeños movimientos de las extremidades, hasta el estado de aquellos enfermos que permanecen durante todo el tiempo de lo que debió ser narcosis profunda, con agitación, y hasta en algún caso, con sensorio perfectamente conservado.

Para *Anschütz*¹ no existen, farmacológicamente hablando, estos fracasos del Evipan sódico, ya que en todo individuo puede, por grande que sea su resistencia, obtenerse la narcosis por el aumento necesario de la dosis. Ellos, pues, tendrían un fácil arreglo y nosotros quedaríamos libres de fracasos anestésicos propiamente dichos.

Claro está, que comprendiendo en este capítulo, no las malas anestesis debidas a dosificación baja, ni a las faltas de técnica en la inyección, sino aquellos casos perfectamente inyectados, ni demasiado de prisa ni demasiado despacio, y con una cantidad de 10 centímetros cúbicos, la solución del problema ya no parece tan fácil.

Según el mismo *Anschütz*, viendo así la cuestión a través del prisma de prudencia que no nos autoriza a pasar de la dosis de 10 centímetros cúbicos en inyección única, el número de sus fracasos oscila de un 5 a un 10 por 100, y éstos están comprendidos exactamente en aquellas edades de la vida de los quince a los treinta años.

En estos casos y ante enfermos con las edades citadas de estos quince años, aconseja *Anschütz*, la preparación preanestésica con pantopón, morfina o euco-dal. También nos da una solución radical, prescindir del Evipan sódico.

Al lado de esta opinión de *Anschütz*, *Friemann*¹⁵ sobre su total de anestésias, 550, nos dice que rara vez tuvo que lamentar fracasos, pero sin citar el número de éstos.

*Gundlach*¹⁸, quizá más sincero, confiesa que en sus 100 anestésias tuvo fracasos y recomienda que, en pacientes muy excitables, y con labilidad psíquica, no se utilice este anestésico.

El caso citado por *Kalman*²⁶, no puede computarse como tal fracaso en nuestras anestésias corrientes, por darse en él circunstancias especiales. Se trataba de una enferma a la que se la inyectaron 9 centímetros cúbicos de la solución al 10 por 100 de Evipan sódico, pero hay que tener en cuenta que esta enferma presentaba un estado psíquico grave y estaba sometida a tratamiento con Luminal. Es, pues, posible que hubiera acostumbamiento o resistencia a los barbitúricos.

Walchshofer y *Boden*⁵⁹, después de separar de su estadística de 253 casos, aquéllos que tuvieron movimientos en las extremidades durante la operación (7 por 100), pero sin estorbar la marcha de ésta, declaran un 12,5 por 100 de fracasos anestésicos debidos al Evipan sódico.

Finalmente, *Gohrbrandt*¹⁷ sólo dice haber observado un 1 por 100 de fracasos, y *Hoche*²¹ en sus 50 anestésias, sólo relata uno; este caso de *Hoche* es de fracaso absoluto, pues había inyectado 8,5 centímetros cúbicos y a los diez minutos seguía aún hablando el enfermo, casi como si no le hubiesen inyectado nada. La edad del enfermo era la de diez y nueve años, y la inyección, cuenta *Hoche*, fué quizá demasiado lenta.

Hemos dejado de propio intento para el último lugar la opinión de *Baetzner*, tan extendida entre los autores alemanes, sobre la influencia de la cifra de metabolismo basal en la marcha de la anestesia. Esta opinión nos hizo practicar en todos nuestros enfermos esta determinación, para aceptar o rechazar la frase de *Baetzner*: «Los individuos con metabolismo basal aumentado, eliminan el Evipan rápidamente y cuando en ellos la dosis no es suficiente, en lugar de dormirse, se excitan.»

Hemos tenido en nuestro lote de enfermos, cuatro con anestesia mala, y cuál no sería nuestro asombro al ir comprobando en todos ellos cifras de metabolismo basal, situadas por debajo de -3 por 100. Así el caso número 3, que tenía metabolismo basal de -3 por 100; el 16, que tenía metabolismo basal de -6 por 100; el 18, metabolismo basal de -12 por 100, y el 25, metabolismo basal de -7 por 100.

Ahora bien, si no pudimos confirmar la tesis de *Baetzner*, sí pudimos obser-

var la justeza de la apreciación de *Anschütz* sobre la edad difícil de anestesia con Evipan sódico, ya que todos nuestros malos casos están comprendidos entre los quince y los treinta años.

Creemos, pues, que el factor edad es muy de tener en cuenta en el pronóstico de cómo resultará la anestesia.

Lo que no se puede explicar, si no es por la índole distinta de los enfermos, es que en los fracasos del Evipan sódico se den tantos por ciento, entre autores igualmente solventes, como los comprendidos entre 1 por 100 y 12,5 por 100.

Sólo suponiendo que los enfermos de aquellos que tienen menos fracasos fueron casualmente los más viejos o los de menor resistencia orgánica, se explica esta diferencia.

Nosotros, por nuestra parte, si nos hubiésemos limitado a operar a nuestros prostáticos con Evipan sódico, tendríamos una casuística feliz, en lo que se refiere a profundidad y duración de anestesia. La introducción en nuestras anestésias con Evipan sódico de los enfermos genitales, vigorosos y jóvenes, nos proporcionó estos cuatro casos de anestésia claramente insuficiente (ver protocolo casos 2, 16, 18 y 25).

Por todo esto, creemos que el metabolismo basal no influencia la narcosis hablando en favor de ello, no sólo nuestros malos anestésados con metabolismo basal bajo, sino nuestras buenas anestésias con metabolismo basal elevado.

Creemos también, que las dosis máximas de 10 centímetros cúbicos en los jóvenes, en su mayoría, si son enfermos vigorosos y con estado general poco afectado, son marcadamente insuficientes.

Las dosis de Evipan sódico utilizadas hasta el día, en administración única y dentro de los límites de la prudencia, sólo son completa, segura y profundamente eficaces, en los viejos.

10.º ACCIDENTES E INCIDENTES DE LA ANESTESIA CON EVIPAN SÓDICO

La graduación, en lo que respecta a la gravedad de éstos, es muy amplia, ocupando desde el simple e inofensivo vómito, hasta el accidente mortal.

Bajo este título vamos a incluir solamente: los vómitos, el temblor, la cefalalgia, las inyecciones paravenosas, la albuminuria, la excitación, las trombosis y los accidentes respiratorios y circulatorios que, aunque graves, no llegaron a ser mortales. Estos, de propio intento, los dejamos para capítulo aparte, en gracia a su excepcional interés.

VÓMITOS.—Aunque con menor frecuencia que en las anestésias usualmente

empleadas hasta el día, también se presentan en la anestesia por Evipan sódico vómitos y náuseas.

De los autores que consignan en sus publicaciones la presentación de vómitos, durante o después de la anestesia, nosotros conocemos siete, que son los que a continuación anotamos.

AUTOR	N.º de anestésias	Veces que se presentó vómito
I Bichlmayr (6)	(?)	Un caso.
II V. Gundlach (18)	100	15 ligeros, al despertar.
III Heimann (19)	(?)	Varios casos de vómito postoperatorio.
IV Hoche (20)	50	Tres casos al despertar.
V Kalman (26)	(?)	Cuando el enfermo despierta bruscamente.
VI König (33)	200	Cinco casos al despertar.
VII Walchshofer (59)	250	A veces, no precisa número.

De estos datos deducimos, ateniéndonos a las publicaciones en que se sabe el número de anestésias, y las veces que se presentó vómito, que su frecuencia oscila entre un 15 por 100 (*Gundlach*) y como límite inferior el 2,5 por 100 de *König*.

Sin embargo, *Doerfler*¹¹, en sus 100 anestésias, no tiene ni un caso de vómito ligero.

Nosotros, en nuestros veinticinco casos, no observamos ninguna vez ni vómitos ni náuseas.

Creemos que, en el mecanismo de producción del vómito juega papel principal, aparte del factor constitucional, la incorporación de los operados poco tiempo después de la anestesia, como ocurre en las intervenciones de pequeña cirugía.

Por esto, nosotros vimos casos de vómito en otros Servicios, al hacer cirugía ambulatoria, y no se produjeron en el nuestro.

La existencia de estos vómitos y su presentación alguna vez durante la anestesia, nos ha movido, como medida de prudencia, a dejar en ayunas a nuestros operados, pero teniendo en cuenta su rareza, no dudáramos, ante un caso de urgencia, en administrarle el Evipan sódico por causa de una comida demasiado próxima al acto operatorio.

TEMBLOR.—Casi en todas las estadísticas hay casos de aparición de temblores asentados principalmente en las extremidades durante la intervención y en las primeras horas después de la misma. Su significación es análoga a la de los temblores observados en los animales por *Weese*⁴⁰ y sólo obedece a una característica ya conocida de los barbitúricos. Así, pues, carece de gravedad este fenómeno y no debemos concederle importancia desmesurada.

CEFALALGIAS.—Son de rareza extrema, pues sólo *Schumacher*⁴⁹ cita un

caso de fuertes dolores de cabeza, rebeldes a todo tratamiento y que desaparecieron espontáneamente veinticuatro horas después.

INYECCIONES PARAVENOSAS.—La influencia necrótica del Evipan sódico, derramado accidentalmente fuera de la vena, debe ser mínima, según las diferentes opiniones expuestas sobre el asunto, confirmadas en nuestra práctica. Así, *Caffier*⁹ y *Doerfler*¹¹ en adultos; y *Klages*³¹ en los niños, afirman, de manera terminante, la inocuidad de las inyecciones paravenosas.

Anschütz es del mismo parecer, pues cree que de existir irritabilidad por el Evipan sódico, hubieran tenido que presentarse necrosis más frecuentemente en las inyecciones, no del todo libres de faltas, que algunas veces se hacen.

Sólo *Lauber*³⁵ vió, una vez, necrosis de la piel, y en este caso él mismo se pregunta, si no fué debida a inyección intradérmica.

La única necrosis clara y terminante es la del caso *Hayward* (citado por *Anschütz*), pero en él no se puede cargar toda la culpa al Evipan sódico, ya que había sido colocada una venda de *Esmarch* por encima de la flexura del brazo instantes después de inyectado el narcótico; la necrosis tardó cuatro semanas en curar.

También creemos nosotros, que el poder irritante del Evipan sódico es pequeño, pues en nuestros operados, en su mayoría viejos, en los cuales es extremadamente fácil la formación de hematomas, no observamos nunca ni necrosis de piel ni infiltraciones dolorosas y persistentes. Recordando el caso de *Hayward*, tuvimos siempre especial cuidado en colocar el manguito del esfigmotosiófono en el lado opuesto al de la inyección.

La producción de necrosis creemos no llega a presentarse al no alcanzar cantidades máximas el líquido extravasado, no obstante, extremamos la corrección de nuestra técnica de inyección, recordando que en el lote experimental tuvimos que lamentar, en un perro con vasos difíciles de puncionar, una necrosis circular del tamaño de una peseta.

La cantidad de líquido extravasado, la calculamos en un centímetro y medio (ver protocolo experimental, perro 10).

ALBUMINURIA.—Citamos esta secuela más que por convencimiento de su posible presentación, por escrupulosidad bibliográfica de no dejar ninguna de las alteraciones más o menos graves, imputadas al Evipan sódico.

Por lo demás, respecto a este accidente postanestésico, no contamos más que con la referencia de *Friemann*¹⁵, que dice hallar a veces en la orina albúmina, cilindros y eritrocitos. En uno de sus pacientes, que había recibido 5,6 gramos de Avertina y 10 centímetros cúbicos de Evipan sódico, se encontró, después de la resección de estómago, 11 gramos por 1.000 de albúmina en orina.

Cuando *Friemann* da a la publicidad este caso de albuminuria y achaca su producción al Evipan, sus razones particulares tendrá y de esperar es que para

sostener esta actitud, determinaría la albúmina en orina antes de la intervención, aunque nada dice de ello.

También nos parece un poco parcial, que tratándose de una anestesia combinada de Avertina y Evipan sódico, se le inculpe exclusivamente a este anestésico, que según quedó demostrado en la experimentación animal, no se elimina por riñón, sino en pequeñísimas porciones de producto inalterado.

En los enfermos nuestros, en que el estado de su orina postanestésica lo permitió, investigamos albúmina, cilindros y eritrocitos, sin poder encontrar nunca ni albuminuria moderada.

EXCITACIONES MOTORAS OCASIONADAS POR EL EVIPAN SÓDICO.—El primero de los accidentes de alguna consideración e importancia, es el de la excitación aparecida en algunos enfermos al dormirse o más frecuentemente al despertar. Las primeras son bastante raras, según la estadística de *Anschütz*, en las anestias puras por Evipan sódico, y debidas, siempre, a dosificación baja o a inyección demasiado lenta. En aquellas anestias en que el Evipan sódico sólo se empleó como anestésico de base, son reducidas las fases de excitación considerablemente utilizando la anestesia complementaria, no demasiado tarde, y cuando el enfermo está casi despierto.

Como decíamos más arriba, han sido observadas más frecuentemente las excitaciones al despertar de la narcosis, entre ellas, algunos estados de bastante duración de espasmos e intranquilidad.

Anschütz, cuenta con pocos casos de este tipo en sus enfermos y él lo achaca a no haber utilizado, generalmente, más que la dosis única y en contadas circunstancias repetido la dosis.

El imputar a la dosificación baja la aparición de estos estados de excitación, es compartido por *Baetzner*³, el cual añade que, en los pacientes con metabolismo basal alto, esta hipodosificación se produce por la más rápida eliminación del narcótico, dando con ello lugar a la aparición de estados fuertes de excitación.

Ya en nuestro anterior capítulo, de dosificación, dejamos claramente marcado nuestro criterio sobre la influencia del metabolismo basal en la marcha de esta anestesia, y vimos cómo en todos los casos nuestros de mala narcosis con agitación, tenían, sin una sola excepción, metabolismos basales normales o bastante bajos.

También encuentra grave inconveniente del Evipan sódico en estos estados de excitación *Doerfler*¹¹, que tiene un tanto por ciento, de ellos de 6 durante la intervención y de otro 6 por 100 aproximadamente, después de ella. Describe además, extensamente, dos de sus casos, haciendo constar que siempre tuvo éstos con más agitación en enfermos psicopáticos, que en vez de reaccionar al ácido barbitúrico, con sueño, reaccionan con excitación, sin que, naturalmente, tengan conciencia de ello.

Cuando un enfermo, por su personalidad, le da la impresión de que en él se producirán los desagradables efectos de la agitación, le administra previamente morfina y cree él así evitarlos.

Sus dos mayores casos de excitación se refieren: el primero, a un hombre de treinta y seis años y 91 kilos, con cuerpo extraño ocular, al cual le inyectan 10,5 centímetros cúbicos de Evipan sódico; fuerte excitación con contracciones tónico-clónicas; sólo después de inyectar otros 8 centímetros cúbicos, pudo intervenir al enfermo, sin ser aún la anestesia perfecta. Durante una hora después de la operación, se hizo preciso vigilar al enfermo por su estado de excitación, que aún duraba.

El otro tipo, el postoperatorio, es también descrito por *Doerfler*, en un segundo caso. Niño de doce años, operado de apendicitis aguda, con 9 centímetros cúbicos de Evipan sódico sin narcótico auxiliar; tres horas y media después de terminada la operación, comenzó, sin haber despertado, un estado de excitación de tal magnitud, que tuvieron que sujetarle a la cama, para impedir que cayera al suelo.

Del primer caso no emite opinión *Doerfler*, y del segundo dice que considera ligado el accidente a la edad del paciente, pero aclarando que en otros niños nunca lo ha observado.

*Kirschner*²⁹ ve, en la repetición de las dosis de Evipan sódico, la inmensa mayoría de las agitaciones postanestésicas, y por ello se pronuncia en contra.

*Bichlmayr*⁶, tiene una opinión exactamente igual a la de *Baetzner* sobre este punto, creyendo que el metabolismo basal elevado, es la causa de la hipodosisificación y de su secuela obligada, los estados de excitación.

La hipótesis de que el origen de las excitaciones anormales es sólo imputable a una inyección demasiado lenta de la solución, es el punto de vista mantenido por *Caffier*⁹.

Félix Heymann, parece querer indicar que en sus pocos casos de excitación, se siente inclinado a pensar en una dosificación algo elevada, pues en uno de sus casos descritos, explicando esta reacción anormal, dice: «Cierto que esta enferma recibió 9 centímetros cúbicos de Evipan sódico, pero con dosis menor no se hubiese podido conseguir la narcosis suficiente, pues así y todo, durante la intervención, que duró 12 minutos, movió la enferma los brazos fuertemente, teniendo que ser sujeta». Para nosotros, se trata en este caso de uno más de los incluidos en el grupo de dosis insuficiente.

Nuestra opinión, sobre este punto, está al lado de los que creen en la hipodosisificación como causante de esta anormal reacción frente al anestésico, al comprobar en nuestros casos que aquéllos con reacción de excitación motora, fueron siempre los más jóvenes y los que, por la índole de su afección, tenían estado general mejor conservado.

A un lado quedan las opiniones de *Baetzner*³ y *Bichlmayr*⁶, sobre la influencia del metabolismo basal en estas excitaciones anormales.

Nosotros, mientras sigamos contando entre nuestras malas anestесias con agitación, cifras de metabolismo basal comprendidas entre -3 y -12 por 100, no podremos estar con ellos.

TROMBOSIS.—Nueve casos de trombosis, después de la administración por vía intravenosa de Evipan sódico, son los conocidos hasta el día; de los cuales, los dos primeros pertenecen a *Lauber*³⁵, empezando uno de ellos a los 3 días de la inyección, y el otro, a los 4 días, y partiendo del sitio de la punción.

Borchers y *Holtermann*²⁴, cuentan un caso de trombosis respectivamente; en el último, a continuación de formación de hematoma.

Las cuatro veces que *Hoche*²² ha visto producirse flebitis, no deben cargarse a la cuenta del Evipan sódico, pues hace constar que simultáneamente vió aparecer éstas en anestesiados con éter o anestesia local.

El mayor de trombosis venosa, es el de la casuística de *Walchshofer* y *Boden*⁵⁹; se trata de una trombosis que, partiendo de la vena cubital progresó hasta la desembocadura de la vena basílica y se extendía también dentro de ella.

Si tenemos en cuenta que de los nueve casos reseñados cuatro (los de *Hoche*) no pueden ser terminantemente atribuidos al Evipan sódico, nos quedamos con sólo cinco casos, número que no parece tan extraordinario como para hacer decir a *Kirschner*²⁸ que uno de los mayores inconvenientes de este anestésico, es la producción de trombosis.

Mucho menos mesurado es esto si consideramos que, en estos últimos tiempos, la administración del Evipan sódico, no se hace por una simple inyección intravenosa. *Bürkle-de la Camp*⁸ ya utiliza el método de administración fraccionada, dejando durante todo el tiempo de la intervención una aguja puncionando la vena para hacer una inyección casi continua, gota a gota, y de igual forma procede el mismo *Kirschner*.

No nos parece, por esto, excesivo el número de trombosis debidas al Evipan sódico y creemos que muchos medicamentos, a los cuales no se les imputa este inconveniente, producen esta alteración con mayor frecuencia.

ACCIDENTES CIRCULATORIOS Y RESPIRATORIOS SIN DESENLACE FATAL.—Uno de los puntos más escrupulosamente anotados en las publicaciones sobre Evipan sódico, es este de los accidentes circulatorios y respiratorios.

Desde *Anschütz*¹, en su Comunicación al LVII Congreso Alemán de Cirugía, en el cual revisa un total de 6.460 anestесias con 6 accidentes, más 4 de casos aislados en que se desconoce a qué número de narcosis pertenece, hasta *Stimpfl*⁵⁴, que añade algunas más comunicadas a él o recogidas en las revistas, contamos con un total de 17 accidentes, aproximadamente, de este tipo.

No obstante su sincera consignación en la literatura, es escaso el valor que

para el enjuiciamiento poseen para nosotros, al faltar los datos exactos y precisos sobre dosis y técnicas de inyección. Sin embargo, no nos parece desacertada la suposición de *Anschütz* ¹ al considerar la mayoría de ellos como producidos por dosis relativamente altas, y que con administración apropiada y dosificación individual hubieran podido ser evitados.

Seguidamente damos un cuadro de los casos recopilados por *Anschütz*.

10.º ACCIDENTES DURANTE LA NARCOSIS CON EVIPAN SÓDICO

AUTOR	Número de anestésias	Accidentes respiratorios circulatorios	Muertes
Holtermann	1.500	0	0
Fricmann	600	0	0
Samuel	500	0	0
Baetzner	400	0	0
Anschütz	400	0	0
Rostock	275	1	0
Ernst	250	0	0
Nordmann	250	0	1
Freund	200	1	0
Lichtenauer	200	1	0
Schmidt	200	0	2
Unger	200	2 ligeros	0
Baucks	165	2	0
Wendel	160	0	0
Baumecker	150	0	0
Laesecke	150	0	0
Lauber	150	1	0
Schroeder	150	0	0
Borchers	140	0	0
Joseph	120	1	0
Boden	100	0	0
Henkel	70	0	0
Scifert	50	0	0
Döderlein	40	0	1
Faber	40	0	0
	6.460	9	4

CASOS AISLADOS DE ACCIDENTE

AUTOR	Número de anestésias	Accidentes respiratorios circulatorios	Muertes
Hayward	?	1	0
Kirschner	?	2 ligeros	0
Leupold	?	1	0
Mörl	?	0	1
Ohse	?	0	1
Petermann	?	0	1
Reschke	?	0	1
		4	4

*Stimpfl*⁵⁴ añade unos casos más, con detalles más amplios, pero tampoco nos dice nada sobre dosis ni técnica de inyección.

I. *Caso Caffier*.—Mujer, setenta años, grave degeneración miocárdica. No obstante la técnica correcta seguida, grave asfixia que desaparece a los 20 minutos.

II. *Caso Doerfler*.—Perturbación respiratoria.

III. *Casos Laeszke*.—Dos veces debilidad circulatoria aguda. Menciona además un caso de aborto séptico, en que hubo un grave colapso pasajero. (*Biologische Abteilung des Hamburger Ärztlichen Vereins*, 12 febrero de 1933.)

VI. *Casos Freund*.—Variadas perturbaciones considerables de la respiración, faltando ésta en uno de los casos, durante un minuto a minuto y medio, para comenzar luego por sí sola.

Dos a cuatro casos de basedow sin caquexia y con taquicardia muestran ésta tan intensa después de la inyección, que hay que desistir de la operación. Durante dos días se mantiene esta taquicardia intensa.

En dos casos de operación en vesícula biliar, con ictericia por estancamiento, tuvo lugar un grave coma hepático y sueño postanestésico extraordinariamente largo.

V. *Caso Voss*.—Niña, de dos y medio años; poco después de haber comido, narcosis con Evipan para punción lumbar. Vómitos con grave perturbación respiratoria que después de fuertes ejercicios de reanimación, desaparece en corto tiempo.

Aparte de estos casos citados, en los trabajos fundamentales de *Anschütz* y de *Stimpfl*⁵⁴, damos los recogidos por nosotros, en los trabajos de *Friemann*¹⁵, *Schumacher*⁴⁹, *König*³³, *Killian*²⁷, *Unger*⁵⁸ y *Els*¹² no incluidos aún en ellos.

I. *Caso Friemann*¹⁵.—Enfermo de edad avanzada, la respiración se vuelve superficial después de administrar 10 c. c. de Evipan sódico; se restablece rápidamente con inhalación de anhídrido carbónico.

II. *Caso Schumacher*⁴⁹.—Durante el adormecimiento cesa de respirar repentinamente, no obstante, buen pulso. Con respiración artificial se restablece el paciente en 15 segundos.

III. *Casos König*³³.—Dos casos en 200 anestésias. El primero, en un hombre, con gran cifoescoliosis, dosis muy pequeña para su peso. A los tres o cuatro minutos de la inyección, parálisis respiratoria. Se restablece a los 2 minutos, con respiración artificial.

El segundo caso, es una mujer con grave diabetes y flemón de pie, que de igual manera recibió una dosis muy pequeña. A los tres minutos, parálisis respiratoria y circulatoria, que desapareció con inyección intracárdica de adrenalina y respiración artificial. Sin estas enérgicas medidas, la enferma hubiese muerto.

IV. *Caso Killian*²⁷.—Un caso de gran cianosis y parálisis respiratoria, en un enfermo de carcinoma gástrico, que desapareció al medio minuto. Dosificación muy alta.

V. *Casos Unger*⁵⁸.—Dos casos de parálisis respiratoria que se vencen con los medios usuales para combatirla.

VI. *Caso Els*¹².—Un caso de asfixia en un enfermo con lesión muy grave de riñón. Se vencen con respiración artificial e inhalación de anhídrido carbónico.

El motivo desencadenante de estas parálisis respiratorias y cardíacas, es interpretado comúnmente, salvo *Rostock*⁴⁷, que las cree debidas a inyección muy rápida, y *König*³³, que las registra en dos casos de hipodosificación, como ocasionado fundamentalmente por las dosis demasiado elevadas.

Afortunadamente, en nuestros enfermos no vimos nunca ni la más pequeña alteración circulatoria ni respiratoria.

El único accidente de este tipo que hemos visto, fué en un perro de nuestro lote experimental y claramente imputable a la hiperdosificación. Durante todo el tiempo que la parálisis respiratoria estuvo establecida (10 minutos) el corazón

latió fuerte y regularmente. Después de 10 minutos de respiración artificial, en los cuales las mucosas permanecieron sonrosadas, le inhalamos anhídrico carbónico, iniciando los movimientos respiratorios inmediatamente.

En el tratamiento de estos síncope respiratorios y circulatorios vemos que no se hacen necesarios tratamientos especiales, y que con los usuales, son vencidos los accidentes anestésicos del Evipan sódico.

La eliminación de este narcótico es tan rápida, que en los casos de sobredosificación moderada, los efectos desaparecen pronto y la respiración comienza por sí sola si se ha tenido la precaución, que no se debe olvidar nunca, de mantener expeditas las vías respiratorias.

Generalmente han sido usados en estos casos de accidentes la coramina, lobelina, cardiazol, anhídrido carbónico y la respiración artificial. El anhídrido carbónico, sobre todo, ha demostrado en muchos casos, su acción rápida y eficaz.

Últimamente los laboratorios productores del anestésico recomiendan el Icoral como medio de elección para combatir los casos de sobredosificación.

11.º MUERTES OCASIONADAS POR EL EVIPAN SÓDICO

Uno de los aspectos más interesantes para juzgar este nuevo anestésico general, es el de las muertes producidas directa o indirectamente por él.

Por ello, en nuestro juicio trataremos de ser lo más objetivos posible y recoger de forma escrupulosa todos los casos de muerte con todas las circunstancias particulares que les rodeaban.

En las publicaciones aparecidas hasta el día, hemos encontrado reseñados un número de accidentes mortales que arroja un total de 11 en 25.000 anestесias.

Gritti da a conocer el 12 de febrero de 1933, en la *Hamburger Aerztliche Verein*, su primer caso de muerte.

Seguidamente son comunicados, según nuestra bibliografía, los de *Reschke*, *Petermann* y *Döderlein* en la Sesión de la Berliner Medizinische Gesellschaft del 22 de febrero de 1933, para su discusión y al final de la comunicación presentada a la antedicha Sociedad sobre Evipan sódico por el *Dr. Bruno Wolff* (ver el cuadro, casos 1, 7 y 8).

Después de estos tres casos, *Anschütz*, comunica en el LVII Congreso Alemán de Cirugía ya un total de ocho casos, entre los cuales se cuentan los cuatro ya publicados de *Gritti*, *Petermann*, *Reschke* y *Döderlein*.

En el mismo Congreso y en su intervención personal, *Killian* da cuenta de otro caso de muerte.

Finalmente, *Stimpfl*⁵⁴, en su amplio y documentado trabajo sobre los acci-

CASOS DE MUERTE DURANTE LA NARCO

Núm.	Autor	Sexo Edad - Peso	Diagnóstico	Dosis	Presentación de la muerte
1	Döderlein.	M. 72 a.	Fístula utero-intestinal, caquexia.	7 c. c. inyectados muy despacio.	A los cuatro minutos.
2	Gritti.	?	Diabetes.	?	?
3	Killian.	Vieja.	Hernia crural estrangulada.	10 c. c. en dos, tres minutos, además anestesia local (50 c. c. de novocaína, 1 %).	A los quince minutos.
4	Mörl.	H. 75 a 90 kgs.	Gangrena de pie izquierdo, enfisema pulmonar.	8 c. c. «según esquema de Specht».	A los tres minutos.
5	Nordmann.	M. 70 a.	?	? c. c. en dos minutos.	?
6	Dr. O.	H. 59 a.	Absceso tonsilar, flemón de cuello y tórax.	7 c. c. en dos minutos; al minuto, sueño.	Dos, tres minutos después de dormir.
7	Petermann.	M. 24 a.	Aborto, fiebre.	4,5 c. c. inyectados despacio.	Pocos minutos después.
8	Reschke.	M. 50 a.	Íleo crónico.	8 c. c.	Terminada la operación. Accidente grave al comienzo.
9	Schmidt.	H. 48 a.	Forúnculo del tamaño de un puño en muslo, esclerosis múltiple, diabetes.	Tratamiento previo: 0,01 morf., 0,0005 atrop., 7 c. c. inyectados despacio.	Al hacer incisión cutánea ligera defensa. Muerte a las cinco horas sin haber despertado.
10	Schmidt. (2)	M. 63 a.	Gangrena pie izquierdo. Diabetes, insuficiencia circulatoria, arritmia perpetua, edema, exudado pleural, órganos ectasiados.	8 c. c. fraccionados.	A los diez minutos, operación terminada.
11	Stimpfl.	M. 43 a.	Úlcera perforada de estómago. Degeneración miocárdica.	10 c. c.	Inmediatamente después de la inyección.

DURANTE LA NARCOSIS CON EVIPAN

	Presentación de la muerte.	Motivo clínico	Medios empleados de reanimación.	Autopsias
uy	A los cuatro minutos.	Parálisis respiratoria y circulatoria.	Respiración artificial y medios usuales de reanimación.	?
	?	?	?	?
mi- res- de	A los quince minutos.	Parálisis cardíaca.	Medios usuales.	Hernia crural estrangulada, infiltración hemorrágica de un trozo de intestino de 8 c. Grave degeneración miocárdica. Atelectasia.
ma	A los tres minutos.	Parálisis cardíaca.	10 c. c. coramina, 1 c. c. lobelina i. v., 1 c. c. cafeína y adrenalina i. c., respiración artificial.	Arterioesclerosis, empiema pulmonar, cirrosis hepática.
s.	?	Parálisis circulatoria y respiratoria.	?	?
si; al	Dos, tres minutos después de dormir.	Parálisis respiratoria.	?	?
des-	Pocos minutos después.	Id. íd. y circulatoria.	Todos los medios usuales.	Sin hallazgo.
	Terminada la operación. Accidente grave al comienzo.	Parálisis respiratoria.	Lobelina, coramina, respiración artificial.	?
0,01 op., des-	Al hacer incisión cutánea ligera defensa. Muerte a las cinco horas sin haber despertado.	Insuficiencia circulatoria.	?	Bronconeumonía, pleuritis fibrinosa, nefrosis.
	A los diez minutos, operación terminada.	Insuficiencia circulatoria.	?	Arterioesclerosis coronarias ambos lados obstruídas, hidrotórax, droperitoneo.
	Inmediatamente después de la inyección.	Parálisis respiratoria.	Lobelina, suprarrenina, i. v., respiración artificial.	?

dentes del Evipan sódico, añade un nuevo caso procedente de un pequeño hospital de donde a él le informaron.

Como simplificación de los casos reseñados, y para su más fácil visión, presentamos, seguidamente, un cuadro en el que constan los datos conocidos de sexo, edad, peso, diagnóstico, dosis de anestésico, tiempo de presentación de muerte, motivo clínico de la misma, medios empleados para reanimar al enfermo, y, por último, los datos obtenidos de la autopsia.

Una vez con él a la vista, entraremos en el análisis detallado de cada uno de estos 11 casos. (Véase el cuadro aparte.)

En el enjuiciamiento de los casos de *Döderlein* (caso 1), *Möerl* (caso 4), *Dr. O.* (caso 6), *Reschke* (caso 8) y *Schmidt* (caso 10); *Stimpfl*, es del mismo parecer que *Anschütz* al incluirlos en los casos de sobredosificación relativa. Según ellos, en un enfermo de setenta y dos años (caso *Döderlein*) seguramente hubiera bastado con menos de 7 centímetros cúbicos para obtener narcosis perfecta y suficiente.

Del caso *Mörl* (caso 4) opinan, que por tratarse de un enfermo con grave lesión hepática, era tributario de dosificación especialmente cuidadosa, y *Anschütz*, por su parte, recalca en la discusión de este caso, que también en consideración del grave estado séptico, se debieron descontar, por lo menos, 2 ó 3 centímetros cúbicos de la cantidad calculada, según el peso del paciente. Lo mismo opina del caso de *Schmidt* (caso 10), en el cual *Stimpfl* hubiese dado bastante menos.

También cree que el desgraciado caso de *Reschke* (caso 8) hubiese podido ser evitado, probablemente, con una dosificación menor, si se hubiese tenido en cuenta el hecho de que hay que tener especial cuidado cuando existen síntomas peritoneales y que, en un íleo, por estrangulación, la resistencia del paciente, en sí, está ya muy disminuída.

El propio caso presentado por *Stimpfl* (caso 11) pertenece a este grupo por la participación que seguramente tuvo el estado del peritoneo en esta muerte.

*Killian*²⁷, en la discusión de su caso (caso 3), no se muestra conforme, de acuerdo con su anatomopatólogo, en que la muerte del enfermo fué una muerte por la narcosis, pues, según él, no fueron observados síntomas anormales hasta 15 minutos después de la incisión cutánea, y en su opinión, se trata de una muerte cardíaca exclusivamente, por fallar éste repentinamente, y con casi seguridad, en su mitad derecha.

En la crítica de este caso *Stimpfl*⁵⁴, duda profundamente que la muerte se hubiese producido sin la intervención de la anestesia. Aduce, como razonamiento, que la dosis de 10 centímetros cúbicos de Evipan sódico, es ya suficientemente alta para un enfermo de bastante edad, con estado general decaído, por hernia estrangulada hace 24 horas.

Hasta aquí acompañamos enteramente al razonamiento de *Stimpfl*, cosa que no podemos hacer con el resto. Él añade su sospecha de que tuviese intervención decisiva en esta muerte el complemento de anestesia local administrado al enfermo, y como apoyo de su tesis, refiere un caso de *Lauber* (citado por *Anschütz*). Se trataba de un enfermo con carcinoma pancreático, grave ictericia y fiebre alta, al cual, además de la anestesia local, le dieron, primero, 5 centímetros cúbicos de Evipan sódico, y dos centímetros cúbicos después, grave colapso vascular. *Este enfermo, en una operación anterior, había soportado perfectamente, y sin el menor accidente, una dosis superior de Evipan sódico.*

Nos parece mucho más lógico y razonable la opinión de que este enfermo, hepático ya en su primera intervención, vió agravada su afección hepática por la dosis crecida de Evipan sódico administrada—dice que fué muy superior y le dieron 7 centímetros cúbicos esta vez—, quedando sus vías de eliminación fuertemente alteradas, motivando esto el accidente presentado con menor dosis.

La explicación artificiosa y rebuscada de una intervención decisiva en el accidente de la anestesia local, nos parece inadmisibile.

En contraposición con *Anschütz*, no quisiéramos tomar sin más el primer caso de *Schmidt* (caso 9), como ocasionado por sobredosificación de Evipan sódico. En este paciente, al hacerse la incisión, tuvo aún débiles movimientos de defensa y la muerte no se presentó hasta cinco horas después; creemos, por ello, muy discutible esta interpretación de acción directa del Evipan, por sobredosificación.

Más probable nos parece que el enfermo haya sucumbido a lo esencial en él, a su bronconeumonía y pleuritis fibrinosa, aunque admitamos que quizá el Evipan paralizase un poco antes la circulación que lo que de otro modo hubiese sucedido.

De los casos *Nordmann* (caso 5) y *Gritti* (caso 2) no podemos entrar en su estudio crítico, por causa de lo insuficiente de sus datos.

Nos resta el caso *Petermann* (caso 7), como único completamente imputable a la acción del Evipan sódico, pues tratándose de una muchacha de veinticuatro años, en la cual se inyectaron 4 centímetros cúbicos despacio, presentándose pocos minutos después parálisis circulatoria, respiratoria y muerte, sin haber encontrado ninguna alteración anatómica en la autopsia, no se puede invocar ni la sobredosificación ni alteración grave que colocase a la enferma en estado de inferioridad orgánica.

Se trata, pues, de un síncope primitivo debido al anestésico, análogo a los que se presentan en las anestésias por inhalación.

Aunque los datos reseñados por los autores alemanes, que aparecen en la generalidad de los casos de muerte, salvo en los de *Gritti* (caso 2) y *Nordmann* (caso 5), son muy completos, nos parece que falta algo muy impor-

tante en ellos. Nos referimos a la consignación sistemática de la cantidad de centímetros cúbicos inyectados cuando se produjo el sueño.

Esto es de tanta mayor importancia, por cuanto parece irse extendiendo más la técnica de *Lauber* y *Perwitzschky* de dosificación, tomando por base la dosis de adormecimiento, ya que la dosificación por peso, no parece convencer a la mayoría.

Teniendo este dato, creo podríamos enjuiciar más precisamente los grados de sobredosificación alcanzados en estos enfermos, pues la suposición del valor de éstos, no parece ser muy exacto, fiándose sólo de la edad, peso y estado general del enfermo. Así, nosotros, en uno de nuestros casos (véase protocolo caso número 24) afecto de adenoma periuretral, con cifras muy malas de urea, reserva alcalina y creatinina total, con hematuria intensísima y con avanzada edad, si nos hubiésemos atendido a las reducciones aconsejadas por *Anschütz* en los viejos, en los enfermos con mal estado general, y en los afectos de fuertes hemorragias, nos hubiésemos privado de lograr una buena y profunda anestesia, ya que de haber disminuído un solo centímetro, se hubiese trocado ésta en estado de agitación, obligándonos a la continuación con éter.

Solamente en el caso del *Dr. O.* (caso 6) aparece este extremo anotado, pues consigna que se inyectaron 7 centímetros cúbicos en dos minutos, y que en el primer minuto apareció el sueño; por lo tanto, su dosis de adormecimiento fué 3,5 centímetros cúbicos.

El conocimiento de todos estos casos ya publicados, de graves accidentes y muertes, nos hace pensar si no será demasiado simplista, el juicio de *Doerfler*¹¹ al considerar la anestesia por Evipan sódico de la mayor sencillez, hasta el extremo de llegar a decir, que todo aquel que domine la técnica de inyección intravenosa, está en disposición de llevar a cabo la anestesia por Evipan sódico.

Por nuestra parte recomendaríamos al futuro anestésista, que no quedara contento con esta ignorancia y que antes de iniciar su actuación, conociese perfectamente la literatura fundamental sobre el Evipan sódico. Del mismo modo le aconsejaríamos que sus relaciones con el enfermo no fueran establecidas momentos antes de a intervención, y que en días anteriores fuera él mismo el encargado de hacer el estudio general del futuro operado.

Si después de todos estos requisitos, surgiera el accidente grave, su conciencia quedaría tranquila si había actuado correctamente, y si ello no fué así, ver en qué radicó su contratiempo.

Las enseñanzas de esta índole, no pueden ser utilizadas ni para la actuación posterior del anestésista, ni para la de los demás, en caso de ser aquél solamente un buen técnico de la inyección intravenosa.

12.º CONTRAINDICACIONES

No son, ni con mucho, tan numerosas como las de los otros anestésicos generales, y dentro de las reseñadas, muchas se prestan a discusión, pudiendo ello dar origen a que *Baetzner*³ opine que es un anestésico sin contraindicaciones.

*Caffier*⁹, apoyándose en un caso personal de miocarditis con grave síncope respiratorio durante la anestesia, desaconseja el empleo del Evipan sódico en estos casos.

En las diabetes, dice *Bichlmayr*⁶ que debe proscribirse su empleo en absoluto, sin aducir razones; y *Gundlach*¹⁷, si bien no establece contraindicación para las lesiones hepáticas, aconseja proceder con extrema prudencia.

*Kalman*²⁶ ve en estas lesiones de hígado contraindicación absoluta, y sin embargo, no considera necesario que se deba rechazar esta anestesia ante ninguna lesión cardíaca, como opina *Caffier*⁹.

Los enfermos psicópatas deben excluirse, en la opinión de *Doerfler*¹¹, de nuestras anestias por Evipan sódico, pues, según él, estos enfermos reaccionan ante el Evipan con fuerte excitación en vez de sueño. Este mismo autor nos dice no haber observado perturbación alguna en los pacientes viejos y débiles.

*König*³³, sin establecer contraindicaciones, recomienda un cuidado escrupuloso con los operados con posible lesión hepática, como en los diabéticos, carcinomatosos y afectos de basedow.

La contraindicación relativa de estos enfermos con lesión hepática, la pudimos comprobar en un enfermo del Servicio de Digestivo, el cual fué operado de quistes hidatídicos múltiples de hígado. En este paciente, no hubo síncope respiratorio ni circulatorio, pero tuvo un sueño prolongado de seis horas.

No contamos con diabéticos graves en nuestra casuística para poder probar la opinión de *Bichlmayr*⁶, pero sí hemos observado la tendencia a descender que muestran las cifras de glucemia durante la anestesia con Evipan sódico, contrariamente a lo que ocurre con el éter.

Estamos completamente de acuerdo con *Doerfler*¹¹ en lo que se refiere a la forma de reaccionar de los viejos. En ellos, no vimos ni la más pequeña alteración circulatoria ni respiratoria.

13.º CONCLUSIONES

1.ª El Evipan sódico es una sal sódica del ácido N. metil C. C. ciclohexenilmetilbarbitúrico, hallado por los doctores *Kropp* y *Taub*.

2.ª La experimentación efectuada en animales con este anestésico y la com-

paración de sus resultados con los de la narcosis etérea, nos convenció de su inocuidad y nos hizo aplicarla a la clínica humana.

3.^a Hemos utilizado el Evipan sódico, exclusivamente, en la cirugía urogenital.

4.^a Las dosis empleadas por nosotros, son calculadas en el mismo momento de la anestesia al determinar la dosis narcótica y duplicarla o triplicarla, según la duración del acto operatorio y el estado general del enfermo.

5.^a No hemos tenido ningún accidente respiratorio ni circulatorio en nuestros 25 casos. Tampoco hemos tenido que lamentar ninguna muerte.

6.^a La técnica seguida para la inyección intravenosa, fué la de dosis única y con velocidad de inyección de 15 segundos por centímetro cúbico.

7.^a No hemos observado en nuestros operados variaciones perjudiciales en las cifras sanguíneas de urea, reserva alcalina, creatinina total, glucosa y ácido láctico. Si alguna variación hubo, fué en favor de la anestesia con Evipan sódico, al no hacer descender las cifras de reserva alcalina, y no aumentar las de glucemia, como ocurre en la anestesia etérea.

8.^a La presión arterial no descendió de forma apreciable, y mostró una marcada tendencia ascensional a los dos minutos de la anestesia. Ni los ascensos, ni los descensos, llegaron a cifras considerables o alarmantes.

9.^a Hemos visto la influencia marcada de la edad, en la marcha de la anestesia. Todas nuestras malas narcosis, con excitación, tuvieron lugar en individuos jóvenes, por lo que estimamos que la dosis es insuficiente en ellos.

Por el contrario, en los viejos, se mostró el Evipan sódico como un anestésico perfecto, proporcionándonos siempre un sueño bueno y de duración adecuada a nuestras operaciones.

10.^a Creemos se trata de una anestesia de elección en el campo de la Cirugía Urológica, pues con ella disponemos de un anestésico ideal para el grupo considerable de los prostáticos, ya que carece de los peligros de los anestésicos por inhalación (procesos pulmonares postoperatorios) y de los de la raquianestesia (descenso grande de la tensión arterial).

11.^a Los resultados obtenidos por nosotros hasta el día, nos inclinan a su empleo en todos los enfermos viejos, de nuestra especialidad. No así en los jóvenes, en los cuales frecuentemente vimos mala narcosis y excitación motora.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Das Evipan-Natrium, ein Natriumsalz der N. Metyl-C-C-Cyklohexenylmethylbarbitursäure, wurde von Dr. Kropp und Dr. Taub gefunden.

2. Die mit diesem Narkotikum an Tieren ausgeführten Untersuchungen und ihr Vergleich mit Ergebnissen der Äthernarkose, überzeugten uns von seiner Unschädlichkeit und führten uns zu seiner Anwendung beim Menschen.

3. Wir haben uns bei dieser Anwendung ausschliesslich auf das Gebiet der urologischen Chirurgie beschränkt.

4. Die Dosis wurde von uns im Moment der Narkose berechnet, indem wir die zum Einschlafen des Patienten nötige Menge dann, je nach Dauer des Eingriffes und Allgemeinzustand des Kranken, verdoppelten oder verdreifachten.

5. Wir haben bei unseren 25 Fällen weder Atem- noch Kreislaufstörungen erlebt und haben auch keinen Todesfall zu bedauern.

6. Unsere Technik bei intravenöser Gabe des Mittels war: einmalige Dosis bei Injektionsgeschwindigkeit von 15 Sekunden pro ccm.

7. Bei keinem unserer Patienten sahen wir ungünstige Veränderungen der Harnstoff-, Alkalireserve-, Gesamtkreatinin-, Blutzucker- und Milchsäureziffern. Und wenn wir eine Veränderung sahen, dann nur positiv zu Gunsten des Evipan-Natrium und zwar in dem Sinne, dass es die Alkalireserve nicht verminderte und den Blutzuckerspiegel nicht erhöhte, wie das bei der Äthernarkose der Fall ist.

8. Eine Verminderung des Blutdruckes war nicht oder kaum wahrnehmbar, sondern dieser wies vielmehr zwei Minuten nach Narkosebeginn eine ansteigende Linie auf. Aber weder sein Steigen noch Fallen erreichte jemals grosse, geschweige beunruhigende Werte.

9. Es wurde von uns der entscheidende Einfluss des Alters auf den allgemeinen Verlauf der Narkose beobachtet. Bei allen unseren Fällen, in denen dieser schlecht war, handelte es sich um junge Individuen, weshalb wir annehmen, dass für sie die gegebene Dosis zu gering war.

10. Wir glauben, dass das Evipan für das Gebiet der urologischen Chirurgie ein Narkotikum der Wahl ist, da wir mit ihm über ein geradezu ideales Mittel für die grosse Gruppe der Prostatiker verfügen; da es weder die Gefahren der Inhalationsnarkose (post-operative Lungenprozesse) noch die der Spinalanästhesie (zu grosse Senkung des Blutdruckes) mit sich bringt.

11. Die von uns bisher erzielten Resultate lassen uns den Gebrauch des Evipan-Natrium bei allen älteren Kranken unserer Spezialität angebracht erscheinen. Nicht so bei jüngeren Individuen bei denen wir häufig schlechte Narkose und Erregungszustände sahen.

RÉSUMÉ

1. L'évipan sodique est un sel sodique de l'acide N.Metyle-C-C-cyclohexe-nilmetylbarbiturique trouvé par les docteurs Kropp et Taub.

2. L'expérimentation effectuée avec cet anesthésique sur des animaux et la comparaison des résultats obtenus avec ceux de l'anesthésie à l'éther, nous a prouvé son innocuité. C'est pourquoi nous l'avons appliqué à la clinique humaine.

3. Nous avons employé l'évipan sodique exclusivement dans la chirurgie genito-urinaire.

4. Nous calculons la dose à employer au moment de l'anesthésie en déterminant la dose narcotique et nous la doublons ou triplons selon la durée probable de l'opération et l'état générale du malade.

5. Parmi les 25 cas que nous avons traités, nous n'avons pas eu un seul cas de mort ni même d'accidents respiratoires ou circulatoires.

6. Nous avons employé dans l'injection intraveineuse une dose unique ayant une vitesse d'injection de 15 secondes par cm. cube.

7. Nous n'avons pas observé chez nos malades dans nos analyses des variations défavorables dans les réserves alcalines, créatinine totale, glucose et acide lactique. Les variations trouvées ont toujours été à l'avantage de l'anesthésie évipanique, puisqu'elle ne fit pas descendre la quantité de réserve alcaline. La glucose ne fut pas augmenté comme il l'est dans l'anesthésie à l'éther.

8. La pression artérielle n'est pas descendue d'une manière appréciable. Deux minutes après le commencement de l'anesthésie, nous lui avons remarqué une tendance à s'élever. Cependant, ni les augmentations ni les diminutions n'ont atteint des proportions considérables ou alarmantes.

9. D'après nos observations l'âge exerce une influence marquée dans le procès anesthésique. Toutes nos mauvaises anesthésies avec excitation ont eu lieu sur des personnes jeunes; c'est pourquoi, nous croyons que la dose appliquée leur a été insuffisante.

10. Nous pensons qu'il s'agit d'un anesthésique d'élection dans la chirurgie urologique, car, avec lui nous disposons d'un anesthésique idéal dans le groupe considérable constitué par les vieillards prostatiques, puisqu'il n'a pas les dangers des anesthésies par inhalation (troubles pulmonaires postopératoires) ni ceux de la rachianesthésie (grande dépression de la tension artérielle).

11. Les résultats que nous avons obtenus, jusqu'à présent, nous inclinent à l'employer chez les vieillards de notre spécialité. Il n'en est pas de même chez les personnes jeunes où nous avons observé souvent des mauvaises anesthésies et des excitations générales.

SUMMARY

I. The Evipan-Sodium which is a sodium salt of N.metyl-C-C-cyclo-hexenyl-metyl barbituric acid has been discovered by Dr. Kropp and Dr. Taub.

II. The experiments made on animals with this narcotic and the comparison with the results of the ether anesthesia convinced us of its harmlessness and that is why we promoted to use it on man.

III. We used it only in urologic surgery.

IV. Our technique has been: injection of the drug necessary to produce unconsciousness; the amount that had been injected was noted and doubled or tripled according to the duration of the operation and the general state of the patient.

V. Among the 25 cases we treated not a single death was recorded nor did we register accidents in respiration or circulation.

VI. Evipan intravenously was given at the rate of 1 ccm. in 15 seconds.

VII. We did not find any unfavourable changes on analysing urea, creatinine, sugar, lactic acid and alkali reserve in blood. When we noticed a change it was in favour of our product. It did not diminish the alkali reserve and did not increase the sugar as happens with ether anesthesia.

VIII. The blood pressure was not decreased in any appreciable manner, but rather indicated a rise in the first 2 minutes of the anesthesia; however the increase or the decrease never reached any considerable or alarming proportions.

IX. We found that age had a decided influence on the general course of the anesthesia. When the anesthesia had a bad effect it was on young people that is by reason, we think, the quantity given was not sufficient.

X. We think that our product is an ideal anesthetic in urological surgery being especially useful for prostatic older persons as it does not imply the dangers of anesthesia by inhalation (lung troubles after operation) nor those of spinal anesthesia (great decrease of blood pressure).

XI. The results we have obtained permit us to recommend it for older people but not for young people on whom we found the anesthesia inefficient and quite often producing general excitement.

CONCLUSIONI

I. L'evipan sodico è un sale sodico dell'acido N. metil C. C. ciclohexenilmetilbarbiturico, trovato dai Dottori Kropp e Taub.

II. I risultati di questo anestesico, applicato agli animali, in confronto di

quelli dell'etere, ci persuasero della sua innoquità e ci indussero ad impiegarlo in clinica umana.

III. Lo abbiamo utilizzato esclusivamente in chirurgia uro-genitale.

IV. La dosificazione si fece nel momento dell'anestesia, determinando la dose narcotica; e duplicandola o triplicandola, secondo la durata dell'atto operatorio e lo stato generale del paziente.

V. Nei venticinque casi trattati, non si è avuto nessun decesso, e non si è osservato nessun accidente respiratorio nè circolatorio.

VI. La tecnica impiegata nell'iniezione intravenosa fu quella di dose unica con velocità di iniezione di 15 secondi per centimetro cubico.

VII. Non abbiamo osservato nei nostri operati variazioni dannose delle cifre sanguinee di urea, riserva alcalina, creatinina totale, glucosa e acido lattico. Le variazioni osservate lo furono a favore dell'anestesia con evipan sodico, che non fece discendere la riserva alcalina, nè aumentò la glicemia come succede coll'anestesia eterea.

VIII. La pressione arteriale non discese in modo notevole, e mostrò una decisa tendenza ascensionale dopo i due primi minuti. Nè la diminuzione, nè l'aumento arrivarono a limiti allarmanti.

IX. Abbiamo riscontrato che l'età esercita un'influenza assai marcata sulla marcia dell'anestesia. Tutte le narcosi accompagnate da eccitazione, si presentarono in individui giovani, facendoci supporre che ciò fosse dovuto ad insufficienza della dose impiegata.

X. Ci pare che l'anestesia coll'evipan sódico sia un'anestesia di elezione nel campo della chirurgia urologica, specialmente per il gruppo numeroso dei prostatici, per trattarsi di un anestesico che evita tanto i pericoli polmonari degli anestesici per inalazione, come quelli dell'ipotensione arteriale inerenti ai raqui-anestesici.

XI. I risultati da noi ottenuti finora, ci inducono ad impiegarlo in tutti gli ammalati vecchi della nostra specialità. Non così nei giovani, nei quali abbiamo frequentemente osservato narcosi deficiente ed eccitazione motrice.

14. PROTOCOLO EXPERIMENTAL

PERRO NÚMERO 1. HEMBRA. PESO, 8 KILOS. *Marcha de la anestesia.*—Se inyectan 4 c. c. en total, siendo la dosis narcótica de 2 c. c. Sueño profundo y tranquilo, relajación muscular completa y abolición del reflejo corneal. A los 30 minutos bosteza; a los 35 minutos reaparición del reflejo corneal y gran agitación; a la hora y 30 minutos, intenta incorporarse, se tambalea y cae; a las tres horas y 40 minutos está completamente despierto, se mantiene en pie, acude a la llamada, pero le flaquean aún un poco las extremidades posteriores.

PERRO NÚMERO 2. MACHO. PESO, 6 KILOS. *Marcha de la anestesia.*—Se inyecta en total 3 c. c., siendo la dosis narcótica de 1,5 c. c. Sueño profundo; relajación muscular completa y abolición del reflejo corneal; a los 20 minutos movimiento de las extremidades; a la hora y 30

- minutos, intenta incorporarse sin conseguirlo; a las dos horas y 35 minutos, continúa con fuerte excitación, intenta incorporarse y cae. Movimientos incesantes de la cabeza, dando con ella fuertes golpes en el suelo. A las tres horas anda ya perfectamente.
- PERRO NÚMERO 3. MACHO. PESO, 5 KILOS. *Marcha de la anestesia.*—Se inyectan en total 2 c. c., la dosis narcótica fué de un c. c. Sueño profundo, relajación muscular y abolición del reflejo corneal. A los 25 minutos, intenta incorporarse, cae pesadamente. A los 30 minutos, fuerte excitación. A las tres horas aun no se mantiene bien en pie. A las tres horas y 30 minutos empieza a andar torpemente.
- PERRO NÚMERO 4. MACHO. PESO, 5 KILOS. *Marcha de la anestesia.*—Se inyecta un total de 2 c. c.; la dosis narcótica es de un c. c. Sueño profundo, relajación muscular completa y abolición del reflejo corneal. A los 20 minutos intenta incorporarse; fuertes golpes con la cabeza en el suelo. A la hora anda un poco, pero difícilmente. A las tres horas, anda ya perfectamente.
- PERRO NÚMERO 5. MACHO. PESO, 8 KILOS 200 GRAMOS. *Marcha de la anestesia.*—Duerme con 2 c. c. y se inyectan 4 c. c. Buen sueño. A la hora y 20 minutos bosteza y reaparece el reflejo corneal. A la hora y 30 minutos se mueve. A la hora y 40 minutos intenta ya incorporarse.
- PERRO NÚMERO 6. MACHO. PESO, 6 KILOS 100 GRAMOS. *Marcha de la anestesia.*—Duerme con 1.5 c. c. y se le inyectan en total 3 c. c. Buen sueño. A la hora reaparece el reflejo corneal e inicia movimiento de extremidades. Pasados 10 minutos queda nuevamente dormido. A las tres horas aun continúa dormitando.
- PERRO NÚMERO 7. MACHO. PESO, 6 KILOS 500 GRAMOS. *Marcha de la anestesia.*—Duerme con 1.5 c. c. y se inyectan 3 c. c. Buen sueño. A la hora y 30 minutos reaparece el reflejo corneal e inicia movimiento de las extremidades. A las dos horas y 30 minutos, se incorpora, pero aun cae.
- PERRO NÚMERO 8. MACHO. PESO, 8 KILOS 700 GRAMOS. *Marcha de la anestesia.*—Duerme con 2 c. c. y se inyecta un total de 4 c. c. Buen sueño. A las dos horas inicia movimientos y reaparece el reflejo corneal. A las tres horas intenta incorporarse. A las tres horas y 30 minutos ya anda perfectamente.
- PERRO NÚMERO 9. HEMBRA. PESO, 6 KILOS 100 GRAMOS. *Marcha de la anestesia.*—Duerme con 1.5 c. c. y se le inyectan 3 c. c. Buen sueño; no despierta y continúa con sueño profundo y sosegado durante 48 horas. Muere. Se le hace la autopsia sin encontrar causa aparente de muerte. Se remiten hígado y riñones al Servicio de Anatomía Patológica, para informe (ver informe de Anatomía Patológica en el capítulo experimental, y microfotografías en la parte gráfica, correspondiente a este perro número 9).
- PERRO NÚMERO 10. MACHO. PESO, 7 KILOS. *Marcha de la anestesia.*—Cantidad total de inyección, difícil de calcular por las repetidas punciones a que nos obliga el mal estado de los vasos que ocasionan grandes hematomas. Parálisis respiratoria a los dos minutos de la inyección; el corazón late fuerte y regularmente. Respiración artificial durante 10 minutos, sin conseguir que despierte. Se le inhala anhídrido carbónico, y a los dos minutos reanuda movimientos respiratorios. El corazón no dejó de latir ningún momento; despierta a los 30 minutos.

15. PROTOCOLO CLÍNICO

Caso núm. 1.—G. M. H.^o 28.826. Hombre, sesenta y ocho años. Adenoma perinretal. Operación, segundo tiempo de prostatectomía hipogástrica.

La exploración pulmonar, descubriendo bronquiectasias en polos inferiores de ambos flecos, nos contraindica, junto con el catarro agudo, con expectoración abundante, la anestesia por inhalación.

Marcha de la anestesia.—Se inyectan 6 c. c. de la solución al 10 por 100 de Evipan sódico; la narcosis se presentó ya con 2 c. c. Sueño perfecto durante toda la operación (15 minutos), salvo al final que hizo el enfermo pequeños movimientos con las extremidades inferiores. Cuando despierta pregunta que cuándo se le opera. A los 20 minutos está ya completamente despierto, pero algo confuso. No tuvo vómitos ni excitación; no cefalalgia.

Caso núm. 2.—P. S. Pabellón militar. Hombre, veinte años. Tuberculosis renal derecha. Operación nefrectomía.

Marcha de la anestesia.—A los 4 c. c. deja el enfermo de contestar a nuestras preguntas. La dosis total fué de 10 c. c.

Anestesia mala; no perdió completamente el reflejo corneal, y estuvo toda la operación con-

traído y sin relajación muscular. Segundos antes de quedar dormido el enfermo, dijo encontrarse muy cansado.

A los 12 minutos de anestesia tenemos que darle cloruro de etilo, por iniciar movimientos amplios.

Gran excitación postoperatoria. Sin vómitos; no ha tenido sueños, no recuerda ninguna sensación dolorosa y cuando despierta pregunta si le han operado.

Metabolismo basal, — 3 por 100. Peso, 59 kilos. Talla, 1,68 metros.

Caso núm. 3.—I. S. Historia número 29.271. Hombre, setenta y dos años. Adenoma periuretral. Operación: primer tiempo de prostatectomía hipogástrica.

Marcha de la anestesia.—Buena anestesia. Se inyectan 8 c. c. Durante toda la operación (ocho minutos) sueño profundo, no hace ningún movimiento. No obstante esto y la relajación muscular completa, conservó el reflejo corneal. Se le pone el vendaje y se le pasa a la cama completamente dormido aún, y sin sensibilidad dolorosa. Despierta completamente a la hora y tres cuartos. No tuvo sueños; no tuvo cefalea, ni vómitos, ni excitación.

Caso núm. 4.—B. E. Historia número 28.550. Hombre, setenta años. Adenoma periuretral. Operación, segundo tiempo de prostatectomía hipogástrica.

Marcha de la anestesia.—Anestesia buena. Principio de narcosis a los 3 c. c. Se inyecta un total de 6 c. c. Reflejo corneal abolido y relajación muscular completa. Se termina la operación en seis minutos, y puesto el apósito y trasladado el enfermo a la cama, éste continúa aún durmiendo. Despertar completo a los 50 minutos. Amnesia retrógrada. No hubo vómitos, ni cefalea, ni sueños. Metabolismo basal, + 13 por 100. Peso, 45 kilos. Talla, 1,57 metros.

Caso núm. 5.—A. F. Historia número 25.769. Hombre, cuarenta y dos años. Hidrocele derecho. Operación: cura radical.

Marcha de la anestesia.—Narcosis lenta a los 4 c. c. A los 7 c. c. bostezó. Se inyecta un total de 9 c. c. Buena anestesia. No hizo ningún movimiento en toda la operación (siete minutos). Se coloca el apósito y se traslada a la cama en pleno sueño y sin sensibilidad dolorosa. A los 15 minutos reaparece el reflejo corneal y poco después inicia algunos movimientos y despierta. Nada de vómitos, ni de agitación, ni cefalea. Metabolismo basal, + 17 por 100. Peso, 53 kilos. Talla, 1,60 metros.

Caso núm. 6.—J. G. Historia número 29.589. Hombre, setenta años. Adenoma periuretral. Operación: primer tiempo de prostatectomía hipogástrica.

Marcha de la anestesia.—Buena narcosis. A los 7 c. c. profundo sueño, inyectándose un total de 9 c. c. Pérdida del reflejo corneal y completa relajación muscular. Durante toda la operación (14 minutos) inmovilidad completa, salvo pequeñas contracciones clónicas de las extremidades inferiores. Es trasladado a la cama profundamente dormido. Continúa durmiendo una hora después, sin contestar a nuestras preguntas. Metabolismo basal, + 15 por 100. Peso, 46 kilos y medio. Talla, 1,56 metros.

Caso núm. 7.—F. S. Historia número 26.007. Hombre, cincuenta y ocho años. Epitelioma de pene. Operación: amputación de pene.

Marcha de la anestesia.—Narcosis muy buena. A los 4 c. c. deja de hablar el enfermo y cierra los ojos. Se continúa inyectando hasta 8 c. c. Abolición completa del reflejo corneal y buena relajación muscular. Ningún movimiento durante toda la operación (10 minutos). Se traslada al enfermo a la cama completamente dormido aún. Despierta completamente a la hora y cuarto. Nada de vómitos, de excitación, de cefalalgia, ni de sueños. Metabolismo basal, + 1 por 100. Peso, 73 kilos y medio. Talla, 1,73 metros.

Caso núm. 8.—R. G. Historia número 29.753. Hombre, sesenta y nueve años. Adenoma periuretral. Operación: primer tiempo de prostatectomía hipogástrica.

Marcha de la anestesia.—Buena narcosis, salvo contracciones clónicas de las extremidades inferiores. A los 3 c. c. deja de contestar a las preguntas, inyectándose un total de 9 c. c. Permanece con buen sueño durante toda la operación (10 minutos) y reaparece el reflejo corneal a los 10 minutos, sin ser seguido de despertar. A los 47 minutos responde vagamente a las preguntas. Nada de vómitos, ni de excitación, ni cefalalgia. No recuerda haber dormido. Metabolismo basal, + 26 por 100. Peso, 54 kilos. Talla, 1,62 metros.

Caso núm. 9.—M. G. Historia número 29.790. Hombre, setenta y un años. Adenoma periuretral. Operación: primer tiempo de prostatectomía hipogástrica.

Marcha de la anestesia.—Buena narcosis. A los 3 c. c. dice se encuentra muy cansado y contesta lenta y torpemente a las preguntas. A los 4 c. c. queda dormido, inyectándose un total de 10 c. c. Durante toda la operación no hizo ni el más pequeño movimiento. A los 30 minutos inicia sus contestaciones, pero aún confusamente. Nada de vómitos, ni de excitación y cefalalgias. Metabolismo basal, + 4 por 100. Peso, 49 kilos. 300 gramos. Talla, 1,64 metros.

Caso núm. 10.—G. R. Historia número 29.533. Hombre, sesenta y cinco años. Adenoma periuretral. Operación: prostatectomía hipogástrica en un tiempo.

Marcha de la anestesia.—Se duerme a los 3 c. c., y por formarse gran hematoma perivenoso es preciso cambiar de brazo para la inyección total (9 c. c.). Durante los tres primeros minutos, aunque dormido, conserva el reflejo corneal y está grandemente contraído. A los 10 minutos se inicia una completa relajación muscular y entra en una fase de perfecta narcosis, haciendo, por lo tanto, innecesaria la anestesia etérea, que ya se tenía preparada. Duerme ya durante toda la operación (28 minutos) con sueño perfecto y sin contractura muscular. Cuando se le traslada a la cama, permanece aún completamente dormido. Despierta a los 40 minutos. No tuvo ni vómitos, ni excitación, ni sueños. Metabolismo basal, — 1 por 100. Peso, 50 kilos. Talla, 1,64 metros.

Caso núm. 11.—D. G. Historia número 29.768. Hombre, setenta y cuatro años. Adenoma periuretral. Operación: primer tiempo de prostatectomía hipogástrica.

Marcha de la anestesia.—Buena narcosis. Deja de contestar a los 6 c. c.; inyección total, 9 c. c. Abolición de reflejo corneal y relajación muscular completa. Buen sueño durante toda la operación (14 minutos). Cuando es llevado a la cama duerme aún. Despierta a los 45 minutos. Curso postoperatorio, normal. Metabolismo basal, + 10 por 100. Peso, 53 kilos 300 gramos. Talla, 1 60 metros.

Caso núm. 12.—I. G. Historia número 29.878. Hombre, sesenta años. Adenoma periuretral. Operación: primer tiempo de prostatectomía hipogástrica.

Marcha de la anestesia.—Buena narcosis, pero insuficiente. Duerme con 3 c. c. y se inyecta un total de 9 c. c. Durante la operación (16 minutos) sueño perfecto; al final, movimiento de las extremidades. Terminada la operación inicia despertar. Curso postoperatorio, normal. Metabolismo basal, —12 por 100. Peso, 56 kilos. 200 gramos. Talla, 1,62 metros.

Caso núm. 13.—J. C. Historia número 29.586. Hombre, setenta años. Adenoma periuretral. Operación: segundo tiempo de prostatectomía hipogástrica. Primer caso de repetición de anestesia con Evipan sódico.

Marcha de la anestesia.—Buena narcosis. Duerme con 5 c. c. Se inyectan 10 c. c. Terminada la operación (siete minutos) continúa durmiendo durante 35 minutos más.

Caso núm. 14.—R. G. Historia número 29.753. Hombre, sesenta y nueve años. Adenoma periuretral. Operación: segundo tiempo de prostatectomía hipogástrica. Caso segundo de repetición con Evipan sódico.

Marcha de la anestesia.—Buena narcosis. Deja de contestar a los 3 c. c. Se inyectan luego 6 c. c. más. No hace movimientos durante toda la operación (18 minutos). A la hora despierta. Curso postoperatorio, normal.

Caso núm. 15.—M. G. Historia número 29.790. Hombre, setenta y un años. Adenoma periuretral. Operación: segundo tiempo de prostatectomía hipogástrica. Caso tercero de repetición con Evipan sódico.

Marcha de la anestesia.—Buena narcosis. Contesta a nuestras preguntas hasta los 9 c. c. Se inyectan 10 c. c. Queda perfectamente dormido durante la intervención (ocho minutos). Inicia el despertar, al ser trasladado a la cama. Contesta a las preguntas a los tres cuartos de hora. Curso postoperatorio, normal.

Caso núm. 16.—S. B. Historia número 29.488. Hombre, veinticuatro años. Tuberculosis renal. Operación: nefrectomía.

Marcha de la anestesia.—Mala narcosis. Contesta a las preguntas hasta los 10 c. c. Sueño agitado, que se hace más superficial, al hacer la incisión. Como los movimientos son por momentos más amplios y es imposible toda maniobra operatoria, es preciso administrar éter. Se gasta de éste la tercera parte que corrientemente. Metabolismo basal, — 6 por 100. Peso, 65 kilos. Talla, 1,65 metros.

Caso núm. 17.—D. C. Historia número 29.768. Hombre, setenta y cuatro años. Adenoma periuretral. Operación: segundo tiempo de prostatectomía hipogástrica. Caso cuarto de repetición con Evipan sódico.

Marcha de la anestesia.—Buena narcosis. Duerme con 2 c. c., y se inyectan en total, 6 c. c. Se invierten 10 minutos en la intervención. Es llevado el enfermo, aún completamente dormido, e inicia el despertar a los 30 minutos. Curso postoperatorio, normal.

Caso núm. 18.—R. G. Historia número 30.019. Hombre, veintisiete años. Hidrocele. Operación: cura radical.

Marcha de la anestesia.—Malísima narcosis. Deja de contestar a los 5 c. c. y se inyectan 10 c. c. Desde un principio se mueve y agita cada vez que se le toca, teniendo que sujetarlo fuertemente. No obstante sus amplios movimientos, ni habla, ni se queja, ni abre los ojos. Como la agitación va en aumento, es necesario utilizar la anestesia etérea para colocar el apósito al final de

la intervención (10 minutos). Gran excitación durante las dos horas siguientes a la operación. No recuerda sensación dolorosa alguna. Metabolismo basal, — 12 por 100. Peso, 68 kilos. Talla, 1,67 metros.

Caso núm. 19.—J. A. Historia número 23.120. Hombre, cincuenta y cinco años. Hidrocele. Operación: cura radical.

Marcha de la anestesia.—Narcosis buena. Deja de contestar a los 3 y medio c. c. Se inyectan 10 c. c. Durante toda la operación (10 minutos) sueño perfecto. A los 15 minutos bostezó, a los 40 minutos comienza a despertar, a los 55 minutos contesta. Sueño postanestésico de dos horas. Metabolismo basal, — 12 por 100. Peso, 54 kilos. Talla, 1,65 metros.

Caso núm. 20.—L. G. Historia número 29.868. Hombre, sesenta años. Adenoma periartral. Operación: segundo tiempo de prostatectomía hipogástrica. Caso quinto de repetición con Evipán sódico.

Marcha de la anestesia.—Narcosis buena. Duerme con 4 c. c. y se inyectan 10 c. c. en total. Amnesia retrógrada, completo despertar a la hora y treinta minutos. Duerme nuevamente tres horas más. Curso postoperatorio, normal.

Caso núm. 21.—R. G. S. Historia número 29.485. Hombre, treinta y siete años. Hidrocele. Operación: cura radical.

Marcha de la anestesia.—Buena narcosis. Duerme con 6 c. c. y se inyectan 10 c. c. Ningún movimiento durante toda la operación (ocho minutos). Despertar inmediato a la operación. Curso postoperatorio, normal. Metabolismo basal, — 9 por 100. Peso, 60 kilos. Talla, 1,66 metros.

Caso núm. 22.—P. B. Historia número 30.438. Hombre, veintisiete años. Torsión de cordón. Operación: castración izquierda.

Marcha de la anestesia.—Buena narcosis. Dosis hipnótica, 4 y medio c. c. y se inyectan 10 c. c. Ningún movimiento durante la operación (10 minutos). Inicia el despertar al ser pasado a la cama. Metabolismo basal, + 22 por 100. Peso, 46 kilos. Talla, 1,62 metros.

Caso núm. 23.—P. C. Historia número 14.414. Hombre, diecinueve años. Orquiepididimitis fímica. Operación: castración.

Marcha de la anestesia.—Buena narcosis. Duerme profundamente con 4 c. c. Dosis total, 10 c. c. Los movimientos aparecen a los 25 minutos, pero despertar completamente, no lo hace hasta los 60 minutos. Metabolismo basal, + 12 por 100. Peso, 67 kilos. Talla, 1,68 metros.

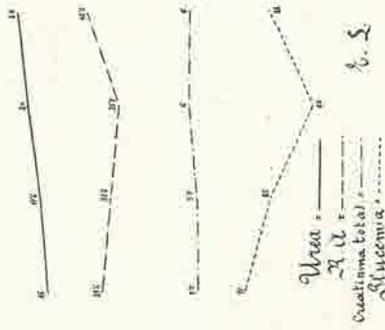
Caso núm. 24.—A. R. Particular. Hombre, sesenta y nueve años. Adenoma periuretral, fuerte hematuria. Operación: talla hipogástrica de urgencia.

Marcha de la anestesia.—Buena narcosis, algo contraído. Dosis narcótica, 4 c. c. Dosis total, 8 c. c. Dura la operación ocho minutos, al final de la cual reaparece el reflejo corneal. Despierta completamente a la hora y 30 minutos. Curso postoperatorio, normal. Metabolismo basal, + 20 por 100. Peso, 70 kilos. Talla, 1,71 metros.

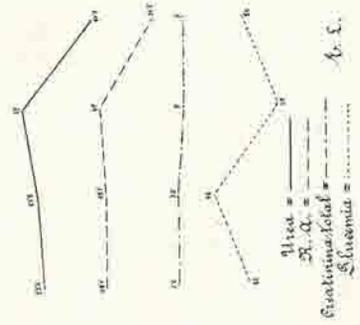
Caso núm. 25.—J. C. Historia número 30.345. Hombre, veintisiete años. Varicocele. Operación: resección de venas del cordón.

Marcha de la anestesia.—Mala narcosis. Deja de contestar a los 4 c. c. Se le inyectan 10 c. c. Al principio duerme, aunque algo contraído, pero a los cuatro minutos inicia movimientos tan amplios, que obligan a emplear éter. La dosis ha sido claramente insuficiente, pues ni ha dormido profundamente, ni superficialmente, más que cuatro minutos. Metabolismo basal, — 7 por 100. Peso, 50 kilos. Talla, 1,68 metros.

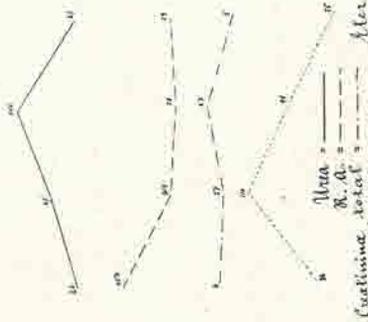
Porro n.º 2
Macho



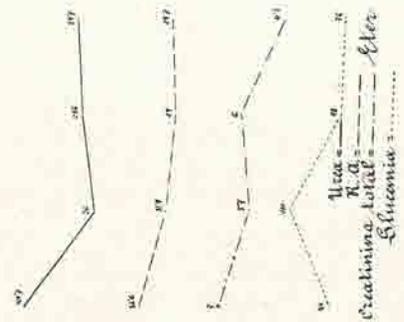
Porro n.º 4
Macho



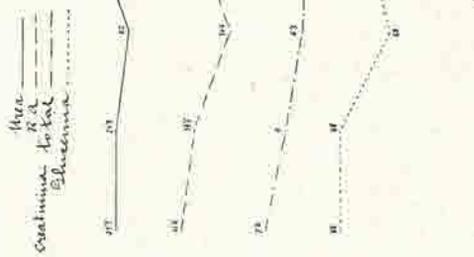
Porro n.º 2
Macho



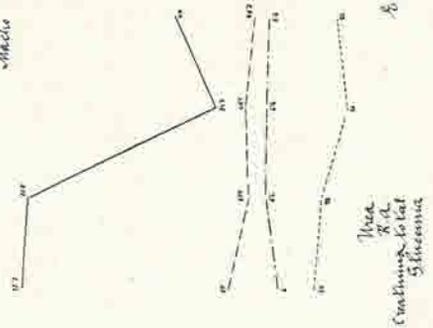
Porro n.º 4
Macho



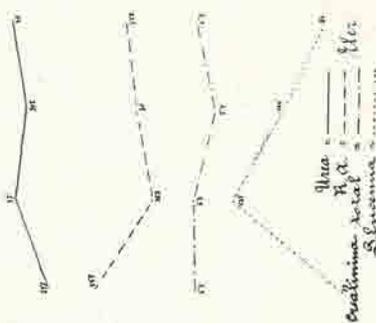
Porro n.º 1



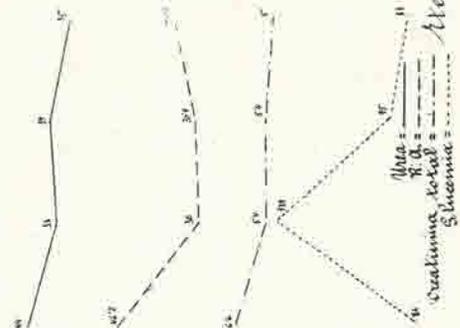
Porro n.º 3
Macho

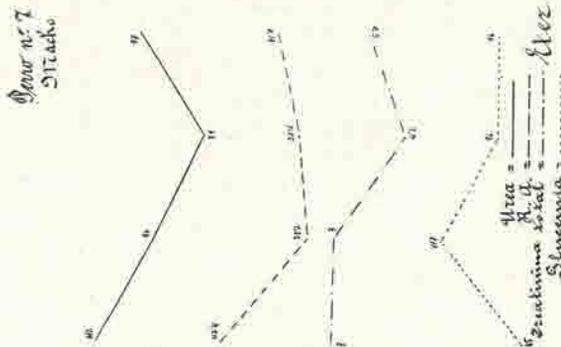
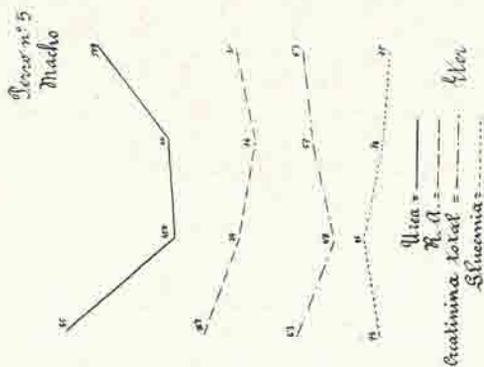
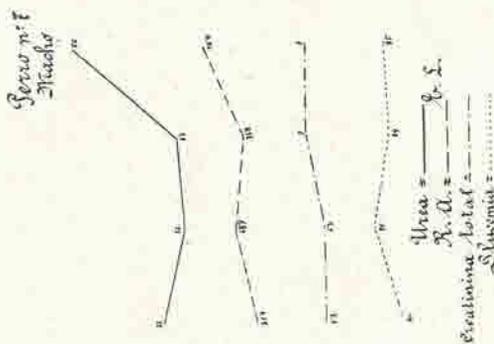
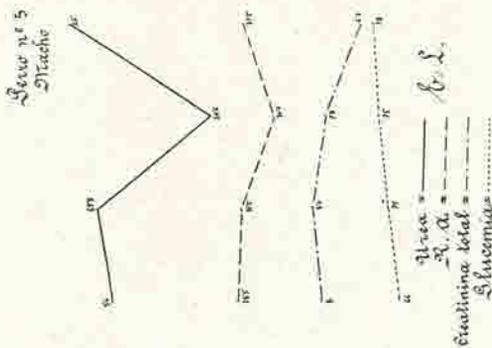
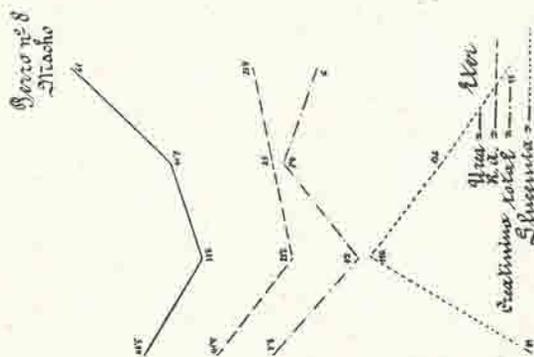
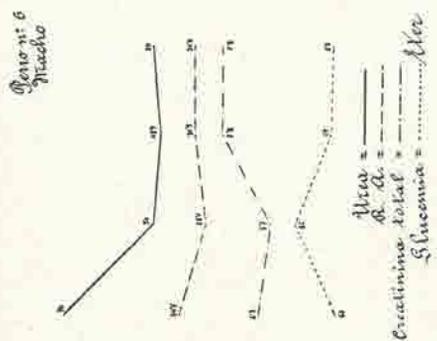
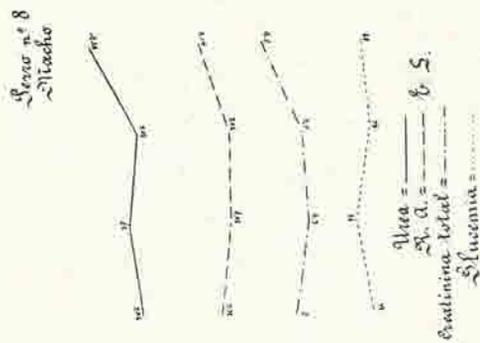
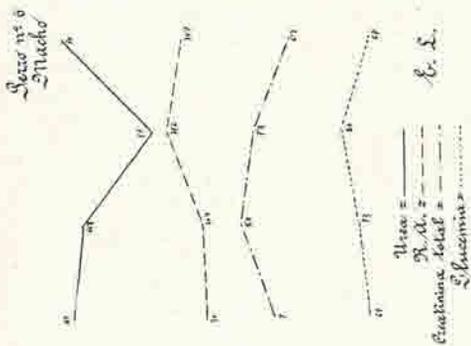


Porro n.º 3
Macho



Porro n.º 3
Macho





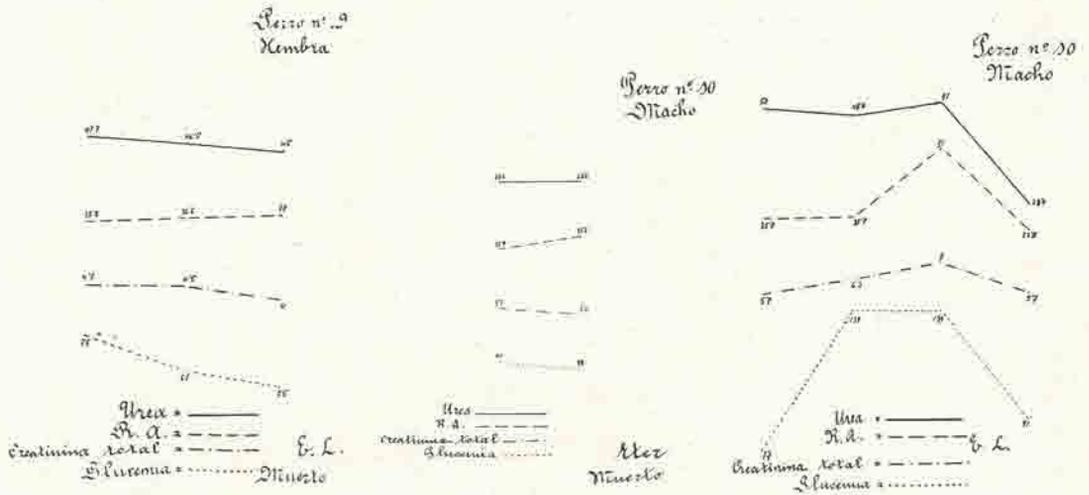


Figura 1.

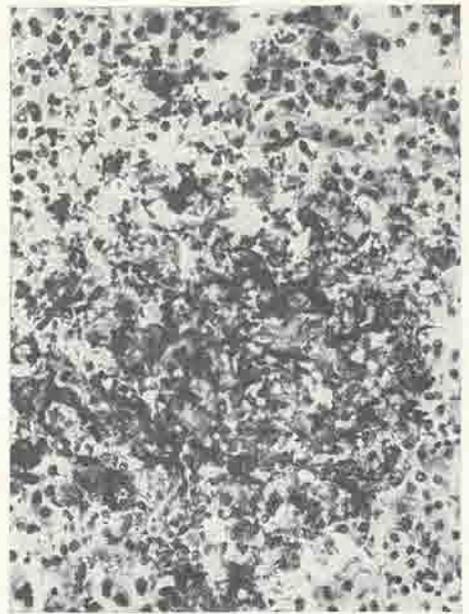
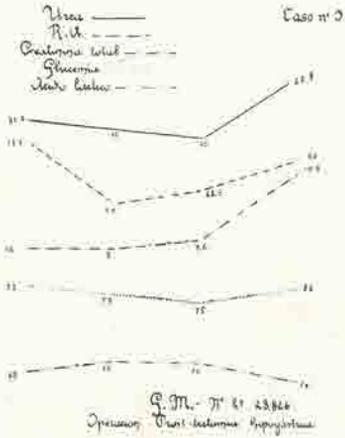
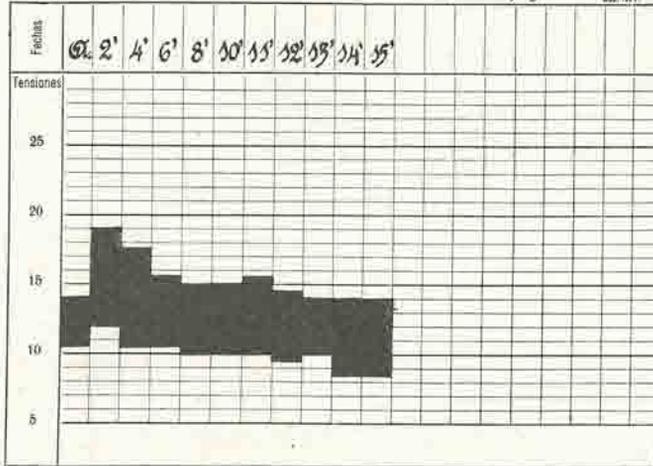


Figura 2.

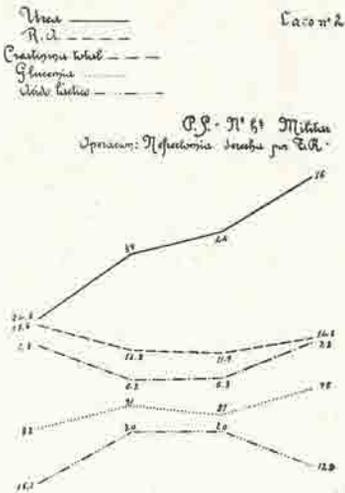
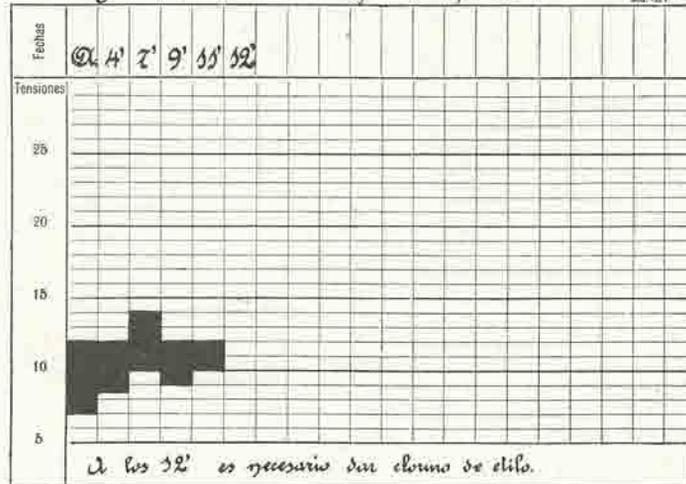
CASA DE SALUD VALDECILLA
 INSTITUTO MÉDICO DE POSTGRADUADOS
 SERVICIO DE UROLOGÍA
 JEFE: DR. J. PICATOSTE

Enfermo D. S. M. - h^o n^o 28826 Prostatactomía hipogástrica **Caso n^o 1.**

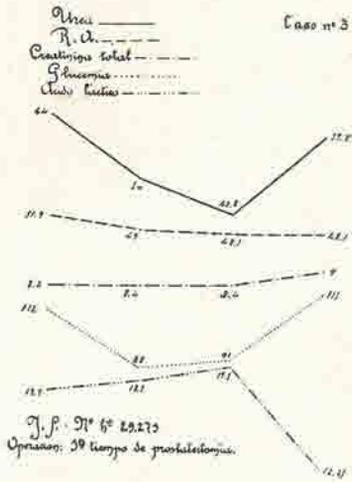


CASA DE SALUD VALDECILLA
 INSTITUTO MÉDICO DE POSTGRADUADOS
 SERVICIO DE UROLOGÍA
 JEFE: DR. J. PICATOSTE

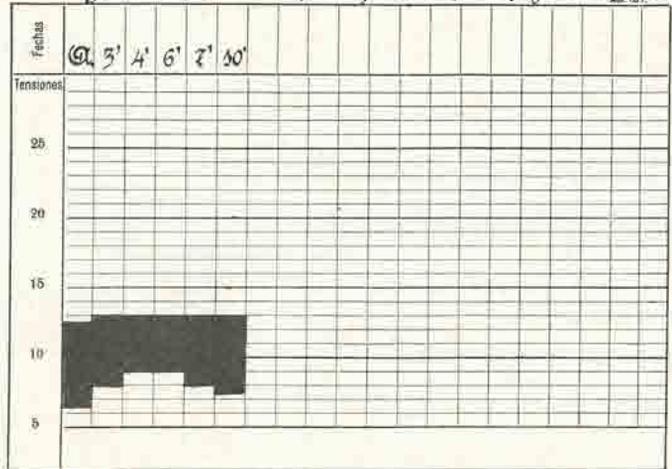
Enfermo D. P. J. - h^o n^o militares. Nefrectomía por E.H. **Caso n^o 2.**



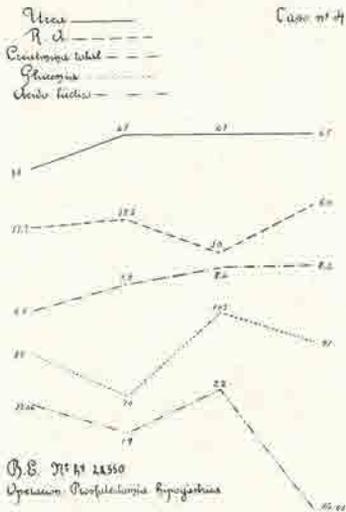
CASA DE SALUD VALDECILLA
 INSTITUTO ESPAÑOL DE NEFRATOLOGÍA
 SERVICIO DE UROLOGÍA
 JEFE: DR. J. PICATOSTE



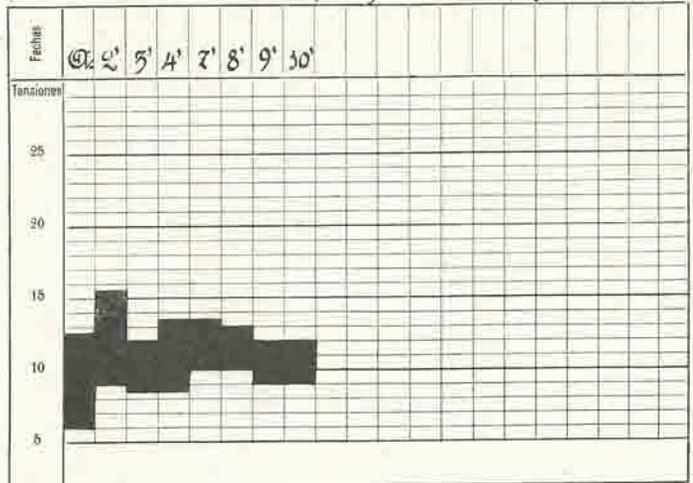
Enfermo D. J. P. nº 29273 3º tiempo de prostatectomía hipoyástrica. Caso nº 3



CASA DE SALUD VALDECILLA
 INSTITUTO ESPAÑOL DE NEFRATOLOGÍA
 SERVICIO DE UROLOGÍA
 JEFE: DR. J. PICATOSTE

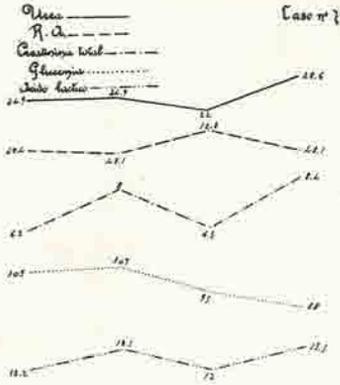


Enfermo D. B. B. nº 28550 3º tiempo de prostatectomía hipoyástrica. Caso nº 4



CASA DE SALUD VALDECILLA
 INSTITUTO MÉDICO DE INVESTIGACIONES
 SERVICIO DE UROLOGÍA
 JEFE DR. J. PICATOSTE

Enfermo D. G. S. H^o n^o 26007 Ampulsión de pene. Caso n^o 7

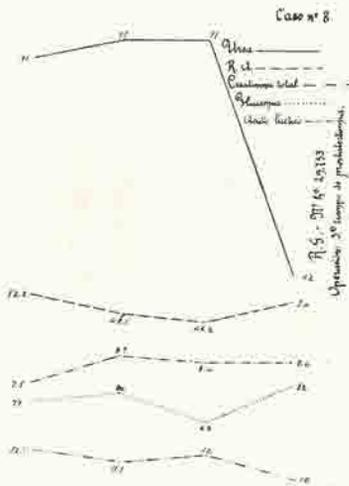


G. S. - H^o n^o 26.007
 Operación: Ampulsión de pene por epiteloma

Fecha	2	4	6	8	10	12
Tensiones	10	10	12	10	10	10

CASA DE SALUD VALDECILLA
 INSTITUTO MÉDICO DE INVESTIGACIONES
 SERVICIO DE UROLOGÍA
 JEFE DR. J. PICATOSTE

Enfermo D. G. S. H^o n^o 29253 1^o tiempo de prostatectomía hipoyástrica. Caso n^o 8

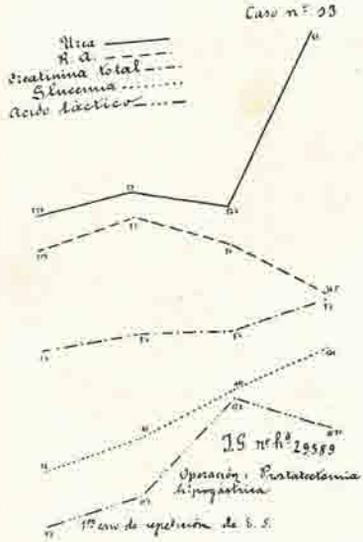
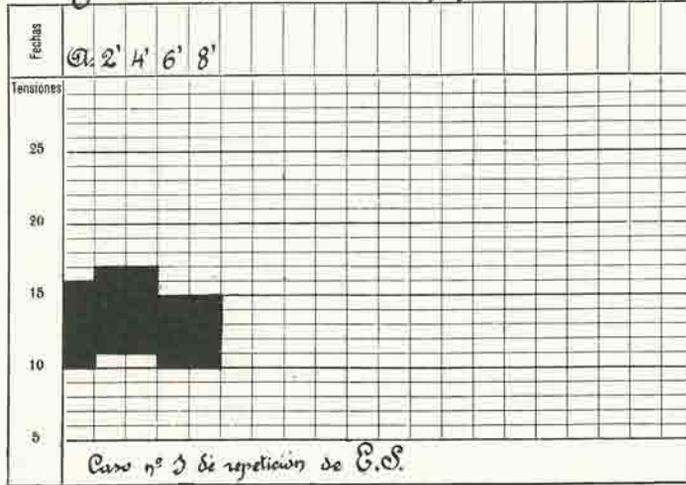


G. S. - H^o n^o 29.253
 Operación: 1^o tiempo de prostatectomía hipoyástrica

Fecha	2	4	6	8	10	12	14
Tensiones	18	18	20	18	18	18	18

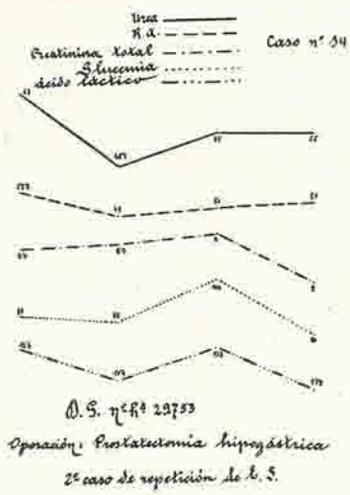
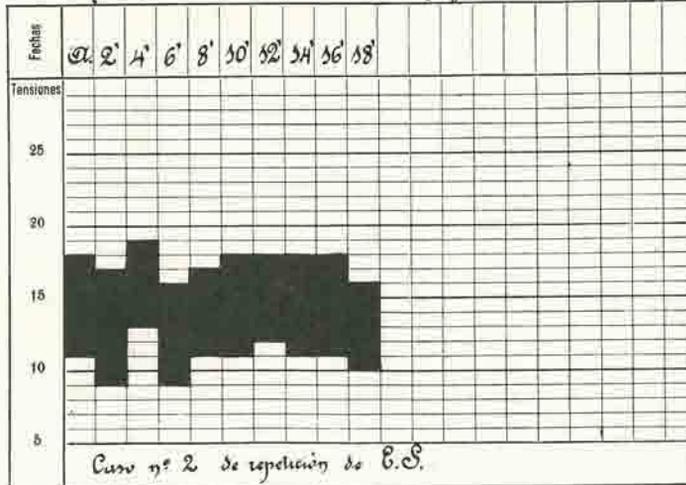
CASA DE SALUD VALDECILLA
 INSTITUTO MÉDICO DE POSTGRADUADOS
 SERVICIO DE UROLOGÍA
 JEFE: DR. J. PICATOSTE

Enfermo D. J. S. nº 29589 Prostatotomía hipogástrica. Caso nº 15.



CASA DE SALUD VALDECILLA
 INSTITUTO MÉDICO DE POSTGRADUADOS
 SERVICIO DE UROLOGÍA
 JEFE: DR. J. PICATOSTE

Enfermo D. R. S. nº 29753 Prostatotomía hipogástrica. Caso nº 14.



CASA DE SALUD VALDECILLA

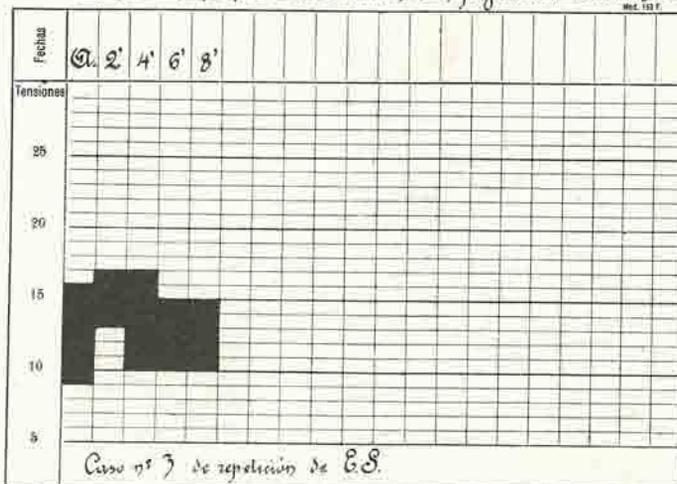
INSTITUTO MÉDICO DE POSTGRADUADOS

SERVICIO DE UROLOGÍA

JEFE: DR. J. PICATOSTE

Enfermo D. *M.S.* h.^o n.^o 29790 *Prostatactomía hipogástrica. Caso n.^o 15*

Caso n.^o 15
 Urea _____
 H. a. _____
 Creatinina total _____
 Glucemia _____
 ácido láctico _____



CASA DE SALUD VALDECILLA

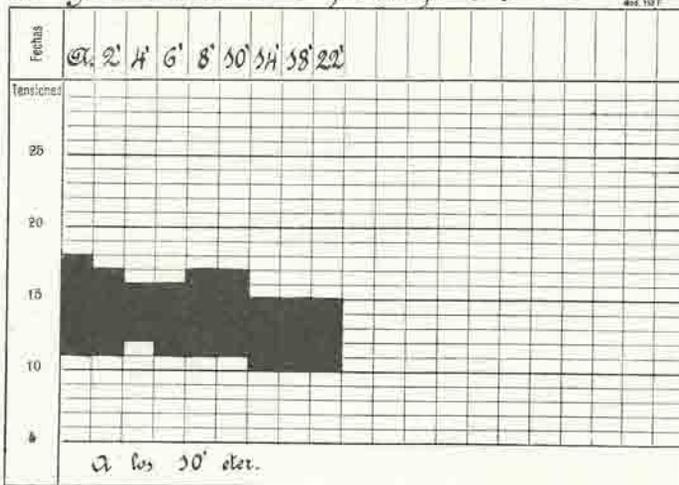
INSTITUTO MÉDICO DE POSTGRADUADOS

SERVICIO DE UROLOGÍA

JEFE: DR. J. PICATOSTE

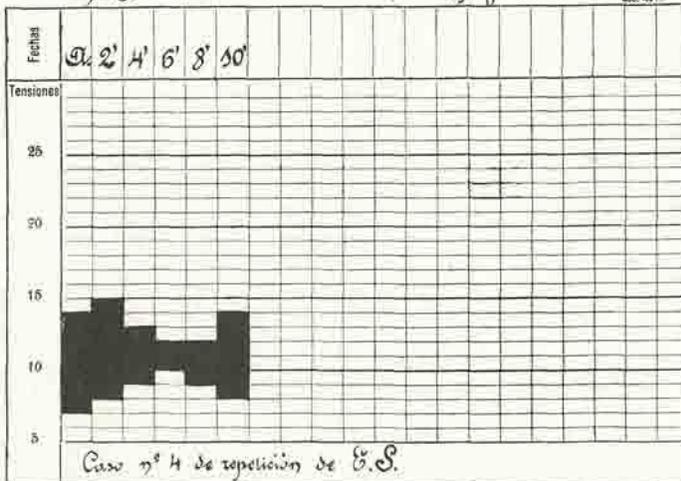
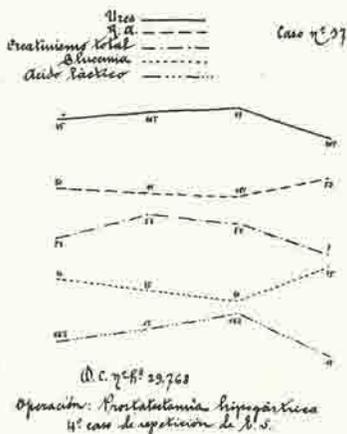
Enfermo D. *J.B.* h.^o n.^o 29488 *Nefrectomía por T.R. Caso n.^o 16*

Caso n.^o 16
 Urea _____
 H. a. _____
 Creatinina total _____
 Glucemia _____
 ácido láctico _____



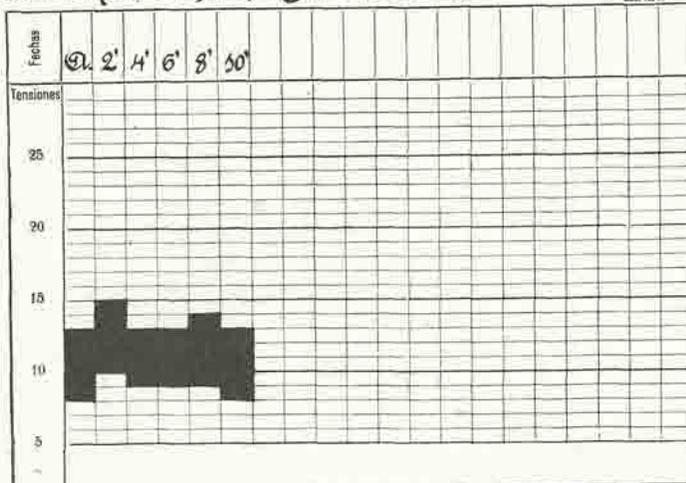
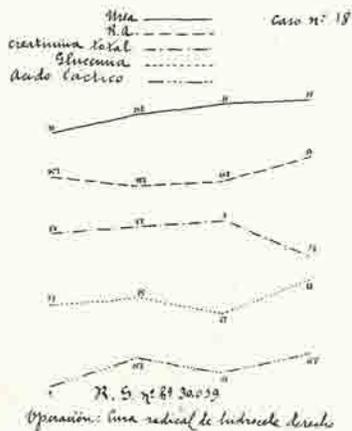
CASA DE SALUD VALDECILLA
 INSTITUTO ESPAÑOL DE NEFRITOLÓGOS
 SERVICIO DE UROLOGÍA
 JEFE: DR. J. PICATOSTE

Enfermo D. D. C. h. n.º 29768 Prostatectomía hipofástica. Caso nº 17. MAY. 1937



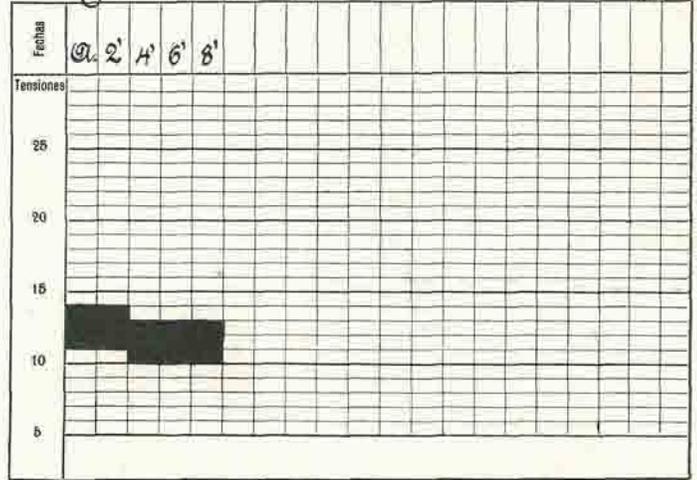
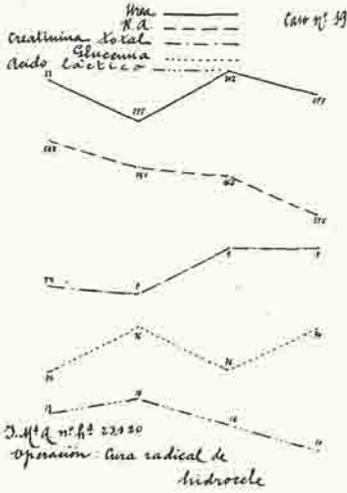
CASA DE SALUD VALDECILLA
 INSTITUTO ESPAÑOL DE NEFRITOLÓGOS
 SERVICIO DE UROLOGÍA
 JEFE: DR. J. PICATOSTE

Enfermo D. R. S. h. n.º 30039 Cura radical de hidrocèle. Caso nº 18. MAY. 1937



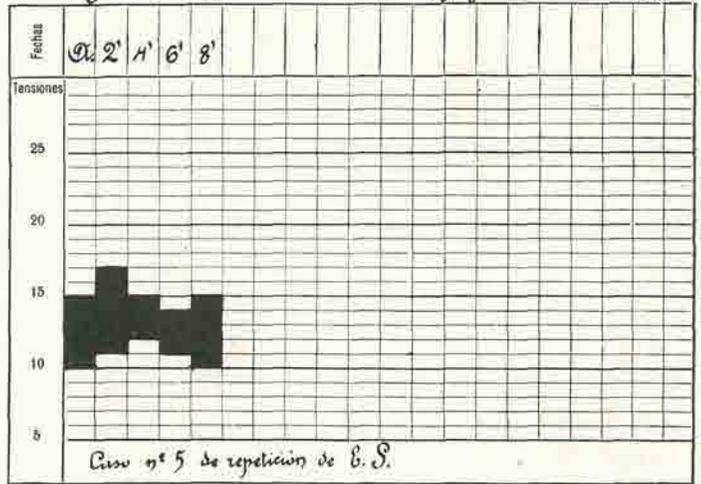
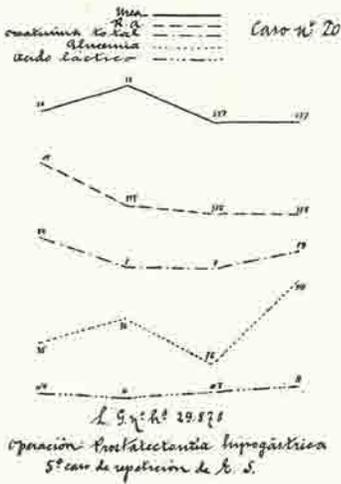
CASA DE SALUD VALDECILLA
 INSTITUTO MÉDICO DE POSGRADUADOS
 SERVICIO DE UROLOGÍA
 JEFE: DR. J. PICATOSTE

Enfermo D. J. A. h.^o 25520 Cura radical de hidrocele. Caso n.º 19.



CASA DE SALUD VALDECILLA
 INSTITUTO MÉDICO DE POSGRADUADOS
 SERVICIO DE UROLOGÍA
 JEFE: DR. J. PICATOSTE

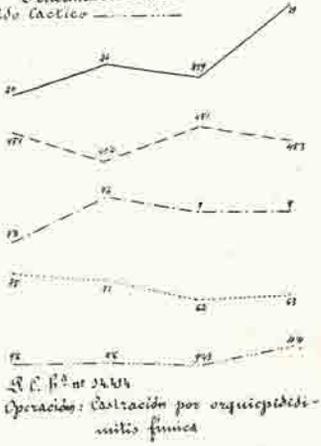
Enfermo D. L. G. h.^o 29888 Prostatectomía hipogástrica. Caso n.º 20.



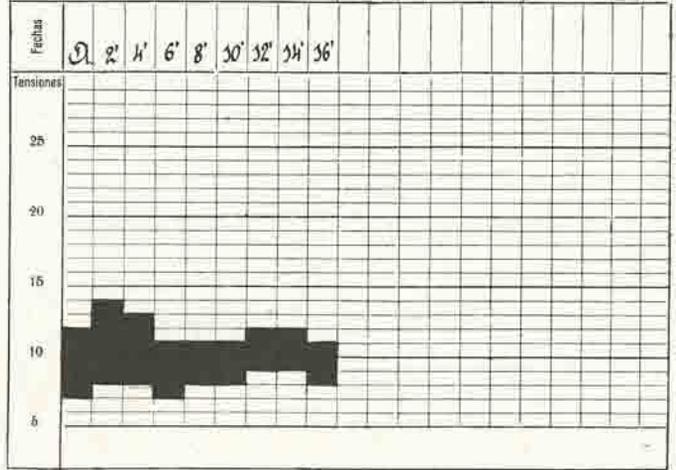
CASA DE SALUD VALDECILLA
 INSTITUTO MÉDICO DE INVESTIGACIONES
 SERVICIO DE UROLOGÍA
 JEFE DR. J. PICATOSTE

Urea ————
 A. A. ————
 Creatinina total ————
 Glucemia ————
 Acido láctico ————

Caso n.º 23



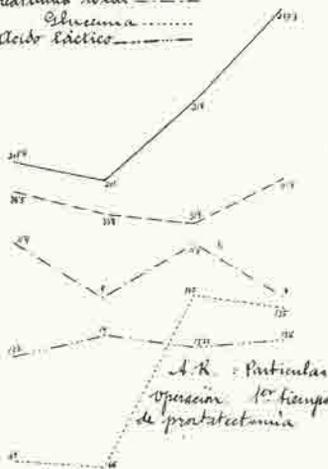
Enfermo D. P. C. 6.º q.º 2424 Castración por orquiepididimio finica. Caso n.º 23



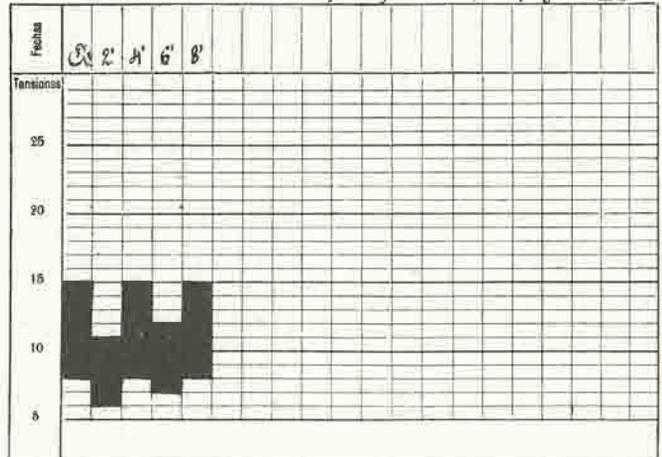
CASA DE SALUD VALDECILLA
 INSTITUTO MÉDICO DE INVESTIGACIONES
 SERVICIO DE UROLOGÍA
 JEFE DR. J. PICATOSTE

Urea ————
 R. A. ————
 creatinina total ————
 Glucemia ————
 Acido láctico ————

Caso n.º 24



Enfermo D. A. P. Partículas. 1.º tiempo de prostatectomía hipogástrica. Caso n.º 24



Chirurg. núm. 7. 1933.—¹⁷ *Gohrbrandt*. Intervención en la comunicación de Anschütz. Arch. f. Klin. Chir. Vol. 177, p. 47. 1933.—¹⁸ *Gundlach, V.* Unsere vorläufigen Erfahrungen mit dem neuen Kurz-narkotikum Evipan-Natrium. Dtsch. Med. Wehnschrft. p. 691. 1933.—¹⁹ *Heymann, F.* Intervención en la comunicación de Wolff. Dtsch. Med. Wehnschrft. p. 710. 1933.—²⁰ *Hoche*. Intervención en la comunicación de Anschütz. Arch. f. Klin. Chir. Vol. 177, p. 51. 1933.—²¹ *Hoche*. Zbl. Chir. núm. 23, p. 1364. 1933.—²² *Holtermann*. Comunicación personal a Anschütz.—²³ *Holtermann*. Über klinische Evipan-Natrium Anwendung zur Schmerzlinderung bei der Spontan-geburt. Ztbl. f. Gyn. Vol. 57, p. 859. 1933.—²⁴ *Holtermann*. Klinische Erfahrungen mit der intravenösen Evipan-Natrium Narkose in der Gynäkologie und Geburtshilfe Dtsch. Med. Wehnschrft. p. 50. 1933.—²⁵ *Joseph, S.* Intervención en la comunicación de Wolff. Dtsch. Med. Wehnschrft. p. 710. 1933.—²⁶ *Kalman*. Erfahrungen mit der Evipan-Natrium Narkose in der operativen Gynäkologie Zentrbl. f. Chir. Vol. 60, p. 1515. 1933.—²⁷ *Killian, H.* Intervención en la comunicación de Anschütz. Arch. f. Klin. Chir. Vol. 177, p. 53. 1933.—²⁸ *Kirschner*. Intravenöse Kurz-und Rauschnarkose mit Evipan. Arch. f. Klin. Chir. Vol. 177, p. 48. 1933.—²⁹ *Kirschner*. Varias comunicaciones personales en el trabajo de Anschütz.—³⁰ *Klages*. Intervención en la discusión de la comunicación de Anschütz. Arch. f. Klin. Chir. Vol. 177, p. 53. 1933.—³¹ *Klages*. Kindernarkosen mit Evipan-Natrium. Chirurg. p. 375. 1933.—³² *Köster*. Die Evipannarkose und ihre Dosierung. Zbl. f. Gyn. p. 1524. 1933.—³³ *König, W.* Intervención en la discusión de Anschütz. Vol. 177, p. 47. 1933.—³⁴ *Laesecke*. Erfahrungen mit der Evipan-Narkose. Zbl. Chir. 1933.—³⁵ *Lauber*. Erfahrungen mit der intravenösen. Evipan-Natrium Narkose. Zbl. Chir. núm. 14, p. 806. 1933.—³⁶ *Leupold*. Comunicación personal a Anschütz.—³⁷ *Lichtenauer*. Comunicación personal a Anschütz.—³⁸ *Lissard*. Evipan-Natrium in der Geburtshilfe und in der Gyn. Münch. Med. Wschr. núm. 12. 1933.—³⁹ *Mühsam, R.* Discusión de la comunicación de Wolff Dtsch. Med. Wehnschrft. p. 711. 1933.—⁴⁰ *Orth*. Intervención en la comunicación de Anschütz. Vol. 177, p. 56. 1933.—⁴¹ *Perwitzschky*. Klinische Erfahrungen mit der neuen intravenösen Evipan-Narkose auf Grund von 150 Fällen. Trabajo enviado a Anschütz.—⁴² *Petermann*. Discusión de la comunicación de Wolff. Dtsch. Med. Wehnschrft. p. 710. 1933.—⁴³ *Poeck*. Intervención en la comunicación de Anschütz. Arch. f. Klin. Chir. Vol. 177, p. 46. 1933.—⁴⁴ *Poeck*. Das Verhalten des Blutdruckes bei Evipannarkosen. Chirurg. Vol. 5, p. 456. 1933.—⁴⁵ *Reschke*. Intervención en la comunicación de Wolff. Dtsch. Med. Wehnschrft. p. 709. 1933.—⁴⁶ *Rostock*. Discusión de la comunicación de Anschütz. Arch. f. Klin. Chir. Vol. 177, p. 42. 1933.—⁴⁷ *Rostock*. Evipan-Natrium in der Unfallchirurgie. Mschr. Unfallheilk. 1933.—⁴⁸ *Schranz*. Intervención en la comunicación de Anschütz. Arch. f. Klin. Chir. Vol. 177, p. 53. 1933.—⁴⁹ *Schumacher y Adler*. Die intravenöse Evipan-Natrium Narkose in der Gynakologie. Klin. Wschrft. p. 976. 1933.—⁵⁰ *Simenauer*. Discusión de la comunicación de Wolff. Dtsch. Med. Wehnschrft. p. 710. 1933.—⁵¹ *Specht*. Rausch-, Kurz- und Einleitungs-narkose mit Evipan-Natrium. Zbl. Chir. núm. 5. 1933.—⁵² *Stapf*. Discusión a la comunicación de Wolff. Dtsch. Med. Wehnschrft. p. 709. 1933.—⁵³ *Stefan, H.* Klinische Erfahrungen mit Evipan-Natrium einem rasch wirkenden injizierbarem Einschlaf-Narkose-und Beruhigungsmittel. Münch. Med. Wschrft. p. 808. 1933.—⁵⁴ *Stimpfl, A.* Ist die intravenöse Evipannarkose ungefährlich. Münch. Med. Wschr. p. 1429. 1933.—⁵⁵ *Sudeck*. Das Wesen der Analgesie im Einleitungsstadium der Narkose-Rauschnarkose. Zbl. Chir. núm. 2. 1932.—⁵⁶ *Sunder-Plassmann*. Intervención en la comunicación de Anschütz. Vol. 177, p. 55. 1933. Arch. f. Klin. Chir.—⁵⁷ *Tiegel*. Intervención en la comunicación de Anschütz. Arch. f. Klin. Chir. Vol. 177, p. 57. 1933.—⁵⁸ *Ünger, E.* Discusión de la comunicación de Wolff. Dtsch. Med. Wehnschrft. p. 710. 1933.—⁵⁹ *Walchshofer y Boden*. Erfahrungen mit der Evipan-Natrium Narkose. Fortschr. Therap. núm. 6 p. 341. 1933.—⁶⁰ *Weese, H.* Pharmakologie des intravenösen Kurz-narkotikums. Evipan-Natrium. Dtsch. Med. Wehnschrft. p. 47. 1933.—⁶¹ *Weigel*. Die intravenöse Evipan-Natrium Narkose in der Allgemeinpraxis. Dtsch. Med. Wehnschrft. p. 373. 1933.—⁶² *Wendel*. Allgemeinarkose mit Evipan-Natrium. Chirurg. núm. 7. 1933.—⁶³ *Wolff, B.* Über intravenöse Evipan-Natrium-Narkose. Dtsch. Med. Wehnschrft. p. 690. 1933.—⁶⁴ *Zantop, H.* Unsere Erfahrungen mit dem neuen Narkotikum Evipan-Natrium. Med. Klin. p. 782. 1933.—⁶⁵ *Picatoste y Pérez Castro*. Un nuevo anestésico general. Avance de los resultados obtenidos en Urología. Sesión Clínica de la Casa de Salud Valdecilla. Diciembre, 1933.

Casa de Salud Valdecilla.

Servicio de Anatomía Patológica. Jefe: Dr. Sánchez-Lucas.

LA CALCIFICACIÓN DE LA CAPA MEDIA DE LAS ARTERIAS

por

L. López Areal,*Médico Interno del Servicio
de Cardiología.*

y

A. Cimadevila Reinoso,*Médico Interno del Servicio de Huesos
y Articulaciones.*

Sabido es que en la arterioesclerosis propiamente dicha, que siguiendo a *Marchand* sería mejor denominar *ateroesclerosis*, se deposita cal en las arterias con suma frecuencia; pero entonces este depósito calizo representa una lesión anatómica de tipo secundario, sobrevenida en los focos de ateroma de la íntima. Representa por lo tanto aquí una contingencia y, por otra parte, su localización es distinta de la de aquellos otros focos calizos de los que aquí nos queremos ocupar.

Las calcificaciones de la pared arterial que no representan una alteración secundaria en el curso de una aterosclerosis, son relativamente frecuentes. Los estudios de *Ribbert*, *Klotz* y *Faber* pusieron de manifiesto que aun sin poderse decir que tuvieran una significación propiamente patológica, los depósitos de cal se encontraban con regularidad en las paredes de las arterias ya a partir de los primeros años de la vida. La cantidad de la misma sería entonces, sin embargo, tan escasa, que no bastaría la simple coloración con la hematoxilina para ponerla de manifiesto, siendo necesario recurrir para ello a la coloración con el nitrato de plata.

Tal depósito calizo se encuentra en las arterias de tipo elástico, en la media, en forma de minúsculos gránulos repartidos de modo regular, siendo atacado, en primer término, el tejido elástico. La musculatura está en cambio intacta de ordinario. Los gránulos calcáreos en la íntima y en la adventicia, son mucho más escasos. Estos depósitos de cal aparecen ya en una época muy temprana, pudiendo hallarse en los primeros años de la vida en las arterias de la pelvis, puede decirse que en todos los casos desde los quince años. A partir de los diez años se encuentra la cal en las arterias abdominales, sobre todo en la mesentéri-

ca superior y en la aorta. A partir de los veinte años hallamos cal, de un modo constante, en la media de la aorta y menos frecuentemente en la de la pulmonar. Las coronarias, en cambio, participan escasamente en el proceso.

La regularidad del hallazgo de estos depósitos calizos, que repetimos, no deben confundirse con los depósitos secundarios de cal que tienen lugar a nivel de las placas de ateroma, su independencia con respecto a otras enfermedades de la pared arterial y el hecho de que se observen con gran constancia en el conducto de Botal al obliterarse éste, hacen pensar en la posible existencia de una relación fisiológica entre tal fenómeno y la pared arterial. Según *M. B. Schmidt*, el carácter homogéneo de la estructura de las fibras elásticas supondría ya la existencia de un factor predisponente en este sentido. Sabemos, en efecto, por la patología, que las estructuras homogéneas y hialinas tienen una gran tendencia a cargarse de cal.

Matusevicz describió y dió nombre a una forma rara de calcificación: la calcificación aislada de la membrana elástica interna. Se observa de preferencia en las pequeñas arterias de tipo muscular; es muy frecuente en las arterias capsulares del bocio coloide y en los individuos de edad. Por su localización en los elementos elásticos, *Faber* la incluye entre las sedimentaciones calcáreas corrientes. Empieza por pequeños granitos de cal que parecen estar dentro de la membrana y se extiende luego a trechos o en toda la circunferencia del vaso; termina por verse la elástica interna como una estrecha placa calcárea homogénea en zig-zag.

Más raras todavía son ciertas calcificaciones difusas especiales que se pueden observar en edades tempranas. En la vieja literatura, *Marchand* cita los casos de *Huber* (hombre de diecinueve años, con arterias pequeñas y medianas rígidas hasta sus últimas ramificaciones) y *Kutter* (extensa sedimentación calcárea en íntima, preferentemente en arterias de extremidades y pélvicas). Los autores las incluyen en el grupo de las llamadas *metástasis calcáreas*, pero *Schmidt* insiste en que esto es poco claro y que las relaciones de las paredes vasculares con calcificaciones tan extensas no son sencillas.

Modernamente se han descrito algunos casos. *Surbek*, en un niño de tres días, encontró extensa calcificación de los órganos y sobre todo de las arterias. Histológicamente existía un festón calcáreo que interesaba, sobre todo, parte interna de la capa media y penetraba en íntima. Los *vasa vasorum* de la aorta tenían calcificada la media y la íntima muy proliferada; en los puntos de partida de las intercostales existía un alto grado de calcificación. En las arterias periféricas, los anillos de cal en la media se extendían sin interrupción por toda la luz del vaso. Tal extensión del proceso hace pensar en una perturbación general del metabolismo, en modo alguno en una causa local (*Subek* piensa en una *gota calcárea* en el sentido de *Schmidt*).

En el caso de *Verocay*—niño de cinco meses con lúes congénita—estaban especialmente atacadas las ilíacas y las arterias de las extremidades, coronarias y arterias abdominales. La calcificación se limitaba a la media, y la íntima presentaba una proliferación al modo de la endoarteritis obliterante. *Verocay* piensa en una lesión primitiva de las fibras elásticas y musculatura lisa por el germen sífilítico, siguiendo a esto la calcificación.

Ciertas analogías con la calcificación de la media y, desde luego, mucho más que con la aterosclerosis humana, tiene la calcificación experimental provocada por la adrenalina. *Josué* observó en la aorta del conejo, después de inyecciones repetidas de pequeñas dosis de adrenalina, unas placas circunscritas parecidas a las ateroscleróticas; según su opinión, las placas ateroscleróticas tendrían igual formación. *Erb* confirmó estas experiencias. *Fischer* había observado en el conejo alteraciones espontáneas en aorta, muy parecidas a las producidas experimentalmente por la adrenalina, y por ello hizo resaltar la necesidad de un control grande para delimitar las alteraciones que la adrenalina produjese.

Macroscópicamente se observan pequeñas placas ovaladas, que al crecer se deprimen en el centro. Microscópicamente se comprueba su asiento en la capa media, preferentemente en su parte interna; el proceso parece comenzar por una necrosis de la musculatura de la media, seguida de la calcificación. En estadios tardíos se observa una proliferación de la íntima, pero ulteriormente, por alteraciones reactivas inflamatorias en la vecindad (inflamación por cuerpo extraño), sobreviene una reabsorción de las masas calcáreas, terminando por formarse un tejido cicatricial con pequeñas inclusiones de cal (*Ziegler*). El número e intensidad de los focos está en relación con el número de inyecciones, en general. En grados medios están afectados cayado y aorta torácica; en grados intensos también aorta abdominal, arterias renales e ilíacas (*Fischer*).

Fischer cree que la causa de estas alteraciones es un influjo tóxico de la adrenalina sobre la pared vascular y descarta que la elevación de la presión pueda producir tales alteraciones. Fundamenta esta opinión en que la elevación de presión por la adrenalina es pasajera y en que los autores han logrado producir parecidas alteraciones, aunque no de tal grado, por inyección de distintas sustancias: Digitalina (*Fischer-Klotz*), Fisogtimina (*Miller*), Floricina (*Kolish*), Calomelanos (*Philosophow*), etc., etc.

En el conejo caquéctico se observan alteraciones semejantes a las que estamos describiendo en la aorta, pero no en el animal muerto sin enfermedad anterior. Por otra parte, *Braun*, por inyecciones de adrenalina e inyección intratraqueal de algunas gotas de nitrato de amilo, que anularía el efecto hipertensor de la adrenalina, ha conseguido producir estas lesiones. *Külbs* se pregunta por qué estas alteraciones no se extienden a venas y el por qué de su limitación a

capa media, y opina que tanto un influjo tóxico como el efecto hipertensor deben hacerse responsables de las lesiones.

La calcificación de la túnica media (*Mediaverkalkung*), conocida de antiguo—*Virchow*—sin separarla de la aterosclerosis, es estudiada por *Mönckeberg* en 1903, quien llama la atención sobre ella e insiste en su independencia. Aquí el proceso comienza en la media y se extiende por toda esta capa. Posiblemente comienza con procesos degenerativos y posteriormente sobreviene la calcificación, incluso la osificación de los focos. Pequeños focos en la elástica interna pueden perforar ésta y extenderse a la íntima. Exteriormente los vasos resaltan, constituyendo las conocidas arterias en «tráquea de pollo». Son afectadas las arterias de las extremidades. El territorio más frecuentemente atacado es el femoral, desde el ligamento de Poupert hasta hueco poplíteo, aisladamente o con participación de territorios periféricos. Pueden ser atacados exclusivamente los territorios radial o cubital. En los casos muy intensos, las arterias de ambos miembros, superior e inferior, muestran enormes calcificaciones. A veces coexiste esta enfermedad con la aterosclerosis, pero es frecuente que los grados intensos de calcificación de media se presenten puros, sin aterosclerosis concomitante. La coexistencia de ambas enfermedades no presupone relación causal. Se ha querido invocar, como causa de la localización de la enfermedad, la especial estructura (muscular) de las arterias de las extremidades; sin embargo, hay descritos casos de calcificación pura de media en las grandes arterias centrales.

Se desconoce la etiopatogenia del proceso. *Hueck* da gran importancia a la edad. *Faber* a las acciones mecánicas. En cuanto a *Mönckeberg* hace responsable un trastorno nutritivo general que dificultaría la nutrición de la pared vascular. *Oberndorfer* insiste en algo parecido y dice que los territorios vasculares periarticulares no se calcifican porque los movimientos, el continuo masaje, favorecerían la nutrición. Desde luego, para que un tejido se calcifique es necesaria su transformación regresiva previa (*Tannhauser*). La tendencia a la calcificación está ligada a la pérdida de actividad tisular por degeneración o necrosis; la liberación de ácidos grasos que en estas lesiones degenerativas tiene lugar, favorece la calcificación. Por otra parte, la circulación, en estas condiciones pobre, facilita la precipitación de las sustancias disueltas en los plasmas.

Hemos tenido ocasión de observar el siguiente caso:

Hombre de setenta y un años. Antecedentes sin importancia; bebedor y fumador moderado. Consulta en el Servicio de Huesos y Articulaciones por dolor e impotencia funcional en rodilla derecha y hormigueos en las pantorrillas; tiene otras molestias desde hace seis años. Se diagnostica una artritis deformante. Al hacer una radiografía de rodilla se observan los vasos calcificados intensamente y es solicitada una exploración cardio-vascular. El interrogatorio a este respecto es negativo. A la exploración ningún signo de insuficiencia cardíaca. Los tonos de base están alejados; pulso regular a 60; presión arterial, 195-105. Por palpación se aprecian unas arterias tortuosas, durísimas, con anillos circunscritos de consistencia leñosa; dan la sensación

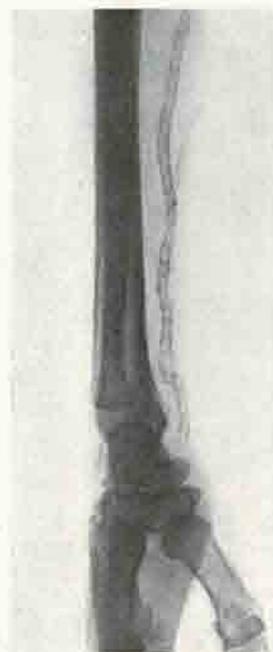


Fig. 1.—Radiografía de antebrazo. Arteria radial intensamente calcificada; es de notar la segmentación característica.

Presión arterial retiniana (Bailliant): máxima, 147; mínima, 75. Fondo de ojo: drusas de la lámina vítrea, foco confluyente de *coroiditis guttata*. Desorganización de vítreo. La exploración eléctrica fué normal. Se hace una biopsia de la parte inferior de la radial y se encuentra la imagen microscópica que pone de manifiesto las microfotografías adjuntas. En la figura 3 puede verse, efectivamente, la capa media de la arteria totalmente ocupada por trazos y grumos irregulares, oscuros, teñidos en violado intenso, casi negro, por la hematoxilina, como corresponde a los depósitos calcáreos. Apenas si quedan restos de la muscular. La elástica interna está en muchos puntos desdoblada, en otros rota, avanzando sobre ella los depósitos calcáreos de la media. La íntima, en algunos puntos, está engrosada, en otros es normal o incluso más delgada que la que solemos encontrar en la radial en sujetos de la misma edad de nuestro paciente. La luz del vaso es perfectamente permeable, está ocupada por sangre coagulada (por los líquidos fijadores). En la figura 4 se ve, a gran aumento, la diferencia fundamental entre la calcificación de la media y la aterosclerosis. En plena media, por debajo de la elástica interna, cuyo contorno festoneado

de la arteria en «tráquea de pollo». La exploración radiográfica (figs. 1 y 2) mostró una extensa calcificación del sistema vascular, que alcanza a todas las arterias de las extremidades y se extiende también por las arterias de la pelvis. La imagen en anillos y cilindros segmentados hizo pensar en la existencia no de una aterosclerosis, sino en la de la forma particular de calcificación de la capa media, presunción comprobada por el estudio histológico.

En el lado derecho laten femoral, poplítea, tibial posterior y pedia. En el lado izquierdo no laten poplítea, tibial posterior ni pedia. Índice oscilométrico: lado derecho, muslo, 5,50; pierna, 3; lado izquierdo: muslo, 5; pierna, 0. A radioscopia: hipertrofia de ventrículo izquierdo; pedículo ensanchado; en cayado aórtico—posición frontal—se perciben anillos calcáreos. En O. A. D., aorta muy opaca, no ensanchada. Cartílagos costales intensamente calcificados. Medidas ortodiagnósticas: D G — 14,5 cm.; D'G' — 13 cm.; G G' — 8,5 cm. (cuerda, 1,7). El electrocardiograma muestra predominio izquierdo, bajo voltaje y un espacio PR de 0,19 segundos. Reacciones específicas negativas. Orina: cantidad, 1,000; densidad, 1,024; sin elementos anormales. Uremia, 40; glucemia, 98; calcemia, 9; fosfemia, 2,10; colessterinemia, 137; reserva alcalina, 60. Prueba de Strauss: elimina 800 c. c. y diluye a 1.004.

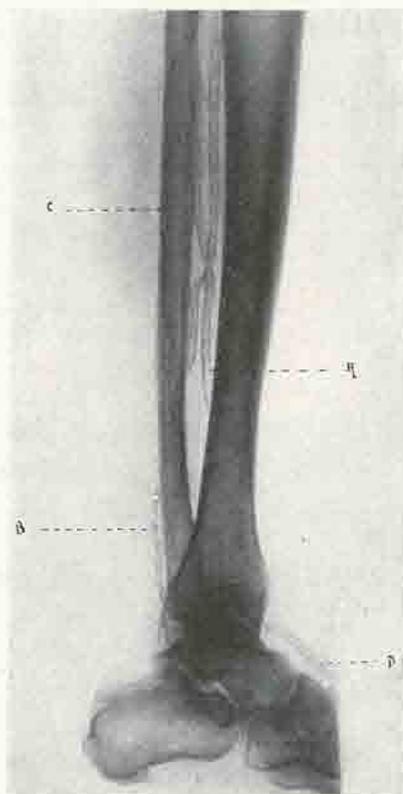


Fig. 2.—Radiografía de pierna. A = tibial anterior. B = tibial posterior. C = peronea. D = pedia. Las arterias se aprecian a través de sombra ósea; eso da idea de la intensidad de su calcificación. La femoral y arterias de la pelvis estaban lo mismo.

se dibuja perfectamente, vemos en la parte central un foco de necrosis completa y a ambos lados el depósito calcáreo en negro. Íntima, a este nivel, completamente normal. La coloración con



Fig. 3.—Corte transversal de la radial (fibras elásticas, método de Gallego-hematoxilina). La capa media está totalmente ocupada por las inclusiones calcáreas teñidas en azul oscuro por la hematoxilina. La luz vascular, perfectamente conservada, está ocupada por sangre coagulada (líquidos fijadores).

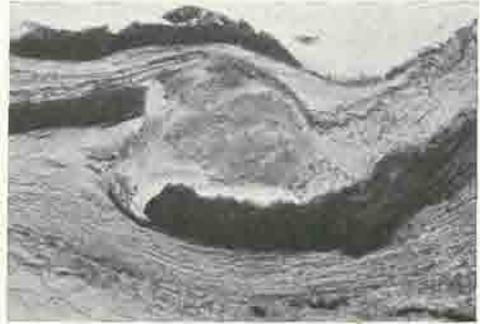


Fig. 4.—Un segmento de la pared arterial a gran aumento.

se manifiesta la existencia de un depósito grasiento extenso, pero difuso, muy poco acentuado, en toda la media, y algunas gotitas de grasa en la íntima. Compárese la imagen con la de la figura 5, que representa una típica lesión de aterosclerosis (localización en la íntima) en otra arteria radial.

En el presente caso, la calcificación de la media es de un grado intenso y una extensión considerable, como puede juzgarse por las radiografías y microfotografías adjuntas. Los signos de

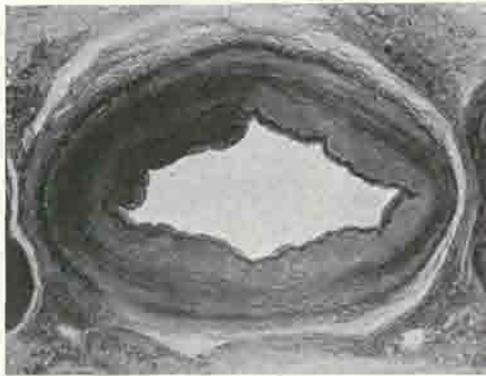


Fig. 5.—Aterosclerosis inicial de la radial. Compárese con las figuras anteriores. Placa de ateroma localizada en íntima, aquí todavía sin depósito calcáreo alguno.

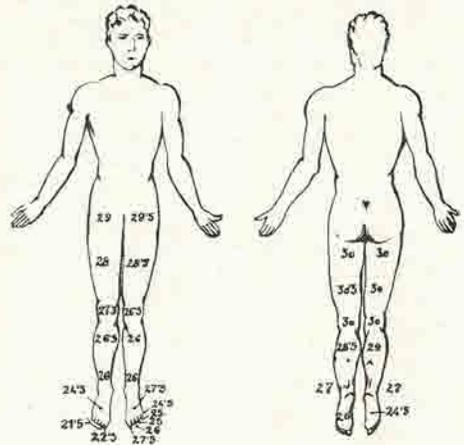


Fig. 6.—La figura representa las temperaturas cutáneas obtenidas con el electrotermómetro *Dermatherm Tycos*.

obliteración arterial en pierna izquierda y los hallazgos radioscópicos en aorta, hacen suponer la coexistencia de una aterosclerosis, lo que no deja de tener interés; ya hemos insistido antes

que lo más frecuente es que estos altos grados de calcificación de media se presenten puros. No hay signo alguno de esclerosis de coronarias. La presente paradoja de presentar mayor temperatura de piel en lado izquierdo (fig. 6), que tiene un índice oscilométrico nulo, se explica recordando que pulsación no es lo mismo que circulación. Es decir: que el juego de colaterales amplia y paulatinamente desarrollado, hace posible que el sujeto no tenga síntomas de claudicación y que la temperatura de la piel sea mayor a causa del mayor desarrollo de la red vascular superficial.

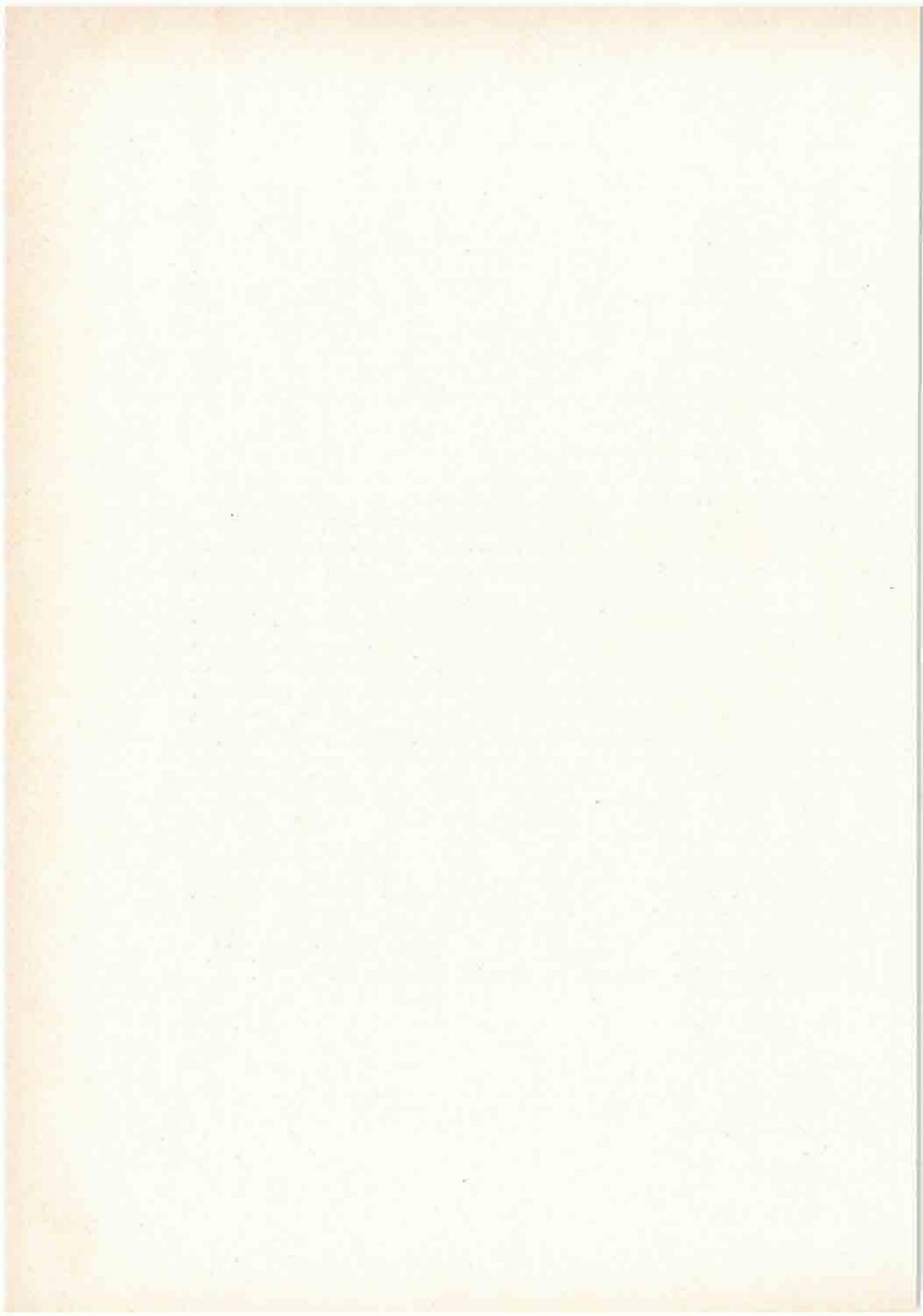
En contra de la suposición de *Öberndorfer*, en este caso las arterias periarticulares están intensamente calcificadas. Precisamente se llegó al conocimiento del caso por una radiografía de articulación.

Por los hallazgos de palpación en las arterias periféricas no debe darse por seguro que exista una aterosclerosis central o cerebral. Sobre esto nunca se insistirá bastante; si tenemos en cuenta que estas arterias duras, leñosas, con engrosamientos circunscritos de mayor dureza, corresponden, generalmente, a calcificaciones de media, sin nada, por lo tanto, en íntima que disminuya o ocluya la luz vascular, comprenderemos el error de fundamentar sobre este hallazgo un diagnóstico de aterosclerosis central.

A juzgar por la exploración clínica, no debemos suponer tampoco, en nuestro caso, la existencia de lesiones vasculares de riñón, al menos acentuadas. Por otra parte, la calcificación de la media no es tipo de lesión que se encuentre en riñón. La hipertensión, con su correspondiente hipertrofia cardíaca, debe ponerse en relación, a nuestro juicio, en este caso, con la extensa lesión anatómica de arterias periféricas. Aun sin entrar a discutir aquí tan complejo problema, recordemos que hoy día se admite que son las modificaciones funcionales de las arteriolas (con o sin lesión anatómica) las determinantes de la hipertensión en la inmensa mayoría de los casos, exista o no una nefropatía. En casos como el nuestro, es indudable que la rigidez tan extendida de las arterias de tipo muscular, precisamente, ha de suponer un gran obstáculo circulatorio. Tampoco nos parece que las lesiones de fondo de ojo puedan ponerse en relación con lesiones arteriales locales del tipo de la calcificación de la capa media.

BIBLIOGRAFÍA

- Eddy, H. C. & Taylor, H. P.* Experiences with Dermatherm (Tycos) in relation to peripheral vascular disease. I. normal study. *Am. Heart Jour.* 6: p. 383, 1931. II. study of abnormal conditions. *Idem* 8: p. 190, 1932.—*Jores.* Arterien-Mediaverkalkung. *Henke-Lubarsch: Hdb. d. speziellen Path. u. Histol.* Vol. XI, pág. 632.—*Moенckeberg.* Ueber die reine Mediaverkalkung der Extremitätsarterien und ihr Verhalten zur Atherosklerose. *Virchows Archiv.* Vol. 171, página 141, 1903.—*Moенckeberg.* Mediaverkalkung und Arteriosklerose. *Virchows Archiv.* Vol. 216, 1914.—*Moенckeberg.* Ueber Arterienverkalkung. *Münchener Med. Wschrft.* Pág. 365, 1920.—*Tannhauser.* Tratado de metabolismo y enfermedades de la nutrición. Pág. 632, 1932.



Casa Salud Valdecilla.—Servicio de Anatomía patológica. Jefe: Dr. Sánchez-Lucas

LOS TUMORES DE GRAWITZ COMO BLASTOMAS DEL SISTEMA RETÍCULO-ENDOTELIAL

por

Julio G. Sánchez-Lucas

y

Eduardo Morante

(Asistente del Servicio)

Grawitz dió el nombre de *struma lipomatodes aberrata renis* a un tipo de neoforación benigna del riñón, cuyo origen estaba, según él, en las llamadas inclusiones suprarrenales del riñón, es decir, las manchitas lenticulares amarillentas que con cierta frecuencia nos encontramos al hacer las autopsias en la corteza del riñón y que están formadas por un tejido igual al de la corteza de la suprarrenal y muy particularmente al de la zona fasciculada de la misma. Nunca contienen un tejido comparable al de la sustancia medular y, por otra parte, se las encuentra también en otros puntos (hígado y genitales principalmente). Debido a esto, rápidamente se generalizó el nombre de *hipernefroma* para designar este tipo de tumor.

Pronto se descubrió que otros tumores con los mismos caracteres que los descritos por *Grawitz* tenían una manifiesta malignidad, tanto por lo que se refiere a sus características anatómicas locales como por lo que toca a su modo de crecimiento (invasión local, metástasis, citología), llegando así a diferenciarse dos grupos, hipernefomas benignos é hipernefomas malignos. Los primeros están constituídos, de ordinario, por nódulos pequeños, redondeados, casi siempre periféricos, subcapsulares, muy bien delimitados y encapsulados; su característica más notable es su color amarillo de azufre, con zonas rojizas irregulares. Las formas malignas se diferencian de las primeras más que por los caracteres morfológicos, que son esencialmente los acabados de citar, por los signos del crecimiento maligno (perforaciones venosas, metástasis). Histológicamente, se caracterizan estos tumores por contener un tejido análogo al de las manchitas lenticulares amarillentas a que nos hemos referido antes.

Pero es el caso que la denominación de hipernefroma se ha ido extendiendo de tal manera, que los cirujanos en general y aun muchos patólogos aplican aquel nombre a todo tumor renal en cuanto su parenquima ofrece las zonas amarillas y rojizas propias de los hipernefomas, sin tener en cuenta que también tumores

de otra naturaleza pueden presentarse con los mismos caracteres macroscópicos por causas diversas (*Lubarsch*). Así, *Neuhauser*, da un tanto por ciento de 66, *Kumel*, dice que casi todos los tumores renales son hipernefomas, *Albrecht*, da una cifra de 98 por 100, etc.

Lubarsch, que ha estudiado muy detenidamente estos tumores desde el punto de vista anatómico y patogénico, les da el nombre de tumores «hipernefroides», con lo cual da a entender su parecido anatómico con el tejido de la suprarrenal, sin prejuzgar nada acerca de su origen que, como luego veremos, es muy discutido. Cree *Lubarsch* que muchos de los casos tenidos por hipernefomas son en realidad carcinomas del riñón y hace un detenido estudio crítico de los signos diferenciales, macro y microscópicos, entre unos y otros, llegando en primer término a la conclusión de que los signos macroscópicos son en absoluto insuficientes para sentar con seguridad el diagnóstico frente a los adenomas, carcinomas y sarcomas. Respecto a la estructura histológica, *Lubarsch* escoge para definir los caracteres del tumor, no las grandes neoformaciones destructivas, en las cuales ha sobrevenido ya un gran número de transformaciones secundarias, ni tampoco las manchas lenticulares en reposo (verdaderos hamartios en el sentido de *Albrecht*), sino los nódulos que aun siendo pequeños podemos decir se encuentran en actividad, aquellos que corresponden a los verdaderos *struma lipomatodes* de *Grawitz*. Tales caracteres histológicos, necesarios por lo tanto, según *Lubarsch*, para poder sentar un diagnóstico de tumor «hipernefroide», son: 1.º, cordones celulares en íntimo contacto, casi todos ellos dirigidos en la misma dirección, entre los cuales se encuentra tan solo un finísimo armazón conectivo con vasos capilares o bien sólo estos capilares. 2.º, forma poligonal de los elementos celulares, los cuales están dispuestos en dos o más filas en cada uno de los cordones. 3.º, abundantes cantidades de grasa o de lipoides en estas células. 4.º, falta de luces intraepiteliales o todo lo más, presencia de hendiduras irregulares, casi siempre en el centro de las neoformaciones y a menudo en el terreno de pequeñas hemorragias.

Tales serían los rasgos fundamentales de la estructura histológica de un tumor hipernefroide típico. Sin embargo, otras neoformaciones tumorales, con los mismos caracteres macroscópicos y la misma estructura histológica en algunas de sus partes, nos muestran en otros puntos cuadros histológicos que se separan enormemente del arriba indicado. Por esto *Lubarsch* clasifica los «tumores de Grawitz» en tres grupos: 1.º, los hipernefroides puros. 2.º, los mixtos hipernefroides-adematoso-papilares. 3.º, los completamente atípicos, anaplásticos, con formas muy irregulares, que unas veces tienen un parecido remoto con el tejido de las suprarrenales y otras veces se parecen más bien al tejido renal. *Lubarsch* cree que la primera forma es de origen suprarrenal y que las dos segundas son de origen renal, distinción que merece recordarse, pues en los tra-

tados en general se atribuye a *Lubarsch* el papel de enérgico defensor de la doctrina nefrógena de los hipernefomas, sin más puntualizaciones. Ya antes que *Lubarsch* había *Sudeck* defendido la doctrina nefrógena y después otros autores se han ido sumando a uno u otro modo de interpretar estas curiosas imágenes. Otros autores consideran a los tumores de Grawitz como tumores mixtos, formados a expensas de elementos renales mezclados con gérmenes de la suprarrenal y, finalmente, otros les tienen por blastomas disontogenéticos (*Gerlach, We. y Wo., Wilson y Willis, Schminke, Aschoff, etc.*). Según *Wooley* se trataría de *mesoteliomas*, es decir, de tumores procedentes de los elementos mesodérmicos,

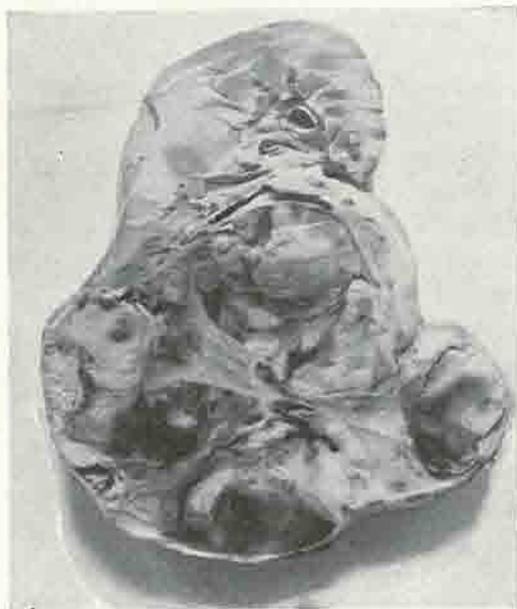


Figura 1.

hipótesis que ya se acerca a la defendida por *Puhr*, para el cual los tumores de Grawitz serían *reticuloendoteliomas*. El lector podrá encontrar una exposición detallada del problema en la excelente monografía de *Lubarsch* y en el trabajo de *Puhr* (*Virch. Arch.* t. 285, pág. 291) y, en este último, por otra parte, una crítica muy acertada de los criterios de clasificación seguidos por *Lubarsch*. Nosotros sólo queremos estudiar aquí un caso a la luz de aquella nueva interpretación de *Puhr*.

Nuestro caso es el siguiente:

Enferma A. F. Ingresa en el Servicio de urgencia en estado caquéctico y muere a poco de ingresar, con el diagnóstico de una tumoración renal (no hubo tiempo de hacer un estudio de la misma por la rapidez con que sobrevino la muerte). En la autopsia (número 790) se encontró en el riñón derecho una tumoración (fig. 1) del tamaño de una cabeza de feto, que ocupaba todo

el lugar correspondiente al lóbulo inferior, de superficie tuberosa y lisa, en unos puntos amarilla y en otros rojiza, de consistencia blanda. Al corte se ve que la tumoración está perfectamente encapsulada, rechazando el tejido renal, sin que en ninguna parte se vea un crecimiento infiltrante del tumor en el espesor de órgano. Aquél está formado por grandes nódulos separados parcialmente por bandas blanquecinas y duras que irradian de un modo irregular desde una zona central ancha. El tejido de los nódulos es blando, en algunas partes de aspecto esponjoso, su color es amarillo de azufre con un moteado rojizo o con grandes zonas de este color. Suprarrenales normales, corazón también normal, pesa 220 gramos. No hay signo alguno de virilización ni tampoco de que haya existido durante la vida una hipertensión arterial (peso del corazón). Nada anormal en el resto del cuerpo.

⁸ *Histológicamente* comprobamos en el tumor la existencia de las cuatro imágenes siguientes: 1.^a, campos hipernefroides (fig. 2), con la disposición antes descrita. La inmensa mayoría de las zonas correspondientes se hallan más o menos necrosadas, pero aun en estos puntos



Figura 2.

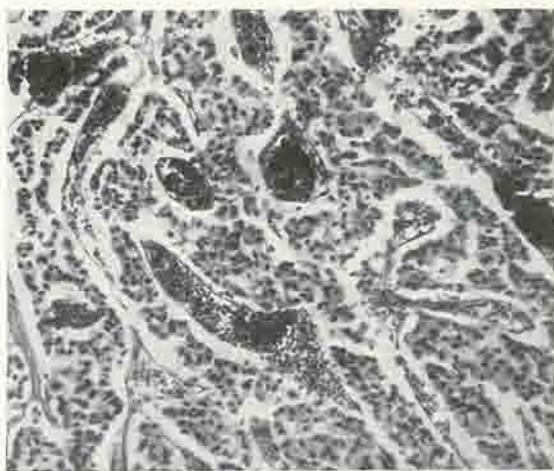


Figura 3.

se conserva bien perceptible la disposición columnar. Hecho curioso: la característica carga grasienta de las células sólo se encuentra en la periferia de las masas necrosadas, desapareciendo hacia la profundidad, conforme avanzan los signos de necrosis. Estas zonas hipernefroides se continúan en muchos puntos con las correspondientes a las que nos ofrecen la segunda imagen y que podríamos llamar zonas reticulares (fig. 3). Aquí encontramos una disposición reticular

del tejido, determinada por la distribución de los vasos. La pared de éstos, aun la de aquellos cuyo calibre corresponde ya al de las arteriolas y venas, está exclusivamente formada por una limitante hialina, revestida por dentro por el endotelio y continuándose directamente por fuera con las masas celulares.

res de la neoformación, las cuales asientan en muchos puntos sobre ella a modo de basal; parece como si las masas celulares constituyeran la adventicia propia del vaso. En algunos puntos se rompe la limitante, dejando salir acúmulos de hematíes al seno del tejido. Aun persistiendo la disposición reticular se ve que en algunas partes las masas y cordones celulares se van estrechando al mismo tiempo que se ensanchan las limitantes vasculares, quedando incluidas en el espesor de las mismas parte de las células tumorales; se llega así a zonas como la representada en la figura 4, en la que no hay más que un retículo de haces colágenos hialinizados con restos de vasos y de los elementos tumorales.

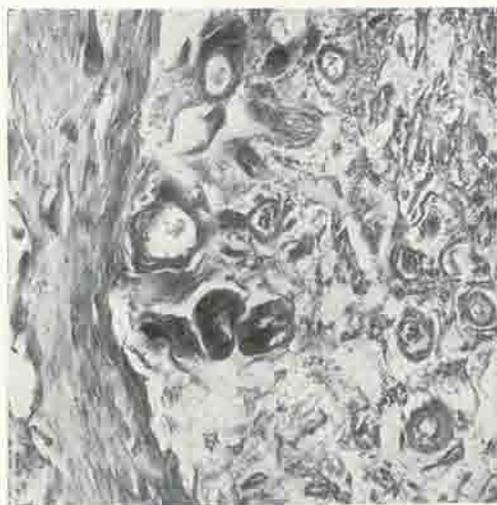


Figura 4.

Otras veces, en cambio, son los elementos celulares los que se encuentran cada vez en mayor número y más compactos, disminuyendo notablemente los vasos, hasta que llegamos a las zonas correspondientes a la tercera imagen del tumor (fig. 5). Vemos en ésta que los elementos celulares forman masas compactas y cordones contorneados en guirnaldas, a veces con disposiciones pseudopapilares y espacios lineales contorneados y vacíos, que muy bien pueden corresponder a la luz de vasos, si bien no puede percibirse elemento alguno de la pared; ésta llegaría a estar aquí constituida por las mismas masas celulares exclusivamente (de un modo análogo a lo que veremos después en las zonas cavernosas). Pero también hay en esta

Figura 5. Microscopic image showing dense cellular masses and cords, some with pseudopapillary and linear spaces, characteristic of the tumor's structure.

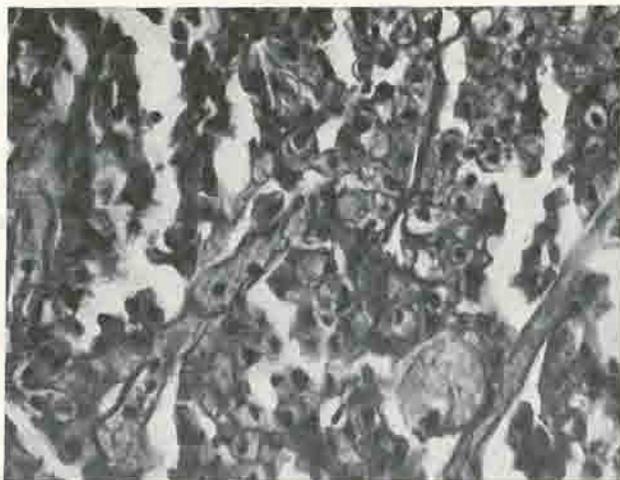


Figura 5.

Figura 5. Microscopic image showing dense cellular masses and cords, some with pseudopapillary and linear spaces, characteristic of the tumor's structure.

zona vasos evidentes. Finalmente, en la cuarta imagen del tumor encontramos una disposición cavernosa muy original (fig. 6). Grandes espacios labrados en el

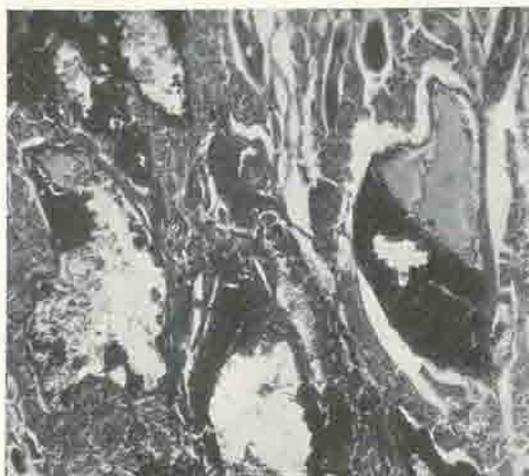


Figura 6.

seno mismo de las masas celulares, sin limitante especial alguna, se encuentran ocupados totalmente por sangre; no se trata de hemorragias acaecidas en el seno

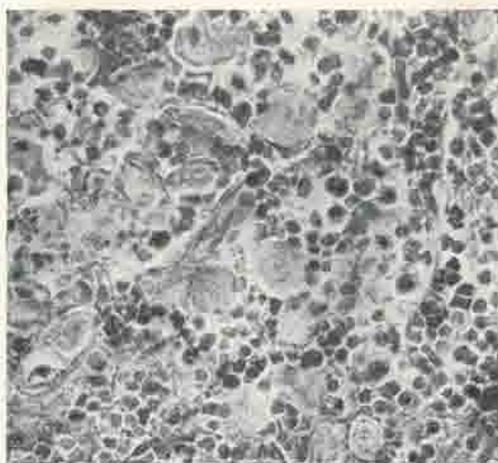


Figura 7.

de aquellas masas, pues la sangre conserva muy bien los límites de sus elementos formes, ofreciendo el mismo aspecto que el que de ordinario encontramos en el interior de los vasos y diferenciándose muy bien de los focos hemorrágicos

que se encuentran en otros puntos de la neoformación. Estos espacios cavernosos, de muy distintas configuraciones, están en comunicación unos con otros y los más grandes muestran en su interior un armazón trabecular formado exclusivamente por cordones celulares de la misma naturaleza que las paredes de las cavidades. Es indudable que la sangre circulaba en vida por el interior de este sistema de cavidades.

En algunos puntos se perciben verdaderos sistemas lacunares, en los que se encuentran mezclados los elementos sanguíneos con células tumorales sueltas, dando la impresión de haber existido, a este nivel, una circulación simultánea de unos y otras (fig. 7). Esta *capacidad de emigración* de las células del

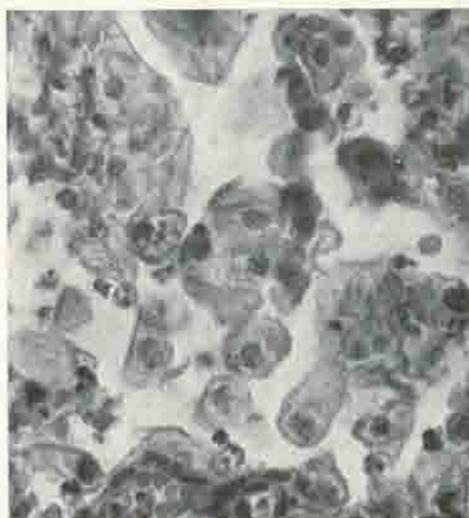


Figura 8.

tumor es evidenciada también por las imágenes de otros puntos (fig. 8) de disposición más bien compacta, sin espacios sanguíneos, viéndose en ellas, por otra parte, elementos tumorales con signos claros de una *actividad fagocitaria* (inclusiones de restos eritrocíticos y, sobre todo, de leucocitos (fig. 8).

Las células tumorales mismas pueden separarse, como hace *Puhr*, en dos tipos, con múltiples formas de transición (fig. 5): 1.º, un tipo pequeño con protoplasma homogéneo y 2.º, un tipo grande, vesiculoso, de estructura esponjosa, correspondiente a las grandes células pavimentosas, con glucógeno y grasa, descritas de antiguo como los elementos celulares típicos de los hipernefomas. Desde el punto de vista que aquí nos ocupa, tiene, sin embargo, poco interés la morfología celular del tumor, siendo, en cambio, de un interés capital la disposición del tejido y las cualidades biológicas de la neoformación.

Por todas las zonas descritas se ven amplios campos de necrosis más o menos intensa. El tránsito de las zonas de necrosis a las zonas conservadas es muy brusco y de contornos muy irregulares, viéndose en muchos sitios a este nivel depósitos calcáreos. En otras partes hay una degeneración hialina más o menos acentuada del tejido conjuntivo, completando el cuadro histológico unas curiosas imágenes tubulares que se encuentran indistintamente por todas las zonas descritas y, sobre todo, en la cápsula del tumor (fig. 9). En la cápsula se ven grupos celulares de seis a diez elementos, que se alargan adaptándose a los intersticios fasciculares; al aumentar el número de los elementos componentes de estos grupos, van dejando un espacio vacío, en el que hay todavía, a veces, elementos celulares sueltos. Las células que quedan así revistiendo estas hendiduras tienen forma cúbica, por lo cual el conjunto imita la imagen de un tubo



Figura 9.

glandular. También en el espesor de las masas tumorales y muy especialmente en la zona tercera, se ven imágenes en un todo iguales a las anteriores.

Si queremos resumir y reducir en lo posible a una uniformidad fundamental los tipos estructurales arriba descritos, vemos que podemos separar dos variedades en las imágenes histológicas: 1.^a, una imagen tubular y 2.^a, una imagen retículo-capilar-angiode. Hacemos sobre todo esta separación porque en la primera no encontramos en los espacios vacíos elementos sanguíneos y en la segunda sí. Las zonas macizas, de aspecto papilar, son variantes del segundo grupo y las zonas *hiper nefroides* son las más sencillas del mismo. En ellas son muy escasos los capilares, cosa que tal vez sea un motivo de que precisamente a este nivel las necrosis tengan su principal localización. La forma más complicada está representada por aquellas zonas en las cuales encontramos los espacios cavernosos descritos con una evidente circulación de la sangre.

Según *Puhr*, no existiría más que una imagen fundamental primaria, que

denomina de espacios vacíos (*hohlraumige*). Las formas sólidas serían esencialmente iguales a las anteriores, sucediendo entonces que los espacios vacíos se llenarían a causa de la proliferación celular, en tanto que en los demás casos las luces estarían conservadas o incluso dilatadas. El sistema cavitario está en relación con los vasos de tal manera, que en muchos puntos no puede ser realmente diferenciado de un verdadero tejido angiomatoso.

Según se deduce de la descripción anterior de las preparaciones y sobre todo examinando las microfotografías adjuntas, se obtiene la impresión de que el parenquima de los tumores de Grawitz guarda una íntima conexión en su desarrollo, disposición estructural y hasta fisiologismo, con el aparato vascular y muy particularmente con el sistema capilar. En la inmensa mayoría de los campos del tumor encontramos, efectivamente, el parenquima del mismo constituyendo las paredes mismas de los capilares y pequeños vasos o en contacto mismo con la sangre circulante. De aquí que algunos autores les hayan considerado como *periteliomas*, denominación que, sin embargo, por no referirse más que a una característica estructural, sin tener en cuenta otros momentos tan importantes como son la histogénesis, cualidades biológicas, etc. del tumor, no es apropiada, como no lo es tampoco desde el punto de vista de la anatomía patológica general.

Puhr tiene en cuenta en su estudio para clasificar los tumores de Grawitz, al lado de los caracteres morfológicos, el comportamiento biológico de la neoformación, recordando además, cosa muy racional, que nosotros conocemos diferentes tipos tumorales según la naturaleza del tejido que les compone y no según el órgano donde asientan. Claro está que al proceder así tiene también presente el autor el proceso histogenético, que, sin embargo, pretende dejar a un lado frente a aquellos otros dos criterios de clasificación. En este sentido estudia la capacidad de las células tumorales para almacenar grasa, glucógeno y sales de hierro, que como es bien sabido, constituye una de las características del sistema almacenador por excelencia del organismo, el sistema retículoendotelial. Pero además, las células del tumor tendrían la capacidad de la emigración, cosa que las acerca todavía más al sistema en cuestión.

Nosotros no hemos podido hacer una coloración de glucógeno en nuestro caso. Más arriba nos hemos referido al abundante depósito grasiento de las células tumorales. Hemos logrado también colorear las sales de hierro, si bien hemos encontrado en nuestras preparaciones una cantidad escasísima, distribuída irregular e indiferentemente en las distintas zonas del tumor. Nos hemos convencido igualmente del carácter emigrante y del poder fagocitatorio de algunas grandes células redondeadas de las zonas macizas, pseudopapilares, de la neoformación.

Por estas razones nos parece muy acertada la inclusión de los tumores de

Grawitz en el grupo de las neoformaciones blastomatosas del aparato retículo-endotelial, según hace *Puhr*, toda vez que el criterio histogenético aislado ha fracasado en este sentido, y tanto las cualidades morfológicas del tumor como su comportamiento biológico, justifican totalmente aquel modo de ver.

Sin entrar aquí a hacer una crítica de la clasificación de *Puhr* sobre las lesiones del sistema retículoendotelial (véase *Klinische Wochenschrift*, 1931, II, pág. 1.631), recordaremos que este autor separa en el grupo de los blastomas del mismo, los siguientes tipos: *Benignos*. *a)* locales: émulis sarcomatoso y sarcoma de células gigantes de la médula ósea y de los huesos largos; y *b)* generales: los tumores pardos generalizados de la osteitis fibrosa. *Malignos*. *a)* locales: hemangioendotelioma (*retículoendotelioma*) maligno de 1. hígado, 2. bazo y 3. médula ósea, y *b)* generales: hemangioendoteliomatosis (*retículoendoteliomatosis*) generalizada maligna (*Grabowski*). La nueva forma tumoral del grupo, los tumores de Grawitz, corresponderían por lo tanto a 2 *a)*.

BIBLIOGRAFÍA

Aschoff, L. Tratado de Anatomía Patológica, tomo II, 1934 (edición española).—*Lubarsch, O.* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie (*Henke-Lubarsch*). Bd. 6, 1, 1925.—*Phur, L.* Über Geschwülste und geschwulstartige Bildungen der Reticuloendothels. *Klin. Wochenschrift* 1931, II, pág. 1.630.—*Puhr, L.* Über das sog. primäre Hämangioendotheliom der Leber. *Zeitschr für Krebsforschung*, t. 34, pág. 503, 1931.—*Puhr, L.* Über die Grawitzschen Gewächse der Niere *Virchow's Archiv*, t. 285, pág. 291, 1932.—*Kaufmann.* Spezielle Pathologische Anatomie Bd. II 1929.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Dermatología y Sifiliografía.
Jefe: Dr. A. Navarro Martín

SÍFILIS PSEUDO-CRIPTOGENÉTICA

por

Ceferino Aguilera Maruri

La denominada sífilis «d'emblée» o, mejor, sífilis criptogenética (*Lane*), producida por una infección sanguínea directa, es un hecho perfectamente establecido hoy día gracias a los trabajos de experimentación sobre animales de *Uhlenhuth*, *Mulzer* y *Neisser*.

En la clínica, estas condiciones experimentales se reproducen en las transfusiones sanguíneas cuando el dador padece una sífilis serológicamente activa, lo que ha venido a demostrar por otra parte la contagiosidad de la sangre de los sífilíticos.

Aparición posterior a una transfusión sanguínea de exantema secundario, sin ir precedido de chancro ni infarto ganglionar satélite, han sido publicados algunos casos por distintos autores (*Spillmann* y *Morel*, *Feldmann*, *Dufour*, *Constantinescou* y *Vatamanu*, *Aubertin* y *Fleury*, *Tzanck*).

Ahora bien, en los casos publicados de sífilis «d'emblée» con bubón, hay que suponer siempre, como afirman *Audry* y *Chatelier*, una lesión cutánea que ha pasado desapercibida, bien por asentar en una región de difícil exploración, bien por tratarse de un micro-chancro que no ha dejado cicatriz alguna. Así tenemos que *Vithney* pudo referir 38 casos de aparente sífilis «d'emblée» a chancro intrauretral y *Almkvist* encontró, entre 27 casos de sífilis sin chancro, sólo cuatro que presentaban la posibilidad de infección inmediata sanguínea por pinchazo o herida.

Fuera de estos casos de «sífilis «d'emblée» con bubón» o «sífilis decapitada», existen algunas publicaciones de auténticas sífilis criptogenéticas por contagio extragenital o venéreo, como las referidas por *Spillmann*, *Feldmann* y *Gaucher*.

En España ha sido publicada (*Revista Clínica de Madrid*, 1911) una obser-

vación de sífilis «d'emblée» por Covisa, que encontró en un médico faringitis, laringitis, poliadenitis múltiples en ingles y axilas, ligeras cefalalgias y serología fuertemente positiva, sin poderse comprobar puerta de entrada visible. *Buschke* y *Jacobson* relatan en el *Handbuch der Haut* de *Jadassohn* este caso como convincente de infección sanguínea inmediata.

Además, *Brown* y *Pearce* han demostrado que fricciones hechas con virus sífilítico sobre la mucosa genital del conejo pueden dar a distancia accidentes específicos tardíos, aunque la infección no haya sido precedida de accidente inicial (*Jeanselme*).

Después de relatar brevemente los hechos clínicos y experimentales en que se apoya la existencia de la sífilis «d'emblée», no queremos olvidar, antes de exponer nuestra observación, un argumento apriorístico señalado por todos los autores, cual es la sífilis concepcional.

X. X., médico. Antecedentes personales: no ha padecido afección venérea anteriormente. El 31 de diciembre, durante un coito, pequeña herida en frenillo con abundante hemorragia. A las veinticuatro horas es visto por nosotros y no se aprecia la más mínima erosión en toda la zona genital. Coito anterior a este último, hace dos meses. Para evitar nuevos desgarramientos de frenillo realizamos en dicho día la ablación del mismo con el galvanocauterio y recomendamos una autoobservación rigurosa. La herida de la cauterización es curada con polvos de vioformo y como ha sido bastante amplia para dejar su base en continuación insensible con el surco balano-prepucial, tarda diez o doce días en cicatrizar completamente. La cicatriz es firme, lisa, como el resto de la mucosa. Al mes justo, el 1 de febrero, aparece una sífilis secundaria papulosa, acompañada de todo el cortejo de manifestaciones propias de este período, cefalalgias, placas mucosas, serología positiva, etc. Exactamente al mismo tiempo que estas manifestaciones cutáneas, aparece en ingle derecha una adenopatía dura, rodadera, con todas las características de la adenitis que acompaña al chancro sífilítico.

Reconocida detenidamente toda la superficie cutánea y mucosa y especialmente la región genital, no se encuentra la puerta de entrada de esta infección. La cicatriz de la cauterización está pálida, lisa y sin infiltración alguna a la exploración manual.

¿La puerta de entrada de esta infección fué la rasgadura de frenillo? Admitida esta zona como el punto de inoculación, ¿cómo es que no hubo, una vez pasado el período de la primera incubación, reacción local, esclerosis inicial, *in situ*? ¿Cómo se explica la aparición del período secundario, en un lapso de tiempo tan corto, treinta días, entre el momento del contagio y el brote del exantema cutáneo? ¿Cómo es que la reacción ganglionar focal, correspondiente tanto cronológica como topográficamente a la inoculación en frenillo, coincidió en su aparición exactamente en el brote del período secundario?

Para considerar a la rotura del frenillo como el punto de inoculación, tenemos a nuestro favor que no habiendo en zona genital ni perigenital ninguna otra lesión, el bubón sífilítico que presenta el enfermo corresponde, tanto por su localización como por el momento de su aparición, a los treinta días del coito sospechoso, a esta probable puerta de entrada. Ahora bien, admitida la rasgadura de frenillo como el punto de inoculación, ¿se trataría en este caso, si no hubiéramos cauterizado el frenillo, de una sífilis «d'emblée», como hace pensar

el espacio tan corto entre el momento del contagio y el brote del período secundario, treinta días? o se ¿trataría simplemente de que con la cauterización extensa y rápida (veinticuatro horas) del punto de contagio lo único que habíamos hecho es evitar la aparición del chancro, pero no impedir la difusión de la enfermedad?

En contra de la primera hipótesis tenemos la presencia de una adenopatía satélite correspondiente a la región linfática en que se ha verificado la infección y ya es sabido, según *Buschke* y *Jacobson*, «que todos los casos con inflamación ganglionar inicial antes de la erupción de roseola indican que se ha escapado a nuestra observación una afección primaria en el terreno de los ganglios primeramente afectados, bien sea por el lugar en que asienta, bien por lo leve y rápido del fenómeno o por falta de induración».

En nuestro caso, aunque la inflamación ganglionar ostensible no ha precedido a la aparición del período secundario, sino que se ha hecho manifiesta al mismo tiempo, creemos que no se trata de una reacción ganglionar secundaria, por su unilateralidad, por su tamaño y por corresponder exactamente en su aparición con el término del período de la primera incubación. En cuanto a los efectos de la cauterización del punto inoculado (*Jullien*) o de su excisión en las dos o cinco primeras horas (*Leloir, Fournier, Emery, Havas* y *Reiss*), está demostrado que no impide la generalización de la enfermedad, porque los espiroquetas invaden tan rápidamente el sistema linfático que han sido encontrados en los ganglios cinco minutos después de la inoculación (*Kolle*).

Ahora bien, en todos estos casos en que por excisión o cauterización se ha impedido la aparición del chancro, la enfermedad se ha difundido cronológicamente de un modo normal, brotando el período secundario a las ocho o nueve semanas y generalmente retrasándose algo más, hasta once semanas (*Weiler*).

En nuestro enfermo, aun suponiendo unos períodos de primera y segunda incubación muy cortos, quince días para cada uno, no podríamos explicarnos la simultaneidad en su aparición del bubón y del exantema cutáneo.

Ya es sabido que la difusión del treponema en el organismo se verifica siguiendo dos caminos, la vía linfática y la vía sanguínea; esta última, de importancia escasa en condiciones normales de contagio, puede serlo capital cuando el número de treponemas que penetran directamente en la sangre reproduce las condiciones experimentales, como ocurre con una herida accidental en el curso de una operación quirúrgica. «En la forma común de la infección sífilítica, los treponemas son depositados en cantidad mínima en la trama del dermis y caminan a lo largo de las vías linfáticas que retardan su emigración; por el contrario, en estas formas de inoculación insólita, el agente patógeno es lanzado directamente, y con frecuencia a dosis masiva, en la circulación, de donde la ausencia de chancro y de reacción de los ganglios regionales, la brevedad de

la incubación, la aparición precoz de la roseola y de otros accidentes secundarios» (*Jeanselme*).

Por consiguiente, en nuestra observación, en que se dan las circunstancias que señalábamos anteriormente, hay que admitir para su explicación que en el momento del contagio con rotura de los vasos del frenillo y abundante hemorragia, hubo una penetración directa, masiva, de espiroquetas en la corriente sanguínea.

BIBLIOGRAFÍA

Jeanselme. Traité de la Syphilis. T. I. Doin, 1931.—*J. S. Covisa*. Un caso de sífilis «d'emblée». Revista Clínica de Madrid, 1911, año 3.º, núm. 15, pág. 89.—*A. Buschke y Jacobson*. Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten. Vol. XV/2.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Ginecología y Obstetricia
Jefe: Dr. M. Usandizaga

TUBERCULOSIS ANEXIAL (1)

por

M. Usandizaga

FRECUENCIA

En todo el Norte de España los procesos tuberculosos se presentan con una gran frecuencia; como es lógico no solamente las localizaciones pulmonares, sino también las de los restantes órganos.

La frecuencia con que encontramos las anexitis tuberculosas, es difícil de establecer, entre otras razones porque, como luego veremos, el diagnóstico no siempre es fácil. Para no abrumarles con estadísticas, nos vamos a limitar a presentar unas cuantas cifras, que pueden tomarse como término medio.

Tienen una tuberculosis genital:

Del 1,5 al 3 por 100 de las mujeres autopsiadas.

Del 4 al 6 por 100 de las muertas con lesiones tuberculosas de otros órganos (si se hace investigación microscópica la proporción sube al 20 por 100).

Del 1 al 2 por 100 de las enfermas que ingresan en una clínica ginecológica.

Del 10 al 15 por 100 de las enfermas con tumoraciones anexiales.

Como decimos, estas cifras no son más que un término medio de numerosas estadísticas, que nos pueden servir como orientación acerca de la frecuencia de este proceso.

Entre las distintas estadísticas se presentan variaciones de gran amplitud. A ello contribuye: 1.º La desigual repartición de la tuberculosis en los distintos países y aun dentro de éstos, según las regiones. 2.º La distinta frecuencia

(1) Al encargarme de una ponencia para la Segunda Asamblea de Internos del Hospital Civil, de Bilbao, he querido elegir un tema que no fuese excesivamente especializado; me ha parecido que podría ser interesante hacer un estudio de las anexitis tuberculosas, no con un criterio de revista general, agotando la bibliografía, sino más bien pretendiendo presentar una impresión personal sobre el estado actual del problema.

con que se practican las autopsias y minuciosidad con que se llevan a cabo éstas: muchos casos solamente son diagnosticados después de un cuidadoso examen microscópico. 3.º La diversa frecuencia de la aparición de procesos anexiales de tipo gonocócico entre las ciudades y el campo, lo que determina modificaciones en la proporción de los procesos tuberculosos, con respecto al total de los procesos anexiales.

Hemos intentado establecer unas cifras aproximadas de la frecuencia de las anexitis tuberculosas en Santander. Para ello hemos procurado estudiar un material homogéneo, observado en condiciones aproximadamente iguales. Reuniendo los procesos inflamatorios pelvianos vistos desde 1930 a 1933 en las enfermas de beneficencia de la Casa de Salud Valdecilla, obtenemos las siguientes cifras:

412 casos de procesos anexiales, parametritis y abscesos pelvianos, se distribuyen en la siguiente forma:

Anexitis de causa no precisada	290
Parametritis de causa no precisada	13
Abscesos pelvianos de causa no precisada	18
Anexitis seguramente no tuberculosas (examen de la pieza operatoria).	60
Anexitis con tuberculosis pulmonar en actividad.	11
Anexitis seguramente tuberculosas.	20
<i>Total.</i>	<u>412</u>

En el grupo de las anexitis, seguramente tuberculosas, no hemos incluido más que aquellas en las cuales se confirmó el diagnóstico por la operación o por la sección y las que presentaban una peritonitis tuberculosa ascítica.

Es decir, que aproximadamente un 5 por 100 de los procesos inflamatorios pelvianos seguramente son tuberculosos. Ahora bien, estos casos son aquellos en los que se puede afirmar, de una manera indiscutible, su naturaleza tuberculosa; si añadimos los casos en que existe una tuberculosis pulmonar en evolución al mismo tiempo que la anexitis, la cifra sube al 7,5 por 100; finalmente, si tenemos en cuenta que en el grupo de 332 enfermas con procesos inflamatorios, cuya causa no hemos podido establecer indiscutiblemente, habrá muchos tuberculosos, no nos parece excesiva la cifra que se da corrientemente de que el 10 al 15 por 100 de los procesos anexiales son de naturaleza tuberculosa.

ETIOLOGÍA

A) CONCEPTO DE LA TUBERCULOSIS PRIMARIA.—Durante muchos años los ginecólogos hemos estado esforzándonos en descubrir casos en que la lesión genital tuberculosa era única, para poder afirmar la existencia de una tuberculosis

genital primaria; esto, que en la clínica era relativamente fácil, no lo era tanto en las autopsias, ya que entonces aparecían otras lesiones tuberculosas en el organismo. *Schneider*, en una revisión de la literatura hecha en 1913, pudo reunir dieciocho casos de tuberculosis genital femenina, en los cuales no se comprobaba otra lesión tuberculosa en el organismo y que, por lo tanto, los conceptuaba como primarios.

Con la evolución del concepto de la infección tuberculosa, hemos llegado al conocimiento de que para admitir que una lesión tuberculosa es primaria, no basta con que sea única en el organismo, sino que además debe tener ciertas características anatómicas bien establecidas; es más, si en una autopsia encontramos varias localizaciones tuberculosas, en ocasiones se puede afirmar cuál es la primitiva.

Ya en 1861 *Villemin* había descrito el cuadro anatómico de la primera infección en los animales de laboratorio. *Koch*, en 1891, señaló las diferentes características que presentaban las lesiones de esta primera infección y las de las nuevas inoculaciones que se practicaban en los animales. *Cornet*, en 1899, demostró, en gran número de animales, que la primera infección daba un hallazgo anatómico constante; en la puerta de entrada se producía una pequeña úlcera que curaba en pocos días y aproximadamente a los diez días aparecía un fuerte engrosamiento de los ganglios regionales. Conviene señalar que *Parrot* y *Kuss*, ya habían descrito en el niño lesiones análogas, en las tuberculosis pulmonar e intestinal.

Es *Ghon*, en 1912, el primero que afirma que todas las lesiones primarias de la tuberculosis humana son análogas a las descritas en los animales y que pueden presentarse no sólo en los niños, sino en todas las edades. *Ranke*, después de cuidadosísimas investigaciones anatómicas, describe el cuadro de la tuberculosis primaria, designando con el nombre de complejo primario al conjunto de chanero o lesión en la puerta de entrada y alteraciones de los ganglios regionales correspondientes.

En muchas localizaciones tuberculosas pueden estar engrosados los ganglios regionales correspondientes, sin que esto sea motivo suficiente para que se pueda afirmar que aquéllas son primitivas; lo que no se puede admitir es que una localización sea primitiva sin que estén afectos los ganglios correspondientes.

Las características anatómicas de los ganglios del complejo primario, son: caseificación precoz, tendencia a la calcificación y petrificación tan considerable, que puede llegar a ser imposible el aplastarlo entre los dedos, y en algunos casos llega hasta la osificación. Estas alteraciones generalmente no comprenden a todo el ganglio, sino que respetan parte del mismo, delimitándose las alteraciones patológicas por una cápsula bien estudiada por *Aschoff* y *Puhl*; en esta cápsula se distinguen dos capas, una interna o específica—producida por la

transformación de las células epitelioides en una capa pobre en células y núcleos, con fibras gruesas—y otra externa o de reacción, que produce la infección en los tejidos inmediatos—formada de tejido conjuntivo con muchos núcleos, finas fibrillas e infiltración de linfocitos.

El hallazgo de un complejo primario en las secciones de tuberculosos, ha sido confirmado por todos los investigadores ulteriores, llegando a comprobarse en el 96,17 por 100 de los casos (*Schürmann*). Naturalmente, estos resultados no se pueden obtener si no es en autopsias sumamente cuidadosas, ya que es muy fácil que se escapen a una observación más ligera. Es más, en ese 3,83 por 100 de los casos en que no pudo demostrar el complejo primario, no se puede afirmar el que no existiese, ya que se pudo escapar al examen, a pesar de ser éste muy minucioso. Este es el criterio sostenido por la mayoría de los autores, aunque algunos, como *Huebschmann*, admiten la posibilidad de que, excepcionalmente, puede darse el caso de que infecciones atenuadas repetidas terminen por producir una tuberculosis, sin que llegue a originarse un complejo primario.

Si aplicamos estos conocimientos acerca de la infección tuberculosa en general a las localizaciones ginecológicas, llegaremos a la conclusión de que hemos estado completamente equivocados cuando afirmábamos que una lesión era primaria, al no poder demostrar ninguna otra localización. En los órganos genitales, como en todo el resto del organismo, la primo-infección tendrá que presentar todas las características del complejo primario para que podamos admitirla como tal.

Revisado bajo este punto de vista el material publicado hasta la fecha, parece ser que no existe ningún caso indiscutible de tuberculosis genital primaria.

B) POSIBILIDAD DE LA APARICIÓN DE UNA TUBERCULOSIS GENITAL PRIMARIA.—Acabamos de afirmar que no hay ningún caso indiscutible de tuberculosis genital primaria, pero ¿es que podemos negar hasta la posibilidad de su aparición?

La infección primaria casi siempre tiene lugar en el pulmón; se puede decir que por término medio sucede así en el 85 por 100 de los casos. En segundo lugar viene el intestino, con un 14 por 100; esta proporción puede sufrir grandes variaciones, según las regiones; no hay que olvidar la gran importancia que tiene la infección por esta vía, en las regiones como la nuestra donde se hace un consumo de leche de vacas que pueden estar tuberculizadas. Finalmente, en un 1 por 100 de los casos la localización primaria asienta en boca, nariz, faringe, piel, etcétera.

En resumen, pulmón e intestino comprenden el 99 por 100 de las localizaciones primarias y solamente queda un 1 por 100 para todas las restantes loca-

lizaciones. Esto ya nos hace ver que de existir la posibilidad de una infección primaria genital, ésta debe ser más bien excepcional.

La tuberculosis primaria de la vulva, es perfectamente admisible en la niña, aunque no se haya publicado ningún caso indiscutible.

Sería comparable a las localizaciones de la primo-infección en la herida de la circuncisión, como ha sido descrito repetidas veces. Es sabido que los judíos practican la circuncisión en los días siguientes al nacimiento; en algunas regiones tienen la costumbre de hacer la hemostasia por la succión del pene y se han podido demostrar verdaderas epidemias de complejos primarios, porque esta succión era practicada por un bacilífero. Hay también un caso de *Finkels-tein*, en el que se presentó un complejo primario indiscutible—comprobado en la sección—en que el chancro de puerta de entrada estaba situado en el pliegue, entre escroto y muslo.

Es decir, que estos ejemplos de complejo primario en niños, en la herida de circuncisión y el caso de *Finkelstein*, nos hacen creer que es posible el que puedan presentarse casos análogos en la vulva de las niñas. Sin embargo, es conveniente recordar que esta región está relativamente protegida a las posibilidades de contagio; si la niña se encuentra en un ambiente bacilífero, lo probable es que tenga lugar la infección por vía pulmonar.

Muy distinto es el caso para las tuberculosis primarias de vagina y hocico de tenca. Durante mucho tiempo ha sido éste un tema favorito de los ginecólogos, sobre todo en lo que respecta a las relaciones que pudiera tener con la cohabitación.

La experimentación en animales es muy copiosa en este sentido. *Gärtner* y *Baureisen*, después de provocar en los machos una tuberculosis genital, lograba, por la cohabitación, la aparición de una tuberculosis genital en las hembras. En la interpretación de estos resultados hay que hacer grandes reservas, porque la proporción de casos en que se obtenían resultados positivos era muy pequeña y porque no hay que olvidar la extraordinaria susceptibilidad del cobaya para la tuberculosis.

En el hombre también se ha estudiado la cohabitación como posible fuente de infecciones genitales primitivas.

Pueden presentarse bacilos de Koch en el esperma de tuberculosos pulmonares, sin ninguna localización genital; *Jani*, *Jäckh* y *Nakarai* lo han comprobado en el cadáver, aunque estos hallazgos no han sido confirmados por todo el mundo; además, existe la posibilidad de confusión con los bacilos del esmegma, de características análogas a los de Koch. En todo caso parece ser un hecho cierto que en los tuberculosos pulmonares, inmediatamente antes de la muerte, hay una verdadera pululación de bacilos tuberculosos por todo el organismo y es admisible que se eliminen por el esperma.

Cuando existe una tuberculosis genital masculina abierta en las vías urinarias, es más fácil el representarse que por este mecanismo se puede producir una inoculación en los genitales femeninos. En apoyo de ello se han citado casos en los que coincidía una tuberculosis genital de ambos cónyuges. Prescindiendo de la consideración de que en ésta, la última posibilidad es francamente excepcional y de que, por otro lado, son innumerables los casos en que no se produjo este contagio genital, hay una razón mucho más poderosa para restar importancia a la cohabitación como fuente de primo-infección. La tuberculosis primitiva se produce preferentemente en la infancia; cuando una mujer está en edad de adquirir la tuberculosis por la cohabitación, hay el máximum de probabilidades de que anteriormente haya adquirido una tuberculosis por otras vías; después de los quince años, las infecciones primitivas serían excepcionales en los países donde la tuberculosis es frecuente; sin embargo, en países con regiones poco tuberculizadas, se observa frecuentemente lesiones primarias en la adolescencia y juventud (*Heinsbeck* y *Arboreleis*, en Suecia y Noruega, respectivamente).

Con mucho menos motivo podemos admitir la existencia de una tuberculosis primitiva del cuerpo uterino o de la trompa. Aunque las experiencias en animales puedan demostrar esta posibilidad, las condiciones en el organismo humano son muy distintas. Se representa uno muy difícilmente, que los bacilos de Koch sean arrastrados hasta las partes altas de los genitales por medio de instrumentos, pesarios intrauterinos, etc. La posibilidad de que el ascenso tenga lugar espontáneamente, como admite *Jung*, no es verosímil; a los bacilos de Koch no se les puede comparar con los gonococos y restantes gérmenes que viven en la vagina. Asimismo tampoco es verosímil que los gérmenes depositados en la misma por la cohabitación, sean arrastrados hasta la cavidad del útero por los espermatozoos, como se ha dicho por algún autor, ni que las contracciones del útero, produciendo una aspiración, sean las que determinen este ascenso.

Resumiendo: aunque no hay ningún caso indiscutible de tuberculosis genital primitiva, se puede admitir esta posibilidad en las niñas para las localizaciones vulvares. Por el contrario, no se puede considerar verosímil su aparición en vagina y cuello del útero porque en la época en que pudiera tener lugar la infección por la cohabitación, el organismo de la mujer está seguramente infectado. Con mucho menos motivo se puede admitir que las localizaciones uterinas y tubárica puedan ser primarias. En la inmensa mayoría de los casos las tuberculosis genitales son secundarias a otras localizaciones en el organismo, pero no hay que olvidar la gran importancia de las reinfecciones de origen exógeno; ahora bien, subrayemos que las reinfecciones o superinfecciones no presentan el cuadro anatómico del complejo primario.

C) VÍAS DE ACCESO DE LA INFECCIÓN SECUNDARIA A LA TROMPA.—Acabamos de decir que si bien teóricamente es admisible la existencia de una infección primitiva genital, en la práctica, en la casi totalidad de los casos, debe tratarse de infecciones secundarias a otros procesos tuberculosos que existen en el organismo o de reinfecciones.

La infección secundaria puede llegar a los órganos genitales por las siguientes vías: por *continuidad*, por *contigüidad*, por *vía linfática* y por *vía sanguínea*.

1.º INFECCIÓN POR CONTINUIDAD.—El proceso tuberculoso puede extenderse por continuidad; las células enferman por contacto con el proceso patológico; según *Ranke*, lo primero sería una lesión de las células y luego serían invadidas por el proceso infectivo.

Es evidente que las lesiones tuberculosas del aparato urinario, intestino, ganglios mesentéricos, apéndice, etc., pueden extenderse a los genitales por esta vía. En lo que respecta al peritoneo, es más difícil de afirmar si la propagación se realiza por continuidad o simplemente por contigüidad; es un problema que se estudiará con más detención a continuación, al hablar de la infección por contigüidad. De todos modos, la infección de los órganos genitales por continuidad, debe ser poco frecuente.

2.º INFECCIÓN POR CONTIGÜIDAD.—La propagación de la tuberculosis por contigüidad, donde tiene más interés es en la trompa, que puede infectarse desde el peritoneo.

La combinación tuberculosis tubárica y peritoneal, es extraordinariamente frecuente. Se ha debatido cuál de las dos localizaciones sería anterior y puede decirse que se han sustentado tres criterios distintos:

1) La localización de la trompa es anterior a la localización peritoneal (*Aschoff*, *Baumgarten*, etc.).

2) Primero tiene lugar la infección del peritoneo y después la de la trompa (*Cohnheim*, *Hegar*, *Ghon*). Entre nosotros este criterio ha sido sustentado por *Población*.

3) Trompa y peritoneo se infectan simultáneamente por vía sanguínea. Opinión aceptada por casi todos los autores como la más frecuente.

Para ver de establecer cual es el orden en que se verifica la propagación de la infección entre trompa y peritoneo, se ha recurrido a argumentos de muy diverso orden.

a) *Bases fisiológicas*.—Es un hecho establecido experimentalmente que pequeñas partículas sólidas, de muy diversa naturaleza, que se depositan en el peritoneo, son absorbidas por la trompa en virtud de sus movimientos y por éstos son obligados a recorrerla desde su extremidad peritoneal hacia el cuerpo uterino. Así lo han comprobado experimentalmente *Pinner*, con partículas

de cinabrio y tinta china, y *Lode*, con huevos de áscaris. También habla en favor de esto la prueba de *Ott* para demostrar la permeabilidad tubárica, que consiste en inyectar en la cavidad peritoneal, por punción del fondo de saco de Douglas, una emulsión de pequeñas partículas de carbón que al día siguiente aparecen en el moco cervical, siempre que exista permeabilidad de la trompa.

De estos hechos se puede deducir que es evidente el paso de pequeñas partículas de la cavidad peritoneal a la luz de la trompa y que, por tanto, podrá suceder lo mismo con los bacilos tuberculosos y masas caseosas que los contengan.

b) *Experimentación en animales*.—Son numerosísimas las experiencias que se han hecho en este sentido. La inyección intraperitoneal de bacilos tuberculosos ha producido resultados no siempre concordantes. *Baumgarten* y *Basso* encontraron que nunca enfermaba la trompa; *Hoelscher*, lo atribuye a que en el peritoneo se producían adherencias y en su consecuencia el encapsulamiento de las masas inyectadas. *Albrecht* obtiene resultados análogos. *Horizontow*, por inyección intraperitoneal, produce frecuentemente la tuberculosis genital; en un caso llega a encontrar bacilos de Koch entre los pliegues de la mucosa de la trompa, sin que exista una lesión anatómica. *Kleinschmidt*, en una pequeña parte de los casos de inoculación peritoneal, encuentra una tuberculosis genital, pero siempre acompañada de otras localizaciones en el organismo; en estas condiciones, no se puede excluir el que esta infección de los genitales se haya producido por vía hemática secundariamente a las otras localizaciones.

Todas las experiencias en las que se intenta inocular bacilos tuberculosos en la trompa a través de peritoneo, para estudiar su paso a la cavidad peritoneal, no tienen gran valor porque al pasar a través del peritoneo, éste puede infectarse. *Gorwitz* intenta infectar las trompas por inyección a través del útero; en todos sus casos se producía una infección uterina, que en muchos de ellos se acompañaba de infección peritoneal; no podemos excluir el que ésta se produjese por vía linfática en lugar de por la vía canalicular.

c) *Estadísticas*.—Del término medio de numerosas estadísticas se puede deducir:

En el 60 por 100 de las anexitis tuberculosas hay una participación del peritoneo.

En el 40 por 100 de las peritonitis tuberculosas hay lesiones genitales tuberculosas.

En el 85 por 100 de ambas localizaciones, existe en el organismo otro foco tuberculoso (pulmón, ganglios, etc.).

Estas cifras son solamente un término medio y naturalmente las distintas estadísticas están sometidas a grandes oscilaciones, pero en conjunto parece

deducirse que son más frecuentes las peritonitis en las anexitis que las anexitis en las peritonitis, lo cual estaría en favor del paso de la infección de trompa a peritoneo.

Kroenig encuentra que en los casos de peritonitis tuberculosa, en hombres en el 91 por 100 y en mujeres en el 94 por 100, tenían lesiones pulmonares, lo cual es un dato en favor del origen hematógeno, ya que prácticamente, en todos los casos de peritonitis tuberculosa, existía otra localización tuberculosa.

Albrecht admite con grandes reservas estos datos necrósicos; la tuberculosis peritoneal sería seis veces más frecuente en la mujer que en el hombre; la combinación de tuberculosis genital y peritoneal también sería mucho más frecuente en la mujer; la tuberculosis peritoneal se combina con la genital en el 3,7 por 100 de los casos en los hombres y en el 31,4 por 100 en las mujeres; la tuberculosis genital se acompaña de la peritoneal en el 15,5 por 100 de los casos en hombres y en el 68,5 por 100 en mujeres.

De lo dicho anteriormente puede deducirse que existe una relación indudable en las tuberculosis genital y peritoneal de la mujer, como es lógico deducirlo de la disposición anatómica de los órganos genitales femeninos, colocados dentro de la cavidad peritoneal, pero no se puede afirmar terminantemente cuál de las dos localizaciones se produce en primer lugar.

d) *Datos clínicos.*—Se han intentado aplicar datos de observación clínica a la resolución del problema. *Kroenig* dice que en doce casos operados por él de una manera incompleta, en los cuales se dejó una trompa tuberculosa dentro de la cavidad peritoneal, al cabo de un cierto tiempo no se había producido una peritonitis, lo cual sería un argumento en contra del paso de la infección de la trompa al peritoneo. *Albrecht* subraya el hecho de que después de un legrado diagnóstico se puede producir una agudización de un proceso anexial tuberculoso y a consecuencia de ello la propagación al peritoneo y que también puede darse el caso de que en tuberculosis anexiales, que al parecer tienen una evolución sin gran participación del peritoneo, se produce un cuadro clínico más agudo, que puede interpretarse como de propagación al peritoneo.

Estos datos, si bien son utilizables en favor de que existe la posibilidad de la propagación de la trompa al peritoneo, no nos dicen nada acerca de la frecuencia con que sucede esto.

e) *Hallazgos anatómicos macroscópicos.*—Indudablemente hay ocasiones en que contrasta en tal forma la importancia de la localización tubárica con lo discreto de las lesiones peritoneales, que además van disminuyendo a medida que se alejan de la pequeña pelvis, que no puede menos de interpretarse en favor de la propagación de trompa a peritoneo. Lo mismo sucede con los casos en los que, en el curso de una intervención, se encuentra una trompa que parece estar vaciando su contenido caseoso en la cavidad peritoneal.

f) *Examen histológico.*—Es un hecho curioso que los investigadores que han querido utilizar el estudio histológico de las trompas para resolver este problema, se inclinan francamente en favor de que la propagación tiene lugar del peritoneo a la trompa; en este caso están *Rosenstein, Keller, Kafka, Bertoli*; todos ellos encuentran las lesiones más importantes en la porción ampullar, disminuyendo a medida que se aproximan al útero y son mucho más intensas en la serosa que en el revestimiento mucoso de la trompa.

Hace todavía poco tiempo, en la ciudad de Lübeck, a consecuencia de un error en la preparación de la vacuna B. C. G., una serie de niños pequeños, en lugar de tomar una emulsión de bacilos B. C. G., ingirieron una emulsión de bacilos tuberculosos virulentos. El resultado fué la muerte de gran número de niños.

Hirch-Hoffmann pudo examinar los genitales de once niñas muertas, encontrándose con los siguientes resultados: en las once existía una tuberculosis peritoneal y en ninguna de ellas se apreciaba macroscópicamente una tuberculosis de la trompa. Al examen microscópico, en nueve niñas existían lesiones de la pared tubárica; en siete de ellas lesiones de la serosa y sólo en cinco, lesiones de la mucosa. Además, hay que señalar que en ocho de ellas había una participación del tejido celular pelviano.

Estos hallazgos, a primera vista, podrían interpretarse en favor de la propagación del proceso tuberculoso del peritoneo a la trompa, pero no hay que olvidar que la infección en estos casos se produjo en condiciones excepcionales que no se presentan en la clínica. Se trataba de una inoculación masiva, por vía intestinal, en organismos totalmente vírgenes; el resultado es que se produjeron lesiones intensas intestinales y de sus ganglios correspondientes y la propagación a los órganos pelvianos podía haberse producido bien por continuidad o bien por vía linfática.

En resumen: de todos los hechos que acabamos de mencionar, fisiológicos, experimentales, anatómicos, etc., no se pueden deducir conclusiones categóricas; como veremos más tarde, en la mayoría de los casos las tuberculosis genital y peritoneal son hematógenas; a pesar de ello hay casos en que no se puede negar una infección canalicular, tanto del peritoneo a trompa como en sentido inverso.

3.º *INFECCIÓN POR VÍA LINFÁTICA.*—A la vía linfática no se la ha concedido gran importancia en la infección de los genitales.

En los casos de Lübeck la tuberculosis peritoneal estaba producida, indudablemente por esta vía, y harían suponer que para los genitales podría tener importancia esta vía de infección; sin embargo, por lo mencionado anteriormente, no se pueden generalizar estas observaciones de Lübeck.

Bakacs admite la posibilidad de una vía linfática retrógrada; desde los ganglios regionales pulmonares la infección podría extenderse hacia arriba y hacia abajo y en esta forma llegaría hasta los ganglios de mediastino, los aórticos y los mesenteriales; finalmente, de los últimos, también por vía retrógrada, la infección podría pasar al intestino. Aunque *Beitzke* lo niega, apoyándose entre otras razones en que los polvos de carbón nunca siguen este recorrido, *Bakacs* insiste acerca de esta vía de propagación, comprobándola experimentalmente. Dice también que, por esta vía, podría producirse una tuberculosis genital, pero no se atreve a concederle gran importancia.

4.º INFECCIÓN POR VÍA SANGUÍNEA.—Para la mayoría de los autores la infección hematógena es la más frecuente, para muchos la única. Es natural que se crea en la producción de la tuberculosis genital por vía hemática, siempre que el foco primitivo está alejado de la pelvis, como sucede en la mayoría de los casos.

Ghon y *Kafka*, *Bertoli* y *Rosenstein*, *Keller*, etc., creen que el peritoneo se infecta por vía hemática y que la infección de la trompa es por contigüidad; se fundan para ello en las investigaciones histológicas antes mencionadas.

La experimentación no ha dado resultados concluyentes; no hay que olvidar lo difícilmente aceptable que es el identificar las condiciones de la clínica con la experimentación en los animales.

El hecho clínico bien establecido de la aparición de una lesión tubárica aislada después de una lesión primaria del pulmón y la mayor frecuencia de la localización de la tuberculosis en la trompa que en el resto de los genitales, son datos en favor de la propagación hematógena.

Un problema sumamente interesante es el establecer por qué razón se infecta la trompa con mucha mayor frecuencia que el resto de los órganos genitales, hasta tal punto que en el 95 por 100 de los casos de tuberculosis genital existen lesiones tubáricas.

Se ha atribuído a la mayor riqueza en vasos, que determinaría un mayor aflujo de sangre en la que circularían bacilos de Koch. Para *Amann* se produciría a consecuencia de la disposición anatómica de la circulación de la trompa —anastomosis entre la arteria ovárica y la uterina— una mayor lentitud de la corriente sanguínea que favorecería la fijación de los bacilos circulantes en la sangre. Según *Freud* y *Amann*, condiciones análogas producirían las incurvaciones de las trompas infantiles, en las que tan frecuentemente se presenta la tuberculosis. Para *Labhard* tendrían importancia las grandes variaciones en el aflujo de sangre. *Schroeder* cree que esta mayor frecuencia de la localización tubárica está condicionada porque muchas infecciones del útero se curarían espontáneamente, por el hecho de la eliminación menstrual de la mucosa.

De todos estos datos no se ve una razón, que sea plenamente convincente, que explique la mayor frecuencia de la tuberculosis tubárica; habrá que pensar, con *Heynemann*, que tal vez existen órganos con una mayor tendencia a infectarse por la tuberculosis; en el hombre, el epidídimo, en la mujer, la trompa; hay que señalar, por ejemplo, el hecho curioso de que en el hombre las localizaciones tuberculosas en el bazo, si se exceptúa la diseminación miliar, son excepcionales, mientras que en el cobaya el bazo es el órgano que primero se infecta.

D) VÍAS DE EXTENSIÓN DE LA INFECCIÓN DENTRO DE LOS GENITALES.— Como acabamos de decir, la infección de los genitales, en la mayoría de los casos, tiene lugar por vía hematógena y la trompa es el órgano preferentemente afectado. Ahora bien, dentro de los mismos genitales, a partir del punto en que primero se localiza, la infección se extiende a los restantes órganos y para ello sigue las mismas vías mencionadas para la infección secundaria: *continuidad, contigüidad, linfática y sanguínea*.

Dado que la trompa es, dentro de los órganos genitales, el que con más frecuencia se infecta secundariamente a otro foco del organismo, es evidente que en su infección desempeña un papel de muy poca importancia, la propagación por continuidad de los restantes órganos genitales.

La propagación descendente del proceso tuberculoso desde la trompa al útero, es evidente que tiene lugar—como sucede en procesos tuberculosos de otros órganos, de pelvis renal a vejiga, por ejemplo— con relativa frecuencia. Menos verosímil es el proceso inverso, es decir, que se extienda del útero a la trompa. Después de una serie de experiencias, *Baumgarten* lo niega, mientras que *Jungs* y *Bennecke* lo afirman. Parece ser que para pequeñas partículas de plata, carmín, bismuto, etc., puede demostrarse la posibilidad de este ascenso; el factor fundamental sería la existencia de una estenosis o cierre de la luz del cuello, que determinaría una especie de éstasis o retención de secreciones que por rebosamiento irían llevando la infección cada vez más arriba. Finalmente, como hemos dicho anteriormente, es un hecho indiscutible la propagación directa de trompa a peritoneo.

A la vía linfática se le concede poca importancia; tal vez en algunos casos la infección del ovario desde la trompa tuviera lugar por este mecanismo (*Cohn, Schroeder*) y asimismo la de la mucosa uterina desde la trompa (*Schroeder*), principalmente cuando hay una oclusión de la luz de la misma; un argumento en favor de esto es que a veces las lesiones tuberculosas asientan en la capa basal de la mucosa uterina, mientras que la superficie está intacta.

A la vía sanguínea no se le concede ninguna importancia en la propagación de los mismos genitales.

En resumen: la vía intracanalicular descendente es la más frecuente de todas las formas de extensión de las lesiones en los genitales, una vez que la infección se ha localizado en la trompa, secundariamente a otra lesión del organismo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

A) CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES TUBÁRICAS.—La clasificación de las lesiones anatomo-patológicas de la trompa se ha hecho bajo puntos de vista muy diversos: evolución clínica del proceso, distribución de las lesiones en las paredes de la trompa, naturaleza de estas lesiones, participación más o menos marcada del peritoneo, etc.

Los autores clásicos distinguen: *formas agudas*, en las que la mucosa aparece destruída, con invasión de la capa muscular, pero sin tendencia a participación peritoneal; la trompa permanece abierta en el pabellón y contiene un exudado caseificado con enorme cantidad de bacilos; *formas crónicas*, en las que, por el contrario, habría poca tendencia a la caseificación, la musculatura no está destruída sino que más bien está engrosada e hipertrofiada; el extremo tubario abdominal se cierra muy pronto y la trompa está completamente envuelta en adherencias. *Haynemann* identifica estas dos formas con las caseo-exudativas y las productivas, que se han estudiado en otras localizaciones tuberculosas.

Willians distingue tres formas: *miliar*, lesiones iniciales limitadas a la mucosa que aparece sembrada de tubérculos; *difusa crónica*, lesiones externas destructivas que comprenden casi toda la trompa; *fibrosa crónica*, que se caracterizaría por sus grandes formaciones fibrosas y poca tendencia a la caseificación.

Merletti, en su clasificación, atiende más bien a un criterio de localización topográfica de las lesiones y distingue entre *perisalpingitis*, *tuberculosis miliar parenquimatosa* y *endosalpingitis*.

Vautrin se deja guiar por el aspecto macroscópico de las lesiones tubáricas y admite las siguientes formas: *salpingitis tuberculosa*, *absceso frío e hidrosalpinx tuberculoso*.

Daniel se guía por un criterio análogo cuando distingue en las tuberculosis anexiales entre *formas peritoneales* y *formas anexiales* y entre las últimas distingue entre *formas tubárica*, *ovárica* y *tubo-ovárica*. Entre las formas tubáricas distingue a su vez, las *no quísticas* (con sus variedades *endosalpingitis catarral*, *salpingitis parenquimatosa*, atrófica o hipertrófica, *salpingitis úlcero-caseosa*, nodular, supurada, *piosalpinx*, *salpingitis serosa*) y las *quísticas* (con sus dos variedades *pío salpinx* e *hidrosalpinx*).

Moulouguet hace una clasificación análoga: *tuberculosis salpingo-peritoneal, de forma ascítica, tuberculosis tubárica con pelviperitonitis fibro-caseosa, tuberculosis tubárica aislada* (absceso frío e hidrosalpinx).

O. Frankl dice que en lugar de formas de la tuberculosis hay que hablar de fases de su evolución: *fase de comienzo* o de los tubérculos solitarios; *fase avanzada* o de tuberculosis confluyente con tendencia a la caseificación; *fase de curación* o de fibro-calcificación. Estas fases coinciden con las tres formas de *Merletti*.

De lo expuesto puede deducirse las dificultades que ofrece una clasificación de las lesiones tuberculosas tubáricas; para que fuese completamente satisfactoria tendría que tener en cuenta los siguientes factores:

1.º *Caracteres anatómicos de las lesiones tubáricas*: se podían señalar las siguientes formas fundamentales: *salpingitis* (mencionando si la localización es preferentemente mucosa, muscular o serosa), *piosalpinx* e *hidrosalpinx*; estas formas fundamentales se pueden subdividir en gran número de variedades, atendiendo a la morfología.

2.º *Participación peritoneal*: puede ser mínima o por el contrario muy considerable; en el último caso se podrían distinguir las siguientes formas: *siembra de pequeños tubérculos, ascítica, caseosa, fibrosa, con tendencia a la calcificación*.

3.º *Evolución clínica*: con un grado variable de agudeza y tendencia a la curación.

Si añadimos las formas intermedias, se deduce que puede hacerse un número enorme de combinaciones entre estos factores; una clasificación así no tendría ninguna eficacia por su gran complicación; por otro lado, tampoco tendría utilidad clínica, porque definir esos factores casi siempre no lo podemos hacer más que por el examen por lo menos *de visu* de las lesiones. Por todo ello nos parece mejor prescindir de intentos de clasificación y limitarnos a definir las lesiones teniendo en cuenta estos tres factores: caracteres de las lesiones tubáricas, participación peritoneal, evolución clínica.

B) ANATOMÍA PATOLÓGICA MACROSCÓPICA.—Las trompas tuberculosas aparecen con una gran multiplicidad de formas; entre ellas, todas las que se presentan en las anexitis no bacilares. En unos casos tienen caracteres que permiten distinguirlas como de naturaleza tuberculosa al examen macroscópico; en otros es necesario acudir al examen microscópico para llegar al diagnóstico. La causa más habitual de estas dificultades diagnósticas es la frecuencia con que se producen infecciones secundarias en las anexitis tuberculosas. De todos modos, la existencia de tubérculos y la caseificación, podemos considerarlos como elementos específicos, que nos permiten establecer macroscópicamente el diagnóstico de tuberculosis con ciertas probabilidades.

Los siguientes tipos de lesiones macroscópicas de la trompa, se presentan con frecuencia.

1.º La trompa aparece de un aspecto casi normal o con un ligero engrosamiento y enrojecimiento; no existen tubérculos en su revestimiento seroso; si la incidimos longitudinalmente, la mucosa aparece enrojecida. Solamente el análisis histológico nos permitirá establecer la naturaleza tuberculosa del proceso.

2.º La trompa está francamente engrosada, del tamaño de un dedo o algo mayor; unas veces lo es regularmente en toda su extensión; otras presenta un engrosamiento en maza en su extremo con oclusión del orificio tubárico; otras finalmente, presenta una serie de acodaduras que, por la rigidez de las paredes tubáricas simulan unos engrosamientos nodulares arrosariados o existen éstos realmente. En conjunto, las paredes de la trompa están engrosadas y son más rígidas; pueden presentar tubérculos en su superficie serosa; en el contenido se encuentran masas caseificadas. No es excepcional el que el orificio del pabellón tubárico esté abierto y que parezca que hay masas caseificadas que se están vaciando en la cavidad peritoneal.

3.º La trompa presenta unas paredes adelgazadas, distendidas por un contenido purulento, pudiendo formar piosalpinx de enorme volumen.

4.º La trompa está distendida por un contenido líquido seroso, formando un hidrosalpinx de tamaño variable.

Las adherencias que envuelven a la trompa son de muy diversa naturaleza: desde una fina retícula que se deshace fácilmente, hasta verdaderos bloques fibrosos, en los que solamente se puede aislar la trompa a punta de tijera. Por otro lado no es excepcional encontrar piosalpinx completamente libres sin ninguna adherencia.

C) ANATOMÍA PATOLÓGICA MICROSCÓPICA.—Se ha dicho que existirían en la trompa unas lesiones inflamatorias tuberculosas no específicas: con descamación del epitelio y exudación purulenta; solamente el hallazgo de bacilos de Koch aclararía la naturaleza del proceso (*Auscheidungskatarrh* de *Simmonds*). Parece tratarse de un cuadro muy raro.

El hallazgo más frecuente en los casos con lesiones discretas, es la existencia de tubérculos en las franjas tubáricas, casi sin alteración de la mucosa que las recubre; más adelante se produce la ulceración de la mucosa, que conduce a la soldadura de las franjas entre sí, formando en lugar de la cavidad única una verdadera malla reticular que contiene un exudado con leucocitos, simulando una disposición glandular (*endosalpingitis pseudofolicularis*).

A medida que avanza el proceso puede producirse una evolución en dos sentidos: hacia la caseificación y necrosis o hacia la fibrosis. En realidad, como se

ha dicho anteriormente, estas dos formas coinciden con las exudativas y productivas admitidas en otras localizaciones.

En las formas caseosas, la mucosa puede estar conservada a trozos, pero lo más frecuente es que se destruya casi totalmente y que la trompa aparezca como un saco cuyas paredes están formadas por tejido conjuntivo y muscular y muchas veces exclusivamente por conjuntivo.

En las formas fibrosas predomina la proliferación del tejido conjuntivo, que puede llegar a transformar la trompa en un tubo rígido y hasta en un verdadero cordón, sin que no quede ni rastro de la luz. Como en todo proceso tuberculoso productivo, son muy frecuentes las calcificaciones y hasta la formación de tejido óseo. Además, puede encontrarse colesteroína y grasa.

Se admite que la fibrosis no es más que un proceso curativo de la caseificación: generalmente ésta suele ser la evolución de las lesiones, pero indudablemente hay casos en que la fibrosis y la caseificación parecen presentarse con cierta independencia aun en una misma trompa.

Es interesante señalar las alteraciones del epitelio tubárico, que adquiere muchas veces un marcado carácter de polimorfismo y proliferación, simulando una formación tumoral. Estas alteraciones celulares, que pueden reducirse a tumefacción, alteración de la colorabilidad, formación de vacuolas en el protoplasma, a veces determinan un aspecto sincitial con discretas atipias nucleares, o bien todo el epitelio toma un carácter proliferativo, poliestratificándose con tendencia a formar una especie de tubos glandulares que penetran en las paredes de la trompa y hasta llegan a pasar los límites de ésta, penetrando en el meso tubárico. v. *Franqué* ha insistido muy especialmente sobre estas alteraciones pseudocarcinomasas y *R. Meyer* ha señalado que pueden presentarse aun con lesiones tuberculosas muy discretas. De todos modos, no es un proceso que se presenta exclusivamente en las lesiones tuberculosas, sino que también puede aparecer en procesos inflamatorios de otra naturaleza.

SINTOMATOLOGÍA

Anticipemos que no existen signos que nos permitan afirmar terminantemente la naturaleza tuberculosa de un proceso anexial; en la mayoría de los casos nos quedaremos sin un diagnóstico seguro y solamente podremos hacer un diagnóstico de probabilidad.

Son muy diversos los factores que contribuyen a estas dificultades diagnósticas, pero fundamentalmente los podemos reducir a los siguientes:

1.º Las lesiones anatómicas de las anexitis tuberculosas no siempre se diferencian de las producidas por otros gérmenes; si en ocasiones el diagnóstico

etiológico no se puede hacer más que por el examen histológico de la pieza extirpada, se puede comprender fácilmente las enormes dificultades del diagnóstico clínico.

2.º A veces las anexitis tuberculosas se acompañan de localizaciones bacilares en otros órganos, que a su vez producen manifestaciones que enmascaran el cuadro clínico.

3.º Las infecciones secundarias con diversos gérmenes (estreptococos, estafilococos, gonococos, etc.) se presentan casi en la mitad de los casos, lo cual contribuye a hacer más confuso el cuadro clínico.

A) SÍNTOMAS GENERALES.

1.º *Comienzo.*—No tiene lugar de una manera uniforme; hay muchos casos en los que no se puede saber cuándo comenzó el proceso. En ocasiones, al hacer una exploración después de transcurrido un breve tiempo desde la iniciación de las manifestaciones clínicas, aparecen lesiones tan extensas, que es indudable no han podido desarrollarse en tan poco tiempo. No es infrecuente que enfermas que vienen a consultar por esterilidad, dismenorrea, alteraciones menstruales, etcétera, no sospechen siquiera la existencia del proceso anexial. En otras enfermas, el cuadro clínico está enmascarado por una tuberculosis en evolución de otro órgano. Finalmente no es excepcional el comienzo brusco, con intensas manifestaciones, como si se tratase de un proceso agudo.

2.º *Temperatura y pulso.*—Tampoco son síntomas constantes: febrícula o temperatura moderada existe en muchos casos, pero no en todos; es posible que en el 50 por 100 de los casos sin infección secundaria, no exista fiebre. En algunos casos la fiebre no había sido notada por la enferma y se descubre al ordenársele que tome la temperatura sistemáticamente a media tarde y a la noche, horas de elección para la elevación térmica. Al lado de éstos, hay otros casos en que la temperatura es muy alta, con grandes oscilaciones, acompañadas de escalofrío y sudoración profusa.

El pulso marcha paralelamente a la fiebre: en los casos con participación intensa del peritoneo puede estar acelerado con relación a ésta.

3.º *Estado general.*—Lo más frecuente es que las enfermas adelgacen, pierdan fuerzas, se fatiguen fácilmente—es más, el que aparezcan estas alteraciones con lesiones anexiales mínimas hace pensar en su naturaleza tuberculosa—pero no es indispensable que suceda así; todos conocemos casos de anexitis tuberculosas con un magnífico estado general que le permite seguir sus ocupaciones.

B) SÍNTOMAS GENITALES.

1.º *Alteraciones menstruales.*—a) *Dismenorrea.*—Para explicar su aparición basta recordar que las causas anatómicas que habitualmente la condicionan —adherencias periuterinas, infiltración de sus paredes siendo el resultado contractilidad defectuosa, agudización de lesiones pélvianas por la congestión menstrual, etc.—, pueden existir en una tuberculosis anexial.

Otro factor interesante en la aparición de una dismenorrea es la existencia de una hipoplasia genital que con gran frecuencia se asocia a la tuberculosis genital. Está sin dilucidar si la hipoplasia es una consecuencia de la tuberculización en el período puberal o prepuberal o bien si es que sobre unos genitales hipoplásicos se implanta más fácilmente la tuberculosis: el hecho indudable es que ésta es una combinación frecuente y que también es frecuente que se acompañe de dismenorrea.

Finalmente quedan los casos en que existe dismenorrea sin que sea atribuible a causas anatómicas.

La dismenorrea en las tuberculosis genitales se presenta con una frecuencia variable; según *Daniel*, en el 17,5 por 100; *Kalledey*, en el 40 por 100; v. *Smith*, en el 53,9 por 100; *Greenberg*, en el 62 por 100 del total de casos con tuberculosis genital.

No se puede admitir el criterio de *Rouville*, que llega a sostener que la mayoría de las dismenorreas primarias son atribuibles a una tuberculosis genital latente. Tampoco parece aceptable que, como dice *Cohn*, las dismenorreas que aparecen durante y después de la regla deben hacer pensar en una tuberculosis genital.

b) *Alteraciones de las hemorragias cíclicas.*—Es muy frecuente la afirmación de que las alteraciones de las hemorragias cíclicas (reglas abundantes, reglas prolongadas alternando con temporadas de amenorrea, metrorragias irregulares) son casi constantes en las tuberculosis anexiales. Sin embargo, cuando se estudia detenidamente el material clínico se ve que no sucede así.

Schroeder, en cuarenta y cuatro casos de tuberculosis anexial, veintisiete veces encuentra la regla normal, dieciséis veces amenorrea más o menos larga y una vez fuerte hemorragia. *Gragert*, en cuarenta y cuatro casos, veintiocho veces regla normal, cuatro veces amenorrea y siete veces menorragias. *Clauser*, en treinta y seis casos, encuentra siete veces regla normal, diecinueve veces menorragias, casos aislados de meno y metrorragias. *Greenberg*, en el 41 por 100 de sus casos, encuentra menorragias. *Ferroni* cita un caso en que la intensidad de éstas puso en peligro la vida. En el 60 por 100 de nuestros casos las reglas eran normales.

La amenorrea en las tuberculosis genitales puede ser producida por alteraciones destructivas del ovario (supresión del ciclo ovarial), por alteraciones destructivas de la mucosa uterina (supresión del ciclo uterino) o por influencias tóxicas sobre el funcionamiento del ciclo ovarial. A esta última causa hay que atribuir la casi totalidad de las amenorreas que se producen en la tuberculosis genital—no olvidemos que con extensísimas lesiones ováricas puede haber un ciclo normal—y asimismo las que se producen en la tuberculosis pulmonar.

Nubiola insiste acerca de la importancia del dolor paradójico; puede ocurrir que la paciente acuse el dolor en uno de los lados y sin embargo a la exploración las lesiones se encuentran en el opuesto; lo atribuye a que la retracción del ligamento ancho del lado enfermo provoca los dolores en el lado sano.

2.º *Dolores*.—La intensidad con que acusan el dolor estas enfermas es muy variable: desde una simple sensación de peso en hipogastrio o moderados dolores en región lumbo-sacra, hasta dolores agudísimos de extraordinaria violencia, que requieren el empleo de medicación calmante y que pueden hacer creer en un embarazo extrauterino (Torre Blanco, López Dóriga).

En unos casos existe relación entre el hallazgo anatómico y la intensidad de los dolores; cuando existen infecciones secundarias, pueden comportarse como una anexitis aguda o como una pelvi-peritonitis.

Las adherencias producen dolores intensos que hasta cierto punto se pueden utilizar en el diagnóstico; las adherencias a vejiga determinan micciones dolorosas y muchas veces polaquiuria; las adherencias a intestino originan dolores cólicos, acompañados de movimientos intestinales y a veces de diarrea. Más problemático es, como admite *Heynemann*, que las contracciones de la trompa con el extremo del pabellón abierto, que obligan a vaciar su contenido de masas caseosas en la cavidad abdominal, sean acusadas como intensos dolores.

Al lado de estos casos hay otros en que no hay ninguna relación entre el hallazgo anatómico y los dolores; se han referido repetidas veces casos de enfermas que acuden a la consulta del ginecólogo buscando un remedio para su esterilidad, sin que nunca hayan sufrido manifestaciones dolorosas a pesar de tener gruesas tumoraciones anexiales; asimismo hay casos que nunca han aquejado de dolores y, sin embargo, se ve con sorpresa estallar un brote agudo de tuberculosis anexial después de un legrado explorador.

Es más, esta discordancia entre el hallazgo anatómico y la intensidad de los dolores, hasta cierto punto es utilizable para el diagnóstico; así sucede en los casos de grandes tumoraciones anexiales sin apenas manifestaciones dolorosas y, por el contrario, en los casos en que con lesiones anexiales muy pequeñas se producen manifestaciones dolorosas agudísimas que no remiten con el tratamiento conservador.

3.º *Flujo*.—Un flujo sanguinolento en el cual se encuentran pequeñas masas caseosas y trozos de tejido, pueden ser debido a una endometritis tuberculosa coincidente. Fuera de estos casos no creemos que el flujo pueda ofrecer nada de característico en los procesos tuberculosos anexiales.

Parece poco verosímil que existan casos como se ha descrito, en que una trompa distendida por líquido, vacíe su contenido intermitentemente en la cavidad uterina y en consecuencia aparezca una descarga de flujo acompañada de dolores intensos atribuibles a las contracciones tubáricas.

C) EXPLORACIÓN GINECOLÓGICA.—En las tuberculosis anexiales, como ya lo hemos dicho al estudiar la anatomía patológica, pueden encontrarse todos los tipos de lesiones anexiales que se presentan en los procesos no tuberculosos. En la mayoría de los casos no hay manera de diferenciar su etiología solamente por la exploración; sin embargo, algunos hallazgos pueden hacernos inclinar hacia una probable naturaleza tuberculosa del proceso.

1.º Una trompa dura, rígida, sin incurvaciones, del grueso de un lápiz hasta el del meñique, movable, en muchas ocasiones puede hacernos pensar en la naturaleza tuberculosa; con más motivo si no es dolorosa a la presión y se acompaña de pocas manifestaciones febriles.

2.º Hay otro tipo de trompa arrosariada, con engrosamientos del tamaño de una aceituna o menores y de consistencia diferente a la del trozo de la trompa situado entre ellos, que puede considerarse como característico del proceso tuberculoso. Por el contrario, el engrosamiento único en el ángulo uterino (*salpingitis istmica nudosa*) en la mayoría de los casos no es de naturaleza tuberculosa.

3.º La palpación en la trompa de zonas más duras de calcificación, es de muy difícil apreciación, pero puede tener valor.

4.º Por tacto rectal se puede comprobar la existencia en el peritoneo del Douglas y hoja posterior del ligamento ancho de pequeños nódulos (*Hegar*); del tamaño de un grano de mijo o algo mayores pueden estar aislados o en grupos; se facilita su exploración cuando se distienden las paredes rectales con un cuarto de litro de líquido; no son más que la siembra peritoneal de nódulos tuberculosos. Nódulos análogos pueden presentarse en la generalización carcinomatosa, en las de los quistes papilares del ovario, por depósitos fibrinosos en las pelviperitonitis, finalmente en la endometriosis. El diagnóstico no será difícil en la mayoría de los casos; en las endometriosis encontraremos que aparecen los dolores durante la regla; en los carcinomas pueden tener un tamaño muy irregular, con grandes diferencias de unos a otros; en los quistes papilares del ovario se palpa el tumor primitivo.

5.º *Braude* ha señalado que en los procesos tuberculosos anexiales,

con participación peritoneal, existe en las paredes abdominales un cierto grado de tensión, que denomina subdefensa, que dificulta la exploración, sin que sea propiamente una reacción de defensa al dolor. No se limita a la parte inferior del abdomen, sino que se extiende a todo él. Determina el que no se puedan precisar los hallazgos en la exploración de los anejos. De intensidad variable, excepcionalmente se presenta como el clásico vientre en tabla y puede durar hasta meses. Aparecería en las tuberculosis plásticas adhesivas, principalmente cuando está invadido todo el peritoneo y sería producida por la irritación constante del peritoneo parietal; también se podría encontrar en las carcinomatosis. Pero hay que insistir que no es un síntoma que aparece constantemente; por el contrario, hay anexitis tuberculosas en las que sorprende la facilidad con que se delimitan los anejos.

6.º En ocasiones se encuentra que una tumoración pelviana, que abomba debajo de la pared abdominal, presenta un cambio de tono a la percusión; cuando se percute superficialmente da un tono mate y por el contrario timpánico cuando la percusión es enérgica (*Heinsius*). Anteriormente ya se había señalado por *Hegar* que tumores, al parecer sólidos, daban sonido timpánico a la percusión. La explicación es que la tumoración engloba asas intestinales en un bloque de adherencias.

7.º Se han descrito en las tuberculosis genitales unos tumores fantasmas que podían aparecer y desaparecer con relativa rapidez; su explicación más verosímil es que, como en el caso anterior, dentro del bloque de adherencias se engloban asas intestinales que al distenderse por gases o heces dan la sensación de una tumoración. Creemos menos verosímil que estos cambios de tamaño de una tumoración anexial se produzcan por reacciones inflamatorias intra y perianexiales, mejor dicho, admitimos que por este procedimiento se pueda producir un crecimiento rápido de la tumoración anexial; lo que nos parece difícil de admitir es una regresión rápida, en pocos días, del proceso inflamatorio, que determine una disminución considerable de la tumoración anexial.

8.º La hipoplasia genital, como hemos dicho anteriormente, se combina con frecuencia con la tuberculosis anexial; ahora bien, esto no es suficiente para que le consideremos como un síntoma de ésta; no es admisible lo que dice *Moulonguet* muy recientemente: «la asociación de la hipoplasia uterina con las alteraciones menstruales, es uno de los mejores signos indirectos de la tuberculosis tubárica».

9.º La existencia de ascitis tiene un gran valor en el diagnóstico; si podemos excluir la existencia de un carcinoma o un quiste de ovario, puede tener un valor decisivo hasta el punto de ser casi el único hallazgo clínico que permite afirmar la naturaleza bacilar de una anexitis. Más tarde volveremos acerca del valor de la punción exploradora para su comprobación.

10.º Las fístulas, frecuentes en los procesos tuberculosos, pueden tener un valor diagnóstico.

D) REACCIONES DE INMUNIDAD.

1.º *Reacción a la tuberculina.*—Las reacciones a la tuberculina no señalan más que la existencia de un foco tuberculoso o de un estado de reacción del organismo a consecuencia de una infección. Por eso solamente tienen valor en la infancia, para demostrarnos que el organismo no ha sido infectado todavía y en las tuberculosis pulmonares avanzadas, en las que la falta de reacción es un índice de que el organismo fracasa en sus defensas.

Se ha empleado en el diagnóstico de las afecciones anexiales en todas sus formas: cutánea, percutánea, intracutánea, subcutánea, etc.

Hoy día solamente se buscan los siguientes datos:

a) Intensidad de la reacción en la prueba cutánea a la tuberculina; se dice que a mayor reacción mayor infección, o por lo menos que existe un proceso en actividad; tiene muy poco valor.

b) Reacción focal en la prueba subcutánea. *Birbaum* estudió la reacción con la inyección subcutánea de Alttuberkulin; en el 94 por 100 de las anexitis tuberculosas encontraba una intensa reacción focal; hay que señalar se trataba de casos diagnosticados clínicamente sin control anatómico. Aunque *Prochownik*, *Benthin*, *Zeri*, *Bogi*, *Röpke*, obtuvieron resultados análogos, las comprobaciones ulteriores no permitieron el confirmarlos. Sobre todo *Pankow* estudió comparativamente las reacciones focales producidas con tuberculina, vacunas gonocócicas y proteinoterapia, negando especificidad a las reacciones focales a la tuberculina. También son de esta opinión *Borrel*, *Wetterdal*, *Kroenig*, *Franqué*, *Hoehne*, *Stoeckel*, *Veit*, *Wagner*, *Weibel*, *Zoepritz*, *Heynemann*, etc. Además, hay que señalar que no es un método totalmente inofensivo y hasta puede originar agudizaciones.

Graefenberg propuso hacer la inyección en la mitad inferior del abdomen y *Freund* en el hocico de tenca, creyendo que así mejorarían los resultados.

2.º *Sero-diagnóstico.*—Desde que se conoció la reacción Wassermann, no han dejado de hacerse tentativas para hallar una reacción que permitiese el diagnóstico serológico de la tuberculosis.

Con el antígeno de *Bedreska*, primero *Berkowitz* y más tarde *Douay* e *Iepureano*, han intentado utilizar la desviación del complemento en el diagnóstico de las lesiones anexiales; llegaban a la conclusión de que una reacción positiva tiene un valor relativo; el mismo *Douay* dice, muy recientemente, que ha abandonado el método.

E) EXAMEN BACTERIOLÓGICO.

1.º *Examen microscópico del flujo o exudados.*—Aunque en algunos casos se han empleado con éxito (*Pape, Stratz*), puede decirse que es un método abandonado; presupone la existencia de una endometritis y, los resultados son muy inconstantes; la técnica es muy penosa, por ser necesario ver gran número de preparaciones. Tampoco parece que se obtengan mejores resultados con los métodos de enriquecimiento bacteriano.

2.º *Inoculación en los animales.*—La inoculación del flujo da resultados inconstantes; no sucede así cuando la inoculación se hace con las masas caseosas y con los trozos de tejidos que en ocasiones se expulsan con el flujo; también es aconsejable la inoculación del líquido ascítico que se obtiene por punción.

La inyección se hace en el cobaya debajo de la piel del muslo y se acompaña de malaxación de los ganglios inguinales, con lo que parece acelerarse la aparición de las manifestaciones en casos de resultados positivos. También se puede emplear en el conejo la inyección intraperitoneal y la intrahepática (*Oppenheimer*).

3.º *Cultivos.*—En algunos casos se han obtenido cultivos de los flujos y exudados, pero con unos resultados inseguros: no conocemos publicaciones en las que se hayan empleado los medios de *Loewenstein* y *Horn*.

Desde los trabajos de *Loewenstein* se da más importancia a la investigación de bacilos en la sangre circulante, pero sucede algo extraño alrededor de esta técnica. Después de un período de auge del método, nuevamente se está haciendo el silencio acerca del mismo. Son muchos los que están en posición de franco escepticismo acerca de su valor. Además, aun en el caso de que se demostrasen bacilos en la sangre, siempre habría la duda de que existiesen otras localizaciones tuberculosas en el organismo y por tanto, tendría poco valor como medio diagnóstico de la naturaleza tuberculosa de una anexitis.

F) EXAMEN DE SANGRE.

1.º *El hemograma.*—Se suele admitir que en los procesos tuberculosos anexiales, como en otras tuberculosis, se presenta una linfocitosis y esto, en líneas generales, no es cierto.

Los procesos tuberculosos agudos producen leucocitosis y neutrofilia, exactamente lo mismo que otras infecciones agudas; por otro lado, aun en las formas crónicas, las infecciones secundarias influyen considerablemente sobre el cuadro hemático.

En las anexitis tuberculosas muy crónicas y sin infección secundaria en actividad, puede faltar la leucocitosis y neutrofilia, pero lo mismo sucede cuando se trata de una anexitis no tuberculosa en análogas condiciones.

Tal vez tengan un cierto valor los siguientes datos: leucocitosis y clara linfocitosis puede ser considerado en favor de una tuberculosis (*Jung, Dützmann*); asimismo, la falta de leucocitosis y de neutrofilia, con manifestaciones clínicas de gran agudeza (*Julich, Wagner, Benthin*).

Del estudio de nuestros casos se comprueba que la linfocitosis es más bien excepcional. Reproducimos el homograma que presentaban al acudir a la consulta por vez primera, los casos indiscutibles de tuberculosis anexial en que se hizo esta investigación.

N.º	H.ª	E	B	M	J	C	Sg.	L	Mo.
18.553	—	—	—	—	—	34	56	10	—
1.601	1	—	—	—	—	3	76	19	1
19.652	4	—	—	—	—	14	55	20	7
15.185	4	—	—	—	—	2	32	51	11
19.651	—	—	—	—	—	41	42	9	8
8.871	1	—	—	—	1	3	76	13	6
902	1	—	—	—	—	7	47	44	3
25.143	—	—	—	—	1	16	52	24	7
19.256	3	—	—	—	—	24	28	41	4
18.914	—	—	—	—	2	16	65	12	5
16.553	4	—	—	—	—	9	46	34	7
13.819	—	—	—	—	—	6	68	9	7
21.406	2	3	—	—	1	28	52	10	4

2.º *La velocidad de sedimentación.*—En la tuberculosis pulmonar se utiliza como un índice del estado de actividad de las lesiones pulmonares, pero en las localizaciones anexiales no tiene ningún valor. Para *Gragert* la falta de leucocitosis con una aceleración de la sedimentación, se podría interpretar en favor de que una anexitis sea tuberculosa.

G) TÉCNICAS ESPECIALES.

1.º *Examen en rayos X, con neumoperitoneo previo.*—Iniciado por *Wintz* y *Dyrof*; sin que afirmasen nada concluyente. Se lo hemos visto emplear a *Irving Stein*; para poder hacer visibles las calcificaciones en la trompa que serían un dato en favor de tuberculosis; empleaba para el neumoperitoneo el oxígeno por punción abdominal, creyendo que ejercería una acción terapéutica favorable sobre las lesiones tuberculosas peritoneales.

2.º *Legrado diagnóstico.*—Las lesiones anexiales frecuentemente se acompañan de lesiones del endometrio y por lo tanto en estos casos, un legrado uterino podía dar material para el examen histológico, que nos permitiera afirmar la naturaleza tuberculosa del proceso. Así ha sucedido en muchos casos en que hizo un legrado, sin sospechar siquiera la lesión tuberculosa, que se demostraba en el examen microscópico.

Sellheim fué el primero en proponer el legrado como un medio diagnóstico de las anexitis y más tarde le siguieron *Amann*, *Birnbaum*, *Rosthorn*, *Runge*, *Meyer-Ruegg*, *Simonds*, *Menge*, etc. Tal vez los más categóricos son *Krönig*, que dice que «es el medio más importante para diagnosticar una anexitis tuberculosa», y *Vogg*, que «lo considera imprescindible». *Muret* llega a decir que no solamente no es peligroso, sino que puede ser curativo de las lesiones circunscritas al endometrio.

Sin embargo, a este método pueden hacérsele dos objeciones:

a) No existe en todos los casos de tuberculosis anexial una tuberculosis del endometrio; si se ha señalado en las autopsias en un 50 por 100 de los casos, hay que tener en cuenta que se trata de muertos y, por tanto, con lesiones muy avanzadas; en casos de lesiones más discretas, la proporción será menor.

b) No es completamente inofensivo el practicar un legrado cuando existe un proceso anexial; continuamente se observan y publican casos de agudizaciones a continuación del mismo.

Eymer, *Daniel*, *Futh*, *Franqué*, *Neu*, *Gráfenberg Olow*, *Prochwnik*, *Veit*, *Wagner*, *Weibel*, *Zangemeister*, *Wetterdal* etc., son enemigos del legrado. Haciendo muchas reservas y practicándolo con mucho cuidado, lo aconsejan *Heynemann*, *Stoeckel*, *Jaschke*, *Pankow*, *Schoeder*, *Weibel*, en los libros que pudiéramos llamar clásicos, como lo subraya el mismo *Heynemann*. A pesar de ello tenemos una resistencia invencible a practicar el legrado con unos anejos engrosados: estamos convencidos de que se pueden producir accidentes muy desagradables. Tanto es así, que ni siquiera en los embarazos extrauterinos nos hemos decidido a emplear este medio de exploración.

3.º *Punción exploradora*.—Particularmente útil cuando existe una pequeña cantidad de ascitis, que desde el fondo de saco vaginal posterior se puede extraer fácilmente. En algunos casos, lo que se punciona es un piosalpinx. Da un gran valor al método el que el exudado obtenido se puede inocular al cobaya, dándonos un diagnóstico seguro. Tenemos la impresión de que se hacen demasiado pocas punciones exploradoras del Douglas; es un método inofensivo, con una técnica correcta y que a veces permite asegurar un diagnóstico. Respecto a las punciones de los piosalpinx hacemos muchas más reservas.

4.º *Colpotomía*.—En ocasiones puede discutirse la conveniencia de hacer una colpotomía para examinar el aspecto del peritoneo y de los anejos alojados en el Douglas. Si no existen grandes adherencias, es una pequeña intervención sin gran peligro y que podría darnos un diagnóstico seguro. A pesar de ello, no tenemos experiencia acerca del método.

5.º *Laparotomía*.—En la mayoría de los casos es el único medio de establecer un diagnóstico seguro, que muchas veces nos lo da la simple inspección del abdomen. En realidad la laparotomía exploradora no suele ser más que el pri-

mer tiempo del tratamiento quirúrgico y volveremos acerca de la misma al tratar acerca de las indicaciones de éste.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

Puede ser extraordinariamente crónica, aunque de vez en cuando se presenten agudizaciones debidas a infecciones sobreañadidas o a nuevas complicaciones. *Geipel* cita el caso de una enferma operada, en la que ocho años y medio antes se había podido diagnosticar la tuberculosis, por el examen histológico de la mucosa uterina obtenida por legrado. Entre estas formas y las de evolución agudísima con muerte en muy poco tiempo, pueden presentarse todas las gradaciones intermedias.

En ocasiones la localización genital pasa desapercibida, ocupando el primer término la localización tuberculosa en otro órgano. *Schlimpert*, en el 50 por 100 de las muertas por tuberculosis pulmonar, encuentra en el cadáver una tuberculosis genital; las manifestaciones eran tan atenuadas, que el médico que las asistía en ninguna de ellas había solicitado la opinión del ginecólogo. Sobre todo, las tuberculosis miliares son las que más encubren el cuadro de una tuberculosis anexial.

De la marcha clínica se pueden deducir conclusiones interesantísimas para el diagnóstico. El que el tratamiento conservador en las anexitis no produzca una mejoría de los síntomas dolorosos y de la fiebre, debe hacer pensar que se trata de una tuberculosis. En una anexitis no tuberculosa, podrá suceder que con el reposo, proteinoterapia, diatermia, arco de luz, etc., no consigamos la curación del proceso, la prueba está en que seguimos operando anexitis, pero es excepcional que por lo menos no se consiga una mejoría, aunque sea temporal. Por eso cuando no sucede así y a veces, por el contrario, se agravan las manifestaciones dolorosas, con grandes probabilidades se trata de una anexitis bacilar. Una temperatura mantenida dos meses sin tendencia a descender, no hace falta que sea muy alta, también es un dato en favor de que la anexitis sea tuberculosa.

COMPLICACIONES

1.º *Infección secundaria por otros gérmenes.*—Puede producirse por los gérmenes más diversos: estreptococos aerobios y anaerobios, estafilococos, bacilo coli, bacilo de Ebert, gonococos, etc.

La combinación de gonococia y tuberculosis en una misma trompa, ha sido

señalada con relativa frecuencia *Williams, Saulmann, Wetterdal, Schuchardt, Salmond, Labbe, Pankow, Futh, Jung, Harmann, Bergeret, Remilly*). Entre nosotros, *Botella* ha insistido recientemente acerca de ello.

La frecuencia con que se presenta esta combinación varía según los autores; para *Pankow*, en el 5 por 100 de las piezas de salpingitis gonocócicas habría lesiones tuberculosas; según *Wetterdal*, de cincuenta y dos tumoraciones anexiales tuberculosas, cinco eran al mismo tiempo gonocócicas; *Williams*, de nueve anexitis operadas en frío, en siete encontraba infección mixta.

No parece que pueda establecerse entre ambas infecciones otra relación que la de coincidencia: no es lógico suponer que la gonococia predisponga a la tuberculosis, como supone *Labbe*.

2.º Coincidencia con otras localizaciones tuberculosas.

a) *Pulmonar*.—Parece que no es frecuente la asociación de las anexitis tuberculosas con lesiones pulmonares en actividad. *Douay* insiste en lo poco frecuentes que son las tuberculosis pulmonares activas en los casos de tuberculosis genital.

En las mujeres muertas de tuberculosis pulmonar encuentran una tuberculosis genital; *Schlimpert*, en el 5 por 100; *Cornil*, en el 2 por 100; *Berkely*, en el 7,8 por 100; *Merletti*, en el 12 por 100.

b) *Peritoneal*.—Combinación extraordinariamente frecuente acerca de la cual ya hemos insistido anteriormente. Determina características clínicas al proceso y fundándose en ello hasta se ha pretendido separar formas clínicas: *tuberculosis anexial* y *tuberculosis peritoneo-anexial* (*A. Meyer*); *tuberculosis tipo genital* y *tipo abdominal* (*Daniel*).

c) *Meningitis*.—Es una asociación poco frecuente, sin que conozcamos la razón. *Bumm* cita un caso después de una operación sobre los anejos; *Henkel* otro, en que se hizo simplemente una histerometría; *Seligmann* ve aparecer una meningitis dieciocho días después de la incisión de un piosalpinx, pero en la sección se pudo ver que esta enferma tenía también una tuberculosis intestinal; en estos casos de lesiones tuberculosas en distintos órganos, es difícil determinar cuál de ellas ha originado la meningitis.

d) *Intestinal*.—Las tuberculosis anexiales se asocian con relativa frecuencia con las intestinales, muy especialmente con las localizadas en su revestimiento seroso.

La formación de fístulas intestinales es también frecuente; citemos algunas cifras: *Wetterdal*, de cincuenta y dos anexitis tuberculosas, nueve con fístulas; el 24 por 100 de las anexitis fistulizadas operadas por *Roux* eran tuberculosas, pero en los casos con fístula intestinal, el 50 por 100 eran tuberculosas.

La formación de una fístula no supone la existencia de una tuberculosis intestinal; es sabido que generalmente el origen de la fístula es un absceso que

se forma en las adherencias que existen entre intestino y trompa—naturalmente, el sitio de elección es S íliaca y recto—y que termina por perforarse en intestino; puede darse el caso de que esta perforación se haga en una pared intestinal sin ulceración tuberculosa previa; un caso mucho más raro es el que cita *Josephson*, en el que una úlcera intestinal se perforó en una trompa sana.

e) *Urinaria*.—La aparición de una tuberculosis urinaria y genital simultáneamente no es más que una coincidencia. *Heynemann* insiste en negar la tuberculosis uro-genital, como una entidad clínica independiente.

Lo que hemos dicho anteriormente acerca de las fístulas intestinales, puede repetirse aquí acerca de las vesicales. Son más raras: los anejos están más frecuentemente alojados en el Douglas y por eso se producen las perforaciones en la S íliaca y en recto. Cuando se produce una perforación de un piosalpinx o de un absceso en la vejiga, tiene poca tendencia a la curación (*Israel, Haase*).

f) *Tuberculosis miliar*.—Parece ser poco frecuente la aparición de una tuberculosis miliar después de una tuberculosis genital: casos de *Horalek, Kubinyi*, etc.

Se han publicado casos en que se presentó la generalización miliar después de intervenciones que pueden ser mínimas (*Perraire, Rose, Pankow*). *Recasens* cita un caso de otro compañero, en que después de una dilatación del cuello y colocación de una gasa intrauterina, se produjo una generalización miliar y muerte. *Genora* otro caso análogo después de una discisión de cuello; *Prochownik* después de corregir forzosamente una retro uterina.

Tanto en el caso de la aparición espontánea como después de intervenciones, hay un dato de extraordinario valor para poder confirmarnos en nuestra idea de que la generalización miliar es rara después de la tuberculosis genital; es necesario saber de un modo indudable, sino hay otras localizaciones, aunque no produzcan manifestaciones, en el resto del organismo, muy especialmente si se han practicado intervenciones con anestesia general, ya que ésta es indudable que puede producir la agudización de procesos pulmonares latentes, de los cuales se origina la generalización miliar.

3.º *Fístulas cutáneas*.—Ya hemos mencionado la perforación de focos purulentos en intestino y vejiga. Análogamente puede producirse su perforación en piel y vagina quedando fístulas que evolucionan muy lentamente, sin tendencia hacia la curación; su aparición espontánea puede hacernos pensar en la naturaleza tuberculosa del proceso.

4.º *Esterilidad*.—Es fácil explicarnos la gran frecuencia de la esterilidad en las tuberculosis anexiales, si recordamos las lesiones anatómicas de la trompa, peritoneo y endometrio y su frecuente asociación con la hipoplasia genital. *Benthin* dice que es mucho más frecuente de lo que se admite generalmente; para *Recasens* sería la causa más frecuente de la esterilidad femenina en

España; *Salomon* encuentra tuberculosis anexial en el 14 por 100 de sus esterilidades; *Macomber*, en el 4 por 100; *Vogt*, en el 7 por 100.

5.º *Embarazo*.—Siempre constituye una grave complicación y una amenaza de extensión del proceso tuberculoso en el puerperio. Es muy frecuente la interrupción espontánea del mismo.

DIAGNÓSTICO

Es indudable que el diagnóstico de la tuberculosis anexial es muy difícil; así lo afirman *Futh*, *Kroenig*, *Gaus*, *Jaschke*, *Pankow*, *Schroeder*, *Stoeckel*, *Wagner*, *Weibel*, *Heynemann*, etc., aunque hay muchos ginecólogos que muestran su extrañeza ante ello y que es más, en la práctica, solamente con los datos clínicos, establecen con frecuencia este diagnóstico.

En realidad, sospechar la existencia de un proceso tuberculoso anexial es muy fácil, pero el que esta sospecha se convierta en un diagnóstico firme, es muy posible que en general no pueda hacerse más que después de la laparotomía. Con un diagnóstico de probabilidad no podemos sentirnos satisfechos, porque el número de veces en que el diagnóstico de probabilidad es erróneo, es muy grande; según *Wagner*, solamente en un 2,8 por 100 de los casos de anexitis se pudo hacer el diagnóstico clínico de tuberculosis, mientras que en las piezas extirpadas era el 16 por 100; *Morris* dice que sólo se diagnostican el 25 por 100 de las anexitis tuberculosas.

Por lo tanto lo creemos un diagnóstico difícil; la mayoría de las veces no pasamos de sospecharlo y aun en estos casos tenemos un margen de error muy grande; es más, cuando más fácilmente se decida el ginecólogo a hacer el diagnóstico en casos con manifestaciones muy atenuadas, tanto mayor será el margen de error, sin que llegue a conocerlo, porque muchas veces hay procesos, cuya naturaleza desconocemos, que curan sin dejar rastro.

No pretendemos exponer todos los diagnósticos diferenciales posibles: sería demasiado extenso y probablemente poco útil; nos vamos a limitar a presentar unos cuantos problemas que se nos plantean en la clínica todos los días y la solución que les damos.

1.º *Se trata de una enferma con febrícula, que nos es enviada por el internista preguntando si se trata de una tuberculosis genital*.—Se han excluido las otras causas de febrícula; puede suceder que tenga dolores en región lumbo-sacra, muy poco intensos en hipogastrio, tal vez desarreglos menstruales. En la exploración nos encontramos un útero normal o hipoplásico; los anejos normales, es posible que se palpen, estando en ese límite en que no se puede decir si son normales o están ligeramente engrosados.

A la menor dificultad a la exploración, no vacilamos en acudir a la anestesia general; con mucho más motivo si tiene hímen íntegro y es necesario hacer la exploración por tacto rectal. Si nos hemos convencido de que los anejos no están engrosados, desistimos del diagnóstico de tuberculosis anexial y aconsejamos un período de observación y un tratamiento expectante. Ya sabemos que es muy posible que lesiones incipientes de la trompa puedan escaparse al tacto, pero no creemos justificado el hacer el diagnóstico de tuberculosis anexial, sin más elemento de juicio que una febrícula, cuya causa no se conoce; puede haber en el organismo otras causas de la fiebre que también se escapen a la exploración.

2.º *Se trata de una muchachita que tiene grandes desarreglos menstruales con menorragias y metrorragias, a veces después de una amenorrea. La enferma desmejora, pierde peso. Su médico nos la envía con el diagnóstico de tuberculosis genital.*—A la exploración se encuentran genitales normales, tal vez los anejos de un lado ligeramente engrosados, es posible que se palpe un ovario francamente grueso.

Tenemos que pensar en un trastorno del funcionamiento ovárico, muy especialmente una metropatía hemorrágica en el sentido estricto en que la concibe *Schroeder*; el diagnóstico no lo podemos hacer con seguridad si no es por el legrado uterino, que nos daría una mucosa con hiperplasia quística, pero se trata de una virgen y no siempre es posible practicarlo.

Nos limitamos a tratarla como si fuera un trastorno ovárico, insistiendo en las medidas higiénicas; sabemos muy bien que en algunos casos la metropatía hemorrágica puede estar condicionada por una tuberculosis genital, pero no vemos motivo suficiente para que todas las veces que se presente este caso se diagnostique tuberculosis genital.

3.º *Una enferma tiene una anexitis, ¿es tuberculosa?*—Es decir, que se trata de una enferma que tiene o ha tenido manifestaciones de anexitis y en la que se palpa netamente una tumoración anexial, ¿qué datos podremos utilizar para un diagnóstico de probabilidad de su naturaleza tuberculosa?

Tienen valor los siguientes:

a) Antecedentes de un proceso abdominal en la infancia, muchas veces sin diagnóstico, en el que tuvo fiebres y dolores en el vientre.

b) Falta de historia genital, sobre todo con himen íntegro.

c) En la exploración tiene un valor relativo los hallazgos mencionados anteriormente; trompa rígida y dura, trompa arrosariada, palpación de nódulos de *Hegar*, subdefensa, alteraciones a la percusión fuerte y débil, etc.

d) Concedemos gran valor a la evolución clínica: los casos en que a pesar del reposo y del calor no mejoran los síntomas dolorosos o tal vez se agravan y aquellos en que la fiebre persiste con igual intensidad durante dos meses con grandes probabilidades son de naturaleza tuberculosa.

e) La coexistencia con otras lesiones tuberculosas peritoneales y sobre todo la comprobación de ascitis tienen un valor tan decisivo, que posiblemente es el único caso en que clínicamente nos atrevemos a afirmar la naturaleza tuberculosa de la anexitis.

f) El hallazgo de lesiones tuberculosas pulmonares en actividad tienen valor diagnóstico, pero no es un dato decisivo; no hay que olvidar que repetidas veces encontramos su asociación con lesiones genitales no tuberculosas.

4.º *Una enferma tiene un cuadro de infección aguda con anexitis.*—Se presentan dudas diagnósticas, sobre todo cuando nos encontramos ante una enferma que está en plena evolución de una infección grave, con lesiones genitales pequeñas, que no parecen justificar el cuadro. Lo primero que hay que hacer es excluir una tuberculosis en actividad en otros órganos, lo cual no siempre es fácil, sobre todo si se trata de una generalización miliar; en muchas ocasiones no tenemos otro recurso que esperar que la evolución clínica y en otras la sección desgraciadamente, nos den el diagnóstico.

Aun cuando existan grandes lesiones anexiales o del parametrio que justifiquen las manifestaciones generales, nunca dejar de hacer una exploración general; muchas veces nos encontramos con otras lesiones tuberculosas que evolucionan simultáneamente.

De lo expuesto se puede deducir que tenemos un criterio muy estricto en el sentido de dictaminar de la naturaleza tuberculosa de un proceso anexial, pudiendo decirse que lo hacemos excepcionalmente antes de la laparotomía.

Sabemos bien que con este criterio, en algunos casos, cometeremos el error de no afirmar la naturaleza tuberculosa de una lesión anexial; con ello no le habremos causado ningún daño a la paciente, ya que podemos ponerle un tratamiento conservador adecuado que, sea de la naturaleza que sea el proceso anexial, no le va a perjudicar; además, la tuberculosis anexial no tiene la importancia social que tiene la pulmonar, en la que un diagnóstico equivocado puede ser la causa de crear un foco de contaminación por no tomar precauciones adecuadas. Por otro lado, el hacer un diagnóstico un poco ligero de tuberculosis anexial puede ser causa de graves perjuicios sociales y de estados de depresión psíquica, muy especialmente en muchachas jóvenes.

Por todo ello, casi siempre, hacemos simplemente un diagnóstico de anexitis y en algunos casos sospechamos que pudiera ser de naturaleza tuberculosa; muchas veces ni siquiera comunicamos a la familia de la enferma esta sospecha de la naturaleza del proceso, aunque sí condicionemos por ella nuestro tratamiento.

Sin la existencia de una anexitis demostrable clínicamente, no comenzamos a pensar en la tuberculosis anexial. No hay que olvidar la gran frecuencia con que se presentan en la consulta del ginecólogo enfermas con manifestaciones

pelvianas principalmente dolorosas, acerca de cuya naturaleza es muy poco lo que sabemos, y que se acostumbra a incluirles en uno de esos cuadros clínicos de ovaritis esclero-quística, parametritis posterior crónica, retroflexión uterina movable, metritis crónica, apendicitis crónica, etc., procedimiento cómodo para tener un diagnóstico para cada enferma, pero que ni le resuelve a ésta su problema clínico ni a nosotros el científico, porque dentro de estos grupos clínicos que acabamos de mencionar es muy poco lo que puede resistir una crítica un poco severa. No hagamos del diagnóstico anexitis tuberculosa uno más dentro de ese grupo y reservémoslo para los casos en que, primero, existe una anexitis y segundo, es tuberculosa.

Para afirmar la naturaleza tuberculosa de un proceso, hay datos anatómicos bien establecidos; desconfiamos extraordinariamente de los procesos tuberculosos sin caracteres anatómicos de tuberculosis; en la casi totalidad de los casos encubren un error diagnóstico. Es evidente que se puede hacer al diagnóstico clínico de la naturaleza tuberculosa de un proceso, sea el órgano donde se localiza, pero hagámoslo siempre exigiendo un cierto número de síntomas que tengan verdadero valor.

PRONÓSTICO

Durante mucho tiempo se consideró a la tuberculosis genital como extraordinariamente grave: por el contrario, *Kroening*, en 1911, se puso en un punto de vista francamente optimista; parecía que era casi excepcional morir de una tuberculosis genital. Indudablemente, el pronóstico no es absolutamente fatal; hay muchas enfermas en las que el proceso evoluciona durante años.

Son dos factores los que fundamentalmente causan la muerte: las agudizaciones de procesos tuberculosos de otros órganos, especialmente el peritoneo y pulmón, y las infecciones secundarias, que determinan la aparición de procesos sépticos pelvianos, perforaciones, etc.

Es frecuente, aunque los hallazgos anatómicos permanezcan estacionarios, que se produzca una mejoría de los síntomas; todos conocemos casos en que la enferma acusa una mejoría; sin embargo, el hallazgo a la exploración es idéntico; así se explicarían muchos éxitos de la simple laparatomía exploradora.

INDICACIONES DEL TRATAMIENTO

Si revisamos la literatura no sería difícil reunir un centenar de criterios distintos acerca de la línea de conducta que se debe seguir en el tratamiento de las

anexitis tuberculosas. Aun dentro del grupo de los partidarios del tratamiento quirúrgico, las discrepancias son muy grandes en lo que respecta al momento de la intervención, importancia de la exeresis, selección de casos, etc.

Consecuentes con la orientación de estas páginas, nos vamos a limitar a exponer cuál ha sido nuestro criterio.

1.º En toda anexitis, aunque sospechemos su etiología tuberculosa, hacemos un tratamiento conservador a base de reposo, calor (diatermia, arco de luz, etc.), proteinoterapia y alimentación adecuada; si sospechamos una tuberculosis, añadimos la administración de calcio y baños de sol en el abdomen y suprimimos la proteinoterapia.

2.º En una anexitis, en la que después de un tratamiento conservador bien llevado (hospitalización durante dos meses, tal vez más tiempo en una enferma de clase pudiente) persisten las manifestaciones dolorosas, no vacilamos en acudir a la laparotomía.

3.º En enfermas en iguales condiciones a las que acabamos de mencionar, pero que además continúan teniendo fiebre moderada, la indicación la sentamos más difícilmente, pero terminamos por operarlas. Naturalmente, para decidirnos a ello tenemos que valorar el que la marcha clínica no tenga ninguna tendencia a la remisión, el estado general de la enferma, su resistencia al acto operatorio, etc.

4.º Una vez abierto el vientre vamos a hacer la exeresis lo más amplia posible; generalmente histerectomía total o subtotal, con extirpación de ambas trompas y ovarios.

5.º Cuando existen procesos supuratorios pelvianos con manifestaciones agudas que requieran un drenaje, los trataremos como si no fuesen tuberculosos.

6.º La existencia de una tuberculosis en actividad en otro órgano, muy especialmente en el pulmón, nos hace desistir de la intervención. Solamente exceptuaremos el abrir colecciones purulentas.

Las razones que nos mueven a seguir este criterio, son las siguientes:

La tuberculosis anexial, en muchos casos, mejora y hasta llega a un estado que podemos llamar de curación clínica con el tratamiento conservador; por ello siempre debemos hacer un primer ensayo del mismo.

Si nos hemos convencido del fracaso del tratamiento conservador, no dudamos en acudir a la laparotomía, mucho más fácilmente cuando solamente existen manifestaciones dolorosas, con más reservas cuando persisten unas elevaciones moderadas de temperatura; naturalmente, en cuadros de gran agudeza con grandes temperaturas, nos abstenemos de la operación y de ser necesaria ésta, nos limitamos a un drenaje paliativo por vía vaginal.

Una vez abierto el vientre, exploramos cuidadosamente, sin empezar a deshacer adherencias, hasta darnos cuenta de las posibilidades de terminar la

intervención. Aun teniendo la idea preconcebida de que vamos a encontrarnos con enormes dificultades, es indudablemente la cirugía más laboriosa y que da más sorpresas, si creemos factible la extirpación, no vacilamos en ir a practicar la operación lo más radical posible; de no ser así, mejor es cerrar el vientre sin iniciar la exeresis. El iniciar una operación y no poder terminarla es muy peligroso para la enferma.

Cuando hemos excluido las otras lesiones tuberculosas en actividad en el organismo, creemos que le hacemos un beneficio a la enferma extirpándole sus genitales enfermos y por tanto, el foco tuberculoso en actividad; muchas veces es el camino para la curación completa. Consideramos conveniente el tener la seguridad, dentro de los límites en que esto es posible, de que no existen otras lesiones tuberculosas en actividad. El sospechar que la enferma está en un período de generalización de la infección, contraíndica la operación.

A la exeresis radical se le hacen dos objeciones: la incapacidad para gestaciones ulteriores y los fenómenos de menopausia artificial.

El que estas enfermas no puedan tener más gestaciones, es un beneficio para ellas; simplemente el suponer que pueda sobrevenir un embarazo después de una operación conservadora, es suficiente para inclinarse a la operación radical.

Respecto a la menopausia artificial, sucede una cosa curiosa ya señalada por algún autor y que hemos tenido ocasión de comprobar y es que las histerec-tomizadas por tuberculosis genital son las que presentan manifestaciones menopáusicas más atenuadas. También les es beneficioso el engordar y aumentar en peso, ante la posible reavivación de otras lesiones tuberculosas.

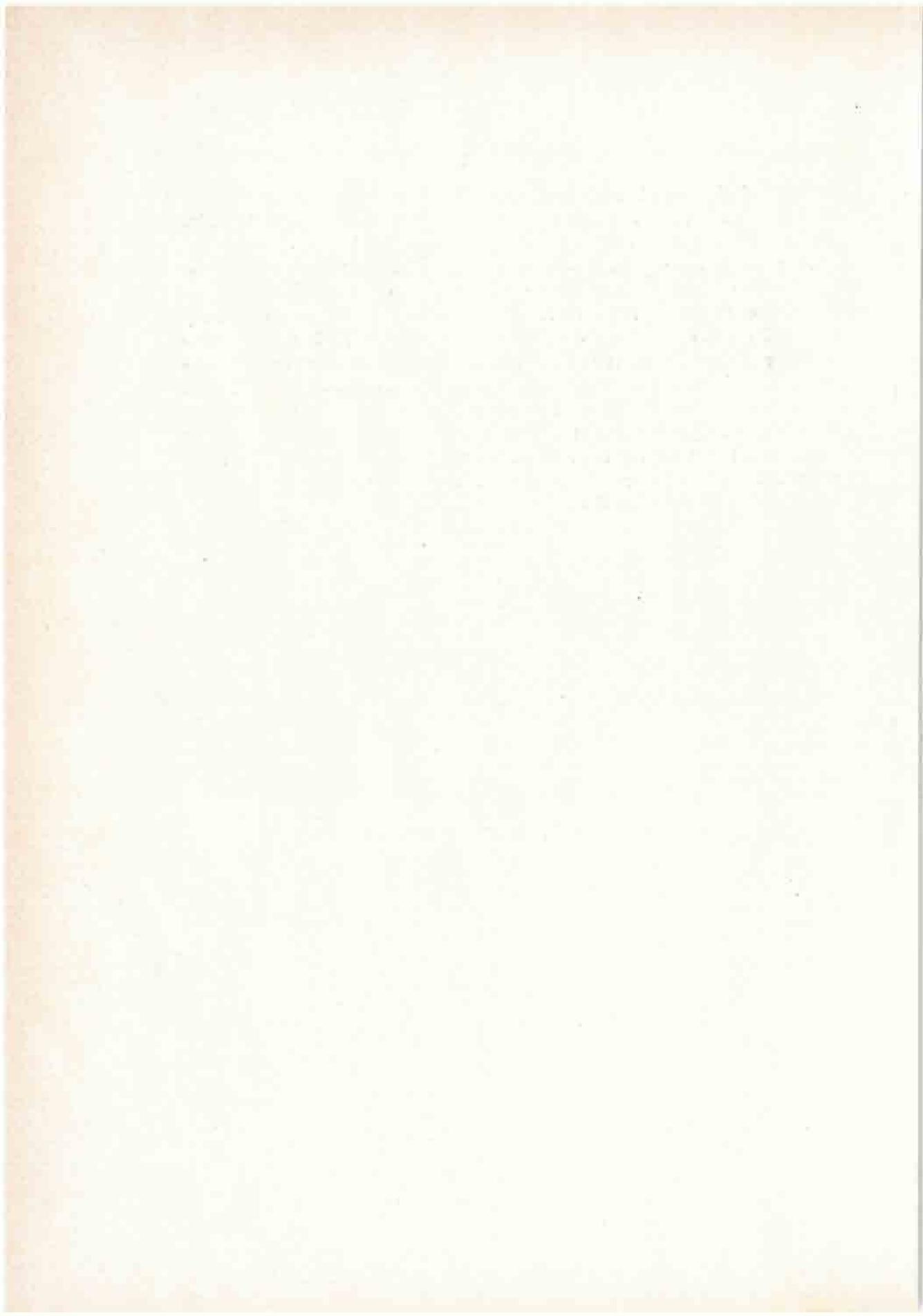
Las mayores objeciones que se hacen al tratamiento quirúrgico, es que la operación es técnicamente difícil, con gran mortalidad y que además se acompaña de gran número de complicaciones, principalmente fístulas.

No sé si nosotros estaremos en una racha excepcional, pero el hecho de que no hayamos perdido ninguna enferma a consecuencia del acto operatorio, nos hace ser relativamente optimistas acerca de los resultados. Es posible que unos casos desgraciados nos hagan frenar en nuestro entusiasmo, pero tenemos la impresión de que a lo sumo la mortalidad operatoria se igualará a la que dan las anexitis no tuberculosas con extensas lesiones.

Respecto a las fístulas parietales e intestinales, es evidente que se presentan con gran frecuencia y que en muchas ocasiones resisten al tratamiento. En su producción intervienen, entre otros factores, las extirpaciones incompletas y el dejar drenaje. Cada vez nos estamos inclinando más a cerrar el vientre sin dejar drenaje abdominal, siempre que exista la posibilidad de una buena peritonización; hasta tal punto, que puede decirse que es verdaderamente excepcional el que en nuestra clínica se coloque un Mikuliez, utilizando ampliamente el

drenaje vaginal; pues bien, esta línea de conducta, de la que estamos muy satisfechos, todavía la extremamos en los procesos tuberculosos; si un Mikulicz es una amenaza de fistula intestinal, con mucho más motivo en estos últimos.

Respecto a los resultados del tratamiento radioterápico, carecemos de experiencia: hemos enviado a irradiar algunos casos, con resultados satisfactorios al parecer, pero no lo son en número suficiente y debidamente seguidos y controlados para que nos permitan formarnos un criterio. En lo sucesivo tenemos el propósito de hacer irradiar los casos en que después del tratamiento conservador ha fracasado la tentativa de tratamiento quirúrgico. Antes de ésta excepcionalmente nos decidimos al tratamiento con los rayos X; muy especialmente porque, como hemos dicho, el diagnóstico antes de abrir el vientre, es muy difícil. Llegar a hacer la laparotomía exploradora simplemente para asegurar el diagnóstico y cerrar sin intentar la exeresis, como ha sido aconsejado por alguno, nos parece excesivo.



Casa de Salud Valdecilla.—Servicios de Ginecología y Obstetricia
y de Anatomía Patológica.

NEFRITIS ECLÁMPTICA DE UNA EMBARAZADA DE 7 1/2 MESES, SIMULANDO UNA ECLAMPSIA GRAVÍDICA

por

M. Usandizaga

y

J. G. Sánchez Lucas

F. C. M., veintidós años, primer embarazo.

Según cuentan los familiares que la acompañan, tres días antes de ingresar, encontrándose en los siete y medio meses de embarazo, la enferma empieza a quejarse de cefalea moderada. Anteriormente tenía edemas en las piernas y párpados.

A las ocho de la mañana del día de su ingreso, bruscamente comienza un ataque convulsivo con contracciones tónicas y clónicas, con pérdida del conocimiento y mordedura de la lengua. Los ataques se repiten casi continuamente, sin que recobre el conocimiento, y se decide su traslado a la Casa de Salud Valdecilla, para lo cual es necesario hacer en automóvil un recorrido de unos 60 kilómetros. Cuando llega a la clínica, a las 2,25 de la tarde, había tenido en total unos 12 ataques convulsivos, sin que en ningún momento recobrase el conocimiento.

La exploración, al ingresar, es la siguiente: enferma en estado comatoso, moderadamente cianótica; pulso, 120, lleno, regular; tensión máxima, 17,5, mínima, 5; respiración amplia, ritmo regular. El tamaño del feto parece corresponder al de una gravidez de ocho meses; se oyen tonos fetales. Por sondaje vesical se obtienen unos centímetros cúbicos de orina, que contienen una enorme cantidad de albúmina; puede decirse que por la acción del calor, se coagula en masa el contenido del tubo de ensayo. En el suero sanguíneo se encuentra 0,37 gramos de urea y 11,4 gramos de calcio.

Curso y tratamiento.

Día 4 de febrero. 2,25 tarde (al ingresar). Inyección de 0,01 de morfina y sangría de 500 c. c. 3,45 tarde. Inyección de 0,02 gramos de morfina.

6 tarde. Enema con 2 gramos de cloral.

7,30 tarde. Desde que ha ingresado la enferma se encuentra en coma sin ninguna tendencia a mejorar; los ataques se repiten con mayor frecuencia, son de pocas convulsiones y determinan una intensa cianosis. Como el proceso más bien tiene tendencia a agravarse, sin que se haya iniciado el parto, se decide intervenir para terminar el mismo. Se practica una cesárea baja transperitoneal, extrayéndose un feto pequeño vivo.

9 noche. La enferma sigue en coma, respiración amplia, regular, 140 pulsaciones.

11 noche. Sigue en igual estado. Se le inyectan 0,015 gramos de morfina.

Día 5 de febrero. 4,30 mañana. Enema con 2 gramos de cloral.

1,30 tarde. La enferma sigue en coma sin que se modifique cuadro clínico. Sangría de 350 c. c. 5 tarde. Fallece.

Autopsia.

Corazón, 365 gramos: hipertrofia a expensas exclusivamente del ventrículo izquierdo. Miocardio, aparato valvular, coronarias, sin lesiones. Íntima de la aorta lisa.

Pulmones: el derecho ligeramente adherido, no se retrae, consistencia dura en toda su exten-

sión, no crepita. Superficie de corte finamente granulosa, de color gris rojizo, aspecto compacto, por raspado sale escasa cantidad de líquido sin burbujas.

Hígado: 1.800 gramos, color amarillo claro, superficie lisa, consistencia blanda. En la superficie de corte, dibujo lobulillar poco perceptible.

Riñones: 340 gramos (los dos juntos), cápsula se despega bien, superficie lisa de color grisáceo con tonos amarillentos, consistencia blanda. Superficie de corte: dibujo muy borrado, sustancia cortical de aspecto de carne cocida.

Útero: del tamaño de una cabeza de feto, sutura en línea media anterior, paredes flácidas y gruesas.

Sustancia cerebral: blanda, circunvoluciones aplanadas, intenso edema de meninges, por lo demás sin ninguna otra alteración.

Estudio microscópico.

Riñón: Intensa necrobiosis y necrosis de los epitelios tubulares, acentuadas, sobre todo, en los tubos colectores, que en muchos puntos están completamente transformados en cilindros homogéneos totalmente necróticos. La necrobiosis se extiende, aunque con menos intensidad, al resto del sistema tubular, viéndose en muchos puntos los revestimientos epiteliales muy aplanados y la luz tubular muy dilatada. En casi todos los segmentos del tubo urínifero que conservan su luz, se encuentra ésta ocupada por masas amorfas, que se tiñen débilmente por la eosina. En el tejido intersticial, algunos focitos linfo-leucocitarios. Vasos finos dilatados y repletos de sangre, en sustancia medular; en la sustancia cortical hay muy pocos vasos con sangre. No se ven focos de proliferación en las cápsulas de Bowmann. En las preparaciones coloreadas con Sudan, reacción positiva, aunque irregular, en todos los segmentos del tubo urínifero. Los glomérulos llenan las cápsulas totalmente y ofrecen una moderada riqueza nuclear; algunas gotitas de grasa tiñe también en ellos el Sudan.

Hígado: Dibujo lobulillar hepático bien conservado; espacios intertrabeculares algo dilatados, en muchos puntos repletos de hematíes. Estructura celular bien conservada; con el Sudan, gotas de grasa abundantes, en las células hepáticas y de Kupfer, sobre todo en unas zonas centro-lobulillares. Sobrecarga grasienta del hígado.

Diagnóstico anatómico.

Nefritis tubular aguda. Neumonía fibrinosa. Edema meníngeo. Ligera degeneración grasienta de hígado.

Se trata, por tanto, de una enferma que en los últimos meses del embarazo presenta un cuadro que se interpreta como de eclampsia gravídica, mientras que en la sección nos encontramos con una nefritis aguda.

Es un problema muy complejo definir la naturaleza de las alteraciones anatómicas del riñón que se presentan en el curso del embarazo y que se comprenden bajo el nombre de nefropatía gravídica. Parece ser que se pueden distinguir dos grandes grupos: el denominado riñón gravídico, acerca de cuya naturaleza anatómica no existe unanimidad, pero que indudablemente está en relación con la gestación y las nefritis que sobrevienen en el curso del embarazo, sin que guarden una relación etiológica tan directa con éste.

Pero no es el problema anatómico de las nefropatías gravídicas el que queremos subrayar en esta nota, sino simplemente señalar las dificultades que puede ofrecer el diagnóstico diferencial entre una nefritis de forma ecláptica y una auténtica eclampsia gravídica.

Hay unos cuantos síntomas que podemos considerar como comunes: cefaleas, edemas, albuminuria, hipertensión, coma, ataques convulsivos.

Se han intentado utilizar en el diagnóstico los datos siguientes; no todos ellos se investigaron en nuestro caso.

1.º Historia de una nefritis anterior.

2.º Época de la aparición de los ataques convulsivos. En los primeros meses del embarazo no se presentaría la eclampsia gravídica; por el contrario, en los últimos meses sería excepcional la nefritis eclámptica, ya que provocaría la interrupción del embarazo antes de que llegase a término. *Nubiola*, entre nosotros, ha insistido acerca de ello dando gran valor a este dato; «el hecho de haber evolucionado fisiológicamente el embarazo hasta el octavo o noveno mes, abona la idea que no ha de tratarse de un hecho urémico, si la enferma es presa de convulsiones». En un caso suyo rechazó el diagnóstico de eclampsia porque se trataba de un embarazo de cinco meses.

3.º Manifiesto olor amoniacal del aliento de la paciente en las nefritis (*Heynemann*).

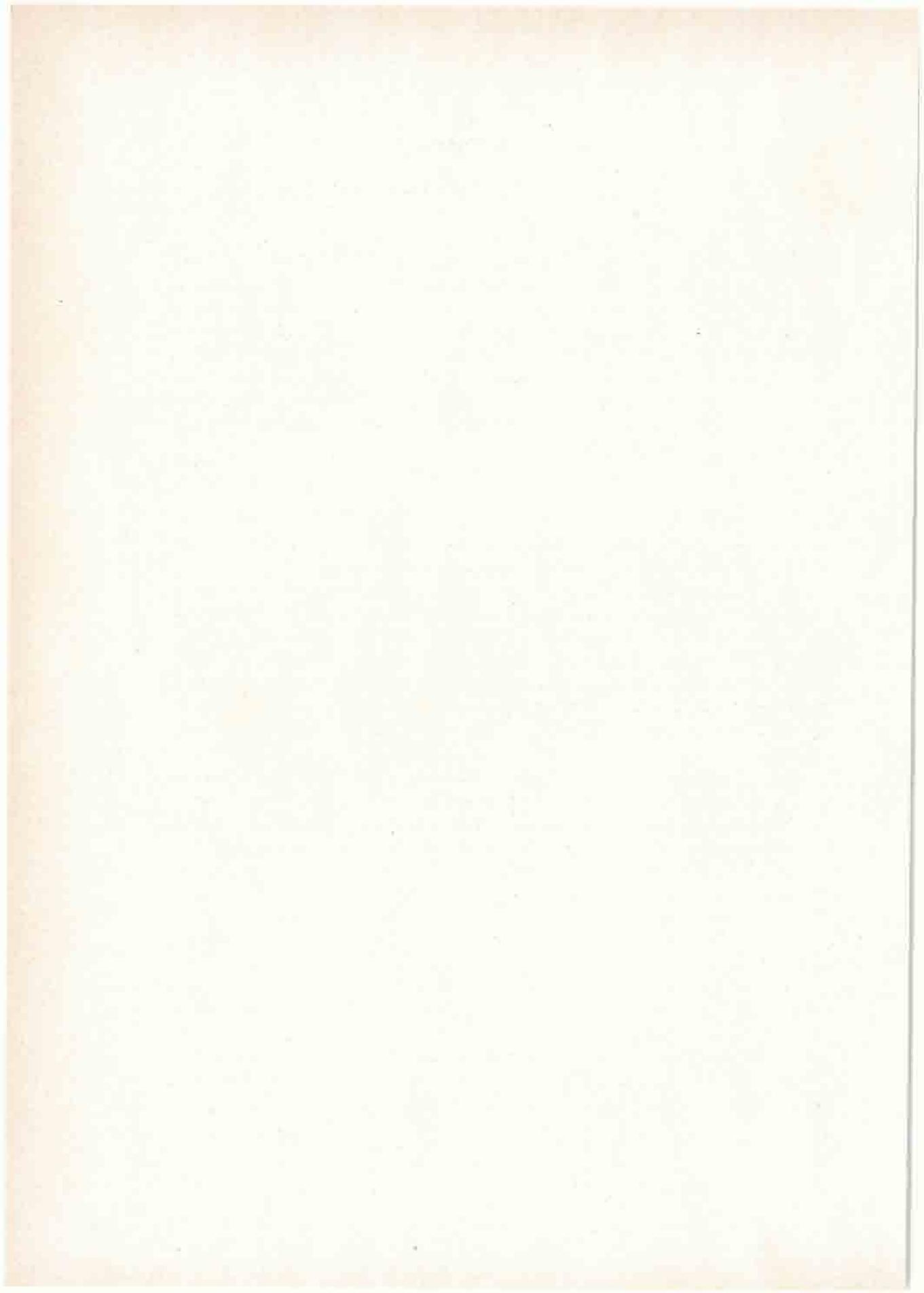
4.º Cuando hay una disminución de la cantidad de orina, sin que aumente su densidad, se interpreta en favor de una nefritis: sería debido a haber perdido el riñón su capacidad de concentración (*Heynemann*).

5.º En la nefritis la cifra de urea en sangre está aumentada constantemente. En nuestro caso éste es el dato más desconcertante, ya que la cifra de urea en sangre era normal, lo cual nos lo explicaríamos por tratarse de una nefritis aguda; en lo sucesivo una cifra normal de urea no nos bastará para excluir el diagnóstico nefritis. Por otra parte, *Frey* afirma que la cifra de urea en sangre puede estar aumentada en la eclampsia gravídica, aunque en general se admite que se mantiene normal o disminuída como lo comprueba recientemente *Botella Llusia*.

6.º El nitrógeno residual está aumentado en la nefritis, lo que no sucede en la eclampsia gravídica (*Heynemann, Plass, Wetterdal*). Sin embargo, *Fleischauer* y *Heesch*, del estudio de curvas de determinación del N. residual, establecen que en las eclámpticas puede aumentar en los días siguientes al parto.

7.º En las nefritis estaría aumentada la cifra de indican en sangre (*Heynemann*).

En resumen, nos encontramos ante un caso en que no pudimos hacer el diagnóstico exacto; por tratarse de un embarazo relativamente avanzado y no estar aumentada la cifra de urea en sangre, nos inclinamos al diagnóstico de eclampsia gravídica; el examen anatómico demostró que se trataba de una nefritis eclámptica; indiscutiblemente es necesario prestar más atención al diagnóstico diferencial entre ambas enfermedades.



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Ginecología y Obstetricia
Jefe: Dr. M. Usandizaga

EL DIAGNÓSTICO DEL EMBARAZO POR LA INYECCIÓN DEL SUERO SANGUÍNEO EN LA CONEJA

por

M. Usandizaga y **C. Munio**

La reacción de Ascheim-Zondek para el diagnóstico del embarazo tiene un valor indiscutible, que hoy día es reconocido por todo el mundo. Sin embargo, en la práctica ofrece dos inconvenientes que impiden que el método se generalice: 1.º, es difícil para los médicos que están alejados de los grandes centros de investigación, el procurarse los ratones hembras no maduros, necesarios para la reacción; 2.º, se necesitan cinco días para la lectura de los resultados.

Por ello comienzan a gozar de más boga las técnicas que tienden a obviar estos inconvenientes, y este es el motivo de que cada día sea más utilizada la reacción de Friedmann—en realidad, designar estas reacciones con el nombre de sus descubridores facilita las confusiones y además obliga a establecer la prioridad, lo cual no siempre es fácil—en la que se emplea la inyección intravenosa de la orina en la coneja.

Es sabido que el fundamento de la reacción es la aparición en el ovario de la coneja, por la inyección intravenosa de orina de embarazada, de las modificaciones características (puntos hemorrágicos). La coneja es un animal en el que no se presentan alteraciones ováricas más que cuando han estado en contacto con el macho y excepcionalmente cuando están en contacto con hembra, de modo que por un aislamiento prolongado o, mejor todavía, por una laparatomía exploradora, se puede excluir con seguridad que dichas alteraciones se hayan producido con independencia de las sustancias inyectadas.

Puede decirse que los resultados que se obtienen hoy día con las técnicas a base de inyectar orina a las conejas, son prácticamente los mismos que con la reacción original de Ascheim-Zondek, con las ventajas antes mencionadas de mayor rapidez en la lectura (bastan cuarenta y seis horas) y que la coneja es un animal que se puede encontrar con relativa facilidad.

Por *Zondek* sabíamos que para comprobar la existencia de hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis en el suero sanguíneo, es necesario inyectar éste al ratón hembra infantil, produciéndose las reacciones características II y III. En 1930 demostró que es posible aumentar la cantidad de suero que se puede inyectar sin producir la muerte del animal, cuando se le desintoxica previamente agitándole con tres o cuatro veces su volumen de éter y dejándolo evaporar, aconsejando no comenzar las experiencias hasta veinticuatro horas después del tratamiento por el éter.

Se han hecho tentativas de emplear el suero sanguíneo, en lugar de la orina, para el diagnóstico del embarazo por muy diversos investigadores, pero la primera publicación de la que tenemos noticia es la de *Brown*, en marzo de 1932.

Brown inyectaba 2 a 5 c. c. de suero sanguíneo intravenosamente en la vena marginal de la oreja de una coneja virgen. El suero lo dejaba estar unas horas antes de la inyección, porque creía haber comprobado que el suero recién extraído es tóxico y puede causar la muerte del animal inmediatamente después de la inyección. La dosis más favorable sería 1 c. c. por 600 ó 700 gr. de peso del animal. Usó conejas cuyo peso oscilaba entre 600 a 2.150 gr.; los resultados más constantes obtenía con animales pesando entre 1.500 y 2.000 gr. Las comprobaciones practicadas con animales de un peso menor, demostraron que no se podían utilizar con resultados seguros. Leía los resultados entre las veinticuatro y treinta y seis horas. En una serie de 220 casos, obtiene resultados exactos en el 100 por 100 de los casos.

En las tentativas anteriores se había podido comprobar que la inyección intravenosa del suero sanguíneo provocaba fenómenos tóxicos que causaban la muerte del animal. *Soule* (mayo 1932), lo atribuye a un shock proteínico y para evitarlo aconseja utilizar conejas pequeñas, a las que les inyecta solamente 3'5 c. c. de suero sanguíneo. Pero no conforme con ello intenta concentrar el suero empleando la siguiente técnica: 10 c. c. de suero se precipitan con 10 volúmenes de alcohol de 95° agitando enérgicamente; se deja reposar una hora y media y se centrifuga; se vierte el alcohol y el sedimento, se agita con cinco veces el volumen original de éter y se centrifuga de nuevo. Después de verter el éter se añade agua o solución salina hasta el volumen primitivo de suero. Esta mezcla final es centrifugada rápidamente y deja como residuo una substancia gelatinosa de naturaleza proteica. El líquido que sobrenada contiene los principales activos. Después de una serie de 350 reacciones con dos resultados falsos, llega a la conclusión de que la coneja que pesa 1.500 a 1.600 gr. es el mejor test animal, el suero sanguíneo el mejor material para el test y la inyección intravenosa la mejor vía de introducción.

Hoffmann (octubre 1932) comunica los resultados obtenidos con la siguiente técnica: extracción de 25 c. c. de sangre, no importa la hora del día; separación

del suero por centrifugación; se le mezcla con éter para quitarle su poder tóxico y se separa por decantación; inyección en la vena de la oreja de 13 c. c. de suero sanguíneo así tratado. Es necesario que la inyección se haga muy lentamente, tardando unos diez a quince minutos. Si se inyecta demasiado rápidamente, se producen convulsiones en el animal y muere. Algunas veces soportan muy mal la inyección, lo que se traduce en una respiración acelerada; en estos casos aconseja suspender la inyección e inyectar el resto al cabo de una hora. Comprobación del resultado por relaparotomía a las veinticuatro horas. Los resultados son exactos en las 25 reacciones practicadas, con la particularidad de que en dos casos seguros de embarazo, la reacción de Ascheim-Zondek fué negativa y con el suero se obtuvo un resultado positivo.

En un trabajo ulterior (febrero de 1933) insiste acerca del gran valor de la laparotomía de prueba para evitar toda causa de error, recordando que *Shige-Fukni*, en 47 conejas estrictamente separadas del macho, encontraron 17 cuerpos lúteos y que *Neumann*, en sus trabajos sobre transplantaciones en cámara anterior de ojo, vió aparecer ovulación espontánea, independientemente de la cohabitación.

La técnica definitiva de *Hoffmann* es la siguiente: Extracción de la sangre en cualquier momento del día; centrifugar y agitar el suero con éter y dejarlo durante dos horas expuesto al aire en una cápsula de Petri abierta. Laparotomía exploradora, con anestesia etérea, en una coneja de 2.500 gr. de peso—nunca con una que pese menos de 2.300—y que lleve dos o tres días aislada. A continuación inyección de 7 c. c. de suero y después de una hora 6 c. c. más. La inyección se hace muy lentamente, 1 c. c. por minuto. Relaparotomía para lectura del resultado a las veinticuatro horas. Con esta técnica de *Hoffmann* es indudable que se obtiene un considerable acortamiento del tiempo de la reacción, en comparación del que se necesita empleando orina; baste recordar que como la toma de sangre se hace en cualquier momento, sin necesidad de tener que esperar a la primera micción del día siguiente y que la lectura se hace a las veinticuatro horas y no a las cuarenta y ocho horas. En resumen, se puede leer el resultado a las veintiséis horas de acudir la paciente a la consulta. Empleada esta técnica en 70 casos, no le dió ningún resultado falso; en un caso de embarazo extrauterino, en el que no se pudo hacer el Ascheim-Zondek por que se morían los ratones, dió resultado positivo inyectando el suero intravenosamente en la coneja. En un caso de mola, a las doce horas apareció un hematoma masivo de ovario.

Laszlo, en junio de 1932, ya había propuesto el empleo de la inyección de suero sanguíneo en la dosis de 1 c. c. en el ratón hembra no maduro de 6 gr. de peso. Los resultados que obtenía eran análogos a los de la reacción de Ascheim-Zondek; la lectura se hacía a las setenta y dos horas.

T É C N I C A

En la casi totalidad de nuestros casos, la técnica utilizada ha sido la siguiente: extracción de 20 a 30 c. c. de suero sanguíneo, por punción venosa, a cualquier hora del día. Separación del suero por centrifugación. El suero obtenido se mezcla con un volumen igual de éter, dejándolo al descubierto en una placa de cristal durante tres horas para que se evapore el éter. Inyección intravenosa en la vena marginal de una coneja hembra de dos a tres kilos de peso y que haya estado aislada por lo menos durante un mes o que haya sido previamente laparotomizada para comprobar el estado de los ovarios. La inyección debe hacerse muy lentamente, 1 c. c. por minuto. 5 a 6 c. c. han demostrado ser suficientes en todos los casos. Cuando la cantidad de suero inyectada es mayor que 6 c. c., la inyección se hace en dos veces, con intervalo de una hora. A las veinticuatro horas, laparotomía en la línea media en anestesia etérea; en caso de reacción positiva, aparecen en ovario los característicos puntos hemorrágicos.

R E S U L T A D O S

En total murieron cinco conejas después de unas convulsiones; en todas se inyectó más de 7 c. c. de una vez y tal vez un poco rápidamente. Otras tres conejas no llegaron a morir, pero se pusieron en muy mal estado, pasando el efecto rápidamente. Las restantes resistieron muy bien la inyección.

En los cuadros adjuntos están resumidos los resultados: aunque la serie de casos es todavía muy pequeña, nos ha parecido interesante publicar los resultados obtenidos hasta la fecha.

En todos los casos se practicó simultáneamente la reacción de Friedmann con resultados idénticos.

E M B A R A Z O S N O R M A L E S

NÚM. HISTORIA	DIAGNÓSTICO	CANTIDAD DE SUERO INYECTADA	RESULTADO
23.916	Embarazo de 2 meses	10 c. c. en dos veces.	Positivo.
25.353	Íd. 6 íd.	8 c. c. ídem.	Ídem.
26.165	Íd. 2 íd.	5 c. c. —	Ídem.
26.824	Íd. 9 íd.	13 c. c. en dos veces.	Ídem.
29.134	Íd. 9 íd.	10 c. c. ídem.	Ídem.
6.293	Íd. 3 íd.	5 c. c. —	Ídem.
15.050	Íd. 4 íd.	7 c. c. —	Ídem.
P. M. G.	Íd. 2 íd.	5 c. c. —	Ídem.
1.409	Íd. menos un mes	4 c. c. —	Ídem.
10.633	Íd. de 2 meses	5 c. c. —	Ídem.
34.029	Íd. 1 íd.	3 c. c. —	Ídem.
		5 c. c. —	Ídem.
21.055	Íd. 2 íd.	6 c. c. —	Ídem.
		4 c. c. —	Ídem.
12.725	Íd. 4 íd.	6 c. c. —	Ídem.
8.519	Íd. 2 íd.	7 c. c. —	Ídem.
25.916	Íd. 2 íd.	7 c. c. —	Dudoso.
33.789	Íd. 2 íd.	6 c. c. —	Positivo.

En casi todas las pacientes se pudo comprobar ulteriormente el embarazo. Se eligieron, preferentemente, embarazos de poco tiempo. El caso H.^a 1.409 acudió a la consulta antes de la primera falta porque había tenido una hemorragia poco intensa durante tres días; posteriormente se pudo confirmar que el embarazo seguía su evolución.

El caso H.^a 25.916 se trataba de una enferma con una amenorrea de dos meses y engrosamiento de los anejos de un lado. El examen macroscópico de los ovarios de la coneja no demostraba más que hiperemia de ovario, sin puntos hemorrágicos claros. El resultado era muy dudoso, pero no presentaba el aspecto de una reacción positiva franca. En esta misma enferma no se había podido practicar la reacción con orina de dos conejas, porque murieron a las veinte y catorce horas respectivamente. Posteriormente se pudo comprobar que se trataba de un embarazo.

PATOLOGÍA DEL EMBARAZO

HISTORIA NÚM.	DIAGNÓSTICO	CANTIDAD DE SUERO INYECTADA	RESULTADO
28.917	Aborto de 2 meses.	10 c. c. —	Negativo.
9.539	Íd. 1 mes	10 c. c. —	Ídem.
24.740	Íd. tubárico	12 c. c. en dos veces.	Ídem.
19.931	Embarazo de 3 meses (29 de abril 1934). .	6 c. c. —	Positivo.
	Aborto retenido (25 de agosto 1934)	8 c. c. —	Negativo.
32.773	Mola hidatídica (2 de mayo 1934). Inmediatamente después de expulsarla	5 c. c. —	Positivo.
		2,5 c. c. —	Ídem.
		1 c. c. —	Ídem.
		0,5 c. c. —	Ídem.
	16 de junio 1934	2 c. c. —	Ídem.
	27 de julio 1934	6 c. c. —	Ídem.
	28 de septiembre 1934.	6 c. c. —	Ídem.

El caso 19.931 se trata de una enferma en la que el 29 de abril de 1934 se hace un diagnóstico clínico de embarazo, con tres meses de amenorrea, coincidiendo con ese tiempo el tamaño del útero: la reacción fué positiva. En agosto pierde sangre durante unos días: el 25 de agosto el útero corresponde al tamaño de una gravidez de tres meses, siendo negativa la reacción de embarazo. Hicimos el diagnóstico de aborto retenido sin que hasta ahora hayamos podido confirmarlo por no haber vuelto la enferma.

Finalmente, el caso 32.773 ofrece gran interés. Se trataba de una enferma con el diagnóstico clínico de mola hidatídica con expulsión de la misma; el 2 de mayo de 1934 las reacciones fueron fuertemente positivas, con 5, 2,5, 1 y 0,50 c. c. de suero: merece señalarse que con 1 c. c. la reacción ya era fuertemente positiva a las dieciocho horas. Después se han seguido practicando reacciones, con intervalos de un mes, resultando siempre fuertemente positivas. La enferma, en

la actualidad, sigue con muy mal estado general a consecuencia de una grave lesión mitral descompensada: el útero está aumentado de tamaño. La enferma está en observación.

ENFERMAS NO EMBARAZADAS

HISTORIA NÚM.	DIAGNÓSTICO	CANTIDAD DE SUERO INYECTADA	RESULTADO
25.143	Peritonitis tuberculosa.	12 c. c. en dos veces	Negativo
25.261	Hidrosalpinx y quiste de ovario.	12 c. c. ídem.	Ídem.
25.472	Metrorragias.	5 c. c. —	Ídem.
31.276	Endometritis post-aborto	3,5 c. c. —	Ídem.
35.406	Anexitis	6 c. c. —	Ídem.
4.303	Mioma	6 c. c. —	Ídem.

R E S U M E N

Los resultados obtenidos, inyectando el suero de embarazadas en las conejas por vía intravenosa para el diagnóstico del embarazo, concuerdan con los obtenidos con la inyección de orina. Ofrece la indiscutible ventaja de que se obtiene el resultado a las veinticuatro horas.

BIBLIOGRAFÍA

Brown. A proposed modification of the Aschheim-Zondek «Pregnancy Test». *Am. J. Obst. Gyn.* T. 23, p. 379.—*Soule.* A fourth study of the anterior pituitary sex hormones. *Am. J. Obst. Gyn.* T. 23, p. 708.—*Hoffmann.* Ueber eine neue hormonale Schwangerschaftreaktion am Kaninchen. *Zent. Gyn.* 1932, p. 2,534.—*Hoffmann.* Weitere Erfahrungen mit dem kaninchenserumversuch. *Zent. Gyn.* 1933, p. 462. — *A. E. Laszlo.* The modification of the Aschheim-Zondek test by the use of blood serum. *Am. J. Obst. T.* 23, p. 389.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Ginecología y Obstetricia
Jefe: Dr. M. Usandizaga

LA ANESTESIA EPIDURAL EN LA CIRUGÍA VAGINAL Y EN OBSTETRICIA

TESIS DEL DOCTORADO

por

José M. Mayor y Lizarbe

Médico-Interno

I. INTRODUCCIÓN.—II. ANATOMÍA DE LA REGIÓN SACRA.—III.—FUNDAMENTO DEL MÉTODO.—IV. TÉCNICA.—V. ACCIDENTES. 1.° Punción del saco dural. 2.° Punción de una vena. 3.° Infección y necrosis locales. 4.° Ulceraciones tróficas. 5.° Parálisis. 6.° Convulsiones. 7.° Intoxicación por el anestésico. 8.° Alteraciones cardio-vasculares.—VI. LA ANESTESIA EPIDURAL EN LA CIRUGÍA VAGINAL.—VII. LA ANESTESIA EPIDURAL EN OBSTETRICIA. 1.° Parto normal. 2.° Operaciones tocológicas. 3.° Operación cesárea.—VIII. CONCLUSIONES.—IX. BIBLIOGRAFÍA.

I. INTRODUCCIÓN

Todos los métodos de anestesia que poseemos hasta ahora, están sometidos a críticas, ya que en mayor o menor grado, pueden reportar daños para el organismo.

Con el anhelo de alcanzar una perfección absoluta, en parte tan importante de la cirugía, se han realizado gran número de trabajos que, aun no llegando a alcanzar el resultado propuesto, no han sido estériles, pues nos han dado los medios de poder verificar la anestesia con garantías clínicas muy aceptables.

Todas las técnicas para alcanzar la anestesia local, consisten en depositar, junto a una vía nerviosa, determinada cantidad de sustancia que, actuando localmente, le produzca una suspensión de sus funciones; y así, yendo en una dirección centripeta, podemos depositar la sustancia anestésica o en las terminaciones nerviosas (anestesia por infiltración de tejidos) o en los ramos nerviosos (anestesia troncular) o bien inyectando el anestésico dentro del saco meníngeo, con lo que anestesiarnos no sólo al nervio, sino a los mismos centros nerviosos medulares.

Cathelin, en el año 1901, fué el iniciador del método de las inyecciones epidurales a través del hiatus sacro, es decir, colocando el anestésico en contacto con las ramas del plexo sacro respetando el saco dural, como terapéutica para combatir afecciones urinarias y algias de los miembros inferiores; *Stoeckel* fué el primero en ensayarlo con fines anestésicos durante el parto; *Gros* descubrió que la acción del anestésico era considerablemente reforzada con la adición del bicarbonato de sodio, que alcalinizaba la solución. *Láwen* hizo experiencias con soluciones de novocainas inyectadas en el espacio epidural, comprobando que la dosis mortal en conejos, inyectada extraduralmente, era de 10 centigramos a diferencia de la dosis intradural, en la que bastaban tan sólo tres centigramos.

Schlimpert, al combinar el método con el sueño crepuscular, conseguido mediante veronal y morfina, la posición elevada de la pelvis y el mayor volumen del líquido inyectado, fué el creador del método de la anestesia epidural alta, obteniendo anestесias que alcanzaban hasta las costillas y sin ningún accidente consecutivo. *Laeven* empleó la anestesia epidural alta para operaciones vaginales y laparotomías. *Lawen* los aconsejó solamente en las operaciones vaginales.

Rübsamen en 1913, experimentó el método en 10 casos, aconsejándolo combinado con la infiltración de parametrios para exploraciones difíciles y dolorosas. *Traugott*, en 1914, presenta 22 casos; *Zweifel*, en este mismo año, 20 casos de fracaso. *Kehrer*, en 1916, perfeccionando el método de las epidurales altas con el sueño crepuscular, posición elevada al máximo de la pelvis y grandes dosis de volumen con gran concentración de sustancia anestésica, llega a aconsejarla para toda clase de operaciones, tanto vaginales como laparotómicas.

Animados por estos resultados, otros autores fueron generalizando el método, convirtiéndolo en una anestesia universal, sacándole de sus verdaderos límites; siendo esto tal vez una causa de que al producirse fracasos inevitables cayese el método en descrédito y abandonándose aun en los casos en que su empleo va acompañado de éxito.

También se aborda la cavidad sacra, combinando la punción epidural por el hiato sacro con la punción de todos los agujeros sacros posteriores (sacral block de los americanos). Acción análoga tendría la anestesia presacra, con la cual se llena de líquido anestésico toda la concavidad del hueso sacro.

Actualmente está nuevamente en boga la extradural alta, en su variedad epidural segmentaria y creada por nuestro malogrado compatriota *Pagés*. Este autor introducía el líquido a la altura del segmento que deseaba anestésicar. Para ello practicaba la punción entre las apófisis espinosas y una vez perforada la membrana interlaminar, inyectaba el líquido anestésico; de esta manera no necesitaba inyectar las cantidades excesivas de medicamentos que son indispensables con la técnica de *Schlimpert*, lo que alejaba el peligro de intoxicación,

mientras que por el hecho de depositar *in situ* el líquido, aumentaba las garantías del éxito.

Detalles técnicos nos llevarían muy lejos; sólo diremos que *Dogliotti*, al preconizar el método, aparece como el creador del mismo; injusticia que ya autores españoles y americanos están poniendo en evidencia.

Nosotros, en nuestro trabajo, nos ocuparemos exclusivamente de la anestesia epidural sacra baja, es decir, de la técnica que tiene por fundamento la introducción del líquido anestésico dentro del canal sacro, en virtud de una punción a través del hiato sacro, circunscribiéndonos únicamente a su aplicación en la cirugía ginecológica vaginal y obstétrica, basándonos en el material del servicio de Ginecología y Obstetricia de la Casa Salud Valdecilla.

Publicaciones españolas sobre el empleo de la anestesia epidural baja, sólo conocemos las de *Gobeo* y *Usandizaga*, en Ginecología; la de *Oreja*, en la cirugía prostática, y la de *Bergareche*, en la cirugía del recto.

II. ANATOMÍA DE LA REGIÓN SACRA

Las cinco vértebras sacras, soldadas íntimamente entre sí, constituyen el hueso sacro. Tiene un extremo superior ancho y grueso, un extremo inferior afilado, una cara ventral o pelviana cóncava y lisa y otra cara dorsal convexa y accidentada y, finalmente, dos bordes laterales. Se encuentra recorrido en toda su altura por un canal, el canal sacro, continuación del conducto raquídeo.

En la cara anterior del hueso sacro, se encuentran cuatro líneas transversales, resultantes de las soldaduras intervertebrales y en cuyos extremos surgen los ocho agujeros sacros anteriores. En su cara posterior, formada por la soldadura de las láminas y apófisis espinosas sacras, se percibe, en la línea media, la cresta sacra y en ella se aprecian los cuatro tubérculos que representan los vértices de las apófisis espinosas sacras; a su lado una fila no muy neta de pequeñas depresiones, residuo de las apófisis articulares soldadas entre sí; inmediatamente, por fuera de ellas, se encuentran los orificios sacros posteriores y, finalmente, más hacia afuera, se encuentran los rudimentos de las apófisis transversas.

En la extremidad inferior de la cara posterior del sacro, la quinta vértebra sacra presenta una falta de soldadura de las arcadas vertebrales, las cuales forman, en sus extremos, dos eminencias longitudinales denominadas astas del sacro. Inmediatamente, por debajo del cuarto tubérculo crestal, divergen entre sí, formando un ángulo de unos 60 grados.

De este modo se delimita un espacio triangular con su base inferior, *hiato sacro*, que corresponde a la articulación sacrocoxígea; tiene unos dos centí-

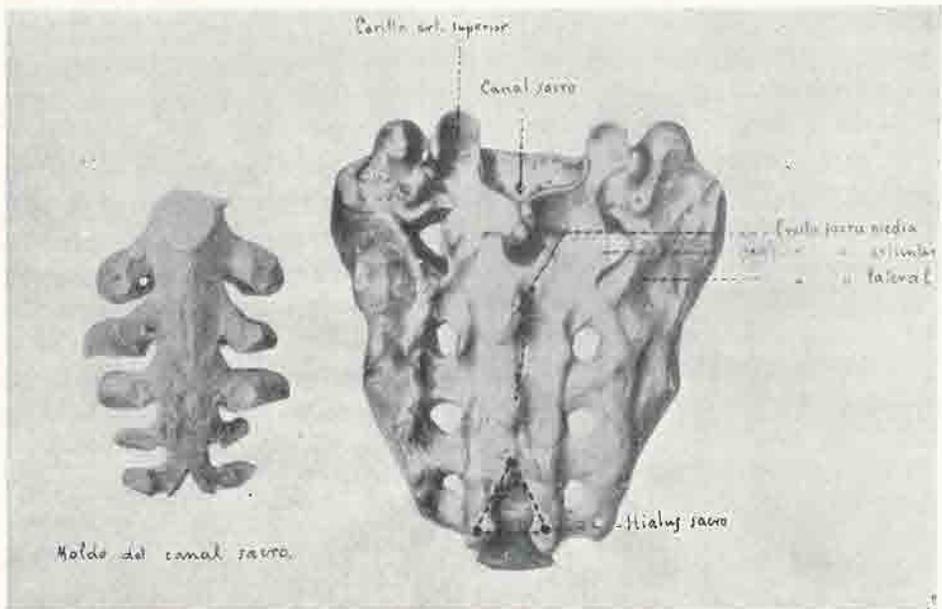


Fig. 1.—Hueso sacro. (Kopsch)

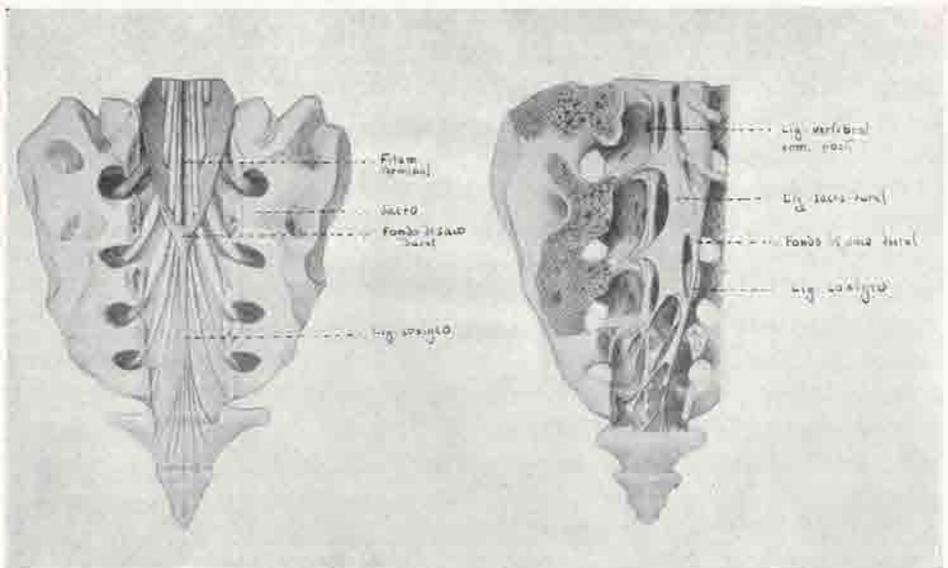


Fig. 2.—Contenido del canal sacro según (Sappey)

metros de alto por un centímetro de ancho y está cerrado por el ligamento sacrocóxigeo posterior superficial o membrana tectoria.

El ligamento sacrocóxigeo es una lámina espesa y resistente que representa los ligamentos amarillos e interespinosos y está constituido por:

a) Fascículo medio, que va desde la última apófisis espinosa sacra a las vértebras cóxigeas.

b) Fascículos laterales, de fibras ligeramente oblicuas, insertadas sobre la bifurcación de las crestas sacras, terminando en la cara posterior de la segunda y tercera vértebra cóxigea.

c) Fascículos de fibras oblicuas, entrecruzadas sobre la línea media, que llenan el espacio que dejan entre sí los dos fascículos.

d) Fibras de refuerzo, adheridas íntimamente a esta membrana, formada por fascículos que proceden de las inserciones aponeuróticas del glúteo mayor.

Esta membrana cierra el extremo inferior del canal sacro, conducto de contorno triangular incurvado en la misma medida que las paredes que lo constituyen, y que se ensancha a medida que asciende a lo largo del sacro. En su extremidad superior, los diámetros alcanzan, por término medio, 25 milímetros el transversal por 9 ó 10 milímetros el antero posterior. Su longitud es de unos 11 centímetros.

En sus paredes laterales, formadas por los pedículos vertebrales, se originan, en los agujeros de conjunción correspondientes, cuatro conductos de dirección transversal, que bifurcándose en otros dos, en anteriores y posteriores, van a terminar a las caras correspondientes en los orificios ya mencionados.

La pared anterior corresponde a los cuerpos vertebrales, a los discos inter-vertebrales osificados y al ligamento vertebral común posterior, con las prolongaciones y ensanchamientos a nivel de éstos, llegando a la segunda y tercera pieza cóxigea.

La pared posterior del conducto sacro es ósea en casi toda su extensión y fibrosa y membranosa en dos puntos: uno, ya estudiado, a nivel del hiato sacro y sobre el cual volveremos a insistir al estudiar la técnica de la inyección; otro en su ex-

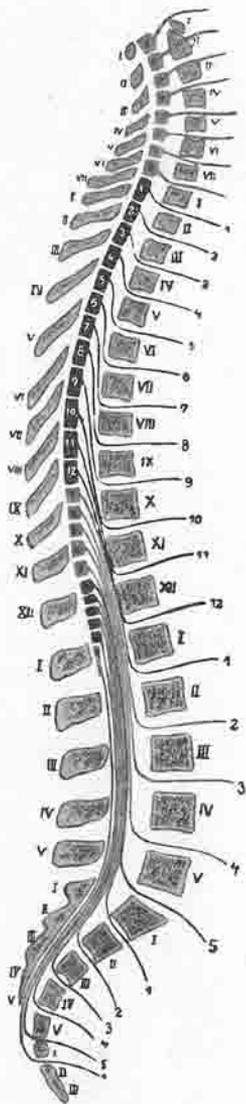


Fig. 3.—Relaciones de las raíces nerviosas con los cuerpos vertebrales (Tandler).

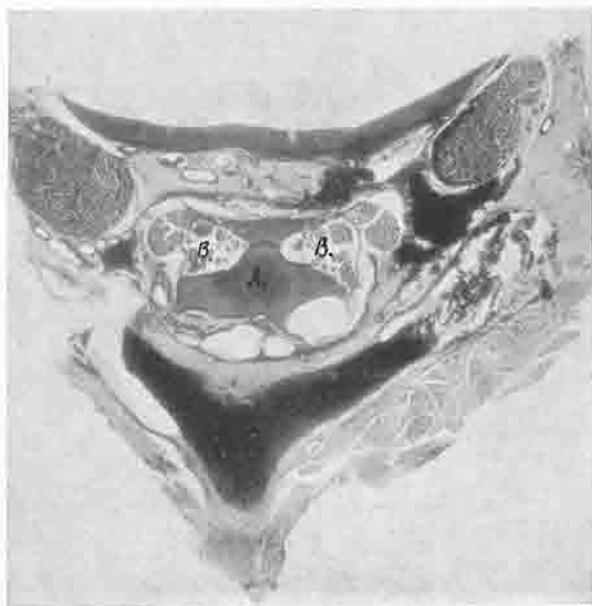


Fig. 4.—Corte transversal del sacro a nivel de la base. A. Espacio epidural inyectado con gelatina por el hiato sacro. B. Nervios de la cola de caballo.



Fig. 5.—Imagen anterior a mayor aumento.

tremidad superior, entre el borde inferior de la quinta lámina lumbar y el borde superior de su homóloga sacra; a este nivel el conducto sacro se continúa con el conducto vertebral o conducto raquídeo, obligándonos al estudio conjunto de su contenido que, aunque similar, guarda características y relaciones topográficas especiales.

La cubierta dural del encéfalo, tapizada interiormente por la aracnoides, al pasar por el agujero occipital, se adhiere íntimamente a todo su perímetro y desciende a lo largo de todo el conducto vertebral, hasta el borde inferior de la segunda vértebra sacra, dividiendo en dos el espacio que queda entre la médula y las paredes óseas; el de dentro, es el espacio subdural; el de fuera, entre la duramadre y las paredes óseas, espacio epidural o supradural.

El espacio epidural, que se extiende desde el agujero occipital hasta la extremidad inferior del conducto sacro, es virtual en casi todo su trayecto, llegando a tener su máxima amplitud desde el vértice del saco dural hasta el extremo superior del coxis.

En la porción superior del canal sacro se encuentra el final de las cubiertas medulares que, reduciéndose y adelgazándose, van adoptando una forma cónica, terminando en el fondo de saco o cono dural, a la altura de la segunda vértebra sacra.

El nivel más abajo del cono dural puede presentar notables variaciones individuales; según la mayoría de los autores, llega al borde inferior de la segunda vértebra sacra; según *Trolard*, *Wagner*, *Labbé* y *Morestin*, en las tres cuartas partes de los casos, al borde superior de la tercera; según *Chipault*, coincide con la primera apófisis espinosa sacra; finalmente, según *Pfitzner*, se hallaría comprendido entre el tercero y cuarto agujero sacro.

También presenta variaciones según la edad; en el niño desciende más, aunque nunca sobrepasa de la segunda sacra. Asimismo, con los movimientos puede desplazarse; con la flexión y la extensión forzada del individuo, asciende y desciende muy pocos milímetros.

En el interior del cono dural están alojados el filum terminal de la médula y la porción inferior de la cola de caballo, rodeados por el líquido céfalorraquídeo.

En el espacio epidural sacro, ocupado por una grasa semiflúida y por vasos venosos, que, adoptando disposición plexiforme, le forman un verdadero tapizado, nos encontramos, en la línea media, con el segmento inferior del filum terminal, revestido por la prolongación de la duramadre o ligamento durocoxígeo de la médula.

Elementos fibrosos, gruesos y resistentes, que unen la cara externa de la duramadre al ligamento vertebral común posterior en toda la altura del fondo

del saco dural y de sus prolongaciones sobre el filum, constituyen un tabique medio, más o menos reticulado; es el ligamento sacro dural o ligamento anterior de la duramadre de Trolard.

Los cinco pares de nervios sacros y el sacrocoxígeo descienden, en el espacio epidural, envueltos en prolongaciones meníngeas, desde el fondo de saco dural hasta los agujeros sacros correspondientes que se encuentran en las paredes laterales del conducto; se bifurcan siguiendo a éste, dividiéndose en ramas anteriores y posteriores. Análogamente a los pares raquídeos, estos nervios están formados por dos raíces, motora y sensitiva, señalándose los ganglios de estas últimas en el espacio epidural sacro. Los nervios sacros son de naturaleza mixta; la inervación sensitiva abarca territorios cutáneos y viscerales.

a) *Inervación sensitiva.*

La primera raíz sacra inerva un territorio dorsal y plantar interno del pie, en la parte posterior de la pierna hasta la altura del hueco poplíteo, en donde sensibiliza la parte externa e interna del mismo.

La segunda raíz sacra inerva toda la cara posterior del muslo y pierna hasta la pantorrilla.

Las tres últimas raíces sacras y la raíz coxígea, inervan periné, labios mayores y parte interna de nalga.

b) *Inervación sensitiva visceral.*

De los nervios sacros salen los ramos comunicantes para los ganglios simpáticos sacros; éstos, por sus ramas anteriores anastomosados con prolongaciones del plexo lumboaórtico y ramos que vienen directamente del tercero y cuarto par sacro, forman el plexo higástrico, que inerva a las vísceras contenidas en la pelvis formando cuatro plexos secundarios: hemorroidal medio, vesical, vaginal y uterino.

La inervación visceral, según *Head*, correspondería a recto, segunda, tercera y cuarta sacras; vejiga mucosa y cuello, a la primera, segunda, tercera y cuarta sacras; cuello del útero, a primera, segunda, tercera y cuarta sacras, y a veces también a la primera lumbar.

III. FUNDAMENTO DEL MÉTODO

Al inyectar líquido anestésico en el canal sacro, se bañan las raíces nerviosas en él alojadas; cuando aumenta la cantidad de líquido inyectado, busca salida por los conductos sacros y el resultado es que dichas raíces nerviosas quedan completamente impregnadas por el líquido anestésico.

Para examinar la difusión de los líquidos inyectados en el canal sacro por vía

epidural, se ha acudido al estudio, en el cadáver, por medio de sustancias colorantes, y en el vivo, por medio de sustancias opacas a los rayos X.

Stoekel hizo experiencias en el cadáver para ver la altura que alcanzaba el líquido inyectado en el canal sacro. Empleó el azul de metileno y tinta china, encontrándolos en toda la altura del canal vertebral. La tinta china salió a través de los agujeros sacros, siguiendo el curso de los nervios hasta el tejido subperitoneal. Pone en duda la afirmación de *Cathelin* de la existencia de una membrana, obturando los orificios sacrales y que impediría la difusión del líquido a su través. Reconoce que estos experimentos en cadáver no pueden ser comparados con el resultado obtenido en el vivo, ya que en éstos, el tejido que llena el conducto sacro, tendría capacidad imbibitoria y retendría la solución: la altura a que llegaba el líquido la hacía depender de la mayor o menor riqueza en grasa y tejidos de relleno del conducto epidural.

Eymer inyectó en el cadáver azul de metileno en el canal sacro, comprobando, por laminectomías hechas a diferentes alturas, que el líquido inyectado llegaba hasta la onceava vértebra torácica, demostrando la impermeabilidad de las meninges para el líquido inyectado.

Rummel, de experiencias hechas recientemente, deduce que el líquido inyectado puede llegar a la altura de la quinta vértebra dorsal, comprobando en animales y cadáveres que los líquidos coloreados podían salir por las vainas nerviosas de los plexos y que, por una deficiencia de los ligamentos que obturan los agujeros, se podía aumentar esta salida: ya *Láven* había dicho que se exagera si la cantidad de líquido inyectado es grande y la violencia de la inyección fuerte, aconsejándola hacer con lentitud y en cantidades pequeñas.

D. C. Elliot hace el estudio radiográfico en cadáveres, después de la inyección en el espacio epidural de sustancias opacas, demostrando que el líquido inyectado asciende en proporción a la cantidad. Puede pasar a los vasos venosos intrarraquídeos, pretendiendo explicarlo por una mayor fragilidad vascular que predispondría a los desgarros de las paredes.

Rummel, pensando excluir todos los errores que pudiese haber en la experimentación de animales y cadáveres, estudió radiográficamente la difusión de los líquidos opacos a los rayos X en el canal epidural, haciendo la inyección en el vivo por el hiatus sacro.

Colocaba a las enfermas en posición de Trendelenburg, haciendo a los ocho o diez minutos de la inyección radiografías dorsoventrales y laterales. La sustancia empleada fué una solución de aceite yodado al 20 por 100. Las cantidades inyectadas fueron de 20, 30, 40 y 60 centímetros cúbicos.

Ante todo hay que subrayar que, aun empleando pequeños volúmenes de líquido, e inyectando lentamente, no queda éste en el mismo sitio.

Con las inyecciones de 20 centímetros cúbicos, la sombra alcanzaba, en el

espacio epidural, la altura de la segunda y tercera vértebra lumbares, diseminándose el líquido a lo largo de las raíces nerviosas por los orificios intervertebrales simétricamente en ambos lados.

Con la inyección de 30 centímetros cúbicos, las sombras alcanzaban la altura de la quinta y sexta vértebra torácica, con idénticas expansiones bilaterales; para explicar este hallazgo tan sorprendente decía que sería debido, más que a la repleción del espacio por el líquido inyectado, a que éste se escurriría a lo largo de las paredes, gracias a la posición de Trendelenburg.

Con 40 centímetros cúbicos, alcanzó la sexta y séptima vértebra dorsal, obteniéndose una imagen del espacio epidural como un segmento de cilindro hueco, con unas prolongaciones a cada lado, que corresponden a los sitios de salida de las raíces nerviosas; se trataba, en realidad, de una representación radiográfica, parecidas a las que, en la mielografía, son conocidas con el nombre de bolsas aracnoideas de Peiper.

Con la inyección de 60 centímetros cúbicos, las sombras opacas alcanzaron el quinto segmento dorsal y aun tres vértebras más arriba.

Naturalmente, estas inyecciones experimentales no se pueden comparar con los resultados que obtenemos en la anestesia; no debemos olvidar la distinta densidad de los líquidos inyectados. De todas formas debemos retener los hechos siguientes: las considerables alturas que pueden alcanzar los líquidos inyectados por esta vía, el que nunca penetra en el conducto dural, y, finalmente, que las raíces nerviosas quedan completamente bañadas en el líquido inyectado.

IV. TÉCNICA

En el servicio de Ginecología de la Casa de Salud Valdecilla, se sigue la siguiente técnica: treinta minutos antes de la intervención se prepara a la enferma mediante una inyección de 0,0002 de escopolamina y 0,006 de morfina.

Como líquido anestésico, empleamos la solución de novocaína al 1 por 100 con adrenalina. En una serie de casos hemos empleado la percaína Ciba, al 1 por 1.000. La cantidad de líquido inyectado oscila entre 50 y 60 centímetros cúbicos. Tenemos la impresión de que el volumen de líquido es un factor importantísimo para el éxito de la anestesia y que más fácilmente reduciríamos la concentración del anestésico que el volumen del líquido.

Los primeros autores que ensayaron el método, colocaban a las pacientes en decúbito lateral izquierdo o sentada. *Schlimpert*, al crear los fundamentos de la anestesia epidural alta, las colocaba con la pelvis elevada, llegando a construir un sillón oscilante especial con este objeto.

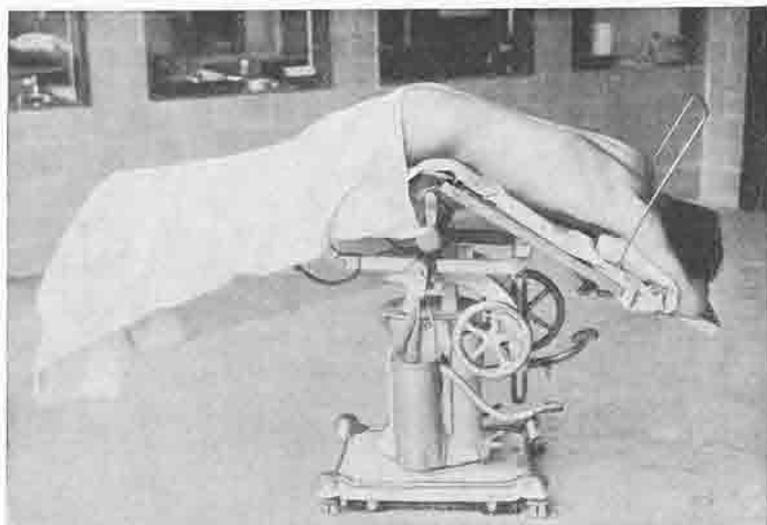


Fig. 6.—Posición de la mesa.

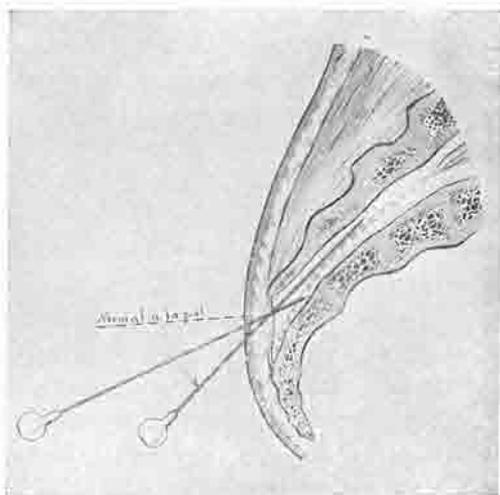


Fig. 7.—Técnica para hacer la punción epidural a través del hiato sacro.

Nosotros colocamos a la enferma en decúbito prono, acentuando la curvatura de la columna lumbosacra por medio de la posición de la mesa. La posición que algunas mesas tienen para la cirugía de las vías biliares es excelente, naturalmente con la enferma boca abajo y haciendo que la pelvis coincida con el punto más elevado del ángulo que forma la mesa; cuando no se puede disponer de una mesa con esta posición, basta introducir dos almohadas debajo del vientre de la enferma para que sobresalga bien la región sacra. En último caso, el hacer la punción en decúbito lateral, no ofrece dificultades.

La desinfección de la piel la hacemos con tintura de yodo.

El hiatus sacro lo podemos delimitar por la palpación de la última apófisis espinosa sacra y las astas del sacro. Corresponde, generalmente, al comienzo del pliegue interglúteo y está a unos siete centímetros aproximadamente de la punta del coxis. Algunos autores recomiendan hacer el dibujo de su contorno en la piel, pero no es necesario.

También se ha recomendado, antes de hacer la punción, infiltrar subcutáneamente la región con una solución anestésica, pero no tiene objeto.

Nosotros empleamos las agujas corrientes de punción lumbar, no habiendo tenido necesidad de emplear agujas especiales de otro tipo.

Con la aguja cogida entre los dos dedos por su extremo, hacemos el primer tiempo de punción de la piel perpendicular a ella. Cuando se tiene la sensación de haber perforado la membrana que cierra el hiatus sacro, se baja el mango de la aguja y se le hace penetrar, siguiendo una dirección paralela a las paredes del canal óseo.

Es de gran utilidad, para asegurarnos de su correcta penetración, apreciar netamente la sensación que se tiene al perforar la membrana, así como la del vacío, en que se mueve la aguja, fácilmente apreciable al operador un poco experimentado. Menos constante es el percibir el roce de la aguja contra las paredes óseas del conducto.

A veces, inmediatamente después de haber perforado la membrana, se tropieza con un obstáculo óseo que dificulta el basculamiento de la aguja, debido a que la punta ha sido incrustada en la superficie ósea de la cara anterior del conducto, bastando con hacer retroceder ligeramente la aguja para realizar el segundo tiempo.

Entonces se quita el fiador para comprobar que no hemos penetrado en el saco dural (saldría líquido céfalorraquídeo) ni dentro de una vena (saldría sangre). Se inyecta lentamente la solución anestésica, bastando empujar suavemente el émbolo para hacer la inyección, pudiendo servir esta facilidad de penetración del líquido como una prueba más de que la punción ha sido correcta.

Cuando la inyección se hace fuera del conducto sacro, algunas veces se ve cómo la piel se abomba a medida que vamos inyectando más cantidad de líquido.

Se señala como uno de los inconvenientes del método, las dificultades que se presentan en algunas enfermas para hacer la punción en la debida forma.

La existencia de cantidad exagerada de panículo adiposo en esta región, dificulta o imposibilita el reconocimiento de los puntos óseos de referencia. Algunos autores recomiendan practicar pequeña incisión cutánea para poner al descubierto el hiatus sacro, práctica que no podemos menos de rechazar rotundamente.

Nosotros, en estos casos, nos servimos de las relaciones con el pliegue interglúteo y la extremidad del vértice del coxis, procurando de conseguir la sensación táctil de perforación de la membrana.

Tenemos la impresión de que el hacer la inyección fuera del canal sacro es la causa más frecuente del fracaso del método. En enfermas gruesas, con un grueso panículo adiposo en esta región, se pierden totalmente las relaciones anatómicas y, como decimos más arriba, hay que guiarse exclusivamente de las sensaciones táctiles percibidas con la aguja.

Además, habrán de tenerse en cuenta la existencia de anomalías óseas. *Ebeler* llama la atención acerca de la afirmación, sentada por los anatómicos, de que el hiatus sacro corresponde a la quinta vértebra sacra; hiatus que llegan más arriba se pueden considerar como normales, observándose, con relativa frecuencia, su formación al nivel del cuarto y tercer arco posterior sacro. Nosotros hemos podido comprobar su realidad por la experimentación en el cadáver y por la radiografía en clínica, creyendo que esta frecuente disposición anatómica habrá de tenerse muy en cuenta aun en enfermas con escaso panículo adiposo de esta región para evitar dificultades en la técnica de la punción, originadas por una localización inexacta del hiatus sacro al interpretar como continuación de la cresta sacra los salientes óseos de la cara anterior del conducto, fácilmente accesibles al tacto en sacros cuyo hiatus corresponden a la segunda, tercera y cuarta pieza sacra.

Suchy comprobó en el estudio de treinta y una preparaciones anatómicas de la región sacrocóxigea, las dificultades que pueden presentarse para la punción en casos de acodamientos e incurvaciones del sacro. *Rubsamen*, en el año 1912, da las reglas para efectuar la punción en los casos de pelvis plana raquítica, señalando la imposibilidad de practicarla en los casos de osificación de la membrana.

En un caso personal hubo que desistir de la punción en una enferma con grandes deformaciones raquílicas.

Tal vez sea necesario prestar más cuidado a la exploración previa del sacro, dada la frecuencia de las anomalías de éste, las cuales además de dificultar la técnica facilitarían la punción del saco dural. Para esto el método de elección es la radiografía, que nosotros hemos practicado en los casos dudosos. Hemos

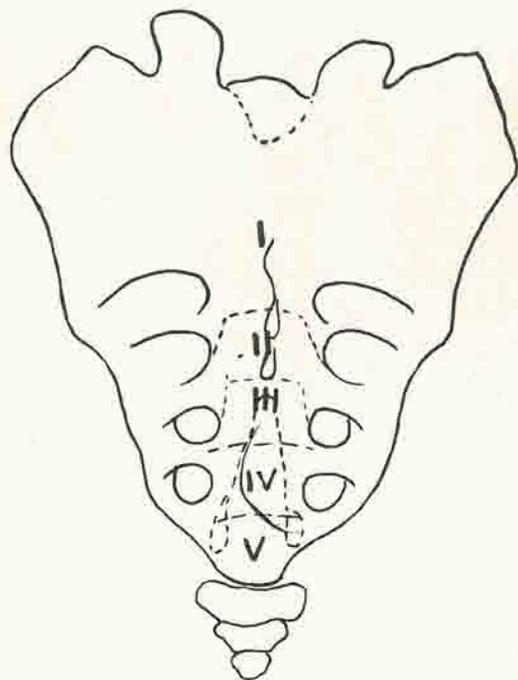
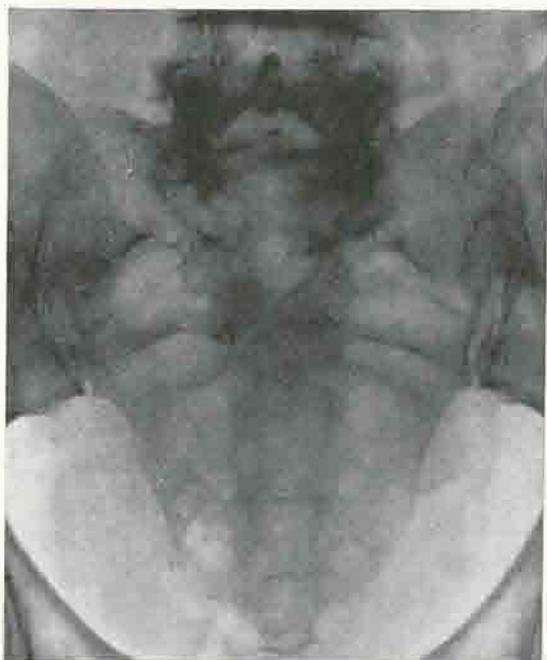


Fig. 8.—Anomalia del hiato sacro.

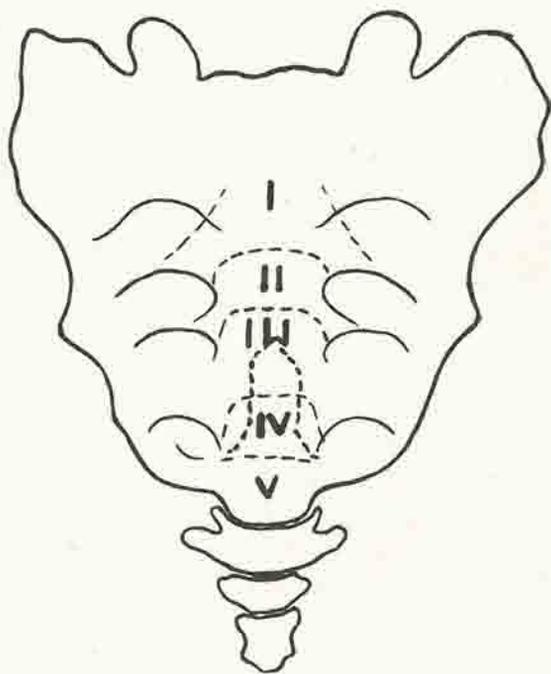
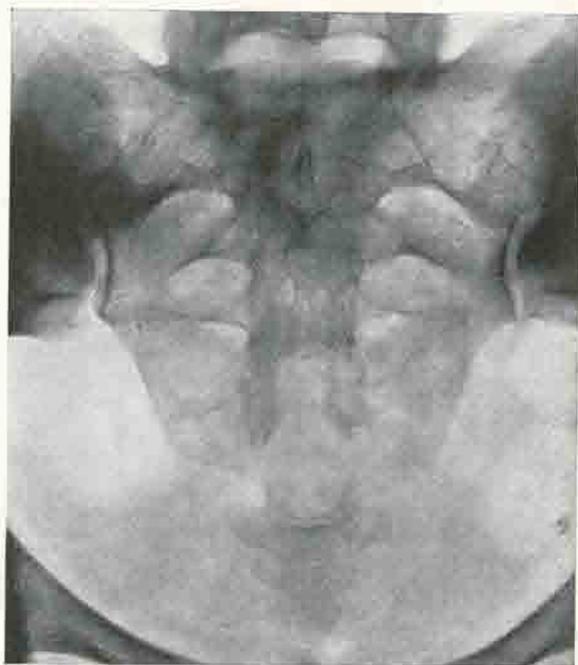


Fig. 9.—Anomalia del hiato sacro.

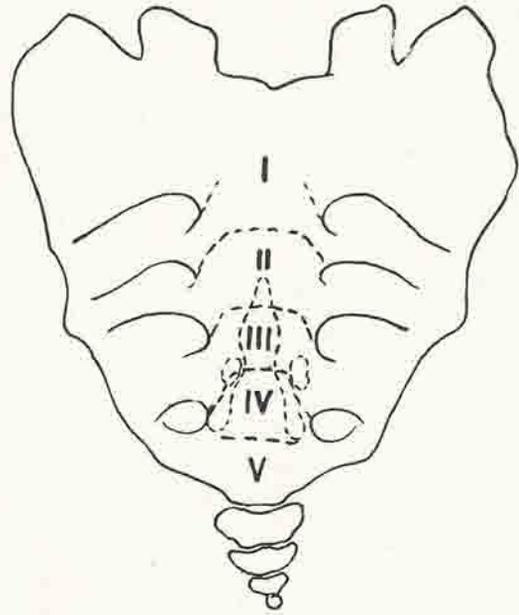


Fig. 10.—Anomalia del hiato sacro.

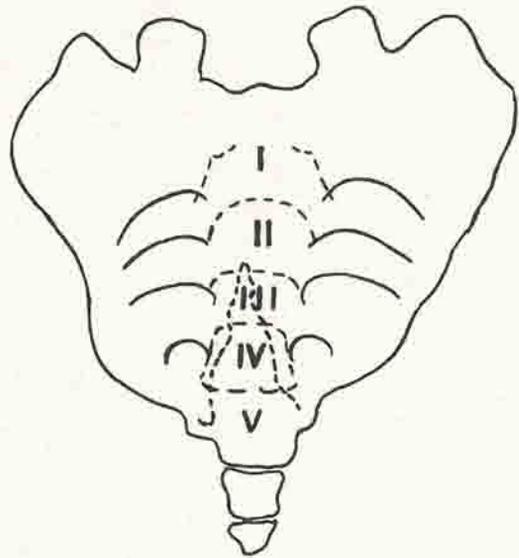


Fig. 11.—Anomalia del hiato sacro.

podido comprobar hiatus mucho más altos (segunda, tercera y cuarta pieza sacra) que lo que parecía resultar de la palpación. Las radiografías de las figuras números 8, 9, 10 y 11 muestran algunos casos típicos.

V. ACCIDENTES

A pesar de su aparente inocuidad, la anestesia epidural ha dado lugar a accidentes.

Recogemos de la literatura los siguientes, que no harán más que confirmarnos en nuestra idea de que, no pidiéndole a la epidural más de lo que puede dar de sí y con una técnica correcta, es un método de anestesia que ofrece un riesgo prácticamente nulo.

1.º Punción del saco dural. Puede hacerse o por un defecto de técnica, introduciendo excesivamente la aguja en el canal sacro, o ser producida por una anomalía anatómica cuando el fondo del saco dural llega a un nivel más inferior que normalmente.

La inyección, en estos casos, es intradural, con todas las gravísimas consecuencias que puede tener la introducción de tan gran cantidad de anestésico en el líquido céfalorraquídeo. La mayoría de los casos de muerte, producidos en la anestesia epidural, son debidos a este mecanismo.

Zweifel hace un análisis de todos los casos de muerte producidos por la anestesia sacra, hasta el año 1920. El número total de anestias sacras relatadas en la literatura hasta aquella fecha, era de 4.200 casos, incluyendo en ellos las verificadas con fines terapéuticos. En conjunto, son diez los casos de muerte que refiere, de los cuales, solamente en tres pudo encontrar una relación directa entre la anestesia epidural y la muerte. Son el caso de *Schweitzer* y en el cual, a pesar de haber comprobado durante la punción la penetración con la aguja en el saco dural, se hizo la inyección después de retirarla un poco; el de *Irle*, en el que se comprobó en la autopsia la punción del saco dural por la presencia de la solución anestésica en el líquido céfalorraquídeo; por último, el de *Liebich*, en el cual no se tiene la seguridad de haber puncionado el saco, a los pocos segundos después de la inyección, hubo cesación de los movimientos respiratorios.

Finsterer publica un caso más de grave colapso por punción del saco.

Simplemente, la existencia de esta posibilidad nos debe hacer extremadamente cautos para evitar el puncionar el saco dural, sobre todo no introducir excesivamente la aguja. Si se comprueba la salida del líquido céfalorraquídeo, se deberá desistir de continuar la anestesia epidural. No hay que olvidar la contingencia de que, por ser una membrana resistente, puede quedar permeable el orificio con la posibilidad de difusión del líquido.

2.º Punción de una vena. La inyección intravenosa del anestésico es otro accidente frecuente que da lugar a fenómenos de intoxicación general. Para evitarlos, cuando se comprueba que sale sangre por la aguja, se le retira un poco y se continúa la inyección. *Traugott*, en estos casos, después de retirar la aguja, inyecta suero fisiológico, observando si sale o no teñido de sangre, inyectando lentamente y observando el estado general del enfermo.

3.º Infección y necrosis locales. Se citan necrosis de la piel, en el sitio de la punción. *Schweitzer* comunica tres casos, uno de los cuales, un viejo prostático, falleció a consecuencia de la formación de un absceso en el sacro. *Hall* comunica un caso de muerte por infección, iniciada en el sitio de la punción. *Zweifel* señala gangrena superficial de la piel, achacándolo a la tintura de yodo. Es difícil buscar una explicación para la aparición de estas infecciones graves a consecuencia de una punción epidural; son muchas las que se han hecho ya y hay que creer que la aparición de estas infecciones no es atribuible a nada específico de la punción epidural, sino que depende de la etiología de toda infección.

4.º Ulceraciones tróficas. *Kleine* refiere dos casos de ulceraciones tróficas en el dorso del pie, consecutivas a la anestesia epidural, recordando las úlceras postanestésicas de la punción de *Bier*.

Considera que serían producidas por las siguientes circunstancias: lesión traumática de las raíces sensibles quinta lumbar y primera sacra, que rigen la nutrición de la piel del dorso del pie; parálisis por irritación química de las raíces nerviosas lesionadas; una vulnerabilidad mayor especial del nervio peroneo, cuyo ramo superficial inerva al dorso del pie. Por fin, la suma de la acción vasoconstrictora de los anestésicos y de la adrenalina, que actúa de una manera particularmente desfavorable en las regiones poco vascularizadas, como son el dorso del pie.

5.º Parálisis. *Thaler* cita un caso de *Bleek*. *Conill* refiere un caso de anestesia epidural, practicada con todos los requisitos técnicos y en el que se produjo una anestesia en block de la baja pelvis y extremidades inferiores con paraplejías molestísimas, con retención de orina, por contractura del esfínter, que obligaron a cateterismos repetidos y que se mantenían a las tres semanas de la operación.

Eymer, de 1.947 anestésicas epidurales, no vió jamás un caso de parálisis. Uno de los casos de *Thaler*, falleció a los cinco días por parálisis intestinal; era una enferma preparada con veronal, escopolamina y morfina, hasta alcanzar un sueño crepuscular. La anestesia fué insuficiente y tuvo que ser completada por inhalación clorofórmica. Son muchos factores los que se suman para atribuir a la epidural la parálisis intestinal.

6.º Convulsiones eclamptiformes inmediatamente después de la punción. Según *Thaler*, serían debidas a una inyección demasiado rápida que, comprimen-

do el saco dural, aumentaría la tensión intrarraquídea. Por este mecanismo se producirían cefaleas.

7.º Intoxicación por el anestésico. No cabe duda de que, en casos de una hipersensibilidad para un anestésico, pueden producirse accidentes en la epidural, pero normalmente no sucede así.

Si en una enferma fracasa la anestesia epidural y hay necesidad de hacer anestesia general, se produce una suma de tóxicos que pueden dar lugar a accidentes.

Liebich, después de una inyección en el espacio epidural de 20 centímetros cúbicos de solución de novocaína comprobó el cuadro de una intoxicación aguda por la novocaína.

8.º Alteraciones cardio-vasculares. *Láwen* y *Schlimpert* mencionan casos en que se produjo una aceleración del pulso y elevación de la presión sanguínea. *Eymer* observa durante la inyección, en posición de Tredelenburg, fuerte aceleración del pulso, palidez de la enferma, evitándolas con la inyección lenta.—*Schlimpert* dice que puede producirse en enfermas cardíacas bajas de la tensión sanguínea, que pueden ser peligrosas.—*Haupt* (1933), dos casos de muerte de cincuenta y cuatro y cincuenta y seis años; en uno de ellos, por miocarditis, y en el segundo, por un estado tímico linfático.—*Dravert* presenció un colapso en una enferma dos horas después de haberla operado, con una anestesia epidural.—En estos casos habrá que ser muy cauto en atribuir a la anestesia epidural la responsabilidad de los accidentes cardíacos.

En nuestros casos no se ha producido ningún accidente de importancia. Ligerísimas molestias pasajeras, como palidez, náuseas, mareos, se han producido en diez enfermas; en ninguna de ellas fué necesario emplear medicación alguna. Por el contrario, en otros dos casos, se produjo una baja manifiesta de tensión sanguínea, que determinó un cuadro inquietante que cedió rápidamente con medicación tónica cardíaca. En los dos, se trataba de enfermas de edad y se había utilizado en ambas percaína; esta fué la razón principal que nos hizo volver al uso de la novocaína. Ligeras convulsiones en el mismo momento de la inyección se produjeron en un caso, desapareciendo rápidamente sin ningún tratamiento.

Resumiendo; esta larga serie de accidentes, nos podrían dar idea falsa de los peligros del método; si separamos los casos de técnica incorrecta, aquellos en los que se pretendió obtener resultados inadecuados al método, produciéndose una sumación de tóxicos, y otros aquellos en que es muy discutible que los accidentes sean debidos a la anestesia, veremos que son muy pocos los accidentes que se pueden inculpar a la misma.

Para atribuir a un método los accidentes que se presenten, es necesario excluir cuidadosamente las otras causas; un ejemplo muy demostrativo es el siguiente:

(H.^a 10.002), enferma que ingresa de urgencia con una grave hemorragia por un aborto en marcha. Se decide terminarlo en anestesia epidural. En el momento de colocar a la enferma en posición sobre la mesa, pasa a un estado de semi-inconsciencia con empeoramiento brusco del estado general, palidez intensa, cefalea, pulso muy blando, responde difícilmente a las preguntas. Pasan unos diez minutos en este estado antes de que se la haga la inyección epidural. En este intervalo se le inyecta una ampolla de sedol. Punción epidural sin incidentes, se tiene la seguridad de no haber puncionado saco dural ni venas. Se hace el legrado, al final empeoramiento progresivo en el estado general. No se puede apreciar el pulso; enfriamiento de las extremidades y nariz; indiferencia, apatía. Se le inyecta suero fisiológico subcutáneamente, aceite alcanforado, cafeína, consiguiéndose que reaccione la enferma.

La enferma continúa en igual estado de semi-inconsciencia. Al cabo de unas horas se establece una hemiplegía. El examen serológico y el del líquido céfalo-raquídeo, nos demuestra la existencia de una lúes en actividad. Es indudable que esta hemiplegía no tiene nada que ver con la anestesia epidural; el coma se inició antes de la punción sacra.

Otra enferma, también muy interesante, es la siguiente: (H.^a 4.046). Se intenta hacer la anestesia epidural, para operarla de un cistocele y rectocele; como no se consigue penetrar en el canal sacro, se le hace una anestesia general.

Esta enferma tiene un curso post-operatorio sin incidentes; y a los dieciséis días, cuando se le iba a dar de alta, fallece repentinamente. En la sección no se encuentra nada que pueda explicar esta muerte. También este es un caso en que ni siquiera se llega a realizar la inyección epidural. Sin embargo, de haberlo logrado, nos hubiese quedado la duda de qué relación pudiera existir entre la anestesia y la muerte, inexplicable en una enferma de este tipo, sin ninguna lesión comprobable en la sección.

VI. LA ANESTESIA EPIDURAL EN LA CIRUGÍA VAGINAL

En estos últimos años en la clínica de Ginecología y Obstetricia de la Casa de Salud Valdequilla se ha empleado sistemáticamente la anestesia epidural en la cirugía vaginal, sin seleccionar los casos. Las intervenciones practicadas son las siguientes:

Dilataciones de cuello	36
Legrados uterinos	39
Amputaciones de cuello	29
Colporrafia y colpoperineorrafia	146
Tabicamiento vaginal Lefort	3
Interposición Schauta Wertheim	14
Histerectomías	5
Operaciones en vulva	11

El total de enfermas operadas ha sido 157, ya que en algunas enfermas se practicaron simultáneamente varias de las intervenciones arriba mencionadas.

N.º H.ª	OPERACIÓN	ANESTÉSICO	CAN- TIDAD	PREVIAMENTE	ACCIDENTES	RESULTADOS DE LA ANESTESIA	ANESTESIA SUPLEMENTARIA
5.652	Tabicamiento vaginal Le- fort y Colpoperineorrafia.	Nov. 1 % adr.	20 c. c.	-	-	Se queja en la pe- rineorrafia.	-
6.578	Colporrafia anterior y Col- poperineorrafia.	Íd.	Íd.	20 c. c.	-	-	Se queja en la pe- rineorrafia.
2.564	Colporrafia anterior y Col- poperineorrafia.	Íd.	Íd.	20 c. c.	-	-	Se queja en la pe- rineorrafia.
6.918	Amputación de cuello Stum- dorf.	Íd.	Íd.	20 c. c.	-	-	Se queja.
2.070	Colporrafia anterior y Col- poperineorrafia.	Íd.	Íd.	20 c. c.	-	-	La inyección se ha- fuera del canal sacro. Anestesia con éter.
7.210	Escisión de tabique vaginal.	Íd.	Íd.	20 c. c.	-	-	Se queja.
6.847	Colporrafia anterior y Col- poperineorrafia.	Íd.	Íd.	20 c. c.	-	-	Se queja.
2.564	Colporrafia anterior y Col- poperineorrafia.	Íd.	Íd.	30 c. c.	Escop y Morf.	-	Se queja en la pe- rineorrafia.
24.329	Calpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	40 c. c.	Íd.	Al final de la inyec- ción sale sangre por la aguja. La enferma presenta mareos, disar- tria, pulso regu- lar.	Anestesia perfecta.
6.680	Vulvectomía parcial.	Íd.	Íd.	40 c. c.	Íd.	-	Anestesia incom- pleta.
7.642	Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	40 c. c.	Íd.	-	Se queja al finali- zar la operación.
6.085	Amputación de cuello Stum- dorf.	Íd.	Íd.	40 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
29.678	Histerectomía abdominal subtotal Colpoperineo- rrafia.	Perafina 1 %	40 c. c.	Íd.	Íd.	-	Se queja.
15.545	Amputación de cuello Stum- dorf, Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	40 c. c.	Íd.	Íd.	Saló sangre por la aguja. Malestar. Náuseas.	Se queja.
6.873	Interposición de Schauta Wertheim y Calpoperineo- rrafia.	Nov. 1 % adr.	50 c. c.	Íd.	Íd.	-	Se queja.
27.685	Colporrafia anterior y Calpo- perineorrafia.	Íd.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia nula.
19.650	Dilatación de cuello. Legra- do uterino.	Íd.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
18.524	Vulvectomía parcial.	Íd.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
21.215	Dilatación de cuello. Legra- do uterino.	Íd.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
21.301	Colporrafia anterior y Calpo- perineorrafia.	Íd.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	-
20.018	Colporrafia anterior y Calpo- perineorrafia.	Íd.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.

Enferma gruesa. No hay
seguridad de haber
inyectado en canal.
Infiltración con n.
vocaina.

N.º H.ª	OPERACIÓN	ANESTÉSICO	CAN- TIDAD	PREVIAMENTE	ACCIDENTES	RESULTADO DE LA ANESTESIA	ANESTESIA SUPLEMENTARIA
20.079	Interposición de Schauta Wertheim y Colpoperineorrafia.	Nov. 1 % adr.	50 c. c.	Escop. y Morf.	-	Anestesia perfecta.	-
20.046	Legrado uterino.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
5.040	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
0.010	Quiste de vagina.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
20.904	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
2.249	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Percaina 1 %	50. c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
2.533	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
2.638	Dilatación de cuello. Legrado uterino. Extirpación de quiste de periné.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
1.799	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Se queja.	-
1.169	Colpoperineorrafia.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
5.251	Dilatación de cuello. Legrado de útero.	Íd.	50. c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
5.441	Colpoperineorrafia.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
5.721	Legrado uterino. Colpoperineorrafia.	Íd.	50 c. c.	Íd.	Malestar, mareos, pulso rápido hipotenso, palidez intensa, estado nauseoso.	Anestesia perfecta.	-
4.145	Histerectomía vaginal y Colpoperineorrafia.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
4.149	Amputación de cuello Stundorf.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
4.341	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Se queja.	-
4.507	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	50 c. c.	Íd.	Inmediatamente baja la tensión. Arritmia ligera.	Anestesia perfecta.	-
3.260	Dilatación de cuello. Legrado uterino. Colpoperineorrafia.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
3.372	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
3.407	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
3.458	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
3.709	Legrado uterino.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
3.137	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Se queja.	-
0.472	Dilatación de cuello.	Íd.	50 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
7.698	Amputación de cuello Stundorf y Colpoperineorrafia.	Nov. 1 % adr.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-

N.º H.ª	OPERACIÓN	ANESTÉSICO		CANTIDAD	PREVIAMENTE	ACCIDENTES	RESULTADOS DE LA ANESTESIA	ANESTESIA SUPLEMENTARIA
7.706	Interposición de Schauta Wertheim y Colpoperineorrafia.	Nov. 1 %	adr.	60 c. c.	Escop y Morf.	-	Anestesia perfecta.	-
8.170	Amputación de cuello Stum-dorf. Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
7.242	Interposición de Schauta Wertheim y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
7.369	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
7.404	Interposición de Schauta Wertheim y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
25.661	Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
28.932	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
28.685	Histerectomía vaginal y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	-	La inyección no se hace en canal sacro. Anestesia general con éter.
28.427	Histerectomía vaginal y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
27.945	Extirpación pólipo uterino.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	Excitación psíquica que desaparece rápidamente.	Anestesia perfecta.	-
27.791	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
18.043	Interposición de Schauta Wertheim y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	Al inyectar: convulsiones poco intensas.	Anestesia perfecta.	-
17.082	Interposición de Schauta Wertheim y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
17.737	Interposición de Schauta Wertheim y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
17.785	Interposición de Schauta Wertheim y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
17.885	Interposición de Schauta Wertheim y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
16.736	Amputación de cuello Stum-dorf. Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	Lipotimia: sopor.	Se queja.	Anestesia general con éter.
16.811	Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Se queja.	Anestesia general con éter.
16.962	Interposición de Schauta Wertheim y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
16.028	Tabicamiento vaginal Lefert y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	Mareos, pulso blando, hipotensión.	Anestesia perfecta.	-
E. Priv.	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-

N.º II.º	OPERACIÓN	ANESTÉSICO	CAN- TIDAD	PREVIAMENTE	ACCIDENTES	RESULTADO DE LA ANESTESIA	ANESTESIA SUPLEMENTARIA
5.329	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Nov. 1 % adr.	60 c. c.	Escop y Morf.	-	Anestesia perfecta.	-
26.998	Amputación de cuello. Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
26.729	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
26.287	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
10.938	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
2.081	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
53.942	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
10.132	Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
4.106	Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	La inyección se hace fuera de canal sacro. Anestesia general con éter.
11.312	Amputación de cuello Stundorf. Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
22.626	Amputación de cuello. Colporrafia y Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Se queja. Anestesia general con éter.
4.041	Amputación de cuello Stundorf.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
11.153	Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	-	Íd.	-	Enferma muy gruesa. no se penetra en canal sacro. Anestesia general con éter.
1. Priv.	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
31.930	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
10.961	Dilatación de cuello.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	Excitación psíquica	Anestesia perfecta.
25.080	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
25.080	Amputación de cuello Stundorf. Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	Durante la intervención, lipotimia.	Anestesia perfecta.
6.404	Extirpación quiste glándula Bartholino.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
10.002	Legrado uterino.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	Véase texto.	Anestesia perfecta.
15.433	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.
10.035	Amputación de cuello Stundorf. Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	Inmediatamente después de la inyección, lipotimia.	Anestesia perfecta.
8.401	Amputación de cuello Stundorf.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.

N.º H.º	OPERACIÓN	ANESTÉSICO	CAN- TIDAD	PREVIAMENTE	ACCIDENTES	RESULTADOS DE LA ANESTESIA	ANESTESIA SUPLEMENTARIA
15.246	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Nov. 1 % adr.	60 c. c.	Escop y Morf.	-	Anestesia perfecta.	-
15.897	Tabicamiento vaginal Lefort. Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
20.626	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
29.530	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	Estado nauseoso. Vómitos.	Anestesia perfecta.	-
14.326	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
13.372	Dilatación de cuello. Legrado uterino. Segunda intervención.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
26.890	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
23.064	Extirpación glándula Bartholino.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
13.200	Amputación de cuello Stundorf. Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
32.928	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
26.987	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
31.786	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
15.357	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
32.517	Dilatación de cuello. Legrado uterino.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
10.315	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
30.067	Amputación de cuello Stundorf. Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
32.130	Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
4.040	Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	-	No se penetra en canal sacro. Anestesia general con éter.
1.516	Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
32.186	Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
16.255	Amputación de cuello Stundorf.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
9.871	Extirpación quiste glándula de Bartholino.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Se queja.	Enferma muy gruesa. No hay seguridad de haber inyectado en canal. Anestesia general con éter.
9.997	Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
8.358	Interposición de Schauta Wertheim y Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-

H.º	OPERACIÓN	ANESTÉSICO	CAN- TIDAD	PREVIAMENTE	ACCIDENTES	RESULTADOS DE LA ANESTESIA	ANESTESIA SUPLEMENTARIAS	
351	Interposición de Schauta Wertheim y Colpoperineor- rafia.	Nov. 1 % adr.	60 c. c.	Escop y Morf.	-	Se queja.	Infiltración local con novocaina.	
649	Colporrafia anterior y Colpo- perineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
873	Dilatación de cuello. Legra- do uterino. Amputación de cuello Stumdorf. Col- poperineorrafia.	-	-	-	-	-	Anestesia perfecta.	-
229	Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
664	Dilatación de cuello. Legra- do uterino.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
150	Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
720	Amputación de cuello Stum- dorf. Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
743	Colporrafia anterior y Colpo- perineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
055	Dilatación de cuello. Legra- do uterino.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	Después de la in- yección, mareo.	Anestesia perfecta.	-
159	Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60. c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
112	Dilatación de cuello.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
389	Operación de Fotherhill. Col- poperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	Durante la inter- vención, palidez, pulso débil.	Anestesia perfecta.	-
766	Dilatación de cuello. Legra- do uterino.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
841	Dilatación de cuello. Legra- do uterino.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
130	Dilatación de cuello. Legra- do uterino.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
1327	Amputación de cuello Stum- dorf. Extirpación quiste de glándula Bartholino.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	Excitación psíquica	Anestesia perfecta.	-
397	Dilatación de cuello. Legra- do uterino.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
1575	Dilatación de cuello. Legra- do uterino.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
1756	Dilatación de cuello. Legra- do uterino.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
2744	Dilatación de cuello. Legra- do uterino.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
2127	Colporrafia anterior y Colpo- perineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
1677	Dilatación de cuello. Legra- do uterino.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
1633	Dilatación de cuello. Legra- do uterino.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
1484	Cierre de fistula.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Se queja.	-
1221	Colpoperineorrafia.	Íd.	Íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-

N.º H.ª	OPERACIÓN	ANESTÉSICO		CAN- TIDAD	PREVIAMENTE	ACCIDENTES	RESULTADOS DE LA ANESTESIA	ANESTESIA SUPLEMENTARIA
22.626	Amputación de cuello Stum- dorf. Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Se queja.	Anestesia general co- éter.
22.573	Colporrafia anterior y Colpo- perineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
22.125	Colporrafia anterior y Colpo- perineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
22.286	Amputación de cuello Stum- dorf. Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
20.975	Legrado uterino.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
27.791	Extirpación hemorroides.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
26.693	Interposición de Schauta Wertheim y Colpoperineo- rrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
25.665	Operación Fotherhill. Colpo- perineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
25.572	Amputación de cuello Stum- dorf. Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	Náuseas.	Anestesia perfecta.	-
25.497	Histerectomía vaginal. Col- poperineorrafia.	-	-	-	Íd.	-	Anestesia perfecta.	No se puede inyectar Anestesia general co- éter.
25.094	Colpoperineorrafia.	í.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Se queja.	-
22.337	Amputación de cuello Stum- dorf.	Íd.	íd.	60 c. c.	-	-	Anestesia perfecta.	-
18.233	Dilatación de cuello. Legra- do uterino.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
19.365	Colporrafia anterior y Colpo- perineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Se queja.	Anestesia general co- éter.
18.623	Amputación de cuello Stum- dorf. Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	Vómitos. Mareos.	Anestesia perfecta.	-
18.625	Amputación de cuello Schroe- der. Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-
18.973	Amputación de cuello Stum- dorf. Colporrafia anterior y Colpoperineorrafia.	Íd.	íd.	60 c. c.	Íd.	-	Anestesia perfecta.	-

Hay una primera serie de ocho casos en que se hicieron tanteos acerca de la técnica, empleando cantidades de líquido completamente insuficientes, 20 y 30 c. c., y en consecuencia, los resultados anestésicos fueron deficientes.

De los 149 casos restantes, en 133 se pudo terminar la intervención sin ninguna adición de anestésico. En la casi totalidad de los casos en que fracasó la anestesia, tenemos que atribuirlo a que no se pudo hacer correctamente la punción dentro del canal sacro.

Estamos convencidos de que la mayor parte de los fracasos del método son debidos a una punción incorrecta que, como decimos anteriormente, en muchos de los casos es perfectamente explicable por la imposibilidad de apreciar las relaciones anatómicas.

Creemos tener en la anestesia epidural un excelente método utilizable en toda la cirugía vaginal. Hay que tener en cuenta que no se anestesia el cuerpo uterino y, por lo tanto, el legrado de la cavidad y las tracciones sobre el mismo en la operación *Schauta-Wertheim*, son percibidas por la enferma. Sin embargo, manipulando cuidadosamente, no requiere otra anestesia. La histerectomía vaginal también puede practicarse con esta anestesia. Ahora bien, el pinzamiento de los ligamentos anchos es doloroso. Si se quiere evitarlo se puede inyectar localmente anestésico entre sus dos hojas.

En resumen, la anestesia epidural es el método de elección en la cirugía ginecológica vaginal.

VII. LA ANESTESIA EPIDURAL EN OBSTETRICIA

1.º Parto normal.

Stoeckel fué el primero que, apoyándose en los buenos resultados de las inyecciones en el canal sacro, hechas por *Cathelin*, pensó que la acción directa del líquido inyectado sobre los plexos nerviosos en él alojados, podría ser utilizada como anestésica en obstetricia y ginecología.

Realizó sus primeras experiencias en parturientas, inyectando líquidos anestésicos para lograr el bloqueo temporal de los nervios transmisores del dolor (contracción uterina), es decir, una anestesia local obstétrica sin repercusión alguna sobre el estado general.

Como líquido de inyección empleó soluciones de cloruro sódico y novocaína en diferentes concentraciones, con o sin adrenalina; y eucaina también con adrenalina o sin ella. Las cantidades variaron entre tres centímetros cúbicos y 83; las dosis de 30 a 35 centímetros cúbicos resultaban las más convenientes.

Publicó su primer trabajo, en 1909, sobre anestesia epidural en el parto, comprendiendo 141 casos.

Los resultados fueron los siguientes:

Sobre los dolores. En 18 casos, ningún efecto; en 12, dudoso; en 72, desaparición del dolor sacro; en 39, del dolor del sacro y del de vientre.

Sobre las contracciones. En 23, se debilitaron, aumentando sus intervalos. En un caso, el parto se suspendió durante cuatro días. Quiso deducir de este hecho un nuevo tratamiento del parto prematuro y aborto.

Observó también que, cuando la anestesia del periné es intensa, la colaboración de la prensa abdominal se debilita, teniendo que acabar en cuatro casos mediante la aplicación de forceps; de ellos, en dos hubo necesidad de cloroformizar a la parturienta.

En los primeros días del puerperio, se presentaron algunos dolores lumbagiformes; no vió nunca retención de orina, hecho paradójico al parecer, ya que *Cathelin* empleó el método para combatir la incontinencia.

Con respecto al feto, no observó influencia dañina alguna.

Tobiaszcek, en el mismo año, publica los resultados obtenidos en 30 casos, no siendo sus resultados tan risueños como los del anterior autor, pues aunque aliviaba los dolores sacros, más intensamente que los abdominales, se retrasaba el parto, habiendo necesidad de aplicar forceps en tres de sus enfermas, prolongándose el alumbramiento; además, alargaba el puerperio por defectuosa involución uterina. Cuatro niños nacieron asfícticos, no pudiendo, ser reanimado, uno de ellos, haciendo el autor responsable a la anestesia epidural de este accidente.

K. Mayer empleó la anestesia sacra, combinada con las pincelaciones de cornetes nasales con novocaína según *Koblanck*. Por este procedimiento creía se influían favorablemente los dolores de la madre, sin ningún perjuicio para el niño ni para el puerperio; el parto sufría, sin embargo, un alargamiento.

V. Franqué da a conocer sus resultados, sacando la conclusión de que no es una anestesia adecuada para ser introducida en la práctica corriente.

Baum sigue, como *K. Mayer*, el consejo de *Stoekel* y combina el método con el de *Koblanck*, obteniendo una anestesia que debilitaba las contracciones, alargaba los intervalos y suprimía la acción de la prensa abdominal por falta de reflejo doloroso perineal, resultando, de todo esto, un peligro indirecto para el feto.

Rielander experimenta el método sobre 65 casos y agrupa las enfermas en dos series. Unas, en las que cocainiza los cornetes y hace al mismo tiempo la inyección epidural de novocaína. Los resultados de esta primera serie son un aminoramiento del dolor, empeoramiento de las contracciones uterinas y cuatro fetos asfícticos, creyendo que esta combinación no mejora el método. En la segunda serie de enfermas hace inyección epidural de alipina, llegando a unas conclusiones también desfavorables, pues sin empeorar las contracciones suprime la acción

de la prensa abdominal. En las dos series de enfermas el alumbramiento fué normal.

Schlimpert emplea la inyección epidural en 149 casos abstétricos, entre ellos algunas aplicaciones de forceps, señalando el fracaso en la prensa abdominal bajo la falta de estímulos perineales.

Posteriormente, *Lieven, Liebich, Meaker y Bonar, Schickele, Garipuy y Bernard, Daleasy, Gal y Gasporrou, Kelso, Henry y Jaur, Aburel*, han empleado la anestesia epidural en los partos normales. Casi todos ellos coinciden en que se produce un retardo del parto por falta del estímulo perineal y que no se presenta ningún otro accidente materno ni fetal.

A pesar de lo poco alentador de los resultados obtenidos en obstetricia por la mayoría de los experimentadores, nosotros nos decidimos a ensayar la anestesia epidural sacra durante el trabajo del parto normal; a ello nos animó el disponer de un anestésico como la percaína, cuya acción dura varias horas, y el intentar compensar la falta de estímulos perineales reforzando la contractilidad uterina con la pituitrina, esperando que la relajación perineal facilitaría el parto.

Con objeto de descartar el mayor número posible de factores ajenos a la acción anestésica, se hicieron las observaciones en enfermas ingresadas en la clínica en los últimos días de su embarazo y en las que mediante una detenida exploración general se tenía la seguridad de que no padecía afección alguna de otros aparatos, especialmente cardiovascular y renal. A las enfermas no se les sometía a ninguna preparación previa hipoalgésica de clase alguna.

La punción se hace en decúbito lateral izquierdo, ya que el voluminoso abdomen impide en colocarlas en decúbito prono.

Como líquido anestésico de inyección epidural, hemos empleado la percaína Ciba en solución al 1 por 1.000. La dosis inyectada es de 40 centímetros cúbicos.

La inyección se llevaba a cabo cuando la dilatación uterina, apreciada por tacto rectal, alcanzaba, en multíparas, el tamaño de una moneda de cinco pesetas y en primíparas, cuando alcanzaba la dilatación completa.

Las observaciones recogidas de anestesia epidural sacra, durante el trabajo del parto:

Historia 29.852. Multípara.

Antes de la punción.—Dolores débiles: duración, medio minuto; intervalo, diez minutos; dilatación, cinco pesetas; tonos fetales, 140; pulso, 75; temperatura, 36,5.

Después de la punción.—Dolores débiles: duración, un minuto; Intervalo, diez minutos; tonos fetales, 144; pulso, 72; temperatura, 36,4; duración del período expulsivo, 4,15 horas. No se puede apreciar si existe relajación del periné en el momento del parto por tener un desgarro antiguo.

Historia 27.604. Multípara.

Antes de la punción.—Dolores regulares. Duración, dos minutos; intervalo tres minutos y medio; dilatación, mayor que cinco pesetas; tonos fetales, 150; pulso, 84; temperatura, 36,7.

Después de la punción.—Dolores regulares. Duración, un minuto; intervalo, cinco minutos; tonos fetales, 150; pulso, 87; temperatura, 36,7; duración del período expulsivo, dos horas. Se da cuenta del paso de la cabeza.

Historia 24.400. Primípara.

Antes de la punción.—Dolores fuertes. Duración, un minuto; intervalo, cinco minutos; Dilatación completa; tonos fetales, 155; pulso, 84; temperatura, 36,9.

Después de la punción.—Dolores débiles. Duración, un minuto; intervalo, doce minutos; tonos fetales, 155; pulso, 84; temperatura, 36,9; duración del período expulsivo, cinco horas y media; inyección de 0,30 c. c. de infundina; periné se distiende fácilmente; es percibido el paso de la cabeza.

Historia 26.155. Multípara.

Antes de la punción.—Dolores fuertes. Duración, un minuto; intervalo, cuatro minutos; dilatación, palma de la mano; tonos fetales, 130; pulso, 72; temperatura, 36,8.

Después de la punción.—Dolores menos intensos. Duración un cuarto de minuto; intervalo, un minuto; tonos fetales, 130; pulso, 78; temperatura, 37,3; duración del período expulsivo, dos horas; inyección de 0,50 c. c. de infundina; periné se disciende fácilmente; no doloroso el paso de la cabeza.

Historia 23.924. Multípara.

Antes de la punción.—Dolores regulares. Duración, dos minutos; intervalo, cinco minutos; dilatación, palma de la mano; tonos fetales, 160; pulso, 89; temperatura, 36,9.

Después de la punción.—Dolores regulares. Duración, dos minutos; intervalo, doce minutos; tonos fetales, 160; pulso, 90; temperatura, 36,9; Duración del período expulsivo, una hora; periné cede bien y no es dolorosa la distensión.

Historia 22.087. Multípara.

Antes de la punción.—Dolores fuertes. Duración, un minuto; intervalo, seis minutos; dilatación, palma de la mano; tonos fetales, 145; pulso, 82; temperatura, 36,7.

Después de la punción.—Dolores débiles. Duración, un minuto; intervalo, quince minutos; se queja mucho la enferma; tonos fetales, 145; pulso, 86; temperatura, 36,7; duración del período expulsivo, 1,45 horas; inyección de 0,40 c. c. de infundina; episiotomía, no siendo doloroso el paso de la cabeza; sutura de la episiotomía no dolorosa.

Historia 25.906. Primípara.

Antes de la punción.—Dolores fuertes. Duración, un minuto; intervalo, cuatro minutos; dilatación completa; tonos fetales, 150; pulso, 82; temperatura, 36,8.

Después de la punción.—Desaparecen dolores y contracciones durante unos quince minutos. Después reaparecen muy débiles. Pulso, 82; temperatura, 36,8; duración del período expulsivo, cuatro horas; inyección de 0,25 c. c. de infundina; desgarro de periné de primer grado; feto asfíctico que se reanima fácilmente; periné insensible para la sutura del desgarro.

Historia 29.697. Multípara.

Antes de la punción.—Dolores moderados. Duración, dos minutos; intervalo, cinco minutos; dilatación, cinco pesetas; tonos fetales, 160; pulso, 86; temperatura, 36,7.

Después de la punción.—Durante una hora desaparecen totalmente los dolores. Después reaparecen muy débiles y espaciados. Duración del período expulsivo, 4,15 horas; periné cede bien; feto asfíctico, dos vueltas de cordón al cuello, no se consigue reanimarlo.

Historia 2.071. Multípara.

Antes de la punción.—Dolores fuertes. Duración, un minuto; intervalo, seis minutos; dilatación, mayor que cinco pesetas; tonos fetales, 160; pulso, 90; temperatura, 37.

Después de la punción.—Dolores débiles. Intervalos, diez minutos; tonos fetales, 160; pulso, 90; temperatura, 37; duración del período expulsivo, dos horas y media; inyección de 0,30 c. c. de infundina.

Historia 28.793. Primípara.

Antes de la punción.—Dolores fuertes. Duración, un minuto y medio; intervalo, cuatro minutos; dilatación completa; tonos fetales, 160; pulso, 80; temperatura, 36,8.

Después de la punción.—Dolores débiles. Duración, un minuto; intervalo, ocho minutos. Disminuyen los dolores. Tonos fetales, 160; pulso, 80; temperatura, 36,8; duración del período expulsivo, cuatro horas; inyección de 0,25 c. c. de infundina; periné se distiende fácilmente, no nota el paso de la cabeza del feto.

Historia 22.009. *Múltipara.*

Antes de la punción.—Dolores medios. Duración, dos minutos; intervalo, tres minutos; dilatación, palma de la mano; tonos fetales, 140; pulso, 92; temperatura, 36,8.

Después de la punción.—Dolores muy débiles ú muy espaciados. Puede decirse que casi desaparecen. Tonos fetales, 140; pulso, 96; temperatura, 36,8; duración del período expulsivo, 1,10 horas. El paso de la cabeza por periné es notado por la enferma.

De las historias clínicas precedentes, a pesar de ser un material muy escaso, nos permitimos hacer las siguientes deducciones.

1.º La anestesia epidural disminuye la intensidad y duración de las contracciones uterinas, aumentando sus intervalos.

2.º Disminuye la acción de la prensa abdominal, que resulta insuficiente y defectuosa.

3.º Retrasa o suspende el trabajo del parto; todas las enfermas manifestaron que los partos anteriores habían sido más rápidos.

4.º Parece que resta eficacia a la acción de la infundina. Las dosis inyectadas por nosotros no sobrepasaron de 0,50 centímetros cúbicos.

5.º Produce una buena y completa relajación de los músculos perineales, haciéndose la protección del periné más fácilmente.

6.º La distensión del periné, por el paso de la cabeza, no es dolorosa, llegando en algún caso a verificarse sin ser notada por la enferma: las suturas de desgarros o de episiotomías, no producen dolor.

7.º Las enfermas perciben los dolores del vientre no notando diferencia con los partos anteriores, llegando varias de ellas a afirmar que los dolores de vientre eran más intensos.

8.º No ejerce una acción directa sobre los tonos fetales. El peligro para el feto puede originarse por la mayor duración del período expulsivo; dos fetos nacieron asfícticos, reanimándose fácilmente uno de ellos: el otro, en presentación podálica con vueltas de cordón al cuello, no pudo ser reanimado.

9.º No ejerce una acción manifiesta sobre el alumbramiento ni tampoco sobre la involución uterina puerperal.

En resumen, resultados que no parecen animarnos a seguir empleando el método.

2.º *Operaciones tocológicas.*

Muy distinto es el caso de las operaciones tocológicas. Anteriormente había sido empleada esta técnica con este fin por *Kehrer, Meaker y Bonar, Thaler, Cchickile, Peretti, Aburel*, quienes, aun cuando aceptaban el método, lo hacían sin gran entusiasmo.

Se ha empleado en tres casos de forceps, con un resultado perfecto; en una de ellas, un múltipara tuberculosa muy avanzada con muy mal estado general, se pudo hacer muy rápidamente una dilatación manual completa cuando tenía un cuello solamente permeable al índice.

Tenemos la impresión de que el periné cede muy bien, pudiendo utilizar la ayuda de la prensa abdominal y además resulta muy agradable el no tener que prolongar la anestesia, para esperar el alumbramiento, y suturar desgarros o episiotomías.

Es indudable que la anestesia epidural no tiene influencia sobre la contracción del músculo uterino y que siempre que queremos obtener la relajación de éste (versiones, etc.) acudiremos a la anestesia general.

3.º *Operación cesárea.*

Puede decirse que en los últimos años se ha llegado a la unanimidad entre los ginecólogos al afirmar que su variedad suprasinfisaria transperitoneal es la operación de elección, una vez que se ha decidido practicar una cesárea conservadora.

En lo que no existe tanta unanimidad es en la elección de la anestesia. Recientemente, entre nosotros, ha sido objeto este punto de una discusión con ocasión de unas comunicaciones de *Vital Aza* y *Muñoz Arbat* en las Sociedades de Ginecología de Madrid y Barcelona, respectivamente.

No es nuestro objeto el suscitar la discusión sobre las ventajas e inconvenientes de los tres tipos de anestesia más empleadas en la operación cesárea; general por inhalación, raquídea y local. Nosotros nos limitaremos a señalar, de una manera especial, los excelentes resultados obtenidos en nuestra clínica con el empleo de la anestesia epidural combinada con la infiltración de la pared del vientre, método del que no tenemos noticia haya sido empleado anteriormente en otra clínica.

Una vez hecha la anestesia epidural como se ha descrito anteriormente, se infiltra la pared abdominal, de ombligo a pubis, en la línea media, con una solución de novocaína al 1 por 200; generalmente basta con infiltrar en la línea media de la pared, pues a consecuencia de la distensión del abdomen por el útero gestante, las paredes se encuentran muy adelgazadas.

En esta forma la incisión de la pared de vientre se hace con anestesia local y cuando llegamos al despegamiento vésico-uterino, la anestesia epidural se ha encargado de insensibilizar esta zona.

OPERACIONES CESÁREAS

N.º H.ª	ANESTESIA POR VÍA EPIDURAL	CANTIDAD	PREVIAMENTE	RESULTADO DE LA ANESTESIA	ANESTESIA SUPLEMENTARIA
29.132	Nov. 1 % adr.	60 c. c.	Escop. y Morf.	Anestesia perfecta	Infiltración pared de vientre con Nov. 1 por 200.
25.965	Íd. íd.	60 c. c.	Íd.	Íd.	Íd. íd.
23.636	Íd. íd.	60 c. c.	Íd.	Íd.	Íd. íd.
25.575	Íd. íd.	60 c. c.	Íd.	Íd.	Íd. íd.
23.881	Íd. íd.	60 c. c.	Íd.	Íd.	Íd. íd.
14.013	Percaína 1 %	120 c. c.	Íd.	Íd.	Íd. íd.
10.083	—	—	Íd.	—	Es una enferma con grandes deformaciones raquílicas del esqueleto. Se intenta hacer epidural sin conseguirlo. Anestesia general con éter.

Los resultados podemos resumirlos de la siguiente manera:

1.º El riesgo por la anestesia es prácticamente nulo.
 2.º Como no produce hipotensión puede emplearse en parturientas con tensión baja, debida a la anemia o shock, lo que en general no se admite para la raquídea.

3.º El riesgo de complicaciones generales es mucho menor que con la anestesia general.

4.º El feto no es influenciado con la anestesia.

5.º La contracción y retracción del cuerpo uterino es perfecta, teniendo la impresión de que con esta técnica disminuye la hemorragia tanto en el lugar de sección parietal uterina como en la de implantación placentaria después de despegarse ésta. Como consecuencia de esta buena contracción y retracción, se facilita la técnica operatoria, ya que los bordes de la incisión uterina se presentan evertidos, lo cual hace más fácil su sutura.

No comprueban nuestros resultados las aseveraciones de *Rucker* y otros al asegurar exista una mayor tendencia a la hemorragia en el segmento inferior del útero por atonía de sus paredes producida por la anestesia epidural, ni la de *Mayer*, de que habría necesidad de cloroformizar en la sutura uterina.

6.º Coincidimos con *Thaler* afirmando no haber visto involuciones uterinas defectuosas después de cesáreas en anestesia epidural. Todas nuestras enfermas tuvieron un puerperio normal, abandonando la clínica a los diez o doce días.

VIII. CONCLUSIONES

- 1.º La anestesia epidural sacra es el método de elección en la cirugía vaginal ginecológica.
- 2.º No aconsejamos su empleo en el parto normal.
- 3.º En las operaciones tocológicas que no requieren relajación de la musculatura del cuerpo uterino, constituye el método de elección.
- 4.º También lo es para la operación cesárea transperitoneal suprasinfisaria, combinándola con la infiltración local de las paredes del vientre.

CONCLUSIONS

1. L'anesthésie épidurale est, en Gynecologie, la méthode d'élection à employer dans la chirurgie vaginale.
2. Nous ne conseillons pas son emploi dans l'accouchement normal.
3. Elle doit-êtré préférée dans les opérations obstétricales pour lesquelles un relâchement de la musculature du corps de l'utérus, n'est pas nécessaire.
4. L'anesthésie épidurale, combinée avec l'infiltration locale de la paroi abdominale, est la méthode préférable dans l'opération césarienne transperitoneale suprasymphysaire.

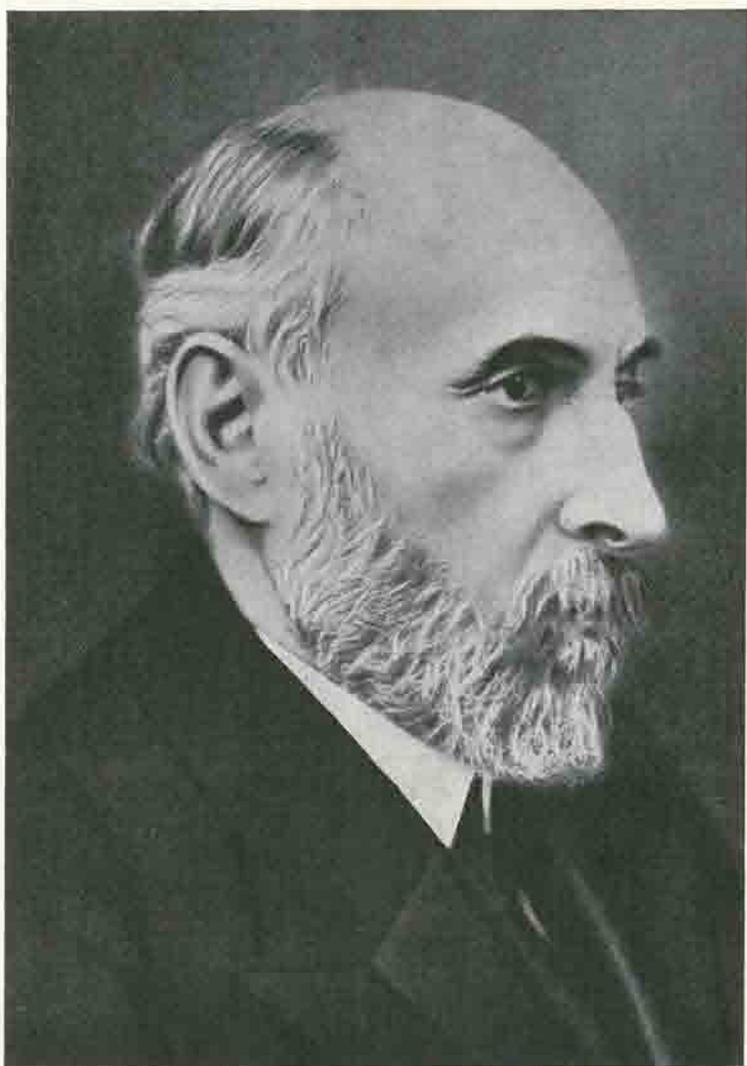
ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Epiduralanästhesie ist die Methode der Wahl für die gynäkologische Chirurgie im Gebiet der Vagina.
2. Für normale Geburten halten wir die Methode nicht angezeigt.
3. Methode der Wahl ist sie besonders für geburtshilfliche Operationen bei denen die Entspannung der Uterusmuskulatur nicht Bedingung ist.
4. Ebenfalls für den suprasymphysären, transperitonealen Kaiserschnitt und zwar dann kombiniert mit Lokalanästhesie der Bauchdecken.

BIBLIOGRAFÍA

- E. Aburel.* L'anesthésie locale continue en Obstétrique. Bull. Soc. d'Obst. et Gyn. Vol. 20, p. 35, 1934.—*N. Arenas.* La anestesia epidural en Ginecología. Prensa Med. argentina, 1932.—*E. Bellandin.* Rachianestesia sacrale, o anestesia sacrale in chirurgia. Il Policlinico (Sez. Prat.), p. 292, 1930.—*J. Bergareche.* La anestesia epidural en la amputación perineal del recto. Guipúzcoa Médica, p. 214, 1929.—*G. Billens.* Ueber Sakralanaesthesie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verwertung in der Gynaekologie. Inaug. Diss. Bonn 1912. Ref.: Zbl. Gyn. Vol. 36, p. 1.479, 1912.—*V. Conill.* Algunos inconvenientes de las anestésias locales en ginecología. Primera semana ginecológica. Madrid, mayo 1926.—*P. Daleas-Galy-Gasparrou.* L'anesthésie épidurale en Obstétrique. Gyn. et Obst. Vol. 18, p. 37, 1928.—*P. Duhaill.* L'anesthésie locale et régionale en gynécologie et obstétrique. Gyn. et Obst. Vol. 26, p. 261, 1932.—*Doederlein-Kronig.* «Operative Gynaekologie». Leipzig, 1924.—*G. H. Ewell.* Intradural caudal anaesthesia in Urology. J. A. M. A. Vol. 96, p. 91, 1931.—*Ebeler.* Ueber Sakralanaesthesie in der Gynaekologie. Münch. Med. Wschr. n.º 35, 1916. Ref.: Ztbl. Gyn. Vol. 41, 1916.—*Efros.* Ueber Sakralanaesthesie. Gyn.—Gesellschaft d. deutschen Schweiz. Ref.: Zbl. Gyn., p. 388, 1920.—*Eymer.* Erfahrungen mit der Sakralanaesthesie an der Heidelberger Universitäts-Frauenklinik. Zbl. Gyn. vol. 45, p. 50, 1921.—*Frei.* Weitere Erfahrungen mit der Sakralanaesthesie. Discusión en la Gyn. Gesellschaft d. deutschen Schweiz. Ref.: Zbl. Gyn., p. 1.925, 1922.—*Finsterer.* Discusión Geb. Gyn. Gess. Wien. Ref.: Zbl. Gyn., p. 314, 1916.—*W. Fischer.* Ueber hohe Sakralanaesthesie. Dtsch. Zschr. Chir., vol. 136, 1917.—*A. Gobeo.* Anestesia en ginecología. La Clínica, n.º 15, 1925. Ref.: Rev. Esp. Gin., p. 33, 1925.—*Gros.* Ueber eine Methode die anaesthetisierende Wirkung der Lokalanaesthetika zu steigern. Münch. Med. Wschr., p. 2.042, 1910.—*Haupt.* Erfahrungen mit der Sakralanaesthesie. Zbl. Gyn., p. 1.303, 1933.—*L. S. Hall.* Report of a case of septicemia following a sacral anaesthesia. Am. J. Obst., vol. 14, p. 256, 1927.—*J. R. Henry & L. Jaur.* De l'anesthésie épidurale en obstétrique. Gyn. et Obst. Vol. 19, p. 19, 1929.—*J. M. Hoffmann.* Caudal block. Am. Med. Vol. 39, p. 172, 1933.—*F. Irle.* Todesfall infolge Sakralanaesthesie. Inaug. Diss. Bonn 1918.—*Kehrer.* Erfahrungen ueber Sakralanaesthesie besonders bei gynäkologischen Operationen. Mschr. Geb. u. Gyn. Vol. 35, p. 677, 1915.—*J. W. Kelso.* Caudal anaesthesia in obstetrics. Am. J. Obst. Vol. 18, p. 416, 1929.—*H. D. Kleine.* Die Entstehung neurotropischer Ulcera nach Sakralinjektionen. Arch. Gyn. Vol. 140, p. 554, 1929.—*Laewen.* Weitere Erfahrungen ueber Sakralanaesthesie. Dtsch. Zschr. Chir. 1911. Ref.: Münch. Med. Wschr., p. 1.953, 1911.—*Laewen & Gaza.* Experimentelle Untersuchungen ueber Extraduralanaesthesie. Dtsch. Zschr. Chir. Vol. 111, 1911. Ref.: Münch. Med. Wschr., p. 2.288, 1911.—*Liebeich.* Beitrag zur Technik der Sakralanaesthesie. Zbl. Gyn. Vol. 41, p. 769, 1917.—*Liewen.* Ueber extradurale Anaesthesie. Zbl. Gyn. Vol. 35, p. 1.329, 1911.—*Lyman S. Hall.* Report of a case of septicemia following a sacral anaesthesia.—*K. Mayer.* Ueber sakrale Anaesthesie in Verbindung mit Kokainisierung der Nase zur Linderung der Geburtsschmerzen. Med. Klin. 1910.—*Kraefer Ferguson & North.* Observations on experimental spinal anaesthesia. Surg. Gyn. & Obst. Vol. 54, p. 621, 1932.—*G. Mugel.* Zur Sakralanaesthesie. Zbl. Gyn. Vol. 56, p. 1.930, 1932.—*V. Pauchet.* L'Anesthésie régionale. G. Doin. Paris, 1927.—*Peretti.* Quelques observations d'anesthésie régionale, dans l'évacuation rapide de l'uterus par voie basse. Bull. Soc. Gyn. et Obst., p. 27, 1931.—*Pucinelli.* Anestesia locale in obstetricia e ginecología. Rev. d'obstetricia, p. 26, 1926.—*Placeo.* La percaina nell'anestesia peridurale ed epidurale. Boll. e mem. Soc. piemontese di chir., p. 843, 1932.—*Richter.* Die Epiduralanaesthesie vom vergleichenden Standpunkt. Zbl. Gyn. Vol. 53, p. 1.012, 1929.—*Rielander.* Weitere Versuche ueber die sakrale Anaesthesie. Zbl. Gyn. Vol. 34, p. 433, 1910.—*Ruebsamen.* Weitere Erfahrungen ueber die Sakralanaesthesie. Zbl. Gyn. Vol. 42, p. 441, 1918.—*Ruebsamen.* Technische Schwierigkeiten bei der Punktio des Sakralkanals rachitischer Becken. Zbl. Gyn. Vol. 37, p. 378, 1913.—*Rummel.* Zur Sakralanaesthesie. Zbl. Gyn. Vol. 50, p. 86, 1929.—*Schlimpert.* Ueber Versuche mit neuen Narkosearten in der Gynaekologie. Ref.: Zbl. Gyn. Vol. 36, p. 1.149, 1912.—*Schlimpert.* Ueber extradurale Anaesthesie. Ref.: Zbl. Gyn. Vol. 35, p. 962, 1911.—*Schlimpert.* Studien zur Narkose in der Gynaekologie. Ref.: Zbl. Gyn. Vol. 39, p. 269, 1915.—*Schlimpert & Schneider.* Sakralanaesthesie in der Gynaekologie und Geburtshilfe. Münch. Med. Wschr., p. 2.561, 1910.—*Schlimpert.* Ein Kippstuhl zur Ausfuhrung der hohen extraduralen Anaesthesie. Zbl. Gyn., p. 92, 1913.—*Schlimpert.* Hohe und tiefe Extraduralanaesthesie. Zbl. Gyn. Vol. 35, p. 477, 1911.—*Schickele.* Congreso de Ginecología y Obstetricia, 1925.—*Schmid.* Ueber vollstaendigen Ersatz der Narkose und Lumbalanaesthesie bei Bauchoperationen durch die paravertebrale und parasakrale Anaesthesie. Zbl. Gyn. Vol. 40, p. 937, 1916.—

Schweitzer. Erfahrungen bei der hohen Sakralanaesthesie bei gynaekologischen Operationen. Ref.: Zbl. Gyn., p. 192, 1919.—*Seidler*. Die Lumbo-Sakralanaesthesie bei gynaekologischen Operationen. Zbl. Gyn. Vol. 49, p. 1.040, 1925.—*Stoeckel*. Ueber sakrale Anaesthesie. Zbl. Gyn. Vol. 33, p. 1, 1909.—*Stricker*. Ueber unsere Erfahrungen mit der Sakralanaesthesie bei urologischen Operationen nebst Bemerkungen ueber die Prostatektomie im hohen Alter. Zbl. Gyn. Vol. 54, p. 1.142, 1930.—*Suchy*. Ueber die Anwendung der Sakralanaesthesie in der Chirurgie. Dtsc., Zschr. Chir. Vol. 125. Ref.: Zbl. Gyn. Vol. 38, p. 648, 1914.—*Thaler*. Ueber Erfahrungen mit der hohen Sakralanaesthesie bei abdominellen Operationen. Zbl. Gyn., p. 313, 1916.—*Thaler*. Allgemeinmarkose und Lokalanesthesie in Geburtshilfe und Gynaekologie. Halbansitz. Vol. 11, p. 857, 1924.—*Thaler*. Sakral- und Paravertebralanaesthesie bei gynaekologischen Laparotomien. Zbl. Gyn. Vol. 42, p. 515, 1918.—*Tobisch*. Ueber den Wert der epiduralen Idjerktionen bei den Gebaerenden. Zbl. Gyn. Vol. 33, p. 1.665, 1909.—*Traugott*. Sakral und Lokalanaesthesie bei Laparotomien. Münch. Med. Wschr. 1914.—*Usandizaga*. La anestesia epidural en las operaciones vaginales. Gac. Med. Esp., p. 583, 1931.—*Usandizaga*.—La anestesia epidural en la operación cesárea baja. An. de la C. S. Valdecilla p. 278, 1933.—*Zweifel*. Zur Technik der Sakralanaesthesie. Münch. Med. Wschr., p. 696, 1914.—*Zweifel*. Zur Technik der Sakralanaesthesie. Münch. Med. Wschr., p. 595, 1920.



Al Excmo D Ramon Pelayo
en testimonio de alta consideracion
y cordial afecto

J. Ramon Cajal

Madrid 20. Octubre de 1922

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

LOS PROBLEMAS HISTOFISIOLÓGICOS DE LA RETINA, SEGÚN RAMÓN Y CAJAL

por

E. Díaz-Caneja

Al reanudar nuestras sesiones científicas, en este nuevo curso de la Casa de Salud Valdecilla (1934-1935), el triste destino de la vida nos depara doloroso motivo de forzada conmemoración. La figura genial y venerable de don *Santiago Ramón y Cajal*, ha desaparecido de entre nosotros para siempre. La pérdida, ya inmensa para la Medicina y la Cultura, representa a la vez para nuestra Patria el abatimiento de la máxima categoría que la significación científica española tenía en el mundo. Con *Ramón y Cajal*, desaparece nuestro más calificado valedor ante la conciencia universal. Diríamos mejor, más modestamente, y más en acuerdo con la realidad, que no era un representante auténtico de la fase actual de nuestra cultura, sino que, en el panorama nacional histórico, era un eslabón superviviente que nos enlazaba, restableciendo gloriosa continuidad, con las grandes figuras de la Raza; dándonos así la prueba alentadora, de que, en el viejo molde donde tantos genios cristalizaron, seguía cuajando la sangre española, hombres del temple y categoría del Maestro desaparecido.

Al dedicar estos minutos de meditación a cuanto a *Ramón y Cajal* debemos, creemos dar a nuestro homenaje la forma más grata para su espíritu; ya que nada pudiera acomodarse mejor a la ejemplaridad de su vida y obra, que la comprensión provechosa de las inmensas enseñanzas de la misma.

Hacer un estudio crítico sobre *Ramón y Cajal*, es labor únicamente accesible para los que fueron sus privilegiados colaboradores, y desde luego queda en inmensa lejanía para mi buen deseo. Pero si no es preciso subir a la cumbre y dominarla, para contemplar su belleza— que ya desde la hondura del llano se nos ofrece magnífica, dibujando su silueta en el fondo infinito del espacio—, tampoco es necesario, para comprender el sentido y admirar el alcance de la

obra de *Cajal*, sentirse por envidiable preparación dentro del dominio especializado de su doctrina, bastándonos, para gozar del provecho de su enseñanza, recordar los hechos y advertir el alcance de sus consecuencias; siquiera, en tan somero conocimiento, se nos escapen muchos de los momentos de su conquista apasionada; callada epopeya, que es a un tiempo lucha gozosa, en que por igual van juntos desaliento y esperanza, para que al fin su maduro fruto sea incorporado al patrimonio del conocimiento científico.

Dice *Ramón y Cajal* en los «Recuerdos de mi Vida» que *la retina fué siempre generosa con él*; y esto lo afirma con la misma sencillez con que Colón pudiera decir que los mares le regalaron un mundo; como si, en uno y otro caso, el descubrimiento no significase heroica conquista en que la tierra, o la verdad, sólo entregan palmo a palmo sus dominios, sin que ello sea nunca donación generosa, sino más bien costoso trato, en el que los destellos de la nueva idea van encendiéndose, agotándola, ardiendo sobre la misma vida del investigador.

Esta predilección de *Cajal* por arrancar a la retina todos los secretos de su delicada textura, nos permite hoy conocer, con detalles que no difieren de los logrados personalmente por el Maestro, la compleja constitución de las vías ópticas; comenzando las dudas allí donde se detuvo el genial investigador, y alcanzando la certeza a cuantas afirmaciones, con el carácter terminante de tales, quedan consignadas en sus trabajos.

La feliz circunstancia de reunirse en Madrid el último Congreso Internacional de Oftalmología (1933), permitió recoger, en un reciente volumen de las actas de dicha reunión mundial, todos los trabajos que *Ramón y Cajal* tiene publicados sobre la retina, y que únicamente se hallaban en publicaciones diseminadas, y aun parte de ellas agotadas en sus últimas ediciones. No quiso *Cajal* limitar con ésta, que ya sería valiosa, su contribución a nuestro Congreso, y en la sesión inaugural fué leída su adhesión al mismo, con palabras que por estar envueltas y traducir la angustiada incertidumbre en que su precaria salud le tenía sumido, motivaron en los hombres representativos de las distintas culturas del Universo, y de cuantos en torno suyo nos habíamos reunido para recibir sus enseñanzas, un sentimiento de tristeza que nos hacía presentir el temor de la separación, por desgracia nuestra, ya consumada.

«Mucho deploro—eran sus palabras—que mis achaques no me permitan, por ahora, colaborar con tantos compañeros en las fecundas tareas del Congreso. Acaso, si mis dolencias remiten, pueda enviar, sino para las sesiones actuales, para su inclusión en el libro de Actas, un breve análisis histofisiológico de los puntos dudosos, o todavía incógnitos, de la arquitectura retiniana.»

La promesa, que la triste realidad parecía dar escasos motivos de posible realización, pudo, felizmente, ser cumplida; y en un volumen de las Actas del Congreso, fueron recogidos los trabajos de *Cajal*, precedidos de un estudio inédito,

redactado para nuestra reunión internacional, con el título: «Los problemas histofisiológicos de la retina». Herencia preciosa que la Oftalmología ha recibido como magnífico testamento científico del Maestro, erguida ya su figura en el borde mismo de la vida y avanzando serena hacia el umbral de la inmortalidad.

En ese estudio, que hemos de analizar someramente, se detiene *Cajal*, conseguido ya el conocimiento muy completo de la mayoría de los problemas morfológicos retinianos, en aquellos otros que su condicionada función plantea; y deja enunciadas sus dudas en la misma admirable sencillez que inspira todos sus trabajos, en los que, por la prudencia y austeridad de los juicios, fuera difícil advertir los que son obra de juventud, y cuáles se formularon de lo alto de su experiencia de muchos años de genial investigación; tan natural y espontánea era en *Cajal* la madurez innata de su pensamiento.

* * *

Enuncia *Cajal* como primer enigma de la fisiología visual, el acto fundamental de la impresión luminosa sobre la retina, estimando como hipótesis de muy verosímil certeza la emitida por *Schultze*, diferenciando la impresión luminosa acromática—función del bastón retiniano—de la otra impresión, cromática ésta, que sería función privativa del cono. No ha logrado la fisiología aclarar este problema, sin que la multiplicidad de teorías emitidas haya logrado situarle en términos distintos de los mismos utilizados por *Cajal*. Queda, no obstante, como contribución personal de éste, su prudente reserva, que aconseja no generalizar conclusiones prematuras; pues si bien cree aplicable a los vertebrados la duplicidad anatómica y funcional de los elementos receptores retinianos, no cree demostrado que tal variedad funcional no exista en los animales, cuya retina, únicamente posee bastoncillos (cefalópodos, insectos, crustáceos, etcétera). Por otra parte, en su estudio de 1909 sobre la retina de la mosca, describió, con Sánchez y Sánchez, la existencia de dos clases de bastones de morfología y conexiones que verosímilmente significan una función distinta. Fase de tránsito, tal vez, para llegar a la diferenciación ulterior, tanto orgánica como funcional.

La doctrina de *Schultze*, aceptada por *Cajal*, sufrió numerosos intentos de rectificación, que fuera inútil enumerar, ya que la conclusión provisionalmente vigente, es la de admitir, como consecuencia de cuantas investigaciones se han realizado, la certeza de la existencia de dos modos de reacción fisiológica en la retina; aplicable el uno a los bastones, y regulado por la respuesta a las iluminaciones bajas; y condicionado el otro por una ley logarítmica que regula la reacción

visual para las intensas iluminaciones, siendo ésta aplicable a los conos. Estas conclusiones, emitidas por *Parsons* y *Sherrington*, como rectificación a la hipótesis secretoria de *Green*, vienen a coincidir con las ideas de *Cajal*, dejando inalterable la situación en que éste sitúa el problema de la impresión luminosa.

* * *

La singularidad de una función depende de la individualización de los elementos neuronales: receptor —vía conductora— centro. Si varias terminaciones periféricas se agrupan para transmitir, por la misma vía, sus impresiones a un mismo centro, parece difícil admitir que puedan ser individualizadas y conservar una diferenciación entre sí. Esto sucede con las terminaciones periféricas de la retina, en las que se cumple el que *Cajal* llama: «principio de la pluralidad de conductores homofuncionales».

Describe *Cajal* su cartucho de bastones, reunidos en la bipolar especial para ellos, con la consecuencia de totalizar las impresiones múltiples en una sola conducción axial bipolar; sin que en esta transmisión quepa, al menos en el estado de nuestros conocimientos, posibilidad de diferenciación entre las impresiones iniciales que parecen condenadas a una síntesis cuantitativa. Este lujo de arborización de la bipolar es igualmente desconcertante para los conos, y los mismos estudios de *Cajal* así lo han demostrado, con la distinción que él establece entre las bipolares de la zona foveal y las de la retina más periférica. Mientras las primeras responden al pie de un cono individualizado, según nos alejamos de la mácula van reuniéndose en los pies de los conos, siendo varios de éstos recogidos por una misma bipolar. Los trabajos de *Fernández Balbuena*, plantean un nuevo problema, al diferenciar con su técnica una nueva bipolar que llama «sináxica» y que, en la retina extrafoveal, reuniría el que *Balbuena* considera sistema receptor único, cuyo elemento periférico está representado por la asociación de un cono, en torno de cuyo pie se agrupan las esférulas de los bastones retinianos. Lo positivo, tanto dentro de las ideas fundamentales de la histología de la retina, como en los mismos interesantísimos puntos de vista de *Fernández Balbuena*, es que a un grupo de elementos fotorreceptores, corresponde una sola vía de transmisión bipolar; y que, de esta disposición, resulta disminuído el poder analítico, o de discriminación, de los elementos retinianos. ¿Es este resultado tan paradójico y desconcertante como *Cajal* supone?

Sería preciso un largo análisis de los fundamentos de la visión simple, para razonar suficientemente, como, a nuestro juicio, tal disposición es precisamente la que permite y garantiza la visión simple binocular. Para no alargar —inconsideradamente— estas cuartillas, le reduciremos a la escueta enunciación de

aquellos hechos que bastan para comprender, como esta reunión de varios elementos retinianos en una sola vía conductora y en un solo centro, es necesariamente la base de la normal binocularidad con visión simple.

Fué el mismo *Cajal* quien definió el carácter isoestésico de los elementos retinianos próximos entre sí, pero alejados de la fovea. Sus ideas coincidían, confirmándolas —y él mismo lo subraya recordando los trabajos precedentes— con las hipótesis fisiológicas de *Charpentier* al describir los que él llamó «territorios independientes de la retina», cuya extensión es progresivamente mayor según nos alejamos de la mácula, quedando en ésta reducidos a la singularidad de un cono; si bien *Nuel* defendió la posibilidad de establecer un mínimo separable inferior al que exigiría la extensión angular representada por un cono, lo que supondría la existencia dentro de este elemento de una estructura fibrilar desconocida, y aun no demostrada. Este ensanchamiento de las zonas fisiológicamente individualizadas —que vendrían a corresponder a los círculos de *Panum*, y a los de *Weber* para la sensación táctil—, tiene como consecuencia, en la retina, que dos puntos relativamente próximos entre sí, dejan de ser percibidos separados cuando sus impresiones son extrafoveales, y su separación objetiva puede llegar a ser considerable en la porción más periférica del campo visual, y por tanto de la retina, sin que hayan alcanzado el umbral del mínimun separable, que se establece por la distinta vía conductora de las zonas periféricas impresionadas.

La condición primordial de la visión simple, es la homóloga situación en las retinas de las imágenes del punto en visión que consideremos. Es la vieja teoría de la *correspondencia birretiniana*, a la que hemos forzosamente de volver, mientras no hallemos mejor explicación del acto visual. Vemos, por lo tanto, simples, cuantos puntos corresponden a imágenes retinianas homólogas; y por el contrario, podemos disociar en diplopia —lo cual es distinto de que en la realidad lo hagamos— todos aquellos otros que impresionan en la retina elementos receptores situados en posición dispar.

Consecuencia teórica de este hecho indudable, es que, inmovilizados los ojos en una convergencia determinada, podremos hacer el cálculo matemático de la situación espacial de cuantos puntos, situados en el ambiente frente a nosotros, pueden corresponder a una identidad birretiniana. Este cálculo fué ya hecho de antiguo, y desde el jesuíta *Francisco D'Aguilon*, que en principios del siglo XVII definió el Horóptero —o límite de la visión— y sobre cuyos trabajos tenemos publicado un estudio al que nos remitimos, se ha designado así la superficie en que, para una posición determinada de los ojos, han de hallarse situados todos los puntos espaciales susceptibles de ser vistos binocularmente simples. Si los ojos están inmóviles, queda el horóptero reducido al círculo de *Johannes Müller*; y éste puede, con los movimientos oculares, complicarse en un toro, o

en superficies de revolución aun más complicadas. Pero toda esta complejidad, no es suficiente para reproducir la exacta reunión de cuantos puntos pueden ser vistos simples, y surgen horópteros especiales para la verticalidad y para la dirección transversal; y por si esto no bastara, es incorporado el factor temporal —ya que la percepción visual no es instantánea— y se crea el «*dauernhoropter*» y el «*zeithoropter*» de los autores alemanes.

En la construcción teórica del horóptero se parte de la base, fisiológicamente falsa, de una percepción absolutamente igual en toda la retina, con idéntico poder separador en todos sus elementos. Es, por esto, rigurosamente exacto, que estos distintos horópteros, sin dejar de ser la reproducción espacial de la correspondencia birretiniana *absoluta*, no excluyen que de esta última tengamos un concepto más amplio y al mismo tiempo más en acuerdo con la exacta realidad fisiológica. No siendo la sensibilidad de la retina, de idéntico poder discriminativo, en la fóvea, o en las zonas periféricas, claro está que tampoco ha de ser fácil lograr en éstas la separación diplópica de imágenes cuya disparidad geométrica, no significa —*pese a su definición teórica*— la cesación de su correspondencia fisiológica. Resultado de esta feliz imperfección aparente de la sensibilidad retiniana, será la mayor facilidad de simplificar en una imagen, contornos borrosos que no corresponden a imágenes retinianas absolutamente homólogas; o, dicho de otro modo, la imposibilidad de resolver en dobles imágenes, aquellas que, en la visión excéntrica, significan impresiones retinianas geoméricamente no correspondientes. Para salvar esta distinción entre la correspondencia *teórica* y la *funcional*, se emitió la nueva teoría de la «casi correspondencia», a la que Giraud-Teulon argüía, acertadamente, diciendo, que «*lo casi correspondiente, es lo no correspondiente*», señalando así, con indudable acierto, la imposibilidad de dar un enunciado restrictivo a conceptos que, por definición, se reputan absolutos.

Como resumen de estas consideraciones, pudiéramos decir que cabe concebir dos correspondencias birretinianas: Una de ellas sería puramente teórica, y se hallaría definida por el horóptero. Ésta tiene un estricto valor especulativo, que muchos olvidan dibujando imágenes sobre la retina y dando a éstas una significación fisiológica, que supone extender a toda la membrana visual una sensibilidad idéntica a la macular central. Otra forma de concebir la correspondencia entre ambas retinas, es la que se deduce de la descrita reunión de varios elementos fotorreceptores en una sola vía conductora —bipolar para bastones, y bipolar excéntrica para conos— con pérdida utilísima, aunque ello parezca paradójico, del poder periférico de discriminación y descenso consecutivo de la acuidad.

Es la visión función de constante movilidad —isofijadora— en la que el compás de los ejes visuales se articula sobre el punto central fijado, que responde a la máxima acuidad. El relieve fisiológico es la percepción sucesiva de los planos; pero éstos, una vez simplificados, se nos representan en la totaliza-

ción del objeto, u objetos vistos, sin que se altere la simplicidad de su carácter; contribuyendo a ello la dificultad que tenemos para percibirlos en diplopia, y siendo causa de esta utilísima condición, la privilegiada cualidad de los elementos fotorreceptores, que al alejarse de la fóvea *se resignan* a reunirse en una misma bipolar, perdiendo el valor de la individualidad, para ganar el máximo efecto de la comunidad de impresiones. Todo a mayor servicio de la visión simple.

* * *

Existen en la retina dos capas de células cuya disposición es seguramente anómala si se consideran bajo la interpretación de las nociones clásicas de la fisiología visual. Son las amacrinas y las horizontales. Ambas han sido descritas y estudiadas por *Cajal*, y sobre ellas emite en su último estudio juicios del más alto valor.

Hemos considerado siempre, en la retina, una estructura axial, en la que las vías de conducción tienden a ganar los centros, individualizando bien sus impresiones. Era ya, en apariencia, como hemos visto, desconcertante, la pérdida que en su poder de discriminación, sufría la retina con la asociación de sus elementos fotorreceptores a que acabamos de referirnos; pero, en la disposición estudiada, persistía, en definitiva, una conducción centrípeta canalizada, mientras que la aparición de las dos capas de células retinianas, horizontales y amacrinas, es realmente perturbadora —según el propio *Cajal* dice— al menos para las ideas que hasta hoy teníamos consagradas como ciertas.

Las horizontales se articulan por un cabo con las esférulas terminales del bastón, y por el extremo opuesto de su axón se reúnen a las terminaciones de los elementos fotorreceptores, en la trama misma de la plexiforme externa, sin que ninguna de sus neuritas salte y se propague al nervio óptico.

Define *Cajal* las dos posibles interpretaciones de esta disposición anómala, siendo una de ellas aceptar esas células como vías de asociación interretiniana, si bien en este caso nos hallamos ante un inexplicable círculo vicioso, en el que una impresión visual, después de ganar el cabo interno del elemento fotorreceptor, es devuelta, en un arco incomprensible, a otro elemento también periférico. Otra hipótesis de *Cajal*, es suponer que estas células, de disposición transversal, no son auténticas vías ópticas, sino más bien centros energéticos que tienen por función la reguladora de la articulación «bastón-bipolar», y el refuerzo de la transmisión que por la nueva asociación «bipolar-ganglionar» ha de ser realizada. Esta coexistencia identificada entre las horizontales y los bastones, parece abonarse, según *Cajal*, por la diferenciación individualizada que estas células logran, en animales cuya retina está dotada casi exclusivamente de bastones.

Enigma semejante plantean las células amacrinas, o espongioblastos, cuya arborización parece interponerse, según *Cajal*, entre la terminación de la bipolar del cono y el origen de la ganglionar correspondiente.

Describió *Cajal* las amacrinas de asociación de las aves, cuyo soma y dendritas tangenciales entran en conexión con vías centrífugas que llegan a la retina procedentes de los centros visuales; mientras su largo axón horizontal emite a su vez arborizaciones que, en la misma plexiforme interna, se articulan crucialmente con otros grupos de amacrinas ordinarias. Estas «amacrinas de asociación» servirían para transmitir un impulso de condición desconocida, que, procedente de los centros, viniese a regular el funcionamiento de las amacrinas ordinarias; y, por ellas, la articulación funcional de las bipolares y las ganglionares. ¿Representaría este sistema —pregunta *Cajal*— una vía de descarga, destinada al buen funcionamiento de la propagación axial del impulso nervioso de los conos?

De la falta de demostración, en los mamíferos, de las mismas amacrinas de asociación de las aves; así como de su situación y arborización difusa, en que no cabe establecer una orientación determinada, o su interposición en la articulación bipolar ganglionar del cono, no cabe deducir en absoluto la imposibilidad de una emisión central nerviosa que, conducida centrífugamente, venga a actuar sobre los receptores periféricos; si bien tampoco se hayan demostrado en la retina humana las fibras centrífugas que viniesen a servir esta regulación de la conducción nerviosa, que constituiría el mismo proceso de *Bahnung*, descrito por los autores alemanes. *Cajal* ha demostrado estas vías centrífugas en el perro, y declara su esperanza de que sean halladas en especies superiores.

El problema de los dos planos celulares transversos, se nos presenta ante la luz de la moderna fisiología en forma menos incongruente y paradójica. Las conclusiones a que hoy se llega, confirman la hipótesis de *Cajal* sobre la existencia de asociaciones interretinianas, dejando sin comprobación, por el momento al menos, la posible relación que las vías centrífugas pueden establecer en las células de las citadas capas de horizontales y amacrinas.

Para mejor comprender el sentido de esta «interacción» retiniana, hemos de recordar la forma en que reacciona la retina ante las excitaciones eléctricas. El estímulo que actúa sobre la retina, deja a ésta en una fase de latencia antes de que se inicie su reacción; y, una vez ésta lograda, vuelve a pasarse por otro intervalo latente, que señala, a su vez, el paso de la retina al nervio, al final de cuya última fase se origina la reacción de respuesta.

Es un hecho, observado por los investigadores, que la excitación de un punto retiniano, ocasiona una respuesta eléctrica comprobable en varias fibras del nervio óptico transmisor. Esto demuestra la difusión de la excitación, que no quedó localizada en el mismo punto de aplicación; y que, por el contrario, se extendió a zonas vecinas, estableciendo así entre ellas una interconexión funcional.

De gran valor funcional para demostrar este carácter asociado, son las respuestas rítmicas de la retina ante la excitación luminosa. Este carácter rítmico ha sido observado en diversas asociaciones funcionales de un conjunto celular. Ejemplos del mismo son los movimientos rítmicos que agitan a un grupo de espermatozoos cuando éstos se reúnen en una asociación circunstancial. *Newcober* (1921) ha demostrado igual funcionamiento rítmico en las neuronas motoras del diafragma. *Dusser de Barenne*, 1926, registró idéntica reacción rítmica en el electromiograma durante la contracción muscular voluntaria.

El ritmo de la reacción retiniana puede no obstante interpretarse como ocasionado por dos mecanismos distintos:

- a) Proceso fotoquímico excitante con intensidades rítmicas.
- b) Descarga rítmica nerviosa de las células ganglionares reunidas en asociación funcional.

Para resolver esta duda, han acudido los fisiólogos a una experiencia de carácter crucial. Si aplicamos la estriquina sobre la retina, no produciremos acción ninguna sobre el proceso fotoquímico, pero en cambio conseguiremos estimular la reacción nerviosa; ya que es función privativa de este medicamento, no tanto el aumento de los estímulos, como la facilitación de la transmisión nerviosa por las sinapsas del sistema nervioso central. El resultado comprueba indudablemente la certeza de esta última interpretación, y las respuestas rítmicas de la retina, una vez aplicada la estriquina, se exacerban rítmicamente hasta producirse incluso sin excitación luminosa.

Hemos aludido antes a la difusión de la excitación retiniana. *Adrian y Mattheus* (1928) han experimentado para comprobarla del siguiente modo. Si se aplican cuatro excitaciones eléctricas retinianas, situadas todas ellas en un espacio circular cuyo diámetro no excede de un milímetro, puede observarse, en el tiempo de la respuesta, un fenómeno aditivo de la excitación, que reduce la fase de latencia precedente a la reacción funcional retiniana. Si los puntos se encuentran más distanciados no se produce este fenómeno aditivo, y la fase consiguiente de latencia no se encuentra modificada. Esta experiencia tiene igualmente dos interpretaciones análogas a las que hemos expuesto anteriormente. Puede también tratarse de un fenómeno de difusión del proceso fotoquímico, o por el contrario de una adición, por asociación neuronal. Si se experimenta con la estriquina, no sufre alteración ninguna el proceso fotoquímico, siendo idénticas sus resultantes, y en cambio se facilita con el medicamento la interconexión nerviosa. El resultado es igualmente decisivo en esta experiencia, ya que el área de adición se extiende considerablemente bajo la acción de la estriquina, confirmándose así el carácter nervioso del proceso. Una última duda puede subsistir sobre el modo de producirse éste, ya que queda la posibilidad de que la estriquina actúe aumentando la excitabilidad nerviosa del elemento

fotorreceptor, o bien favoreciendo la adición en las capas sinápticas de la retina. No existe razón alguna que haga verosímil la primera interpretación, ya que la estrienina no puede reducir el mínimo luminoso capaz de provocar una respuesta en el nervio óptico; ni tampoco varía con ella el período de reacción retiniana para una intensidad determinada. Parece pues demostrado que el proceso de adición se verifica por una interconexión neuronal en las capas sinápticas de la retina. (*Duke-Elder.*)

Esta aparente digresión, necesaria para situar el problema, nos permite ahora comprender con mayor conocimiento, la sagaz interpretación de *Cajal*, al suponer que las células horizontales y las amacrinas, significaban vías de asociación interretiniana, cuya finalidad funcional parecía inexplicable y desconcertante para las ideas de antiguo adaptadas en la fisiología visual. Hoy es necesario concebir ésta en el sentido de que la transmisión visual no se hace exclusivamente en una dirección axial inalterable, sino aplicando a la retina el mismo concepto de la actividad asociada en las capas sinápticas, estimando a los elementos fotorreceptores por una parte y a las células ganglionares por otra, como organizaciones capaces de actuar en un conjunto asociado. (*Duke-Elder.*)

Sólo de pasada diríamos aquí, dejando el tema para otro momento, que cabría interpretar los fenómenos de alternancia binocular rítmica por nosotros estudiados, y cuya realidad ha sido posteriormente confirmada por *Dufour* y por *Dittler*, como variaciones rítmicas de una asociación interretiniana, sin que sea preciso, para mejor comprender este proceso, caminar con las impresiones hasta los centros y en ellos establecer las vías de asociación que asegurasen el ritmo de una alternancia cortical.

* * *

El último problema histofisiológico enunciado por *Cajal*, es el que plantean los cruzamientos interretinianos. Es asunto éste al que, tanto por su importancia, como por los que seguimos considerando errores de interpretación a que la seductora exposición de la teoría se ha prestado, hemos de volver más detenidamente en otra ocasión. Ha de bastarnos por hoy, para situar el asunto, recordar los términos en que realmente se halla enunciado; ya que la propia doctrina de *Cajal*, es precisamente la que, a nuestro juicio, hizo innecesaria su teoría, de la congruencia entre la imagen cerebral y la disposición externa del campo visual; y la necesaria continuidad topográfica de las proyecciones corticales, que en el hombre estaría garantizada por la semidecusación quiasmática, y que en los animales de visión lateral o panorámica, llegaría al mismo resultado gracias al cruzamiento total.

Nuestro convencimiento de la inestabilidad de dicha hipótesis, recibió —independientemente de otras autorizadas opiniones— el máximo inestimable apoyo que la autoridad insuperable del mismo *Ramón y Cajal* únicamente pudiera darnos, honrándome con unas líneas que significan el reconocimiento expreso de que la teoría de la congruencia, al menos en la forma terminante en que fué enunciada, y que *Márquez* sigue considerando válida, no puede ser aceptada.

Ha sido el mismo *Cajal* quien ha definido el carácter espacial de las terminaciones retinianas, en forma que no deja lugar a duda alguna, de cómo es precisamente la situación del artículo externo o periférico de la cadena de neuronas sensoriales, la que asigna a toda ésta un valor representativo espacial —eso sería, en último término, el «signo local» de *Lotze*—; y en la conducción de las impresiones nerviosas y para el carácter de localización externa de las mismas, nos importa muy poco, según ha dicho con gran acierto el malogrado *Marc Landolt*, cual sea el lugar de su término, ya que lo único que puede darles valor es el sitio de su origen. Aceptar la teoría de la congruencia, significa volver al error cartesiano de un alma contemplativa que realiza una re-percepción de la imagen cerebral; o a las famosas rectificaciones de la imagen retiniana, que se creyeron necesarias para explicar la visión recta con imágenes invertidas, resumidas en el pensamiento de *Wolkmann*, cuando éste afirma que «el cerebro no cambia el sentido de la imagen retiniana, sino que la dá un sentido determinado». Lo exacto es que el cerebro *la recibe ya con un sentido definido*, y que éste es, no el de su situación geométrica absoluta en la retina, o en el cerebro mismo, sino el que «fisiológicamente» corresponde a los elementos periféricos impresionados.

Nos escribía *Cajal* en febrero de 1930:

«Yo he abandonado, hasta que la anatomía de las vías visuales se conozca mejor, la teoría de los entrecruzamientos. En rigor, ésta podría sostenerse todavía para los animales de visión panorámica (peces, batracios, reptiles, aves, etc.), donde el cruce óptico es total, pero en cuanto se llega a los primates y al hombre, las cosas se complican demasiado, y lo mejor es abstenerse de toda hipótesis prematura. Entre otras cosas, el haz macular, con representación en ambas cortezas occipitales, es singularmente embarazoso para mi teoría.

»Por otra parte, la mayoría de los sabios rechazan las teorías teleológicas, aun presentadas bajo la forma de adaptaciones filogenéticas utilitarias. Sólo se satisfacen con el juego de causas eficientes e hipótesis apoyadas en hechos clínicos, o anatómicos, indiscutibles. Así, el postulado de que para que la imagen visual correcta se proyecte continua y congruente en ambos hemisferios, es preciso que se continúen sin inversión lateral en la fisura calcarina las fibras ópticas terminales, no le satisfacen.

»Y en rigor tienen razón. Porque si cada cono posee signo espacial, y en su dirección prefijada vemos los objetos del mundo exterior, poco importaría que las vías ópticas y sus neuronas representantes cerebrales, residan en parajes distantes discontinuos y hasta asimétricos. Por eso yo daba cierta importancia a las leyes de economía de espacio, de simetría y de orden, estimando la región visual del cerebro como una proyección continua de ambas retinas.

»Lo singular es que en los invertebrados hay también entrecruzamientos ordenados y mecánicos, pero no entre nervios ópticos, sino dentro de la retina, entre fibras visuales de primer orden (crustáceos, cefalópodos, insectos, etc.). Se ve, pues, que la naturaleza se preocupa de que lleguen a los centros las fibras ópticas en el mismo orden en que se disponen en la primera neurona visual que recoge la impresión del mundo exterior.»

La opinión precedente nos parece de la máxima autoridad, para en vista de ella estimar inaceptable la teoría de la congruencia.

Menos embarazosa sería para la aceptación de ésta, la doble inervación macular a que *Cajal* se refiere y que en último término podríamos considerar como nudo articular en que se conexionan los campos visuales, que no la existencia del campo binocular, y por ende de visión asociada, en animales con cruzamientos quiasmáticototal; según ha sido demostrado por *Rochon-Duwignaud*, *Tschermak*, *Bartels* y *Landolt*. Los cruces intrarretinianos del ojo de los insectos y de algunos crustáceos, son menos incomprensibles después de cuanto hemos dicho sobre los modernos puntos de vista de la fisiología retiniana; pero lo que estimamos objeción fundamental, en contra de la teoría de la congruencia —que, como hemos visto, y nos importa nuevamente repetir, *no era ya mantenida por Cajal*— es la coexistencia de una visión binocular como la de algunas aves, y el cruzamiento total de los nervios ópticos en las mismas.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Huesos y Articulaciones
Jefe: Dr. González-Aguilar.—Servicio de Anatomía Patológica
Jefe: Dr. Sánchez-Lucas

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL NÚCLEO PULPOSO INTERVERTEBRAL

TESIS DOCTORAL

por

Manuel Clavel Nolla

INDICE

PRIMERA PARTE

Embriología.—Anatomía.—Fisiología.—Patología: Primer grupo. *Calcificación. Deshidratación. Formaciones quísticas. Ante y retropulsión. Desplazamiento lateral.* Segundo grupo. *Hernias intraesponjosas. Cifosis del adolescente. Hernias intraespinales.* Tercer grupo. *Enfermedad de Kümmel. Cáncer. Espondilitis. Fracturas.*

SEGUNDA PARTE

Nuestro trabajo.—Casos clínicos: *Calcificación. Cifosis del adolescente. Hernia intraesponjosa. Enfermedad de Kümmel.*—Hallazgos en el cadáver: Normales. Patológicos. *Hernias intraesponjosas. Cáncer. Espondilitis deformante. Tuberculosis. Fracturas provocadas. [Cifosis senil. Fractura espontánea.*—Comentario.—Conclusiones.—Bibliografía.

El núcleo pulposo no es más que la parte central, blanda y gelatinosa, que se encuentra situada bajo presión considerable en todo disco intervertebral normal.

Keyes y Compere dan de él la siguiente definición: El núcleo pulposo es una entidad anatómica altamente especializada, formada por la proliferación y degeneración mucoides de las células de la notocorda, seguida de la invasión cartilaginosa a expensas de las células vertebrales mesenquimatosas.

EMBRIOLOGÍA

Fué *Luschka*, en 1858, el primer autor que se ocupó de hacer un estudio detenido del desarrollo de la notocorda y formación del disco intervertebral. En 1859, descubre *Kölliker* que el disco intervertebral de un humano de doce

meses contiene restos de la notocorda. *Löwe*, veinte años después, encuentra que el n. p. de la rata estaba formado todo él por restos de la cuerda dorsal. *Leboucq*, en el año 1880, expone su creencia, después de minuciosos estudios en el hombre y otros mamíferos, de que el tejido de la notocorda era prácticamente destruído mucho antes del nacimiento. *Virchow* y *Dursy*, en los años 1857 y 1869, respectivamente, lanzan la idea de que el n. p. estaba formado por degeneración de las fibras del anillo fibroso. Posteriormente, numerosos autores, entre los que destacan *Bardeen* y *Viliams*, *Beadle*, *Calve* y *Galland*, *Schmorl*, *Keyes* y *Compere*, *Mauric*, etc., se ocupan del asunto con gran interés y auto-ridad.

En el embrión de 2 mm., según *Kollmann*, la notocorda se destaca del endodermo sobre la línea media. Una vez desarrollada, está formada por un cordón de células de pequeñas dimensiones, rodeadas de una vaina que da las reacciones del tejido colágeno; es la ganga cordal. La cuerda dorsal (*Baer*) o notocorda (*Owen*) se extiende entre el tubo neural por encima y el intestinal por debajo, desde el orificio del blastoporo por detrás hasta la membrana faríngea por delante, es decir, hasta las vecindades del nacimiento de la hipófisis.

En un embrión de 10 mm. las células mesenquimales emigran desde el esclerotoma a rodear la notocorda; estas células se agrupan en porciones que constituyen segmentos de columna. Cada segmento recibe el nombre de protovértebra; los distintos segmentos están marcados por la entrada de una arteria llamada arteria intersegmentaria. La notocorda, formada por gruesas células, con grandes vacuolas y protoplasma mucoso, es una especie de gubernaculum para el crecimiento de la columna (*Dieulafe*). Posteriormente, conforme avanza la segmentación, tiende a atrofiarse.

Cada protovértebra está formada de dos porciones: una mitad cefálica, clara, y mitad caudal, oscura; de la unión de la mitad caudal de la protovértebra precedente con la mitad cefálica de la siguiente resulta la vértebra cartilaginosa que, una vez osificada, será la vértebra definitiva. Tal es la teoría de la resegmentación de *Remak* y *Bardeen*, cuya esquematización representa la figura 1.

La arteria intersegmentaria queda situada en el centro del cuerpo vertebral, y la huella de su entrada persiste marcada, hasta bastante tiempo después del nacimiento, en la cara anterior del mismo. Las células situadas más cerca de la arteria reciben más riego que las situadas más lejos, y de aquí el que sean más rápidas en su diferenciación; así, pues, la porción cefálica del segmento de abajo y la caudal del de arriba se desarrollan rápidamente y forman el cuerpo vertebral, mientras que la porción craneal de la mitad caudal de cada segmento primitivo queda indiferenciada, dando origen al disco intervertebral. Para *Keyes* y *Compere* esta porción de la columna permanece avascular durante todo el desarrollo.

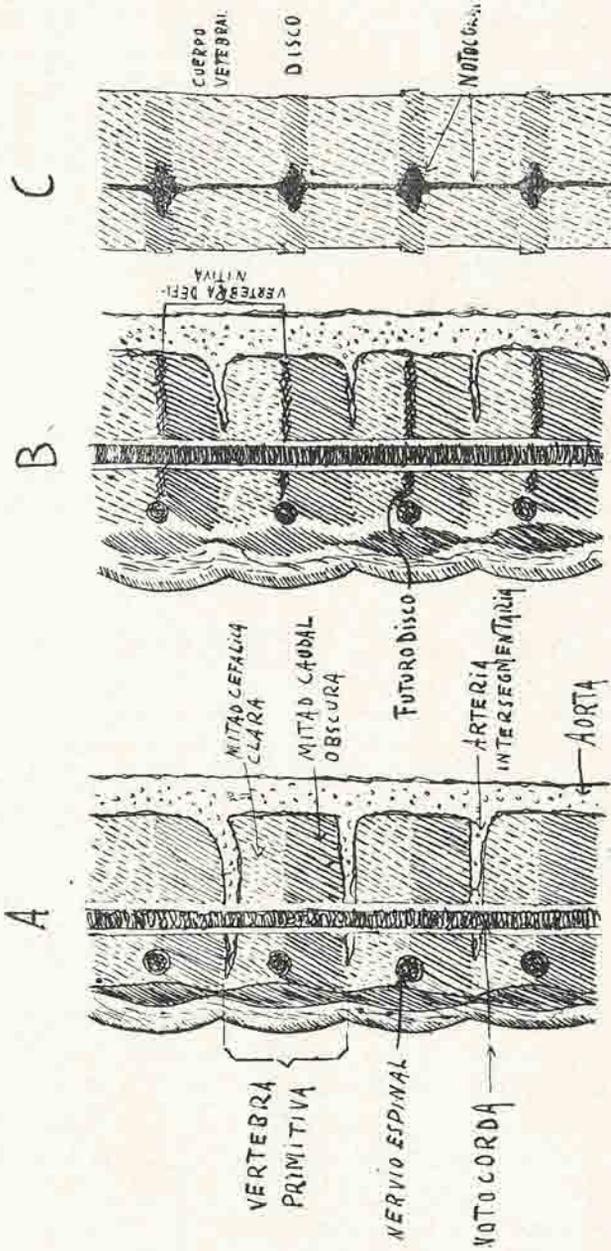


Fig. 1.—Esquema de la teoría de la resegmentación de Remak y Bardeen. En A, segmentación primitiva; en B, formación de la vértebra cartilaginosa a expensas de la mitad de una protovértebra, con la mitad de la siguiente; en C, un grado más avanzado, con aspecto monoliforme de la notocorda.

Con la rápida adición del citoplasma a las células de las regiones vertebrales se hace patente una marcada diferencia en la presión ejercida sobre la notocorda. Ésta, como puede observarse en la figura 1, ocupa aproximadamente el centro de los cuerpos vertebrales; pues bien: sus células comienzan a ser expulsadas a las regiones intervertebrales, en donde la presión es menor (fig. 1 c). La cuerda presenta en esta fase, en un corte sagital, un aspecto monoliforme con ensanchamiento en el espacio intervertebral. Las células notocordales sufren en esta época la degeneración mucoide, pudiéndose encontrar esta sustancia intra o extracelularmente.

Mientras, las células del espacio intervertebral comienzan a diferenciarse en fibroblastos de tipo alargado, que se van situando a lo largo del eje vertical, arriba y abajo de los cuerpos vertebrales.

En el embrión de diez semanas, las células de los cuerpos vertebrales se han desarrollado como típicas células cartilaginosa, y los centros de osificación comienzan a aparecer. Las células de la notocorda han sido completamente expulsadas de la región vertebral y están confinadas en la porción central del disco intervertebral. El antiguo sitio de la notocorda en los cuerpos vertebrales apenas queda marcado por una estría de material mucoide; centralmente está materialmente obliterado por los centros de osificación.

Podemos decir que el material de la notocorda forma ahora el n. p., mientras que las células cartilaginosa de alrededor representan el anillo fibroso definitivo.

En el embrión de dieciocho semanas se ve el tracto mucoide y se nota un gran aumento en el contenido mucosa del n. p. El fibrocartilago, en su porción central, envía prolongaciones que se invaginan en la sustancia mucoide. Estas prolongaciones son el origen del tejido fibroso encontrado en gran cantidad en el n. p. adulto.

Estos estudios de *Keyes* y *Compere* rechazan las teorías de *Leboucq* y de *Virchow* y *Dursy* antes mencionadas.

En el feto a término, el n. p. está formado por tejido fibroso cartilaginoso y abundante material mucoide.

Keyes y *Compere* afirman que algún tiempo después del nacimiento desaparecen los restos de la notocorda. *Schmorl*, en 1928, demostró que se encuentran con relativa frecuencia en el adulto, y no ya solamente restos, sino incluso persistencia del canal cordal completo, aunque esto es poco frecuente. A este respecto dice *Dielafé* que «la notocorda da a la columna vertebral su carácter de movilidad; de aquí el que se atrofie en los segmentos sólidos (cuerpos vertebrales) y subsista siempre en los segmentos móviles (discos). Su desaparición total entrañaría la soldadura de los segmentos vertebrales correspondientes, como ocurre en el sacro y coxis».

ANATOMÍA

Con el n. p. están tan íntimamente relacionados los demás elementos del disco intervertebral y las superficies vertebrales adyacentes, que no es posible hablar de la situación de aquél sin referirnos a éstos.

SUPERFICIES VERTEBRALES.—Las caras superior e inferior de cada disco limitan con las caras inferior y superior, respectivamente, de los cuerpos vertebrales adyacentes al espacio en cuestión. Los cuerpos tienen la siguiente estructura en estas caras límites: Están claramente divididas en tres regiones concéntricas; la más interna, a simple vista, parece de hueso compacto; sin embargo, examinada con más cuidado o con una lente se la ve perforada por multitud de pequeños agujeros. Como luego veremos, a esta zona corresponde el n. p.

Por fuera de ella, y concéntrica, hay una segunda zona también con agujeros; éstos, menos en número, pero de mayores dimensiones, dan al hueso la apariencia de tejido esponjoso. Más externamente está situada la tercera y última zona; está formada de hueso liso y compacto; es el anillo epifisario de los autores franceses, «Randleiste» de *Schmorl*. Sus dimensiones son variables, pero nunca falta; sobresale de las zonas centrales unos 2 mm., y tiene de 3 a 4 mm. de ancho; tiene una dirección ligeramente oblicua desde la periferia hacia el centro.

LÁMINA CARTILAGINOSA.—La lámina cartilaginosa, fuertemente unida al anillo fibroso y a los cuerpos vertebrales, protege al n. p. superior e inferiormente; su integridad es esencial para su normal funcionamiento. Se extiende solamente sobre las dos zonas agujereadas de los cuerpos vertebrales; sus límites laterales terminan donde comienzan los del anillo fibroso, con cuyas fibras se confunden. Más espesas en la periferia que en el centro, miden de 1.5 a 1 mm. de grosor; la superficie correspondiente a la vértebra no es lisa, sino que presenta irregularidades. Hueso y lámina están separados únicamente por una delgada capa de cartílago calcificado, claramente reconocible en los cortes sagitales, en los que presenta pérdidas de sustancia en los puntos correspondientes a las perforaciones del hueso (*Beadle*). A través de estas perforaciones, por difusión, se realiza la nutrición del n. p. adulto.

Microscópicamente se componen de una sustancia fundamentalmente hialina con fibras conjuntivas y células cartilaginosas irregularmente diseminadas.

Las láminas que protegerían a los cuerpos vertebrales contra los efectos de la presión del n. p. también servirán a éste de protección contra las infecciones que vinieran desde los cuerpos vertebrales (*Calve y Galland, Schmorl, Dieulafe*).

ANILLO FIBROSO.—Como su nombre indica, es una formación anular fuerte y elástica que rodea y sujeta al n. p. impidiéndole desplazarse. Admitiendo una comparación entre el disco intervertebral y una articulación ordinaria, el anillo

fibroso representaría la cápsula articular. En un corte horizontal aparece formado por una serie de láminas conjuntivas circulares que van de una a otra vértebra; por su disposición se las ha comparado a un bulbo de cebolla. Su número y disposición varían según el segmento de columna que se considere; en la región lumbar son espesas y en número de 10 a 12; en la dorsal inferior están tan fuertemente unidas, que aparentemente sólo existen 5 ó 6, debido a la dificultad que hay para disgregarlas. Estas láminas están formadas por delgados fascículos fibrosos y que siguen todos la misma dirección; entre ellos existen pequeños espacios ocupados por tejido fibroso laxo. *Böhmig*, que admite la vascularización del disco hasta los veinticinco años, dice que las fibras del anillo fibroso vienen de ramificaciones de los vasos embrionarios. Éstos serían muy abundantes y tendrían la misma disposición que después adoptan las láminas; al ir desapareciendo conforme avanza el desarrollo, sufrirían una especie de cicatrización, de la cual resultarían las fibras que forman el anillo fibroso. Este corresponde en el cuerpo vertebral a la zona de hueso compacto, descrita en la periferia. La unión entre ambos se hace por inserción profunda de las fibras del anillo en el reborde óseo en continuidad con las fibras de *Sharpey*. *Schmorl* explica esta unión recordando que el anillo es primitivamente cartilaginoso; hacia los ocho o doce años sufre la calcificación, y en ella quedan incluidas fibras de anillo fibroso. De esta manera se unen a tan fuertemente anillo fibroso y reborde óseo, sobre todo en su parte anterior, que en ciertos traumatismos se arranca este reborde antes de que ceda la susodicha unión. Los ligamentos longitudinales anterior y posterior la refuerzan. El anterior, ancho y fuerte, da una solidez mucho mayor que el posterior.

NÚCLEO PULPOSO.—El n. p. de consistencia gelatinosa está situado hacia el centro del disco, o más bien en la unión de los tercios medio y posterior del mismo; también puede localizarse diciendo que se encuentra situado en el punto medio de una línea que une la cara anterior de los cuerpos vertebrales con el plano de las articulaciones intervertebrales posteriores, según *Calve* y *Galland*. Ya hemos dicho que está limitado arriba y abajo por las láminas cartilaginosas, y lateralmente por el anillo fibroso; topográficamente corresponde a la zona de cuerpo vertebral perforada por pequeños agujeros, esto es, a la más interna.

Histológicamente se compone de un tejido conjuntivo muy laxo; en la periferia, al contrario que en el centro, en donde no llevan ningún orden, se disponen siguiendo todos los fascículos un mismo trayecto, abordando en ángulo agudo la lámina cartilaginosa e insertándose en ella profundamente.

Entre las mallas de este tejido se encuentran esparcidas células cartilaginosas, y en ciertos casos células «physáides» de *Virchow* (restos de la cuerda primitiva).

El n. p. está más desarrollado en las regiones lumbar y cervical; su localiza-

ción varía algo según el segmento de la columna que se trate; según *Fick*, sería más anterior en la región dorsal superior; para *Schmorl*, en la región cervical asentaría en la unión de los tercios medio y anterior. Homogéneo al nacimiento, presenta durante el primer año de la vida una liquefacción en la parte central; *Rathcke* dice que a la edad de siete años la cavidad articular está completamente formada, *Luschka* la ha puesto de manifiesto; contiene un líquido sinovial, pero no está tapizada de endotelio; es un espacio articular rudimentario. Posee dos prolongaciones: una anterior, que puede llegar hasta el ligamento longitudinal, aunque no es lo corriente, y otra posterior, descrita por *Schmorl*, como un verdadero reccesus que llega hasta el ligamento longitudinal posterior. *Smith* ha logrado demostrar su presencia en cortes histológicos; la cavidad está llena de vellosidades, y para poderla poner de manifiesto es preciso separarlas cuidadosamente.

VASCULARIZACIÓN.—En el recién nacido, *Mauric* y *Rouvier* han demostrado la existencia de linfáticos mediante inyecciones de azul de Prusia. En el niño, *Übermuth* ha descrito vasos que saldrían perpendicularmente de la medula del cuerpo vertebral y se anastomosarían entre ellos en el centro del disco, así como también periféricamente con los vasos del periostio. *Böhmig* describe un vaso central en cada lámina cartilaginosa. *Mauric* acepta esta vascularización. *Keyes* y *Comperé* creen que el n. p. es avascular en el recién nacido. *Beadle* dice que en el niño de ocho meses los vasos comienzan a aparecer cicatrizados, y a los veinte meses se ven con más frecuencia cicatrices que vasos. La cicatrización de los canales vasculares se hace con tejido conectivo pobre en núcleos, y esta cicatriz aparece ocupando el sitio de los antiguos vasos. *Böhmig* afirma que el disco está vascularizado hasta cerca de los veinticinco años por las ramas de seis troncos arteriales; éstos nutren no sólo el cartilago intervertebral del embrión y lámina cartilaginosa del joven, sino también el anillo fibroso y al n. p. Así tienen una parte fundamental en el desarrollo. Funcionalmente son vasos de crecimiento; como la columna crece hasta los veinticinco años, los vasos duran hasta esta época; durante ella, el n. p. está intercalado en la circulación arterial y puede ser afectado por todas las enfermedades transmisibles por vía hematogena.

En cuanto al disco adulto y, por tanto, al n. p., la mayoría de los autores, con *Schmorl* al frente, opinan que carece de vasos. El pretendido hallazgo de vasos en la parte externa del anillo fibroso, hecho por *Brack*, ha sido rebatido por *Schmorl* al estudiar sus preparaciones, demostrando que los discos eran patológicos y que los vasos provenían del ligamento longitudinal anterior (*Mauric*). Igualmente deben reputarse como patológicos los vasos encontrados en la edad madura.

INERVACIÓN.—*Leriche* y *Jung*, *Le Fort* e *Ingelrans*, estudiando el mecanismo de «pinzamiento» de los discos intervertebrales, han demostrado toda la importancia de la inervación sensitiva del aparato ligamentoso vertebral. *Sappey*, por disección, ha demostrado ramos nerviosos en la periferia de los discos. *Ho-*

velacque, al estudiar el nervio sinuvertebral, admite una rama para los discos intervertebrales. *Poirier* y *Charpy* indican que aquellas fibras del nervio sinuvertebral que emanan de las raíces posteriores se pierden en el periostio, en la duramadre, o en el tejido óseo de las vértebras. *Testut* señala la presencia de fibras simpáticas, del simpático dorsal, y que se insinúan a través del ligamento longitudinal anterior en los cuerpos vertebrales. *Jung* y *Brunschwig* no han encontrado nervios en la parte del disco correspondiente a las láminas ni al n. p. Encuentran pequeños troncos en las capas superficiales de los ligamentos longitudinales, y terminaciones nerviosas libres en las capas medias de estos ligamentos y en la unión de ellos con el disco. Todos estos nervios estaban desprovistos de mielina.

Vemos, pues, que hay acuerdo en admitir que el elemento nervioso está localizado fuera del disco mismo, en la periferia, en los ligamentos longitudinales. A nivel de los mismos se encuentra el punto de partida de los reflejos dolorosos; esto da la clave del por qué de la escasa sintomatología subjetiva de las afecciones puras del n. p.

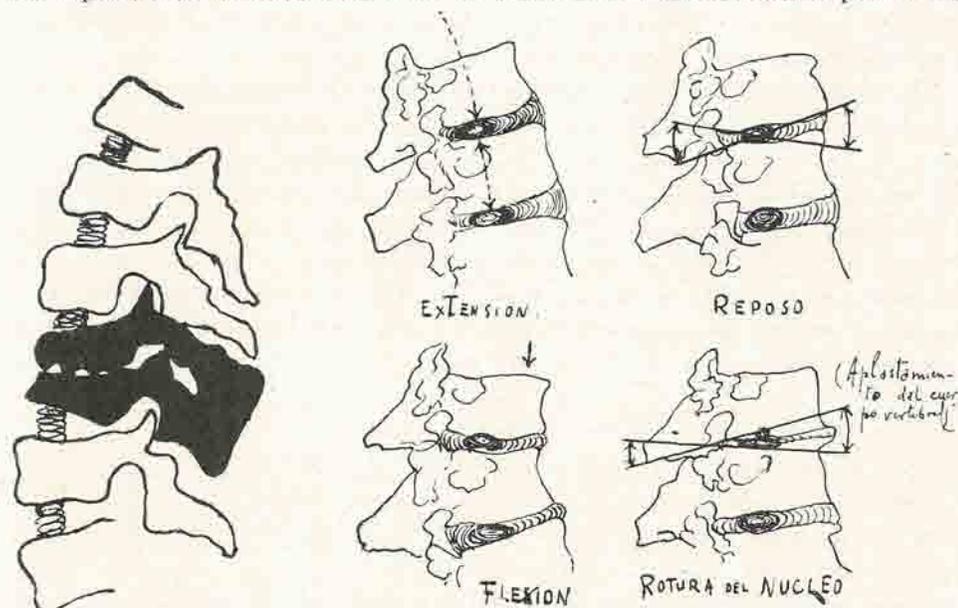
FISIOLOGÍA

El n. p. gelatinoso, elástico, deformable y, no obstante incompresible, está sujeto a las leyes de los flúidos. Es esencial recordar que el n. p. está constantemente sometido a una presión considerable. Si separamos dos cuerpos vertebrales o damos un corte sagital a una columna, vemos cómo el n. p. es expulsado de su sitio habitual debido a la tensión elástica del anillo fibroso (*Calve* y *Galland*). También puede ponerse de manifiesto este fenómeno quitando cuidadosamente la esponja de un cuerpo vertebral hasta llegar a la lámina cartilaginosa; entonces vemos cómo ésta se hace convexa, y si hacemos en ella una pequeña incisión, el n. p. se hernia rápidamente en una porción considerable (*Beadle*). Esta tensión, junto con la gravitación de los cuerpos vertebrales, y la tonicidad de los músculos y ligamentos de la columna vertebral, son las fuerzas que contribuyen a mantener el n. p. bajo presión constante.

Petter se ha ocupado de medirla. Sus trabajos han sido hechos en cadáveres de individuos muertos de tuberculosis vertebral. Las piezas, tomadas de zonas indemnes, eran recogidas cuatro horas después de la muerte, como término medio. Ha medido la expansión de que es capaz el n. p. antes y después de quitar el anillo fibroso, y encuentra que es mayor cuando se ha quitado. En 24 experimentos obtiene un promedio de expansión de 1,08 mm. También ha medido la fuerza necesaria para poner en contacto dos cuerpos vertebrales, venciendo así el poder de expansión del n. p.; valora esta fuerza en 13,5 kg., aproximadamente.

El n. p. es hidrófilo; según investigaciones de *Geits*, sumergido en el agua

se hincha hasta adquirir un volumen cuádruple del suyo habitual. Su función propia depende de la integridad de las estructuras limitantes: láminas cartilaginosa y anillo fibroso; siendo incomprensible el n. p. de cualquier compresión del espacio intervertebral, resultará un cambio de forma de él a expensas del



Figs. 2 y 3.—El n. p. representa, según Calvel y Galland, un muelle que mantiene separados los cuerpos vertebrales; para Keyes y Compere, es un cojinete que suaviza los movimientos de la columna, y cuya rotura trae consigo un aplastamiento del cuerpo vertebral (fig. 3).

anillo fibroso elástico (*Keyes y Compere*). Aun cuando la estructura de éste sólo se presta a pequeños cambios, éstos son lo suficientemente amplios para dar al disco intervertebral, gracias a su n. p., elasticidad suficiente para absorber y transmitir los choques, y las fuerzas estáticas, que desde un cuerpo vertebral van al próximo. El n. p., además de transmitir y amortiguar las presiones, actúa como un muelle que mantiene separados los cuerpos vertebrales (*Calve y Galland*, fig. 2), y como un cojinete que suavice los movimientos de extensión, flexión y laterales de un cuerpo vertebral sobre otro (*Keyes y Compere*, fig. 3). *Monro* le compara a una esfera alrededor de la cual se efectúan los movimientos como en una articulación glenoidea. *Beadle*, a un almohadón de agua.

Mauric explica la actuación del n. p. en los movimientos de la columna como sigue: En la flexión, al comienzo del movimiento, el n. p.—punto de apoyo—se desliza hacia atrás, lo que representa la doble ventaja de disminuir la resistencia ofrecida por la parte anterior del menisco intervertebral y permitir un movimiento más amplio por la mayor amplitud dada a los ligamentos poste-

rios. El anillo fibroso y los arcos limitan la flexión; la disposición de las apófisis articulares de gran amplitud de movimiento a la columna cervical, bastante considerable a la lumbar, y mucho más limitada a la porción dorsal.

La extensión va acompañada de una ligera antepulsión del n. p.; el anillo fibroso y los arcos posteriores la limitan; casi nula en la región dorsal, tiene más amplitud en las regiones lumbar y cervical.

La inclinación lateral se acompaña de un ligero desplazamiento del n. p. hacia el lado de la convexidad; el anillo fibroso se distiende hacia ese mismo lado, mientras se hernia en el lado opuesto. Los movimientos de lateralidad son posibles en todos los segmentos de columna. También los movimientos de rotación se realizan alrededor del eje que representan los n. p.; posibles en las regiones dorsal y cervical son nulos en la porción lumbar.

Según el segmento de columna que estudiemos, la importancia del n. p. como eje del movimiento varía dentro de ciertos límites. *Geits* calcula que la parte que toma el n. p. en la movilidad de la columna cervical es de un 40 por 100. Este porcentaje baja al 20 en la columna dorsal, para ascender a un 33 por 100 en la región lumbar.

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA.--Si una fuerza extraordinaria actúa sobre el n. p. (experimentos de *Roux*) éste empujará los elementos limitantes y ocurrirá una de estas dos eventualidades: o el anillo fibroso estalla y el n. p. se desplaza, o se rompe la lámina cartilaginosa y el tejido del n. p. penetra en substancia esponjosa del cuerpo vertebral o subyacente. En uno u otro caso el eje de transmisión de las fuerzas pierde su continuidad; la transmisión, que se hacía antes siguiendo las leyes de toda transmisión elástica, se hará ahora como en toda curva no elástica, es decir: la presión es entonces mayor sobre el lado cóncavo, que es el más próximo a la acción de la gravedad; esto en la columna vertebral significa que la fuerza recaerá sobre los cuerpos vertebrales en su parte anterior. De aquí el acuñaamiento vertebral que se observa en aquellos procesos en que el n. p. pierde sus propiedades de cojinete.

En la figura 4 damos una imagen gráfica, tomada de *Keyes* y *Compere*, de este proceso.

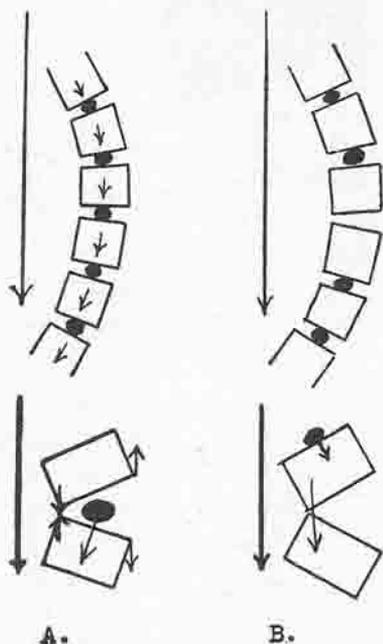


Fig. 4.—En A, transmisión de las fuerzas en una columna normal que es comparable a una curva elástica; en B, por estar destruido el n. p., la transmisión se hace como en una curva no elástica. Esquema de *Keyes* y *Compere*.

PATOLOGÍA

El n. p. toma parte más o menos directamente en todas, o casi todas, las afecciones de la columna vertebral.

Vamos a estudiar primero aquellas enfermedades en que el n. p. es primordial y exclusivo causante de toda la sintomatología; después aquellas otras en que aun siendo esencial el papel jugado por el n. p. está lesionado algún otro elemento del disco; finalmente nos referiremos a otros procesos vertebrales en que el n. p. tiene una parte bien definida, si bien sea secundaria.

PRIMER GRUPO

a) CALCIFICACIÓN.—Esta enfermedad fué descrita por vez primera por *Galve y Galland*, en 1922. *Barón y Barsony* describieron en 1925 la «calcinosis intervertebralis». *Schmorl* estudió su substrato anatómico. Después las observaciones han sido lo bastante numerosas para dar un total aproximado de 30 a la hora actual. Es afección que puede presentarse en todas, o casi todas, las edades de la vida; hay casos descritos desde los doce hasta los setenta y dos años. Su sintomatología es muy variada; desde aquellas formas en que el dolor es la única manifestación, hasta aquellas otras con tan rica sintomatología que hacen pensar en un mal de Pott, puede encontrarse una variada gama. A veces la calcificación no es más que un hallazgo de autopsia, lo cual demuestraba que la lesión que nos ocupa puede ser tan silenciosa que pase desapercibida a través de toda una vida. El caso de *Barón y Barsony* fué descubierto al hacer una exploración radiológica del tubo digestivo. La calcificación suele ser única, aunque excepcionalmente pueden encontrarse varios n. p. calcificados en una misma columna. Su localización más frecuente es en la región dorsal media, muy rara en la cervical, y a veces en la lumbar (*Mauric*). La imagen radiográfica puede ser muy variada; según que el n. p. esté calcificado en todo su espesor o sólo en parte, será el cuadro diferente. Las calcificaciones pueden recaer en las prolongaciones de la cavidad, sobre todo en la posterior. Es preciso hacer radiografías en varias proyecciones para despistar las calcificaciones que recaigan fuera del disco (ligamentos, ganglios, nódulos pulmonares). En todo caso y sea cual fuere la imagen siempre se la verá bien delimitada de los bordes del cuerpo vertebral vecino.

De la etiología de esta afección nada se puede afirmar en concreto. *Buy* emite la opinión de que un pequeño trauma originaría una ligera inflamación con la consiguiente penetración de vasos en el n. p.; entonces se haría el depósito de las sales de cal; no cree que pueda realizarse una calcificación en un lugar

privado de vasos. *Barón* y *Barsony* piensan que en su caso se produjo por un trauma bien definido (caída desde un segundo piso) una necrobiosis del cartílago con subsecuente depósito de cal. La etiología traumática es mantenida, entre otros, por *Mantovani*, *Roederer* y *Polgar*; en muchos casos no podía ponerse de manifiesto el antecedente traumático.

Se ha dicho que sería una manifestación senil, pero los casos descritos en niños quitan valor a esta teoría.

Israelsky y *Pollack* rechazan la etiología traumática; suponen como probable una combinación de los siguientes factores: predisposición del disco para la degeneración, y absorción de cal, alteraciones primarias del metabolismo, y procesos locales de desgaste. Creen que puede tener un parentesco etiológico con la artritis deformante.

Una gran mayoría le atribuye un origen infeccioso. *Barón* estudió en 1923 un caso muy demostrativo. Fué en un niño que, a los diez días de una enfermedad infecciosa indeterminada, presentó una rigidez raquídea con dolor a la presión en la zona contracturada; a los dieciocho días se pudo comprobar la existencia de depósitos calcáreos en los discos correspondientes a las vértebras D12-L1.^aL y L1-L2; cuatro semanas después los dolores habían desaparecido; pasados cinco meses la columna había recobrado su flexibilidad y, al cabo de un año, las calcificaciones no eran visibles radiográficamente. *Hoffman* y *Nicotra* comunican casos análogos. Se han señalado casos después de la roseola (*Horrestein*), reumatismo (*Lyon*), amigdalitis (*Barón*), gripe (*Lyon*), tuberculosis (*Gionco*). Los autores alemanes, al hablar de la etiología infecciosa, hacen una distinción entre niños y adultos; en la infancia, estando el n. p. vascularizado podría ser fácilmente invadido por cualquier infección intercurrente; en el adulto la causa infecciosa sería menos admisible. Ya dijimos que *Böhmig* admite una vascularización normal hasta los veinticinco años.

Mauric dice que la calcificación es debida a una causa infecciosa, en muchos casos atenuada, acompañada de microtraumas, a veces no perceptibles. En estas condiciones disminuía la vitalidad del n. p. pobre ya de por sí, las sales de cal se fijarían en él fácilmente, quizá auxiliadas por un aumento del calcio circulante, o una disminución de la solubilidad de las sales de cal, ligada a modificaciones físicas o químicas del suero sanguíneo.

Anatómicamente, el n. p. aparece más denso, blaucuzco, y de consistencia blanda y friable; a veces puede contener un líquido blanco lechoso. El resto del tejido del disco es normal. Microscópicamente la calcificación se presenta en forma de pequeños granos entre las mallas del núcleo. *Schmorl* ha precisado que el depósito se hace también sobre las paredes de la cavidad del n. p. y en su prolongación posterior. Químicamente son responsables el fosfato y carbonato de cal, y a veces el ácido úrico en forma de gotas. Después de decalcificar un n. p.

en estas condiciones la malla fibrosa aparece destruída y las células se colorean mal o no se colorean.

En el tratamiento se recomienda reposo, corsé, y, si los dolores lo exigen, una fusión. *Nicotra*, citado por *Mauric*, recomienda la radioterapia que devolvería la cal. En todo caso no hay que olvidar que es afección capaz de retrogradar.

b) DESHIDRATACIÓN.—*Keyes* y *Compere* admiten un proceso de maduración normal del n. p. desde el niño hasta el senil; conforme avanza la edad habría una transformación progresiva del núcleo hasta el punto de que en el anciano el n. p. se compone de un fibrocartilago denso con completa pérdida de su carácter gelatinoso y elástico. Esto iría acompañado de una pérdida fisiológica de agua que *Schmorl* y *Puschel*, con entera independencia, han encontrado. Según el primero de estos autores, en el feto a término el contenido de agua es de un 88 por 100; a los doce años baja a un 80 por 100, y a los sesenta y dos sólo hay un 70 por 100. *Puschel* encuentra idéntica cantidad para el feto a término, y porcentajes de 80 y 69, respectivamente, en sujetos de dieciocho y setenta y siete años. Con la pérdida de agua disminuye también la eficacia del n. p. Ahora bien, esta deshidratación puede ser acelerada por la producción de pequeñas soluciones de continuidad. Las vértebras afectas sufrirían un proceso caracterizado por dolores de espalda e impotencia relativa (vértebra insuficiente de *Schanz*).

c) FORMACIONES QUÍSTICAS.—*Gert* ya había señalado la presencia de quistes en el n. p. en el curso de la osteoporosis vertebral. *Rathcke* ha hecho un estudio detallado de estas formaciones. Algunas de ellas tienen un origen congénito, y así deben ser consideradas las que se encuentran en el niño. En el adulto los quistes son lo más corrientemente adquiridos y se ven, sobre todo, en el curso de las decalcificaciones raquidianas (osteoporosis senil, osteopatía del hambre, osteomalacia, mielomas, etc.). Se localizan preferentemente en la región lumbar; en general están situados hacia el tercio posterior del disco; sus cavidades están ocupadas por un líquido gelatinoso. Al microscopio se ve que constan de una pared propia y restos del n. p. con su estructura característica; se trata de un aumento de volumen de la cavidad del n. p.; éste no es reconocible y el quiste ocupa exactamente el sitio a él correspondiente (*Mauric*).

Por presentarse en casos de decalcificación, *Rathcke* considera su patogenia como debida a razones de orden puramente mecánico; las vértebras cederían bajo la presión del n. p., y éste, para mantener su turgencia, se vería obligado a alhuercarse. En contra de esta opinión, *Barón*, *Barsony* y *Brack* creen que se trata de un aumento difuso del n. p. por degeneración. *Schmorl*, mostrándose partidario de la teoría de *Rathcke*, dice que el n. p. quístico conserva todo su poder de expansión y, por tanto, no puede ser considerado como degenerado.

Los quistes no se producen sino en presencia de unas láminas en completo estado de integridad. Pueden aparecer en casos de n. p. anormalmente vascularizado, como consecuencia de hemorragias; en estos casos el tejido del núcleo está fuertemente degenerado y puede evolucionar hacia una cicatriz viciosa.

d) ANTEPULSIÓN Y RETROPULSIÓN.—Un desplazamiento hacia delante se ha observado como compensación a la cifosis del mal de Pott.

Respecto a la retropulsión, *Galland* pretendió individualizar un proceso caracterizado por la siguiente triada sintomática: retropulsión nuclear, cifosis localizada y paraplejía. Propone la siguiente hipótesis para explicar esta afección: Estas cifosis son debidas a una localización demasiado posterior de la cuerda primitiva junto a anomalías de desarrollo. Estando la cuerda demasiado lejos, el n. p., de ella derivado, estará situado demasiado atrás (primer signo); la cifosis (segundo signo) es causada por la presencia en la cara posterior del disco del n. p., el cual hace de cuña, y como está situado demasiado atrás, no puede jugar su papel normal de eje de los movimientos. La cifosis se localiza en el punto de máximo desplazamiento; la paraplejía (tercer signo) es producida ya por restos de la cuerda y el disco o bien por una hernia intraespinal del n. p. La retropulsión nuclear sería lo primero en aparecer.

e) DESPLAZAMIENTO LATERAL.—En la escoliosis el n. p. ha sido encontrado desplazado del lado de la convexidad. *Schmorl*, y con él *Beadle*, piensa que esto no es sino una consecuencia de la deformidad misma. Por el contrario, *Keyes* y *Compere* aventuran la hipótesis de que un desplazamiento del incomprendible n. p. pueda ser el factor etiológico de esta malformación, a la vez que el responsable de las dificultades que se presentan en la corrección de las escoliosis.

SEGUNDO GRUPO

a) HERNIAS INTRAESPONJOSAS.—Fueron descritas por *Schmorl*, en 1928, bajo el nombre de «Körpelknöten». Nombre impropio, pero aceptado por todos. Son lo bastante frecuentes para poderse encontrar, según estadísticas del profesor de Dresden, en el 38 por 100 de las columnas por él estudiadas. En relación al sexo, hay 39 por 100 en hombres, contra 34 por 100 en mujeres. Con respecto a la edad, existen los siguientes datos: desde los dieciocho a los cincuenta y nueve años se presentan un 40 por 100 en varones y 20 por 100 en hembras; después de los sesenta años las cifras varían en proporción inversa, 23 por 100 en hombres y 44 por 100 en mujeres. Obedecería esto a que el hombre hace vida activa hasta los sesenta años, después se hace sedentario; la mujer, después de esa edad, aún sigue dedicada a labores domésticas. En general, son más frecuentes en individuos deportistas o dedicados a trabajos fuertes. Su localización preferente es en la región dorsal inferior y lumbar superior. Las dimensiones varían

desde microscópicas hasta un hueso de cereza. Su modo de producción es como sigue: el n. p. normal, bajo considerable presión, y poseedor de un fuerte poder de expansión, penetra fuertemente en el tejido esponjoso de una vértebra adyacente, tan pronto exista una solución de continuidad en la lámina cartilaginosa. *Keyes y Compere* han hecho una demostración experimental en perros. Trabajando en la región lumbar por vía anterior, y en la dorsal por vía posterior, producen a beneficio de un delgado punzón y perforando oblicuamente un cuerpo vertebral una pequeña rasgadura en la lámina cartilaginosa. Los animales eran sacrificados al cabo de un mes y en ellos se encontraban las lesiones típicas de las hernias nucleares intraesponjosas.

Para explicar la producción de estas rasgaduras en la lámina, *Böhmig* dice que el n. p. penetraría en la esponjosa después de haber atravesado la lámina pasando por un canal vascular. Otra hipótesis de este mismo autor dice que el paso del n. p. se haría a través del antiguo canal cordal que persistiría en forma de embudo en la parte en que se encuentra situado el n. p. Cuando existiera esta anomalía en los cuerpos de arriba y abajo de un mismo disco daría lugar, sin que llegara a producir hernia, a la formación de los discos en «forma de botella».

Böhmig ha descrito en las láminas cartilaginosas (aparte otras lesiones que nos llevarían demasiado lejos) unas pequeñas rasgaduras que él llama «figuras de relámpago» (*Blitzfiguren*). Estas rasgaduras las ha producido experimentalmente, en discos con degeneración, por flexión forzada; también las ha encontrado en los jóvenes. *Schmorl* dice que en la hiperflexión el líquido encerrado en la cavidad del n. p., al no tener sitio donde expansionarse, rompería la pared de la cavidad, luego el anillo y también la lámina. Sea por una rasgadura, o por los mecanismos antes citados, se produce el prolapso intraesponjoso del n. p.

Los pequeños traumatismos de la vida diaria hacen progresar esta lesión minúscula en su comienzo. A esta opinión de *Schmorl* se adhieren por completo *Böhmig* y *Provot*. Estos autores no creen que un prolapso intraesponjoso sea la sola consecuencia de un trauma grave, porque en este caso las lesiones serían mucho más considerables. Por esto argumentan a los que creen en esta patogenia, como *Mau*, que relaciona su caso con un fuerte trauma, que es posible que el prolapso existiera ya antes, aunque ignorado, y que una radiografía ocasional lo descubra. *Sashin* admite la intervención de pequeños traumas, junto a cambios degenerativos de la lámina e infecciones.

En un corte de columna aparecen como pequeños nódulos blanquecinos, de contornos bien limitados; la lesión de la lámina es siempre bien aparente. En los adolescentes pueden encontrarse varios a la vez, cosa no frecuente en los adultos. La hernia nuclear queda en conexión con el resto del tejido del n. p.

por un pedículo más o menos ancho, según los casos. *Beadle* afirma que en los jóvenes, por ser el n. p. más turgente, la invasión es más uniforme; en los viejos son varias las porciones herniadas y la rotura de la lámina suele ser mayor; si el prolapso se hace en un senil afecto de osteoporosis, la destrucción de la esponja es grande, y la reacción de la misma escasa.

Las hernias intraesponjosas tienen la siguiente evolución: una vez que la sustancia del n. p. ha penetrado en la esponjosa, se inicia rápidamente una neoformación cartilaginosa a expensas de las mismas células del núcleo. Comienza en la periferia y se extiende hacia el centro, de modo que va formándose una cáscara que va envolviendo el tejido prolapsado hasta que todo él queda convertido en cartilago. De aquí el nombre de nudillo cartilaginoso de *Schmorl* con que se les conoce.

La esponjosa, que al principio reacciona con una ligera atrofia, se condensa luego formando una envoltura de hueso compacto que impide ulteriores progresiones. Los nódulos pueden luego sufrir una osificación, o calcificación, o lo que es más corriente evolucionar hacia la curación, según *Beadle*. Según este autor, la lesión que nos ocupa no es sino una herida, y como tal, sufre un proceso de cicatrización; vasos de la esponjosa la invaden y gradualmente destruyen el prolapso; a veces nace un plexo que se introduce por la rotura de la lámina, invade partes del disco que estaban degeneradas y las convierte, como al prolapso, en tejido de granulación. Este tejido se transforma más tarde en tejido conjuntivo.

La curación de los prolapsos tiene dos modalidades: en el núcleo joven los fenómenos se realizan típicamente tal y como los hemos descrito; en el viejo comienza por no ser típico el prolapso, el disco está degenerado y son varias las porciones de lámina rotas, y varios los trozos de cartilago herniados; hay grandes hemorragias y rápidamente se forma una fuerte cicatriz. El trauma suele ser grande. En los jóvenes la hemorragia es pequeña, como corresponde al pequeño trauma de la vida diaria; el proceso de cicatrización es un acto más reglado, más crónico (*Beadle*).

Mau, basándose en un caso en que el enfermo tenía agudos dolores con un prolapso del n. p. calcificado, dice que este estado no debe darse como sinónimo de curación; él reconoce que los dolores podían estar en dependencia con otro nódulo que no diera imagen radiográfica.

Su significación clínica es discutida. *Schmorl* al principio de sus trabajos no les concedía ninguna importancia; posteriormente opina que pueden tenerla por sí, y por las alteraciones secundarias a que dan lugar. *Harrestein* piensa que se les debe atribuir una gran parte en la producción de los dolores lumbares indeterminados. Para *Schanz* la producción de un prolapso intraesponjoso da lugar a la vértebra insuficiente. *Müller* les concede una gran responsabilidad en

la insuficiencia vertebral; cree que hay una estrecha relación entre hernias y dolores y, ambas cosas a su vez, revelan un estado anormal de la columna vertebral.

El diagnóstico hay que hacerlo por radiografía. *Böhmig y Provot*, en 211 hernias demostradas anatómicamente, encuentran una posibilidad de diagnóstico radiográfico de un 37 por 100. Las condiciones bajo las cuales un prolapso intraesponjoso del n. p. puede dar contraste a los rayos X, son:

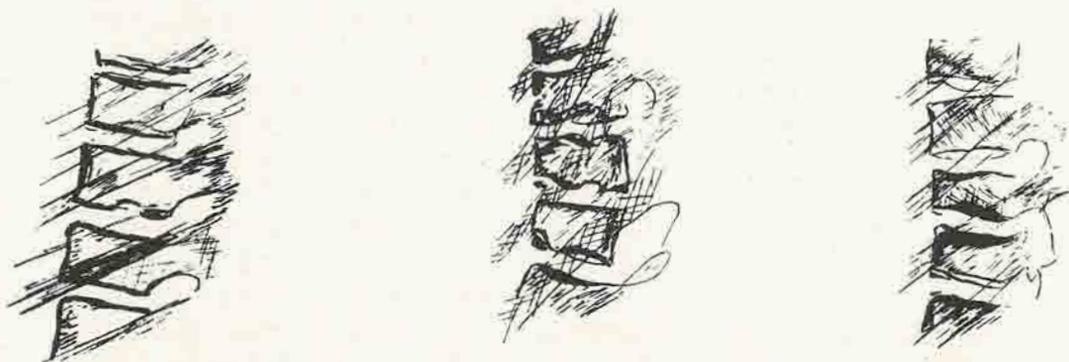


Fig. 5.—Esquema de Calvé y Galland, de los distintos tipos de hernias nucleares intraesponjosas.

1.º Prolapsos con fuertes calcificaciones u osificaciones secundarias (numéricamente los menos).

2.º Prolapsos con una fuerte cáscara ósea por condensación de la esponjosa limitante; y

3.º Casos en que la lámina ósea final, limitante con la lámina cartilaginosa, ha sido materialmente introducida en la esponjosa. Si la placa final ósea no está metida muy profundamente, su borde se superpone con el reborde óseo epifisario y no da imagen.

Ni la destrucción de la esponjosa, ni el tamaño del prolapso, influyen sobre los resultados radiográficos. En general sólo son visibles los prolapsos antiguos. La radiografía debe hacerse en proyección lateral, ya que en la antero-posterior la superposición de imágenes dificulta el diagnóstico.

En la figura 5 damos un esquema de *Calvé y Galland* respecto a los distintos tipos de hernias intraesponjosas más comúnmente observados.

b) CIFOSIS DEL ADOLESCENTE.—Esta enfermedad está caracterizada por dos órdenes de síntomas: los dolores y la deformidad. Los dolores son de ordinario ligeros y de poca trascendencia funcional; se aumentan con la marcha y los esfuerzos y se alivian con el reposo. La cifosis es redondeada, sin angulosidades, y en un todo diferente de la del mal de Pott; su localización casi constante es

en la región dorso-lumbar, pero preferentemente en las últimas dorsales. *Boerema* para explicar el por qué de esta localización dice que, por la disposición especial de la columna y debido a sus curvaturas las vértebras 8-9-10 D, son las más alejadas de la línea de gravitación y sobre ellas recae mayor peso que sobre las demás; una vez constituída la cifosis, considerándola como un arco, tendremos que las fuerzas actúan en el punto más alto del mismo, según una vertical; en estas condiciones las vértebras más alejadas de esa vertical, que representa una cuerda cuyo arco es la cifosis, son las que sufren la mayor carga y esto explica el aumento lento y progresivo de la enfermedad. Aumento tendiendo siempre a cerrar el arco pero sin angularlo.

Las cifosis antiguas, o las graves con grandes lesiones, son irreductibles; las leves suelen ser ligeramente rígidas y siempre hay una contractura más o menos marcada, según los casos, de los músculos de los canales vertebrales.

Mauric da como constante un dolor a presión en las apófisis de los cuerpos vertebrales afectos. *Sorrel* y *Delahaye* han señalado una exaltación de los reflejos rotulianos y aquileos. Las lesiones vertebrales sólo visibles en radiografías laterales, varían según los casos. *Calvé* y *Galland*, y con ellos *Boerema*, *Sneke*, y *Zollinger*, admiten una forma muy precoz, en la que sólo habría lesiones en los puntos epifisarios; estas formas de «epifisitis» serían poco frecuentes. *Schmorl* las niega y asegura no haber encontrado lesiones claras de este género en 4.000 columnas por él examinadas.

En las cifosis ya establecidas las lesiones radican en los puntos epifisarios y en los rebordes de los cuerpos vertebrales afectos que están en relación directa con el espacio intervertebral; éstos aparecen muy irregulares, y a veces decalcificados. Los cuerpos lesionados son siempre varios; *Boerema*, en 30 casos, encuentra un total de cuerpos enfermos que ascendía a 108; el caso mínimo tenía tres vértebras enfermas; el que más, cinco. El cuerpo vertebral se deforma, adquiriendo el aspecto de una cuña de base posterior. La enfermedad comenzaba a iniciarse entre los nueve y los quince años en los casos de *Boerema*.

En cuanto a patogenia, *Scheuerman*, en 1920, al encontrar irregularidades en los cuerpos vertebrales de enfermos con cifosis juvenil, creyó que se trataba de alteraciones de crecimiento entre el cuerpo y la epífisis. *Wolf*, después de estudiar el contenido cálcico del suero sanguíneo, concluye que se trata de manifestaciones de raquitismo tardío. En el mismo sentido se pronuncia *Schade*. *Lick* cree más bien en un influjo endocrino indeterminado. *Mauric* y *Ombredane* piensan en trastornos de la osificación endocondral. *Boerema* la atribuye a una osteitis rarefaciente de origen desconocido. *Schmorl* ha dado una teoría original, basada en estudios anatómicos. En constataciones postmortem, en individuos que habían padecido cifosis juveniles, encuentra siempre prolapsos nucleares intraesponjosos múltiples. Él piensa que estos sujetos tienen en sus láminas

puntos de menor resistencia; en la adolescencia traumas repetidos, ejercicios de sport, trabajos duros, posiciones viciosas en la escuela varias horas al día, crean rasgaduras y se producen las hernias, que crecen conforme aumentan las exigencias funcionales. De aquí las lesiones típicas de los bordes vertebrales; el acuñaamiento se explicaría, de una parte, por las condiciones de fisiología patológica en que se desenvuelve el n. p.; de otra, porque, bien sea por una lesión directa del centro de crecimiento de la parte anterior de la vértebra, o porque la excesiva presión que sobre él radica no le permita cumplir su cometido como centro de crecimiento endocondral, esta porción anterior se detiene en su desarrollo; en contraposición, la parte posterior de la vértebra, cuyo centro de crecimiento endocondral permanece indemne, evoluciona normalmente.

Las lesiones del anillo epifisario no serían más que una consecuencia, pero no la causa, ni el estadio primario de la enfermedad. Como dijimos en páginas anteriores, *Schmorl* cree que las epífisis del cuerpo vertebral no son epífisis de crecimiento, sino de soldadura; servirían para unir el disco al cuerpo vertebral. Con él coinciden *Lyon* y *Marum*.

Boerema ha argumentado a *Schmorl* que sólo había estudiado columnas de adultos, y en éstos habrían desaparecido las lesiones de epifisitis; pero éste asegura que ha estudiado la enfermedad en el estado agudo.

El tratamiento es puramente paliativo; *Boerema* corrige las deformidades con un proceder lento.

c) HERNIAS INTRAESPINALES, CON COMPRESIÓN MEDULAR.—*Alajouanine* y *Petit-Dutaillis* han descrito, en 1930, dos casos de compresión medular, en un todo superponibles, producida por una hernia del n. p. en la cara posterior de un espacio intervertebral. Estos autores hacen una revisión de la literatura y encuentran hasta 21 casos comparables al suyo; muchos de éstos estaban publicados como condromas del disco intervertebral; creen que los cordomas y condromas del disco no son sino formaciones de esta naturaleza. *Chiari*, *Machulko* y *Rochlin* aseguran que el cordoma se presenta en donde hay restos de la notocorda (cuerpos vertebrales y n. p.). *Alpers Grant* y *Jaskin*, *Bucy*, *Zeno* y *Cames* han publicado casos de condromas del disco, comprobados histológicamente, con síntomas medulares. *Alpers* y sus colaboradores, revisando la bibliografía, hasta el año 1933, citan 29 casos de condroma del disco. *Dandy* ha publicado dos casos de compresión medular que, en la intervención, se comprobó que era producida por trozos, casi desprendidos, del cartílago intervertebral. Compara esta lesión a la osteocondritis disecante de *König*, salvo la no existencia de lesiones óseas y el no tratarse de una cavidad articular propiamente dicha.

En los casos de *Alajouanine* y *Petit-Dutaillis* se trataba en ambos de una compresión lenta de la cauda equina izquierda que había llegado a producir trastornos de esfínteres. En cada uno de los casos extirparon un nódulo de la

cara posterior del disco correspondiente. En el estudio histológico de su segundo caso encontraron la estructura típica del n. p. con todos sus elementos, y restos cordales; nada neoplásico, ni maligno.

Andrae, discípulo de *Schmorl*, estudiando 368 columnas, encuentra formaciones de este tipo en 56 casos, o sea en un 15 por 100. Son más frecuentes en mujeres que en hombres (18,7 por 100 contra 11,5 por 100). Suelen presentarse en individuos de treinta a cincuenta años. Las describe como nudosidades amarillentas bien limitadas, con la consistencia del disco mismo. Estructuralmente, tejido fibrocartilaginoso con restos de la notocorda;

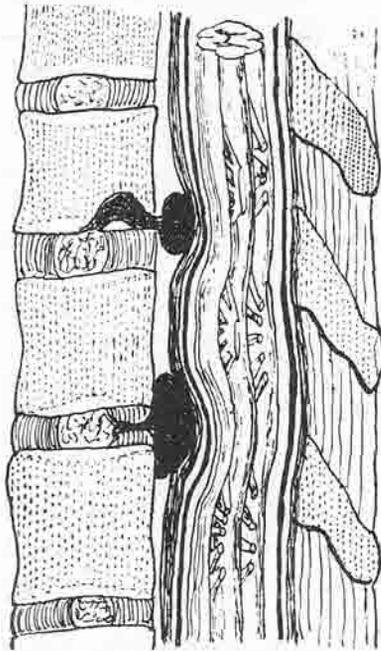


Fig. 6.—Los dos modos de producción de las hernias nucleares intracolumnales, según *Andrae*.

en cortes seriados llega siempre a establecer una continuidad entre el nódulo y el n. p. La emigración de estos nódulos hacia la canal espinal podría hacerse de dos maneras, según *Andrae*; desde una hernia intraesponjosa preexistente, o directamente hacia atrás a través de una hendidura de anillo fibroso, o aprovechando la prolongación posterior de la cavidad del núcleo (fig. 6).

Alajouanine y su colaborador identifican las formaciones por ellos encontradas con las descritas por *Andrae*, sin más diferencia que la relativa al volumen, más pequeñas las de éste. Ellos creen que la etiología traumática es la más probable, y así fué en el primero de sus casos. En 1911, *Middleton* y *Teacher* estudiaron un caso muy claro de etiología traumática: Un obrero, al levantar una gruesa placa de metal, siente un chasquido en región lumbar acompañado de fuerte dolor;

pudo seguir trabajando, aunque encorvado y sintiendo un fuerte dolor cada vez que intentaba incorporarse. En días sucesivos siguió con dolor en región lumbar, que se irradiaba a miembros inferiores; rápidamente se instauró un paraplejía, con trastornos de esfínteres, y el enfermo murió a consecuencia de una infección ascendente de las vías urinarias. En la autopsia se encontraron con un nódulo con la estructura de «la pulpa del disco». En una prueba experimental, comprimían verticalmente una columna lumbar y veían aparecer en la cara posterior del disco una masa de igual aspecto macroscópico que la de su enfermo; seccionando entonces el disco le encontraban intacto, y en cambio faltaba en él la pulpa».

Esta lesión, que no da signos radiográficos directos, es digna de tenerse en cuenta en la valoración de accidentes del trabajo.

TERCER GRUPO

a) CIFOSIS SENIL.—*Alajouanine* y *Mauric* dicen que en la vejez ciertos grupos musculares y ligamentosos ceden y la columna tiende a encorvarse hacia delante. La cifosis se hace a expensas de la región dorsal media o dorsal superior. Los discos no tienen más alteraciones que las propias de la edad; nos encontramos con un n. p. que ha perdido, con su turgencia, su poder de expansión y propiedades de amortiguador; cede y el espacio intervertebral se estrecha. La cifosis se hace a expensas del estrechamiento de los discos en su parte anterior; la porción del anillo comprendida entre los rebordes óseos sufre rasgaduras y se necrosa ulteriormente bajo la presión de los cuerpos vecinos. Estas porciones necróticas son invadidas por un tejido fibroso, se vascularizan, y más tarde hay una verdadera invasión de la parte anterior del anillo por tejido esponjoso. Se constituye así una rigidez del segmento vertebral afecto. Radiográficamente el cuadro es típico: se ve con unos cuerpos normales (si son osteoporóticos hay acuñaientos y puede haber formación de hernias), unos espacios intervertebrales que en su parte anterior han desaparecido; los dos cuerpos correspondientes están unidos por un puente de sustancia esponjosa (*Junghans*).

b) ESPONDILITIS.—En las infecciones generales el n. p. estaría protegido por la lámina cartilaginosa; así en el tifus, gripe, etc. (*Schmorl*, *Beadle*). La sola posibilidad de que se afecte el n. p. es que previamente existiera una hernia intraesponjosa, y aun así, si estaba cicatrizada, la cicatriz forma una eficaz barrera contra la infección. *Bömhig* afirma que durante el período de vascularización del disco (hasta los veinticinco años) el n. p. puede ser afectado por cualquier infección hematógena. En cuanto a los discos adultos patológicamente vascularizados, *Schmorl* cree que sólo muy raramente son invadidos.

Schmorl hace una excepción con la osteomielitis; aquí el proceso afectaría el n. p. y anillo y lámina, luego del cuerpo vertebral. *Beadle* cita un caso de autopsia en que la espina estaba materialmente introducida en un baño de pus; los discos estaban completamente destruidos. *Zanoli* cree que la osteomielitis vertebral es primitivamente sólo una lesión del disco; en un caso con autopsia encuentra un disco con un absceso, otro destruido y, relativamente, pocas lesiones óseas.

En la espondilitis tuberculosa *Randerath* dice que la invasión de un disco desde un cuerpo enfermo se hace, predominantemente, en los sitios en que el n. p. está lo más próximo posible al cuerpo vertebral; de ello resulta que en las partes inferiores de la columna se efectúa la perforación del disco en la parte

posterior de los cuerpos vertebrales. Mientras que la parte final del tejido del disco, por razón de su grosor, y capacidad de resistencia del cartilago fibroso, opone una gran dificultad a la invasión tuberculosa, en cambio, la constitución esponjosa del n. p. favorece el avance de las lesiones. Se debe atribuir un papel coadyuvante a la corriente difusa aumentada en el campo del n. p. en contraste con el anillo fibroso. En la propagación de abscesos juegan un importante papel las hendiduras linfáticas que *Schmorl* ha descrito en comunicación con el n. p.

c) CÁNCER.—Según *Beadle*, los discos son aún más resistentes al cáncer que a la infección. De 26 columnas cancerosas sólo en dos encontró lesiones en el n. p. *Schmorl* nunca ha visto un nódulo canceroso primitivo, ni una metástasis directa en el n. p. Nuestro maestro *González-Aguilar* es partidario de la teoría de la propagación del cáncer por vía hemática, ya que con ella se explica la localización cancerosa en las regiones óseas en que persisten elementos medulares linfoides. Como quiera que el cáncer es enfermedad no propia de la juventud, y el disco sólo estaría vascularizado hasta los veinticinco años, se comprende la indemnidad del n. p. en los procesos cancerosos.

En los cánceres en fase osteoclástica (*González-Aguilar*) o cáncer osteoclástico (*Coste*) pueden producirse prolapsos que no suelen ser invadidos por el proceso (*Beadle*). En las fases osteoplásticas podría llegarse a la producción de hueso en pleno disco (*Schmorl*). En los prolapsos preexistentes a la neoplasia la invasión sería más frecuente.

En los cánceres con decalcificación se llega, como en toda osteoporosis con n. p. sano, a la formación de la vértebra de pez, vértebra en reloj de arena de *Bohne*, o cuerpos deprimidos en el centro de *Barón* y *Barsony*. El n. p., que tiene un poder de expansión normal, al encontrarse con unos cuerpos que ceden bajo su presión, tiende a tomar una formación esférica; como consecuencia los bordes de los cuerpos que limitan el espacio intervertebral toman, en la radiografía, un aspecto cóncavo hacia el espacio; a la inversa, en cada cuerpo sus bordes superior e inferior, ahora curvos, se miran por su convexidad. Esto ocurre en los cánceres difusos en que son varios los cuerpos vertebrales afectos.

Moffat ha comprobado en estos casos una verdadera hipertrofia del n. p.; también pueden presentarse las formaciones quísticas de que hablamos en otro capítulo.

d) ENFERMEDAD DE KÜMMEL.—Patogénicamente se ha reconocido por la mayor parte de los autores que el trauma constante en todos los casos, habría producido una fractura de un cuerpo vertebral que luego se acunaría. *Vernuil* defendió este mecanismo. Para *Kümmel* el traumatismo produciría una rarefacción del cuerpo vertebral que conduciría, después de algunos meses de salud aparente, a una cifosis dolorosa, por un proceso de rarefacción postraumática. *Le-*

riche se asocia a esta opinión. *Mouchet* piensa que en el principio habría una fractura, histológica o anatómica, y seguida la rarefacción ósea postraumática completaría la lesión. *González-Aguilar*, al estudiar las osteocondrotrofopátías, hace con ellas dos grandes grupos: primero, lesiones de tipo acondroplásico, y, segundo, lesiones del tipo de las necrosis asépticas. En el primero considera las enfermedades de *Schlatter*, *Schinz* y *Hass*; también la enfermedad de *Perthes* la incluye en este grupo; la cree debida, fundamentado en sólidas razones de fisiología y fisiopatología ósea, a una alteración de la osificación endocondral y no representaría sino una forma localizada de acondroplasia. En el segundo grupo incluye la enfermedad de *Kümmel* junto a la de *Köhler*, *Kiemböck*, y la osteocondritis disecante de *König*. La enfermedad de *König* obedecería a una trombosis aséptica, mientras que las demás necrosis dependerían de obstrucciones vasculares de origen traumático. Así en el *Kümmel* habría una necrosis de una zona de esponjosa y la vértebra lesionada sería la que después se acuñaría. El papel jugado por el n. p. en esta enfermedad es fijado por *Mauric* en los siguientes términos: cuando hay ruptura de lámina cartilaginosa la hernia que se produce puede ser causa de la agravación de los síntomas; cuando solamente hay fractura trabecular, fractura de la esponjosa, la hernia no es nada, el proceso de rarefacción lo es todo.

e) FRACTURAS.—Según *Glorieux* (citado por *Mauric*), en las fracturas por flexión, por producirse rápidamente una contractura de los extensores, el n. p. no puede desplazarse hacia atrás, como es su papel fisiológico; en estas condiciones actúa fuertemente sobre la lámina cartilaginosa y pueden ocurrir dos eventualidades; la lámina puede simplemente deformarse y producir tan solo una fractura trabecular, o bien, y esto sería lo más frecuente, la lámina se rompe y el tejido del n. p. penetra en la esponjosa, destrozándola, con todas las consecuencias de un prolapsos nuclear. También puede ocurrir que el n. p. sea enucleado y arrastre tras de sí un fragmento óseo del reborde vertebral posterior; esto ocurriría cuando en una columna fijada en flexión se produjera un brusco movimiento de extensión.

Beadle dice que el tipo más frecuente es la fractura-compresión, en la que se produce un aplastamiento de la esponjosa con pocas lesiones en el disco. Cita un caso de rotura de ambas láminas y prolapsos consiguientes; el prolapsos superior se unió al inferior formando un tubo en el centro del cuerpo. Otras veces se produce la rotura de una sola lámina y se producen uno o dos considerables prolapsos. También describe un tipo de fractura oblicua con deslizamiento de un fragmento sobre otro; la línea de fractura saldría de la cara anterior del cuerpo vertebral e iría hasta el disco desgarrándolo y produciendo prolapsos del n. p.

Bastos y *D'Harcourt* dicen que las vértebras, en su parte anterior, presentan

una cortical muy delgada y acribillada de agujeros para el paso de las venas. La esponjosa de esta zona es de mallas más anchas y hasta presenta zonas de osteoporosis. Este ensanchamiento de las mallas lo interpretan como una secuela de la profusa vascularización de la adolescencia; para otros sería un esbozo de conducto medular. Esta zona comprimida fuertemente por las resistencias corticales superior e inferior, sería la que se rompería, o en otros casos se enuclearía, en las fracturas por flexión. No creen en una acción directa del n. p. en la producción de la fractura.

OBSERVACIONES E INVESTIGACIONES PERSONALES

Hasta aquí hemos querido dar una impresión puramente objetiva del estado actual de todo cuanto se relaciona con el n. p., tanto en el campo de lo normal, como en el de lo patológico. Vamos ahora a exponer nuestra labor personal.

Como podemos juzgar de todo lo antedicho, el n. p. nos ofrece una gran variedad de problemas, todos ellos llenos de interés y dignos de estudio. Para nuestra tesis nos parecieran más adecuados, por menos divulgadas, las cuestiones relativas a la anatomopatología, y en este sentido hemos dirigido principalmente nuestros trabajos. Salía fuera de los límites que nos hemos impuesto el hacer un estudio clínico, detallado y completo, del n. p. Sin embargo, relatamos aquí unos casos clínicos en atención a que fueron los que excitaron nuestra curiosidad, y otros por considerarlos de interés. Estos casos, sacados de nuestro abundante material, podrían multiplicarse; pero ya hemos dicho que no es ese nuestro propósito. Los últimos que citamos—los referentes a la enfermedad de *Kummel*—los traemos a colación porque nos servirán más tarde para apoyar nuestros puntos de vista respecto a la evolución y mecanismo de las fracturas.

En la parte referente a investigaciones en el cadáver hemos estudiado 34 columnas vertebrales, una de las cuales pertenecía a un embrión. Las otras 33 correspondían a individuos muertos a consecuencia de muy diversos procesos (tuberculosis pulmonar, abdomen agudo, tuberculosis pulmonar con localización vertebral, septicemias estafilocócicas osteomielíticas, cáncer, gangrena de pulmón, afecciones cardíacas, etc.) Las piezas eran recogidas de doce a dieciséis horas después de la muerte, como término medio. Sistemáticamente se ha hecho radiografía en dos proyecciones, se han cortado las piezas en sentido anteroposterior, se ha examinado el canal vertebral, y se han hecho fotografías y preparaciones histológicas de las piezas dignas de estudio; de todas éstas se ha conservado testimonio. Hemos estudiado principalmente los segmentos lumbar y dorsal medio e inferior, por ser en los que más frecuentemente se encuentran anomalías del n. p. Es preciso recordar que todas las afecciones del n. p. son compatibles con la vida, esto es, que se precisa la observación sistemática de

los cadáveres si se quiere encontrar casos patológicos. Aun dentro de las dificultades que esto supone, nosotros, sin pretender tener un estudio completo, hemos tenido ocasión de observar no pequeña cantidad de anomalías. Hemos estudiado 21 columnas normal y 12 patológicas; éstas se distribuyen así: tres ca-



Fig. 7.—Imagen radiográfica de una calcificación de un n. p.

sos de hernias intraesponjosas, uno de cáncer, tres de tuberculosis, una fractura, una espina bífida, dos cifosis seniles, una con calcificaciones. En varios casos, de entre todos, hemos producido, o intentado, fracturas experimentales.

Primeramente vamos a describir los casos clínicos de que antes hicimos mención, para luego dar una nota detallada de nuestros hallazgos en el cadáver, que después comentaremos.

Tenemos un caso de calcificación (fig. 7), cuya historia es como sigue:

Enferma de veintinueve años que, desde doce meses antes de acudir al hospital, aquejaba un dolor fijo en tercera y cuarta vértebra lumbares; este dolor se calmaba con el reposo en cama y se exacerbaba con los movimientos. No tenía antecedentes personales ni familiares de interés; las reacciones específicas de la lúes resultaron negativas; los datos suministrados por la fórmula leucocitaria y el recuento globular, así como los de la velocidad de sedimentación, fueron normales; en el examen del aparato respiratorio se diagnosticó una tuberculosis inactiva (restos de una diseminación hematógena). En el examen físico nos encontramos con una enferma en buen estado de nutrición; no se apreciaba ninguna malposición ni malformación del raquis; conservaba una movilidad activa libre, salvo un ligero dolor en la flexión forzada que la refería a la columna lumbar; objetivamente se encontraba una ligera rigidez en la porción lumbar de la columna; se lograba provocar un dolor sobre las vértebras lumbares medias, mediante la presión y por percusión directa y sobre los hombros. La radiografía nos reveló una sombra densa en el espacio correspondiente a tercera y cuarta lumbar, y en el sitio que debía ocupar el n. p. La calcificación de éste era la responsable de todo el cuadro morbosos de la enferma.

La etiología de este nuestro caso aparece muy oscura; ni se manifiesta el más ligero antecedente traumático, ni la profesión de la enferma, que se dedicaba a la costura, lo hacen presumible; de otra parte tampoco daba dato alguno de haber padecido enfermedades infecciosas, ni en ella se advertía dato alguno valorable como foco de infección. Tendríamos que admitir la hipótesis de *Mauric*, que hace intervenir microtraumas no aparentes junto a infecciones atenuadas (en este caso ocultas), recayendo en un sujeto con anomalías humorales (aumento de calcio circulante, o disminución de la solubilidad de este elemento, ligada a modificaciones físicas o químicas del suero sanguíneo). En cuanto a tratamiento, esta enferma había hecho varias curas de reposo sin experimentar sino ligeras mejorías fugaces; tan pronto volvía a la vida activa, se renovaban sus molestias. La diatermia no la aliviaba. Le aconsejamos que prescindiera de todo tratamiento, y si las molestias llegaran a ser muy considerables, pensar en una fusión espinal. Hace muchos meses que no hemos visto a la enferma, lo que nos hace pensar que su lesión no ha debido evolucionar hacia un empeoramiento.

Creemos que la calcificación no es una afección que entrañe gran importancia funcional, salvo aquellos casos en que se presenten múltiples calcificaciones, o aun tratándose de una calcificación única, si ésta fuera extensa que llegara a producir una rigidez del segmento afecto. En el caso de *Barsony* y *Polgar*, a pesar de tratarse de calcificaciones en dos discos, el enfermo no tenía ninguna molestia; las calcificaciones se descubrieron casualmente al hacer una exploración de aparato digestivo.

Hemos estudiado tres casos de cifosis del adolescente. En ellos los enfermos acudían al consultorio más bien alarmados por la deformidad creciente de su espalda, que por sus trastornos subjetivos. Se trataba de jóvenes—dos hembras y un varón— de catorce a dieciséis años, a los que los familiares notaban cifóticos. No había causa aparente que explicara el por qué de esta deformidad; los enfermos no se quejaban de nada; en todos los casos la anamnesis carecía de interés; poseían una buena movilidad de columna, no tenían síndrome de insuficiencia vertebral, y sí solamente algún ligero dolor en los movimientos



Fig. 8.—Un caso incipiente de cifosis juvenil.

forzados; en la zona afecta se observaba una cierta rigidez. Siempre se trataba de una cifosis redondeada, localizada en región dorsal inferior, y que en un solo caso iba acompañada de escoliosis. No se encontraba ni el dolor a la presión sobre las apófisis espinosas descrito por *Mauric*, ni la exaltación de los reflejos rotulianos y aquíleos, señalada por *Sorrell*. Las exploraciones complementarias (fórmula leucocitaria, recuento globular, velocidad de sedimentación, exploración del aparato respiratorio, reacción de Wassermann y similares) no daban ningún dato positivo. Radiográficamente nos encontrábamos con unas columnas normales en la proyección anteroposterior, salvo el caso número 3, que tenía una escoliosis ligera de convexidad izquierda; en la proyección lateral las cosas variaban; en el primer caso (fig. 8) podíamos apreciar unas pequeñas lesiones en los ángulos anterosuperior y anteroinferior de dos cuerpos vertebrales, los espacios estaban conservados, la calcificación de los cuerpos era normal, los cuerpos lesionados tendían a tomar la forma de cuña. En la radiografía se ve bien la forma redondeada de la cifosis.

En los casos segundo y tercero (figs. 9 y 10) las lesiones eran más aparatosas; había varios cuerpos acunados a expensas de su parte anterior; los espacios estaban irregularizados y en algunos sitios casi desaparecidos; los bordes vertebrales que miran al espacio intervertebral estaban como dentellados, llenos de muescas que penetran en el cuerpo esponjoso. En resumen, todo el cuadro típico de las hernias intraesponjosas múltiples. Las cifosis en los tres casos eran redondeados.

En la patogenia nos parecen perfectamente admisibles las ideas de *Schmorl*, según las cuales la cifosis dorsal del adolescente sería debida a una multiplicidad de prolapsos intraesponjosos.

Aparte la indiscutible autoridad del profesor de Dresden, están sus comprobaciones anatómicas de un gran valor demostrativo, como ya expusimos en la primera parte de este trabajo. Además, el cuadro clínico y la evolución de la enfermedad guardan relación con las lesiones descritas por *Schmorl*. En efecto, los múltiples prolapsos evolucionan con un cuadro nada aparatoso y nada peligroso para el enfermo, como tendremos ocasión de observar más adelante. El único punto débil de la hipótesis es el explicar por qué en unos casos se producen los prolapsos y en otros no; es preciso admitir un factor constitucional. Una vez producidos, los ejercicios y traumatismos los irían haciendo aumentar; de nuestros casos, uno tenía que trabajar acarreado fuertes pesos; los otros dos—uno de ellos el varón—no tenían que desempeñar ningún trabajo rudo, pero sí llevaban una vida muy activa con grandes exigencias funcionales. Es indudable que estos factores contribuyeron a la progresión de los prolapsos intraesponjosos múltiples que en ellos se habían producido en virtud de un factor constitucional (persistencia del canal cordal, restos de canales vasculares?) La imagen



Fig. 9.—Cifosis dorsal juvenil establecida.



Fig. 10.—Imagen radiográfica de una cifosis juvenil muy avanzada.

radiográfica es característica en los casos dos y tres; en el caso uno probablemente ya existen los prolapsos, lo que ocurre es que no son visibles hasta épocas posteriores, cuando se calcifican u osifican, o la esponjosa reacciona produciendo una fuerte esclerosis que limita el prolapso y da una imagen de contraste; aunque no visibles radiográficamente, los prolapsos son lo suficientemente desarrollados para llegar hasta el centro de crecimiento endocondral e impedir el desarrollo normal de la parte anterior del cuerpo vertebral. De aquí la aparente lesión primitiva y única de los puntos epifisarios. Es conveniente recordar aquí que *Chasin* ha demostrado que se puede quitar hasta la cuarta parte de una vértebra sin que se note ningún contraste en la radiografía lateral, si se ha tomado la precaución de conservar la cortical de ese lado.

En algunos artículos hemos encontrado una gran confusión terminológica al clasificar las enfermedades de la columna que se presentan en la adolescencia, sin relación con la tuberculosis vertebral, ni el raquitismo. Así, a los nombres de enfermedad de *Scheuermann*, dorso redondo, osteocondritis vertebral, epifisitis, cifosis dorsal juvenil o cifosis del adolescente, corresponderían (*Harbin* y *Zollinger, Snoko*) otros tantos cuadros morbosos con diferentes lesiones anatómicas. Para nosotros, luego de una revisión de la literatura, se trata de distintos estadios de una misma enfermedad: la cifosis del adolescente o cifosis dorsal juvenil, cuya base anatómica hemos descrito en el capítulo correspondiente.

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo en esta enfermedad principalmente con el mal de Pott; en general, el cuadro en sí es tan diferente que el diagnóstico se hace con sólo pensar en ello; sin embargo, hay casos de Pott con poca sintomatología, y puede haber cifosis muy dolorosas que nos hagan recurrir a exploraciones complementarias, que en todo caso solventaran nuestras dudas. El cuadro radiográfico es también de gran valor. Es una cuestión de gran interés científico y social, ya que los tratamientos son completamente diferentes en todos sus aspectos en uno y otro caso; la cifosis juvenil sería, respecto al Pott, lo que el Perthes en relación a la tuberculosis de cadera.

El tratamiento en la cifosis dorsal juvenil se reduce a emplear medios paliativos que impidan el aumento de la deformidad, y gimnasia adecuada, hasta llegar al término del crecimiento. *Boerema* contraindica la gimnasia en el estado florido de la enfermedad; él emplea contra las cifosis ya establecidas de antiguo un método incruento de corrección progresiva de la cifosis; en su artículo reproduce varios casos tratados con muy buen éxito.

Otro de nuestros casos clínicos corresponde a una hernia intraesponjosa del n. p., cuya es la imagen radiográfica de la figura 11.

Se trataba de una enferma de veintiséis años, sin antecedentes patológicos personales ni familiares de importancia. Se dedicaba a las labores de su casa. Desde seis meses antes de acudir a consulta, venía sufriendo de un dolor en región dorsal; dolor no continuo, sin irradiaciones y

que se aliviaba ligeramente en el reposo. Ni la exploración clínica, ni en la de laboratorio se encontraba más dato positivo que un ligero dolor a presión sobre séptima vértebra dorsal; también había dolor a percusión sobre hombros y cabeza en el mismo cuerpo vertebral; la movilidad era libre. La radiografía reveló un prolapsó intraesponjoso del n. p.

Aun cuando estos prolapsos únicos, y en adultos, no suelen dar síntomas subjetivos, ni tienen importancia funcional, ni producen deformidad alguna, en



Fig. 11.—Imagen radiográfica de un prolapsó intraesponjoso del n. p.

este caso particular hemos de admitir que la hernia intraesponjosa era la responsable de los trastornos de que la enferma se quejaba; en este sentido se expresan *Harrestein, Müller y Schanz*, al hablar de la importancia funcional de estas formaciones. Aunque sin datos estadísticos a la vista, podemos decir que en nuestro abundante material hemos visto con no escasa frecuencia formaciones intraesponjosas que no daban ninguna molestia a los enfermos que la soportaban. Pensamos con *Schmorl*, que la importancia de estos prolapsos, en casos como el que nos ocupa, es escasa.

Tenemos dos casos de enfermedad de *Kümmel*. Los dos casos son típicos de esta enfermedad. Se trata de trabajadores, que uno de ellos en un esfuerzo y el otro después de una caída desde cinco metros de altura, tienen unos días de fuerte impotencia funcional que les obliga a guardar cama alejados de sus ocupaciones; en los días siguientes se reponen y pueden reintegrarse a su trabajo habitual. Después de algún tiempo de no tener molestias, y de dedicarse a sus acti-

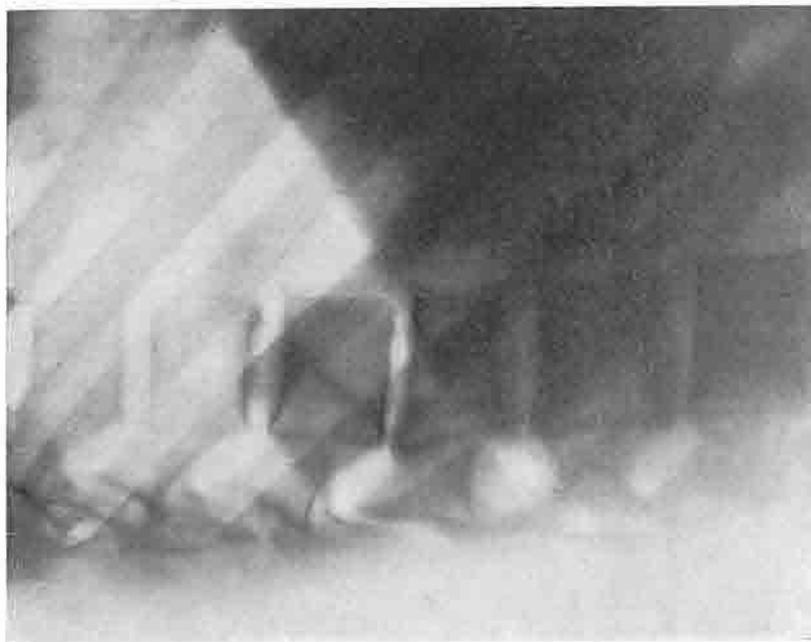


Fig. 12 bis.—Otro ejemplo de enfermedad de Kimmel.

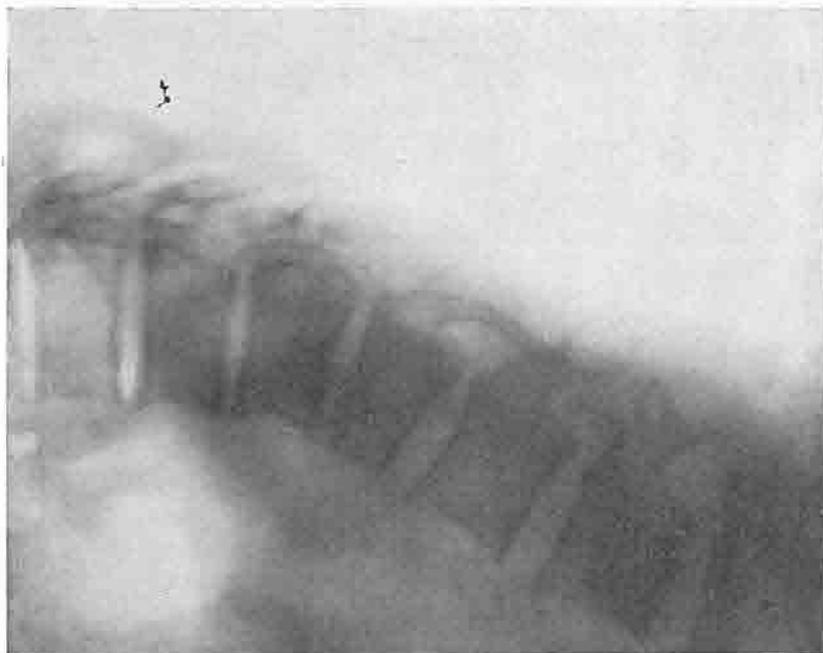


Fig. 12.—Enfermedad de Kimmel.

vidades sin ninguna dificultad, comienzan a sentir dolor de espalda e impotencia para el trabajo, que lentamente aumenta, llegando a convertirlos en verdaderos inválidos; en radiografías tomadas en este momento nos encontramos con las imágenes reproducidas en las figuras 12 y 13. Se aprecia muy claramente cómo existe un cuerpo acuñado en cada una de ellas; las imágenes son en



Fig. 13.—Fotografía de una vértebra normal. (La explicación de esta figura, como de todas las que siguen, se encontrará en el texto).

un todo superponibles; el resto de los cuerpos vertebrales son normales; los espacios se conservan y más bien están un poco ensanchados. En la patogenia, desde luego, hay que admitir que en el traumatismo inicial se produjo una fractura, tan pequeña, que pasó desapercibida, sería una fractura trabecular, en la que, según algunos autores, tomaría una importante parte en su producción, comprimiendo fuertemente el tejido esponjoso, a través de la lámina cartilaginosa, el n. p. *Schinz* admite que en estos casos se producen hernias intraesponjosas, que son las responsables del acuñamiento del cuerpo. Nosotros, sin negarlo, podemos decir que en nuestros casos no se aprecia huella alguna de pro-

lapso intraesponjoso; esto prueba que puede producirse una deformidad de tipo *Kümmel*, sin la presencia del n. p. en la esponjosa vertebral; la existencia de una hernia no visible radiográficamente, siempre es problemática; de todos modos creemos que la fractura trabecular, sin participación del prolapso intraesponjoso, es suficiente para dar lugar al acuñaamiento de la vértebra. Nuestros casos son relativamente recientes, y no puede asegurarse si más tarde se aparecerá algún prolapso.

PROTOCOLO DE TRABAJOS EN EL CADÁVER

CASO 1.—Hombre de treinta y seis años. Se extrae la porción lumbar de la columna. Para ello se incide en la cara dorsal sobre la línea media; se legran las apófisis espinosas y láminas; se van disecando los músculos de los canales vertebrales hasta dejar bien al descubierto los apófisis trasversas; se disecan los músculos hasta llegar a tejido retroperitoneal; entonces se coloca el cadáver en decúbito supino; se le eviscera, y ya tenemos a la vista la columna; para desarticularla, primero se corta el disco con un cuchillo, y una vez realizada esta maniobra, se introduce un fuerte escoplo en el espacio intervertebral, manejándolo como una palanca. Al llegar con el cuchillo al n. p., siempre se nota una sensación de resistencia elástica. Una vez desarticulada la columna, sólo queda cortar los ligamentos amarillos e interespinosos.

De la pieza separamos una vértebra reproducida en la figura 13. Esta fotografía demuestra la situación respectiva del anillo fibroso y el n. p., apreciándose cómo aquél rodea a éste; se ve muy bien el aspecto estriado del anillo, en contraste con la estructura homogénea del n. p.; éste está situado más bien algo hacia atrás del centro de la vértebra, y hace relieve sobre la superficie de ésta. La cavidad articular del n. p., descrita por Luschka, ha sido puesta de manifiesto después de haber quitado las vellosidades que la ocupan casi por completo en el vivo, y que hacen que pase desapercibida; después de haber endurecido la pieza en formol, las vellosidades se quitan sin ninguna dificultad.

Las otras cuatro vértebras fueron radiografiadas en dos proyecciones, anteroposterior y lateral; las radiografías dieron cuenta de una vértebras normales. Serradas sagitalmente las superficies del corte eran asimismo normales; el n. p. hacia hernia en el corte en un volumen muy considerable; su limitación con el anillo fibroso y las láminas cartilaginosas se veía de una manera muy clara; el n. p. ocupaba casi dos tercios de la longitud total del espacio intervertebral. Separados los pedículos, se examinó cuidadosamente el canal espinal, sin encontrar en él ninguna anomalía.

CASO 2.—Feto de seis meses. Se estudia la porción inferior de la columna cervical. La pieza ha sido incluida en celoidina y coloreada con hematoxilina férrica y eosina. La columna había sido cortada en sentido anteroposterior. En la figura 14 se ven los cuerpos vertebrales con su porción ósea central y con el anillo cartilaginoso de osificación (*a*); se ve bien delimitada la parte del disco que dará origen al anillo fibroso definitivo (*b*); en el centro del disco intervertebral se encuentra el rudimento del n. p. En (*d*) hemos señalado un vaso que viene de la zona de osificación, atraviesa el rudimento del anillo fibroso, y llega casi hasta el n. p. La vértebra primitiva o protovértebra está todavía bien marcada (*c*); la primitiva arteria intersegmentaria está ahora marcada como un vasto espacio completamente ocupado por sangre. En la figura 15 se representa una microfotografía a mediano aumento del n. p. La microfotografía de la figura 16 está tomada en el mismo campo, pero agran aumento; en ella se percibe muy claramente la estructura vacuolar característica del tejido de la notocorda; en esta época, como puede verse, casi todo el n. p. está constituido por tejido cordoide.

CASO 3.—Hombre de cuarenta y ocho años. Previa incisión dorsal media y aislamiento de la columna, se desarticula por cara anterior, después de haber eviscerado el cadáver, la porción lumbar. Se sierran los pedículos, para poder examinar la cara posterior de los discos, que aparece normal. La radiografía hecha en dos proyecciones nos muestra una columna lumbar completamente normal. Se corta en sentido sagital, en la sierra eléctrica, y se examinan con todo cuidado las dos superficies del corte sin encontrar en ellas anomalía alguna.

CASO 4.—Mujer de diecisiete años. Con la técnica ya descrita, se separan del cadáver las cuatro primeras vértebras lumbares y las cuatro últimas dorsales; para separar las vértebras dorsales es claro que hay que resecar las costillas, maniobra que conviene hacer lo más cerca posible de la articulación costrotransversa, porque de este modo la radiografía es más limpia y es más

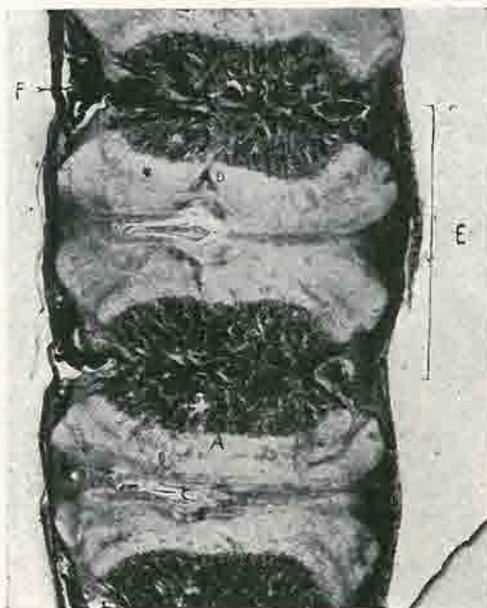


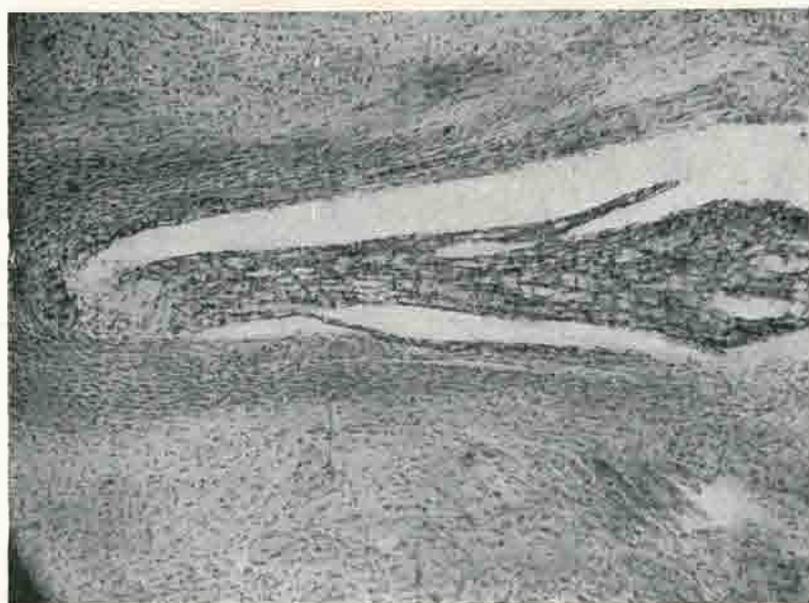
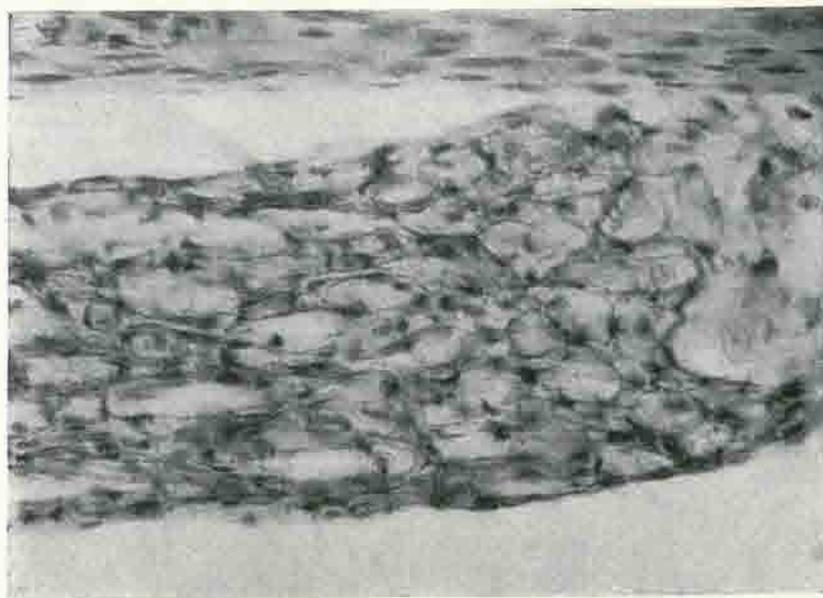
Fig. 14.—Vista de una columna de embrión en un corte sagital.

fácil sacar la columna del cadáver. Se hicieron dos radiografías (fig. 17) en las proyecciones conocidas. En la anteroposterior la imagen es normal; en la lateral también lo es; sin embargo, y sin que esto pueda llamarse anomalía propiamente, hay todavía una persistencia de la huella de la arteria intersegmentaria, poco común a esta edad; principalmente en las vértebras primera lumbar y once y doce dorsales se ve muy claramente una huella horizontal que divide al cuerpo en dos mitades iguales, superior e inferior. El corte sagital mostró también una columna completamente normal, salvo esa huella que se ve en la radiografía, que en la pieza se traducía en un canal, o más bien una zona, en la que la esponjosa era de mallas mucho más anchas que en el resto del cuerpo, y además contenía sangre.

CASO 5.—Hombre de veinticinco años. Se separan las cinco vértebras lumbares, y con ellas las dos últimas dorsales. Las radiografías anteroposterior y lateral son normales. En el corte sagital las superficies son normales, apreciándose unos núcleos muy voluminosos y turgentes, que hacen un gran relieve de la superficie del corte. El canal espinal es minuciosamente explorado, sin que se encuentre en él ninguna anomalía.

La pieza es conservada en formol, después decalcificada, luego incluida en celoidina, y finalmente, coloreada con hematoxilina férrida y eosina.

En la figura 18 tenemos una microfotografía correspondiente a esta pieza; en ella podemos apreciar las siguientes particularidades: la lámina cartilaginosa (a), el anillo fibroso (b) y el n. p. (c). Éste está formado, visto a un mayor aumento, por haces de un tejido mucoso sin estructura alguna, con restos muy escasos de células cartilaginosas; en algunos campos se aprecian restos vasculares. En la zona fibrosa que rodea al n. p.—formada por el anillo fibroso y la lámina car-



Figs. 15 y 16.—Microfotografía del n. p. a mediano y gran aumento, respectivamente.

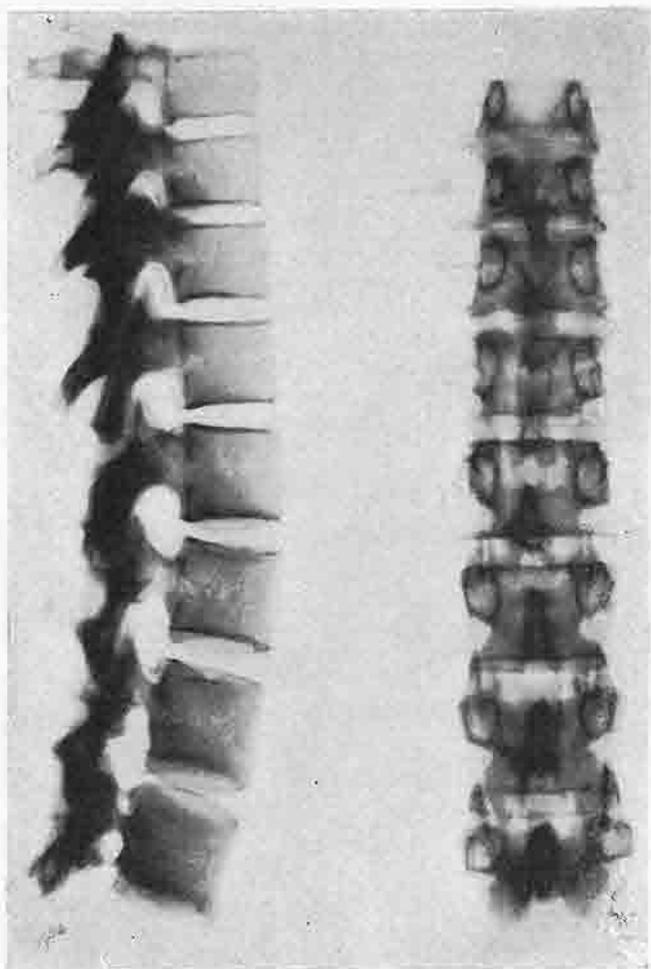


Fig. 17.—Radiografía de una columna normal de un adolescente.

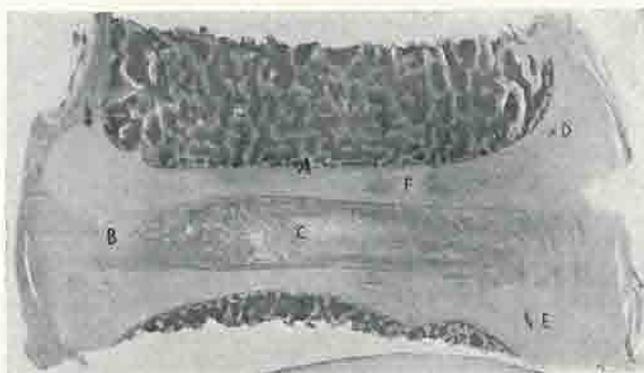


Fig. 18.—Microfotografía de un disco adulto normal.

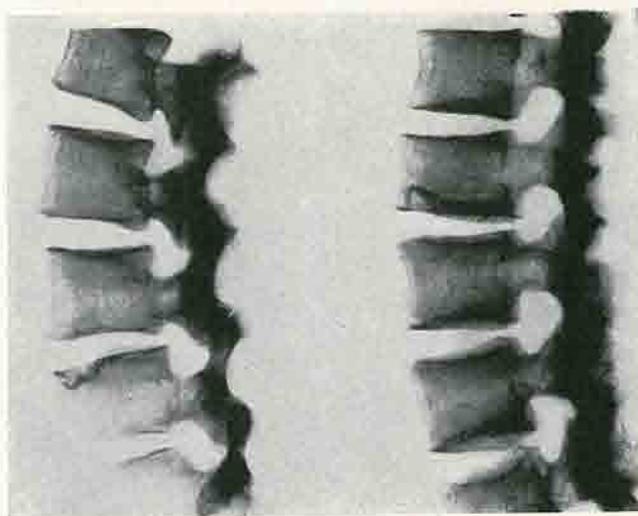


Fig. 19.—Radiografía de una columna, serrada sagitalmente, correspondiente al caso 6.

tilaginosas—se aprecian en *(d)* y *(e)* vasos: en el sitio marcado con la letra *(f)* en la lámina, hay un foco mucóide que posiblemente sea un resto de la notocorda, dada su situación y estructura, pues no hay que olvidar que las células notocordales sufren la degeneración mucóide.

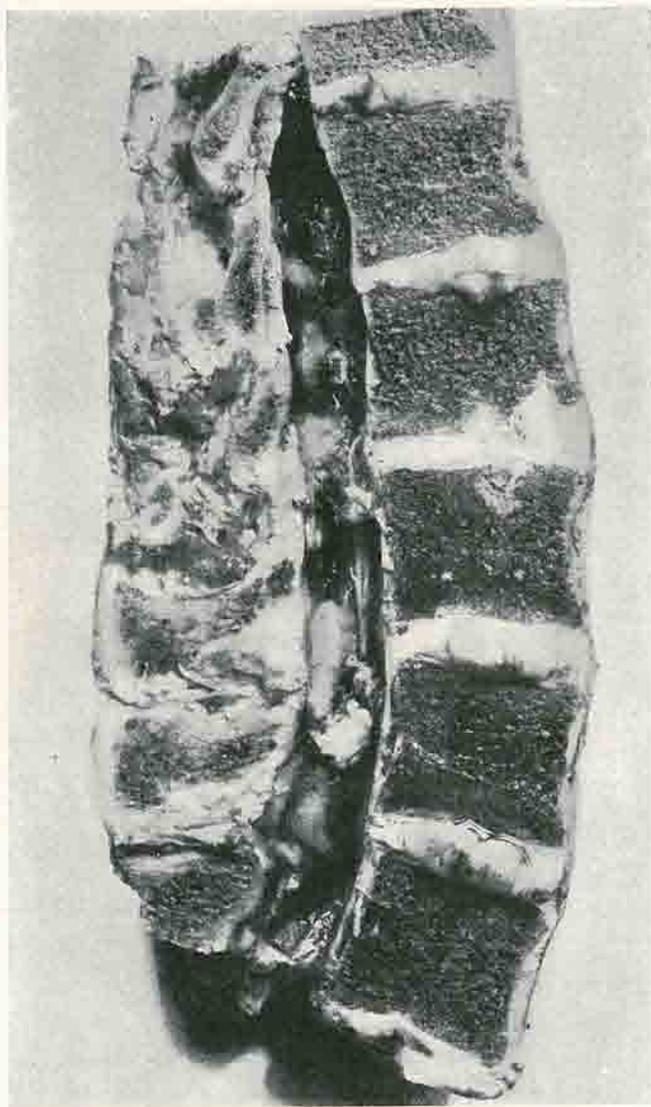


Fig. 20.—Fotografía de la pieza del caso 6.

CASO 6.—Hombre de treinta años. Se separan las cinco vértebras lumbares; se hace radiografía en dos proyecciones. En la anteroposterior la columna aparece normal; en la lateral se aprecia una muesca en la segunda vértebra en el borde correspondiente al espacio entre esta vértebra y la tercera. En la figura 19 reproducimos una radiografía de esta columna, luego de haber serrado la pieza sagitalmente; nótese que sólo en una de las vértebras del espacio se ve el prolapso,

siendo así que, como puede verse en la figura 20, que es una fotografía de esta misma pieza, la hernia corresponde a los dos cuerpos vertebrales que limitan el espacio; obedece esto, según *Böh-mig* y *Provot*, y nuestra propia observación, a que en la vértebra en que el prolapso no da imagen radiográfica todavía no se ha producido la esclerosis ósea que lo limita y lo hace visible. En la fotografía los restantes discos pueden servir como ejemplos de discos normales, en los que se pone de manifiesto el poder de expansión y la turgencia del n. p., en cuanto se encuentra libre de presiones; nótese el gran relieve sobre la superficie. En el disco patológico encontramos una solución de continuidad en ambas láminas cartilaginosas. El n. p. aparece introducido, en parte, en la esponjosa de los cuerpos limitantes. Las vértebras no están acuñadas y el espacio interverte-



Fig. 21.—Un prolapso intraesponjoso, correspondiente al caso 6, visto a pequeño aumento.

bral está conservado: las restantes partes de n. p., anillo y lámina, se conservan normales macroscópicamente. En la foto ha sido cortado el n. p. rasante al cuerpo vertebral, para hacer más claramente visible la normalia; pero al cortar la pieza, el n. p. hizo hernia, aunque no con la intensidad que en los discos sanos, ya que la presión a que estaba sometido era menor, por haberse podido expansionar a través de la rotura de la lámina. La pieza fue conservada en formal, decalcificadora, incluida en celoidina, y coloreada con hematoxilina férrica y eosina.

En la figura 21 tenemos una microfotografía de este caso, visto a pequeño aumento: *a-b*, *a-b*, interrupción de la lámina cartilaginosa, a través de la cual penetra el tejido del n. p. en la sustancia esponjosa; los detalles de la foto se aprecian aquí con más agudeza.

En la figura 22 se ve uno de los campos herniados, el de la vértebra superior, a mayor aumento; la parte de n. p. no herniada ofrece una estructura a base de tejido mucoide, con escasos restos de cápsulas cartilaginosas. Las partes herniadas ofrecen dos estructuras distintas: una fibrocartilaginosa con la estructura de la lámina, y otra con la estructura misma del n. p., pero más densa y conteniendo más cápsulas cartilaginosas que este último. Las trabéculas óseas que rodean el prolapso son más gruesas y más compactas que las del resto de la sustancia esponjosa, esto es, existe una esclerosis ósea; el prolapso carece de vasos.

La figura 23 pertenece a la parte inferior de la misma pieza; presenta los mismos caracteres, salvo una menor intensidad en la reacción ósea esclerosante.

Caso 7.—Mujer de cuarenta y cinco años. Separación de la porción lumbar de la columna



Fig. 22.—Parte superior de la misma hernia de la figura anterior a mayor aumento.

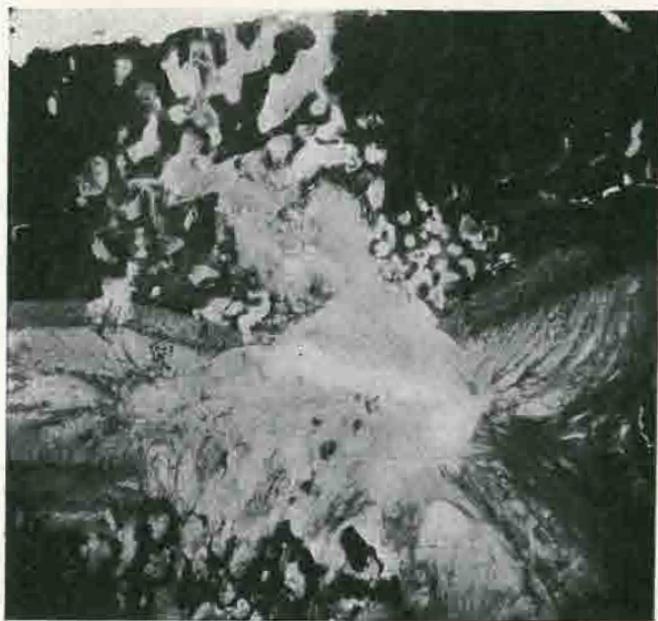


Fig. 23.—Parte inferior de la hernia del caso 6, vista a gran aumento.

y tres vértebras dorsales. Radiografía en dos proyecciones, anteroposterior y lateral; no se aprecia nada normal. Se corta en sentido anteroposterior, siendo las superficies del corte completamente normales; el canal espinal resulta también normal a la exploración. La pieza es conserva-



Fig. 24.—Microfotografía, a mediano aumento, de un disco intervertebral normal de una mujer de cuarenta y cinco años.



Fig. 25.—El mismo caso de la figura anterior, visto a mayor aumento.

da en formol, decalcificada, incluida en celoidina, y coloreada con arreglo a la técnica ordinaria. La microfotografía de la figura 24 está tomada a mediano aumento; se ve cómo se trata un disco normal: (a) lámina cartilaginosa (b) anillo fibroso y (c) núcleo pulposo. A mayor aumento está hecha la microfotografía de la figura 25, y en ella se ve que el n. p. está formado por abun-

dantes haces mucoides, que en muchos puntos forman masas homogéneas sin estructura alguna, en los cuales se ven restos de cápsulas cartilaginosas.

CASO 8.—Mujer de treinta y cuatro años, afecta de cáncer de mama, y diagnosticada de metástasis de columna. Con arreglo a la técnica ordinariamente seguida, se separan diez cuerpos vertebrales; cinco pertenecientes a región dorsal baja, y los otros cinco lumbares. En la radiografía anteroposterior se aprecia una metástasis cancerosa difusa de tipo osteoclástico; en la radio-

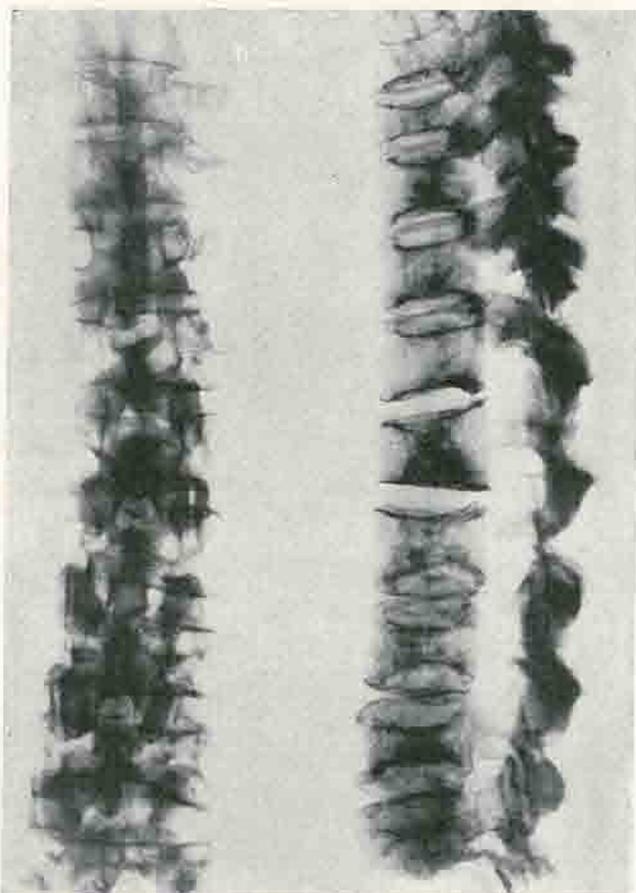


Fig. 26.—Cáncer de columna (caso 8).

grafía hecha en proyección lateral (fig. 26) se ve muy aparentemente cómo el n. p., con un poder expansional normal, al encontrarse ante unos cuerpos poróticos que ceden ante su empuje, tiende a hacerse esférico. En la figura 27 se trata de una proyección lateral de la misma columna, después de haber sido cortada sagitalmente, en la que los datos de la anterior se aprecian con más detalles. En la fotografía de esta pieza (fig. 28) se pone de manifiesto el enorme grosor y ensanchamiento del n. p., en relación con los cuerpos vertebrales. El cuarto cuerpo vertebral, contando de abajo arriba, es un típico ejemplo de vértebra de pez; se ven sus bordes cóncavos, mirándose por su concavidad, frente al globuloso n. p. Esta pieza fué conservada y preparada con las precauciones de costumbre. La figura 29 es una microfotografía de esta pieza. Se aprecia una ro-

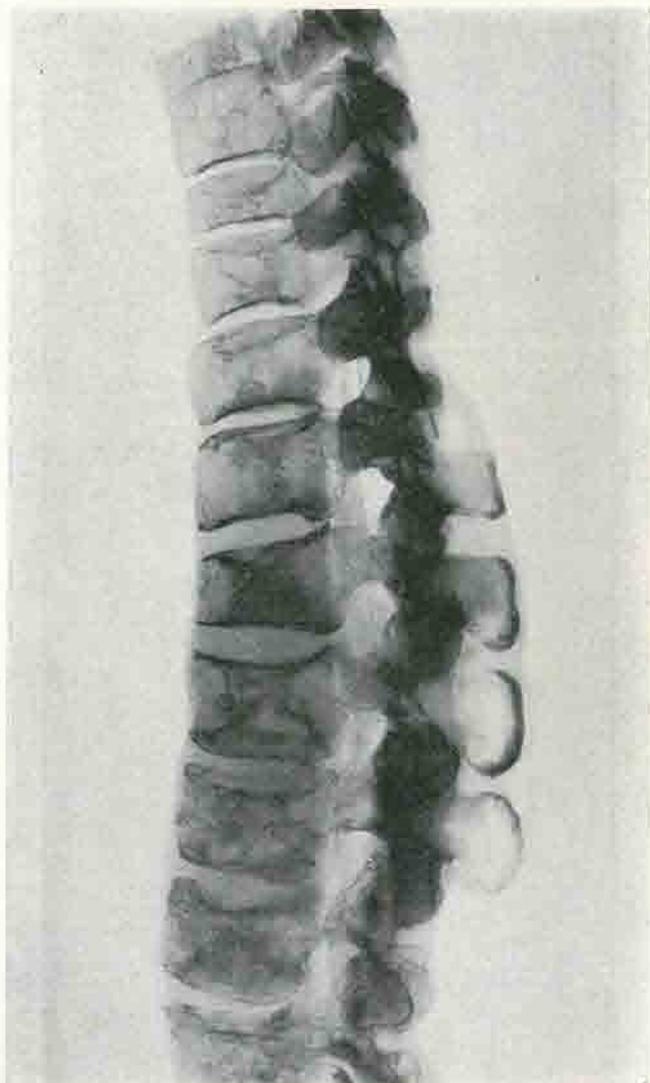


Fig. 27.—Radiografía de hemicolumna del caso 8.

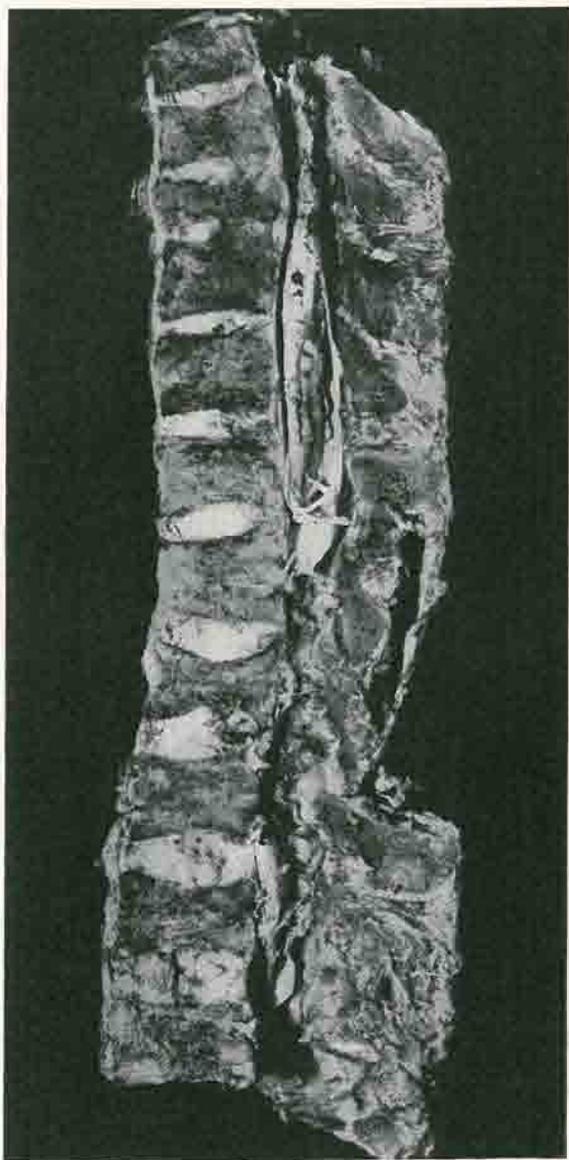


Fig. 28.—Fotografía de la pieza correspondiente al caso 8.

tura de la lámina cartilaginosa (*a-b*), por la que pasa una pequeña hernia, inadvertida en la radiografía y fotografía. El n. p. anillo y láminas son normales. La parte prolapsada del n. p. está totalmente rodeada de un tejido óseo invadido por células cancerosas; el prolapso, sin embargo, conserva su estructura típica mucóide con restos cartilaginosos. En toda la periferia de la hernia se encuentran vasos correspondientes al desarrollo de la neoplasia, pero no invaden el n. p. En la esponjosa limitante no se observa proceso de esclerosis.

CASO 9.—Niño de veintidós meses. Se separan once cuerpos vertebrales correspondientes a región dorsal y lumbar, con arreglo a la técnica ordinaria. Radiográficamente, tanto en la proyección lateral como en la anteroposterior, la imagen era normal. La huella de la arteria intersegmentaria se veía muy marcada en la proyección lateral.



Fig. 29.—Microfotografía de la pieza del cáncer vertebral correspondiente al caso 8.

La figura 30 es una fotografía de esta pieza, previa sección sagital. La superficie del corte es normal; en la parte anterior de varios cuerpos vertebrales, cerca del disco intervertebral, se aprecian unas zonas blanquecinas que no son sino zonas vertebrales aún no totalmente osificadas. Obsérvese el aspecto mucoso, casi líquido, de los n. p. más inferiores, característicos de la edad infantil.

CASO 10.—Hombre de cincuenta y ocho años. Se separan ocho cuerpos vertebrales correspondientes a las seis últimas vértebras dorsales y las dos primeras lumbares. La radiografía, en dos proyecciones, dió imágenes absolutamente normales. Se corta la pieza en sentido anteroposterior; las superficies del corte no ofrecían anomalía ninguna; el n. p. estaba bien conservado y sus relaciones con el anillo fibroso y la lámina cartilaginosa permanecían inalteradas. El canal espinal fué explorado con igual resultado negativo.

CASO 11.—Mujer de veinticinco años. Se separan seis cuerpos vertebrales correspondientes a la región dorsolumbar. Se practican las radiografías, que dan imágenes normales. Se hace una inyección de lipiodol con objeto de intentar poner de manifiesto los cambios de forma del n. p. en los distintos movimientos de la columna vertebral, y sus desplazamientos normales; las dificultades con que tropezamos para lograr lo que nos proponíamos nos son insuperables, y no obtendremos ningún dato útil. Serrada la pieza sagitalmente los cortes demuestran dos hemicolumnas completamente normales. El canal espinal también es normal.

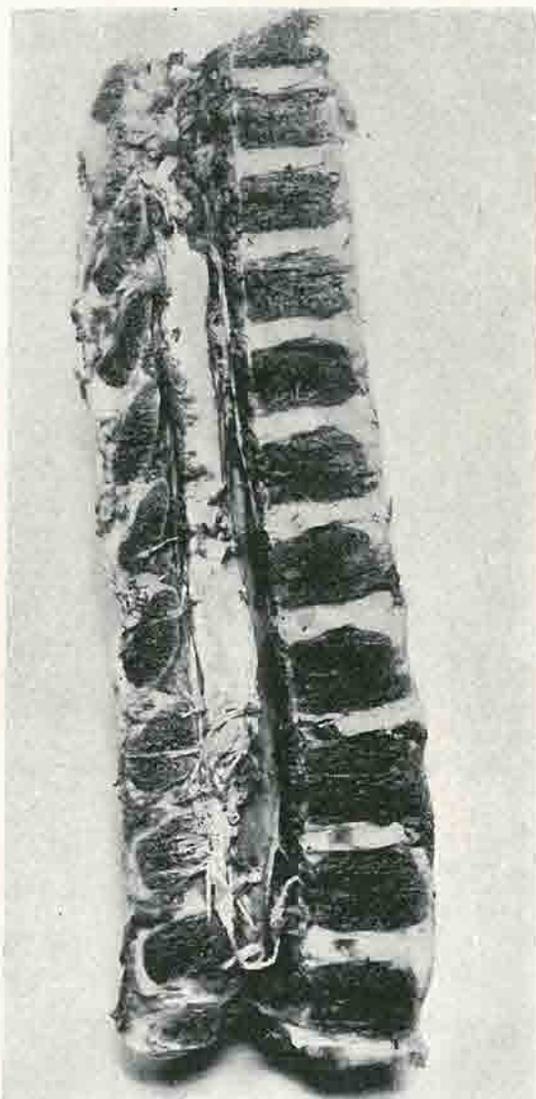


Fig. 30.—Fotografía de una columna normal de un niño de veintidós meses.

CASO 12.—Hombre de treinta años. Separamos diez cuerpos vertebrales de la región dorsal inferior y lumbar. Como en el caso anterior hacemos una inyección de lipiodol para ver los cambios del n. p. en la flexión y en la extensión. (Las radiografías habían sido normales.) Teniendo en cuenta las dificultades con que habíamos tropezado en el caso anterior, procuramos tener un segmento de columna de mayor longitud, para que fuera más fácilmente manejable; a pesar de

ello hubimos de desistir de nuestro propósito. Cortada la pieza en sentido anteroposterior, mostró unos cuerpos vertebrales en perfecto estado de integridad. El canal espinal era asimismo normal.

CASO 13.—Hombre de ochenta y un años. Se separan cuatro vértebras de la porción lumbar de la columna. Los huesos son tan poco sólidos que pueden cortarse con un cuchillo do autopsias sin que haya necesidad de desarticular la columna. En la radiografía de la columna, ya serrada sagitalmente (fig. 31), se aprecian las deformidades típicas de la edad: bordes irregulares, osteofitos, formaciones de picos, en resumen: una espondilitis deformante de edad; también se ven calcificaciones en algunos espacios y vértebras en diábolos. Se aprecia una llamativa osteoporosis

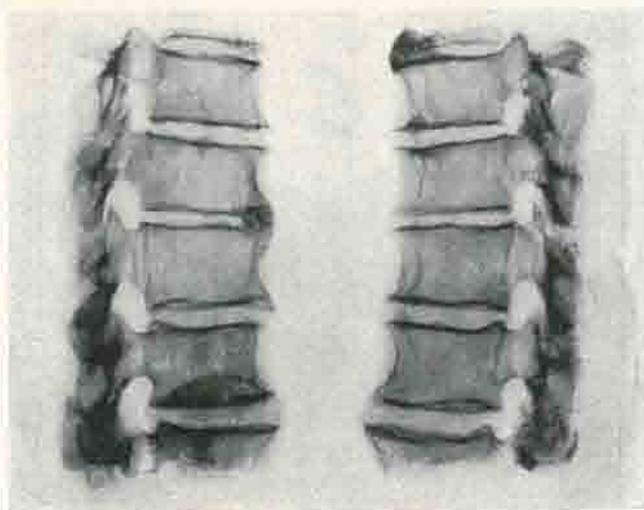


Fig. 31.—Radiografía de una hemicolumna de un senil.

que hace un fuerte contraste con el reborde óseo que se conserva compacto. Desde luego hay que tener en cuenta que se trata de una radiografía de una hemicolumna. En la figura 32 damos una fotografía de esta misma pieza. Obsérvese la enorme diferencia entre discos y los de niño y joven que antes hemos descrito. Aquí el n. p. apenas es reconocible, al corte no hace hernia, ni ofrece turgencia alguna; la lámina no es reconocible en muchos puntos; el anillo fibroso apenas se adivina. La pieza fué conservada en formol, decalcificada, incluida en celoidina y coloreada con hematoxilina férrica y eosina. La figura 33 es una microfotografía de este caso a mediano aumento; el anillo fibroso aparece bien delimitado del n. p. en la parte media del cuerpo vertebral, y se continúa con él sin límite preciso en la parte posterior. El tejido mucoide del n. p. está muy diferenciado, y se encuentra una gran cantidad de cápsulas cartilagosas relativamente bien conservadas. Estas en algunos sitios se disponen en series separadas por haces colágenos dando al n. p. a este nivel el aspecto de un fibrocartilago. No se encuentran vasos ni restos cordales. En la figura 34 (a) se ve bien el aspecto fibrocartilaginoso típico del n. p. senil. En la microfotografía de la figura 3, se ven vasos en el anillo fibroso de este mismo caso; esta vascularización, aun sin comprometer el n. p., debe ser considerada como patológica; los vasos no llegan al n. p. La microfotografía de la figura 36 corresponde también a este caso; se trata de un pequeño prolapso del n. p. que había pasado inadvertido. Este prolapso tiene una gran cantidad de cápsulas cartilagosas; esto se comprende fácilmente si se tiene en cuenta que las hernias sufren siempre un proceso de cartilaginación, y en este caso particular la invasión cartilaginosa ha recaído en un n. p. provisto ya de abundante cartilago en virtud de su degeneración senil.

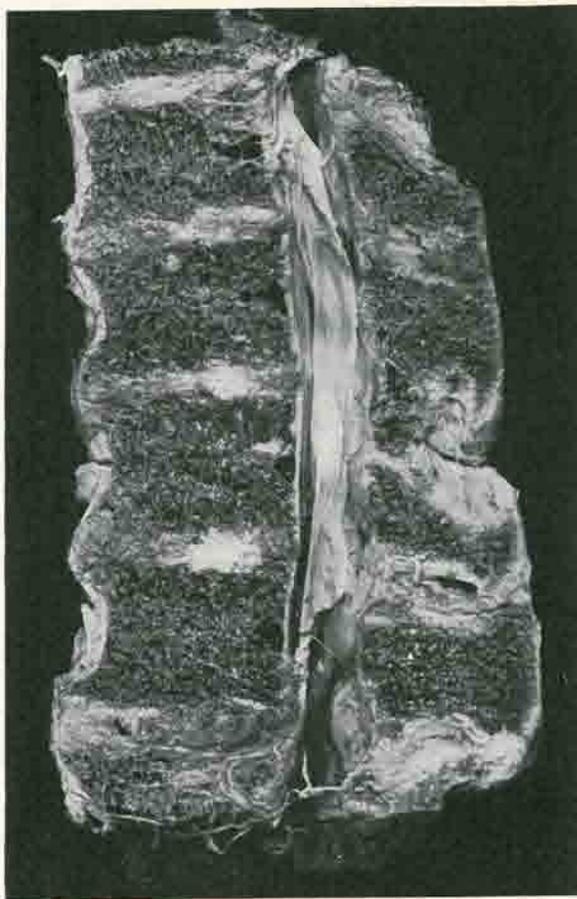


Fig. 32.—Fotografía de la misma pieza a que pertenece la radiografía de la figura anterior.

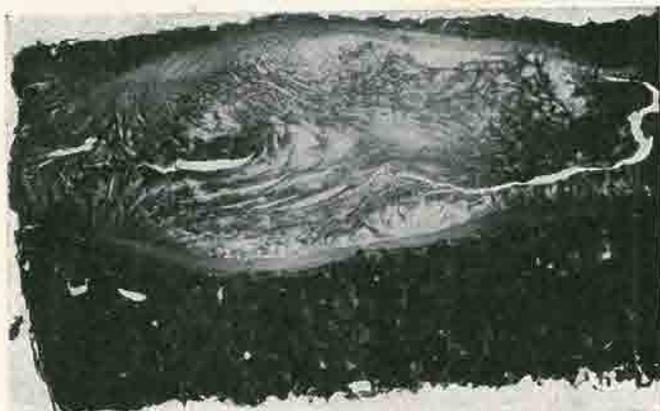


Fig. 33.—Microfotografía del mismo caso de las dos figuras anteriores



Fig. 34.—Microfotografía de una porción de un disco senil, típicamente fibrocartilaginosa, correspondiente al caso 13.

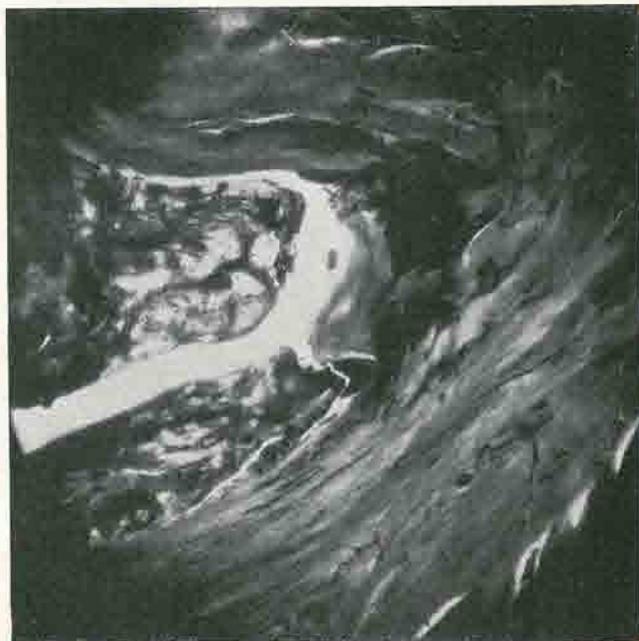


Fig. 35.—Microfotografía del mismo caso de la figura anterior, con una vascularización patológica del anillo fibroso.



Fig. 36.—Pequeño prolapso perteneciente al caso 13.

CASO 14.—Niña de seis años, fallecida a consecuencia de una tuberculosis vertebral. Se separan ocho piezas vertebrales, y se las secciona sagitalmente. La figura 37 es una radiografía de ambas mitades de la columna; en los cuerpos sanos vemos la huella de la arteria intersegmentaria; las cuatro últimas vértebras han sido afectadas por el proceso tuberculoso y están en contacto con un gran absceso prevertebral, en parte calcificado; de estas cuatro vértebras las dos del centro han sido completamente destruidas y con ellas los discos correspondientes. La figu-

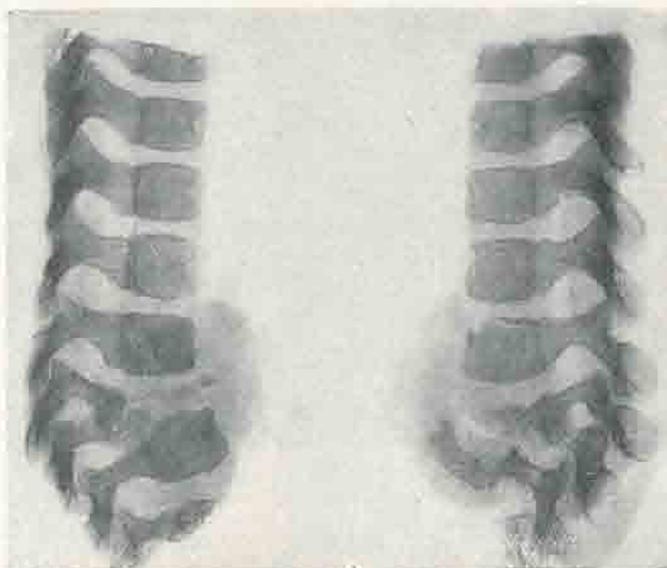


Fig. 37.—Radiografía de una columna, serrada sagitalmente, perteneciente al caso 14.

ra 38 es una fotografía de esta misma pieza, en la que se ven bien los detalles que hemos resaltado; en la parte posterior de los discos invadidos llama la atención una considerable cantidad del tejido del disco introducido en el cuerpo vertebral; no se trata de una hernia intraesponjosa, sino de una gran masa de sustancia caseosa. Esta pieza ha sido estudiada histológicamente.

La microfotografía de la figura 30 corresponde a dos discos intervertebrales y a un cuerpo intermedio; el disco superior está completamente sano; en el hueso pueden reconocerse varias zonas: una de hueso sano inmediatamente en contacto con el disco, viene luego una zona en que comienza a haber invasión tuberculosa; esta parte invadida puede dividirse en dos porciones, una de tejido tuberculoso de granulación que aparece en color claro y otra representada en color oscuro que es de sustancia caseosa. En el disco de la parte inferior de la figura el tejido tuberculoso ha comenzado a invadir el disco y para ello ha comenzado por perforar la lámina en el sitio en que ésta está más adelgazada y, por tanto, el n. p. muy próximo al hueso; esto confirma las ideas de Randerath respecto a la propagación de la tuberculosis desde el hueso al disco. El n. p. se conserva intacto. En el punto opuesto (*b*) a aquel en que está perforada la lámina lo está también la del otro lado.

En la microfotografía de la figura 40 se ha tomado otro campo distinto de esta misma pieza. También nos encontramos con los discos y un cuerpo intermedio; el cuerpo está todo él invadido; los discos están sanos, en uno de ellos hay una hernia (*a-a*) que está materialmente rodeada de células gigantes pero que no la invaden; por su disposición puede pensarse que se trata de un resto de la notocorda; sin embargo, estructuralmente no lo es; parece tratarse de un prolapsio verificado exclusivamente a expensas de la lámina.

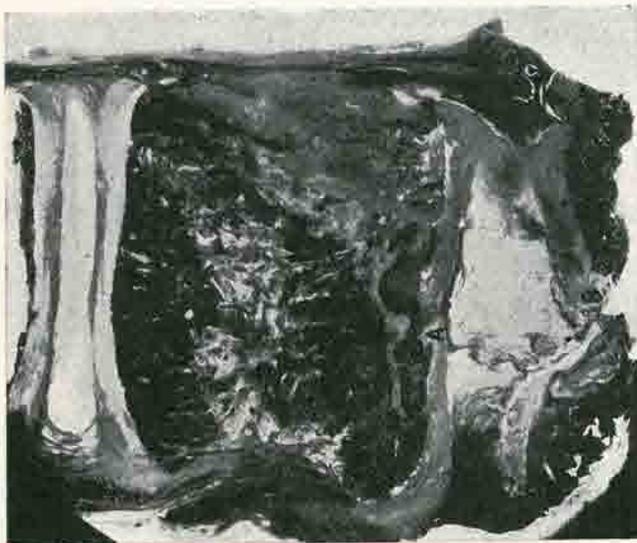


Fig. 39.—Microfotografía de la pieza del caso 14.

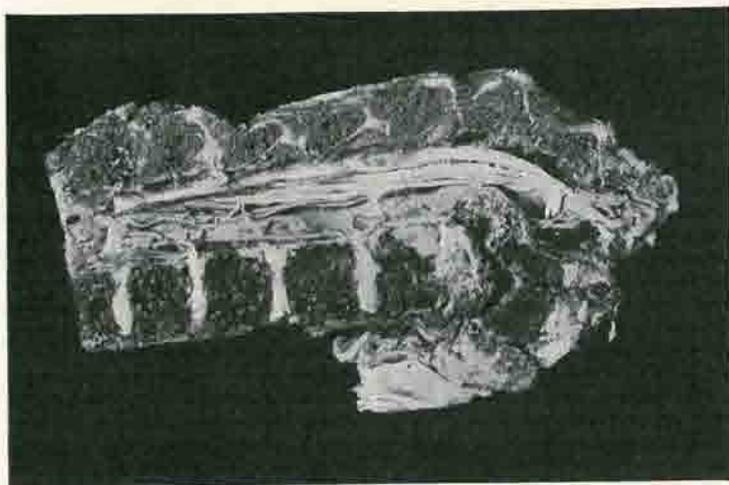


Fig. 38.—Fotografía de la pieza del caso 14.

CASO 15.—Feto a término. Se separan diez cuerpos vertebrales. Se hace una radiografía lateral que reproducimos en la figura 41. Se ve la altura relativa de discos y cuerpos, con una ventaja a favor de aquellos en comparación a las dimensiones que presentan en el adulto. Es interesante comprobar aquí cómo la unión de las dos protovértebras que han de dar lugar a la vértebra cartilaginosa no se ha terminado todavía en algunos cuerpos.



Fig. 40.—Microfotografía de la pieza del caso 14, en una zona distinta de la anterior.

CASO 16.—Hombre de dieciocho años. Se separan ocho cuerpos vertebrales dorsolumbares. La radiografía anteroposterior es normal; en la lateral se aprecia la existencia de una hernia intraesponjosa; se hace una inyección de lipiodol (fig. 42) y se ve cómo el líquido de contraste ocupa la cavidad del prolapso. Se inyectan también los demás discos, todos con igual cantidad y presión, y nos encontramos con que en algunos cuerpos el lipiodol, siguiendo un camino inverso del que siguen los líquidos nutricios para llegar desde los cuerpos vertebrales hasta el n. p., ha ido desde el n. p. hasta los cuerpos vertebrales, y, en alguno de ellos, ocupa exactamente el canal vascular que en el adulto reemplaza a la arteria intersegmentaria. Se explica el que el lipiodol sólo penetra en algunos cuerpos porque, como ahora veremos en la foto, existían múltiples prolapso, los que, a su vez, se habrían producido por existir sitios constitucionalmente en las láminas de menor resistencia (canal cordal, ¿vasos?)

La figura 43 es una fotografía de esta pieza, luego de cortada sagitalmente; se ve la hernia típica revelada en la radiografía en el tercer cuerpo de abajo arriba; en casi todos los discos se encuentran hernias intraesponjosas más o menos marcadas. El canal espinal estaba normal.

La microfotografía de la figura 44 corresponde a la parte anterior del prolapso mayor; se trata de un prolapso típico, completo, con rotura de la lámina. En este prolapso se encuentran restos cordales abundantes; la parte prolapsoada corresponde al n. p., y algo al anillo fibroso; hay

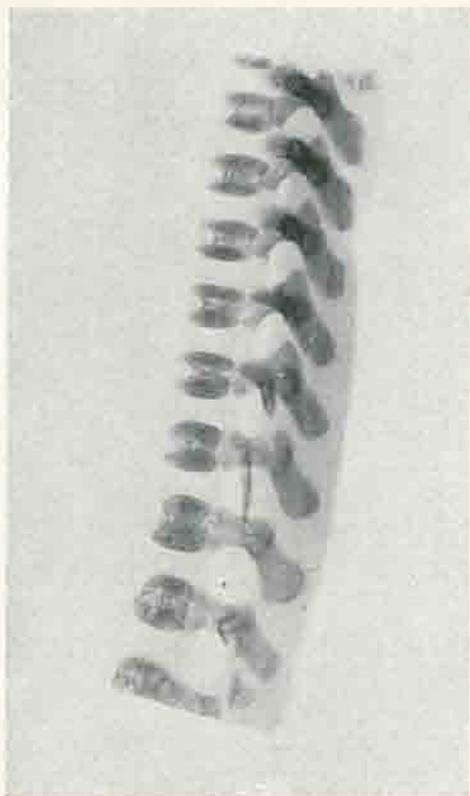


Fig. 41.—Radiografía de una columna vertebral de un feto a término, en proyección lateral.

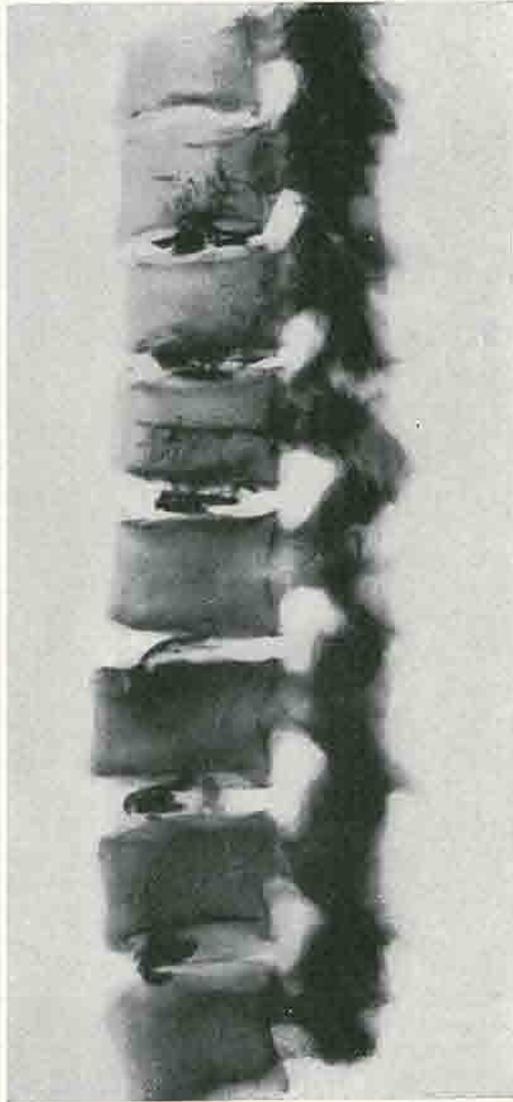


Fig. 42.—Hernia intraesponjosa inyectada con lipiodol (caso 16).

una fuerte esclerosis ósea; la figura 44 bis muestra la imagen del tejido cordal que rodea al n. p. En la figura 45 vemos la parte del mismo disco a que pertenece la figura 44, y al mismo aumento; aquí hay otra pequeña hernia no tan completa como en la parte anterior, el n. p. sólo ocupa la parte del prolapso señalada (+). El resto del mismo está formado por el anillo fibroso; el n. p. en el centro es normal, sin vestigios de la notocorda, y, en la parte prolapsada, contiene abundantes cápsulas cartilagosas, que contrastan con la estructura del n. p. joven y mucóide, en la parte no herniada.

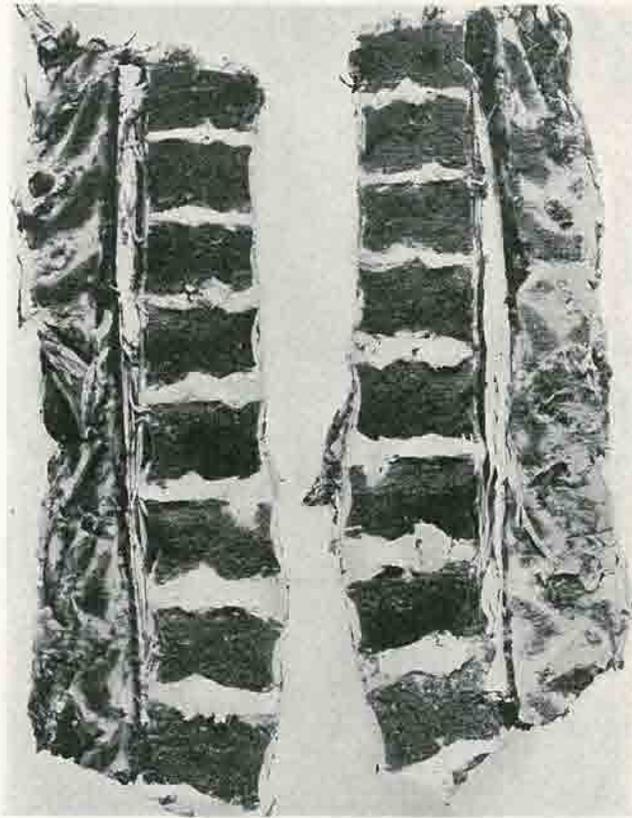


Fig. 43.—Fotografía de la pieza del caso 16.

En la parte inferior, de esta misma figura 45, se ve otro prolapso, cuya conexión con el disco no ha sido interesada por el corte; vista esta porción a gran aumento (46), da la siguiente estructura: exclusivamente tejido del n. p. con abundantes cápsulas cartilagosas; se ven vasos en la periferia, pero corresponden al hueso y no invaden el prolapso; existe una fuerte esclerosis ósea.

CASO 17.—Hombre de cuarenta y siete años. Se separan cinco vértebras de la región dorso-lumbar. Imagen radiográfica anteroposterior normal; en la proyección lateral se pone de manifiesto, en los dos primeros cuerpos de arriba abajo, en los bordes vertebrales que miran al espacio intervertebral, dos pequeñas escotaduras en forma de semiesfera situadas hacia el tercio posterior del espacio. En un corte sagital se comprobó en la pieza (fig. 47) que se trataba de una pequeña hernia que afectaba a dos cuerpos vecinos; no había ningún otro prolapso, y el canal



Fig. 44.—Microfotografía de una hernia del caso 16.



Fig. 44 bis.—Un campo de la microfotografía de la figura anterior, visto a mayor aumento. Abundantes vestigios cordales.

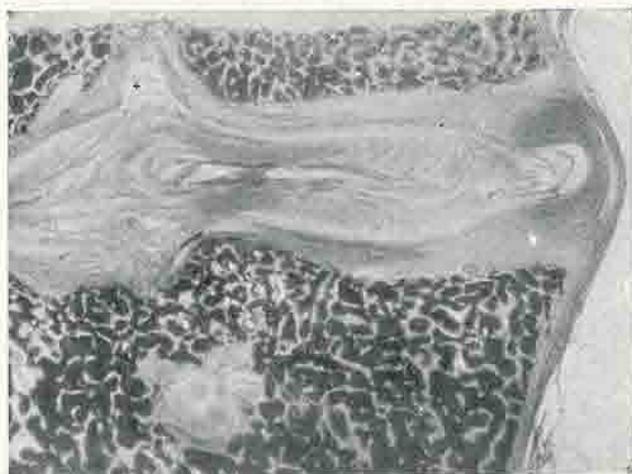


Fig. 45.—Otra zona del mismo disco representado en las anteriores figuras.

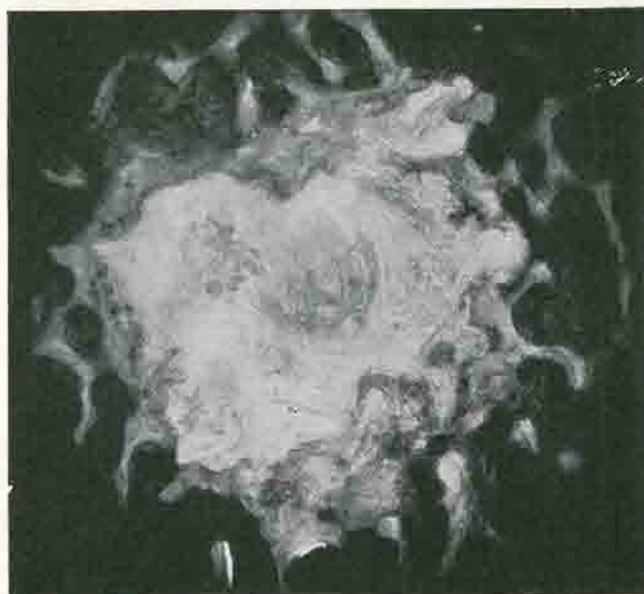


Fig. 46.—Microfotografía correspondiente al caso 16. Se trata del pequeño prolapso aislado que se ve en la figura 45.

espinal era normal. La figura 48 es la imagen radiográfica de esta misma pieza. Fué conservada y estudiada histológicamente.

La figura 49 corresponde a una microfotografía de este caso, visto a pequeño aumento. Se trata aquí de una modalidad de hernias distinta a las estudiadas. No son hernias completas, en el sentido amplio de la palabra. Estas formaciones han sido descritas por *Böhmig* con el nombre de discos en forma de botella. La lámina aparece disgregada en la porción ensanchada del n. p., aunque sin perder su continuidad en contacto con el hueso. Hemos visto muy claramente la fragmentación del n. p., descrita también por el autor antes citado. Algunos fragmentos invaden la

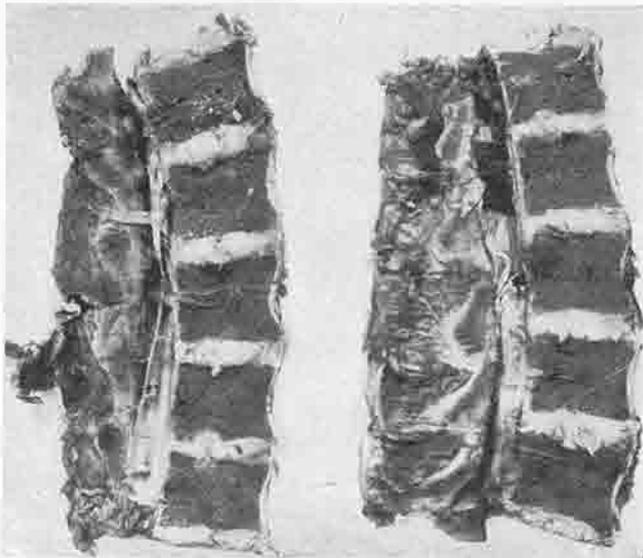


Fig. 47.—Pieza correspondiente al caso 17.

cápsula limitante, llegando casi a establecer contacto con el hueso. La figura 50 es una microfotografía del mismo campo representado en la figura anterior, visto a mayor aumento; en el centro de la preparación se ve una masa homogénea, independiente del resto del tejido, de forma ovoidea, que es uno de los fragmentos del n. p. Estos prolapsos se producirían porque habría una persistencia del antiguo paso de la notocorda en forma de V, con las ramas hacia el n. p., y aquí se introduciría éste. Según *Böhmig*, las masas cartilaginosa, situadas por fuera de la lámina cartilaginosa, representarían restos del canal cordal. En nuestra preparación se ven claramente. Por lo demás, la estructura del n. p. es normal.

CASO 18.—Hombre de dieciocho años. Se separan seis piezas, de la porción lumbar alta y dorsal inferior, a partes iguales. Siguiendo la sistematización establecida, se hacen dos radiografías: anteroposterior y lateral, que resultan normales. Se da un corte sagital de toda la longitud del segmento en cuestión; las superficies del corte son normales. Se examina el canal espinal, encontrándolo igualmente normal.

CASO 19.—Hombre de cuarenta y siete años. Se separan ocho piezas de las regiones dorsal y lumbar. Se examinan minuciosamente bajo el aspecto radiográfico, y al corte, sin encontrar nada anormal. El canal espinal era igualmente normal.

CASO 20.—Hombre de treinta y cinco años. En este cadáver intentamos provocar, con buen éxito, una fractura en su columna vertebral. Para ello le colocamos sentado en una posición aná-

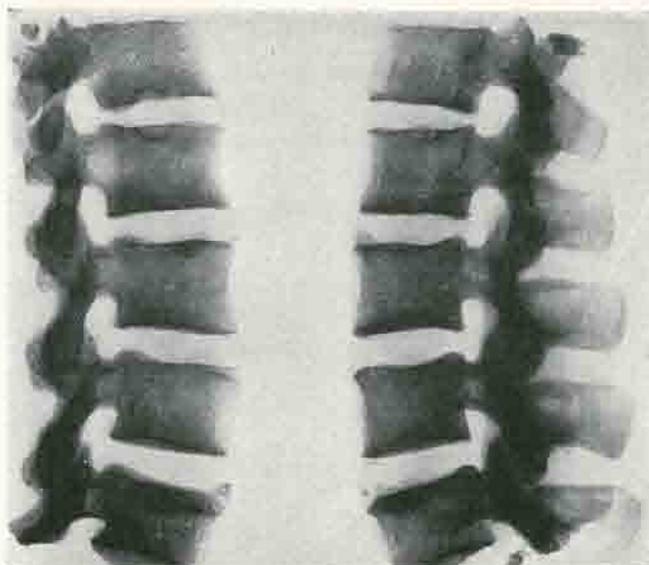


Fig. 48.—Imagen radiográfica de la pieza de la figura 47.



Fig. 49.—Microfotografía a pequeño aumento del prolapso del caso 17.

loga a como se colocan los enfermos para la punción lumbar, sobre la mesa de autopsias; el operador flexiona fuertemente el cadáver desde la cabeza, y un ayudante le sostiene a la vez que realiza una fuerte presión sobre sus hombros. Una maniobra que nos dió buen resultado, pues siempre hay una cierta dificultad por la rigidez cadavérica, fué el sujetar la cabeza del cadáver debajo de la axila; entonces puede uno cogerse con ambas manos al borde de la mesa y hacer una flexión todo lo pronunciada que se quiera, y además gradual. De esta forma forzamos la flexión hasta que notamos claramente cómo se producía la fractura. Con arreglo a lo clásico, la columna se fracturó a nivel de la doce dorsal, ya que éste es el punto de máxima flexión. No en-

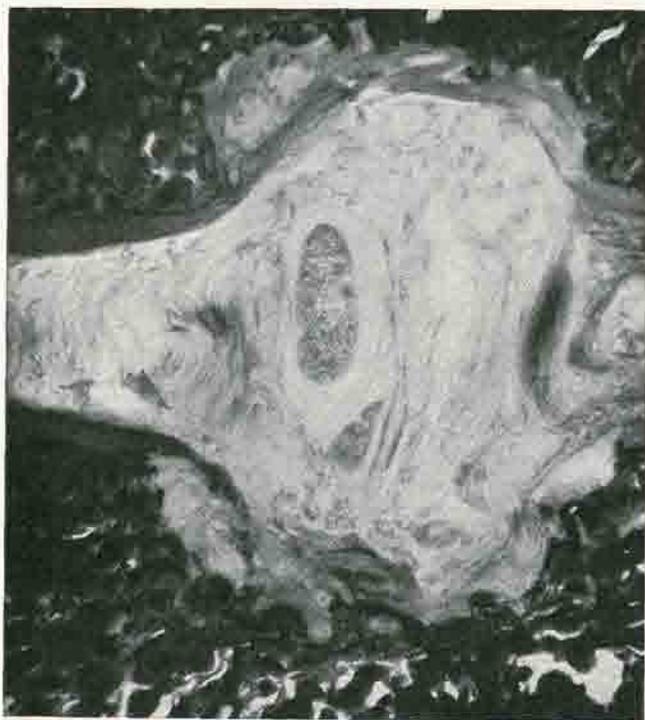


Fig. 50.—El mismo campo de la figura anterior, visto a mayor aumento.

tramos en los mecanismos de fractura, por ser demasiado conocidos y considerarlos fuera del tema.

En la radiografía (fig. 51) nos mostró la vértebra fracturada desde su apofisis espinosa; el cuerpo se aprecia hendido y aplastado. Es digno de atención el hecho de que el espacio correspondiente a la vértebra fracturada presenta una pequeña calcificación. Tratábamos de estudiar la participación del n. p. en las fracturas, esto es: si hay producción de hernias. Hicimos una inyección de lipiodol en los espacios inmediatos al cuerpo fracturado, y en los vecinos a éstos; vemos que alguno de los no fracturados el líquido llega hasta el canal vascular. En el cuerpo lesionado se ve una estria de lipiodol; después explicaremos esto (fig. 52). La penetración del lipiodol en los cuerpos vertebrales ya dijimos, en el caso 16, que se hace siguiendo un camino inverso al de los líquidos nutricios, pero también podía haber ocurrido aquí que por la fuerte hiperflexión hubiera habido desgarros en las láminas cartilaginosas (*Böhmig*), pero en la pieza no se comprobaron. Cortada sagitalmente nos encontramos con un n. p. normal y lo mismo el anillo; la lámina presentaba en su parte posterior una rotura, a través de la cual había penetrado el

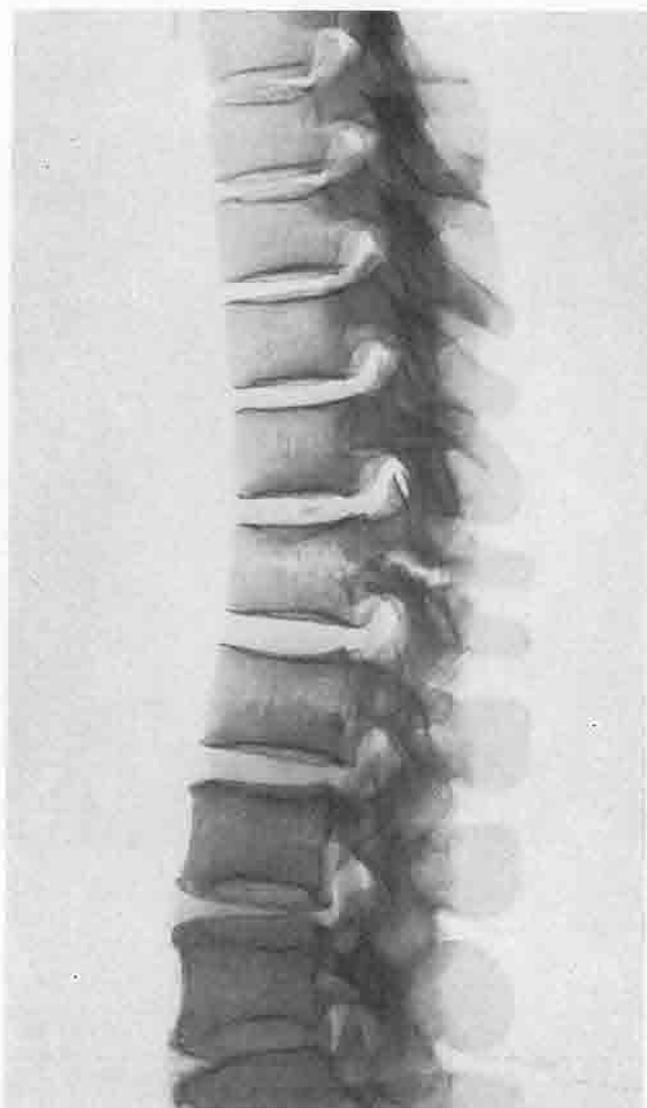


Fig. 51.—Fractura experimental; caso 20.



Fig. 52.—La misma columna del caso anterior, inyectada.

lipiodol que se vió en la radiografía de la figura 52. Por esta rotura es posible que, en el vivo, se hubiera producido con el tiempo una hernia. Nosotros no vimos hernia alguna directa. En la figura 53 representamos, esquemáticamente, el aspecto de la línea de fractura que había causado la rotura de la lámina cartilaginosa. El conjunto de la fractura tenía el tipo de las lesiones por compresión.

CASO 21.—Hombre de setenta y dos años. Se separan cinco piezas dorsolumbares. En la radiografía anteroposterior la columna parecía normal. En la figura 54 damos una imagen de esta

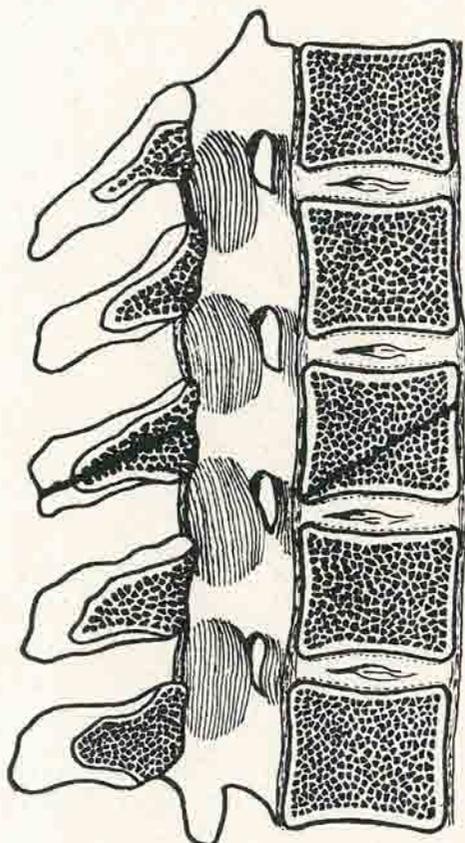


Fig. 53.—Esquema de la fractura del caso 20.

misma columna en proyección lateral. Como puede verse, se aprecian ligeras lesiones deformantes y pequeñas calcificaciones en tres de los espacios intervertebrales. En el corte las superficies eran normales y asimismo se encontró el canal espinal.

CASO 22.—Hombre de sesenta y ocho años. Se intenta producir una fractura sin lograr más que un arrancamiento de la apofisis espinosa de la doce vértebra dorsal. Se separan seis vértebras dorsales y una lumbar. La radiografía anteroposterior fué normal (fig. 55); en la proyección lateral se aprecia cómo las vértebras 7, 8, 9 y 10 dorsales tienen los espacios intervertebrales muy estrechados, y en algunas de ellas existen verdaderos puentes óseos; los cuerpos tienen una altura normal y hay una ligera cifosis. En la figura 56 hemos hecho una inyección de lipiodol por

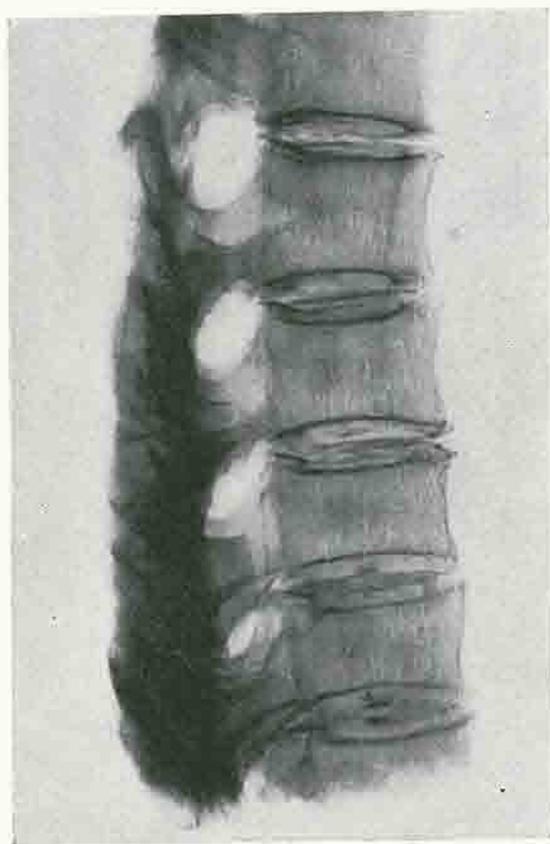


Fig. 54.—Columna vertebral de un anciano con calcificaciones del n. p.

si se hubiera producido alguna hernia, a pesar de no haber logrado la fractura, cosa poco probable, porque a esta edad el n. p. tiene poco poder de expansión. Así se comprobó.

Conservamos la pieza y fué estudiada con arreglo a la técnica antes descrita. Radiográficamente las lesiones son de espondilitis deformantes. La preparación histológica (fig. 57) nos mostró: tejido mucoso sólo existe en la parte posterior del disco, por delante hay un tejido fibroso que une directamente los dos cuerpos vertebrales; por delante de los cuerpos hay un puente óseo formado por un tejido muy joven y enormemente vascularizado, como de muy reciente formación. Estas lesiones, con desaparición del disco y estrechamiento del espacio serían más propias de la cifosis senil que de la espondilitis deformante, ya que en ésta el espacio estaría intacto, según *Junghans*.

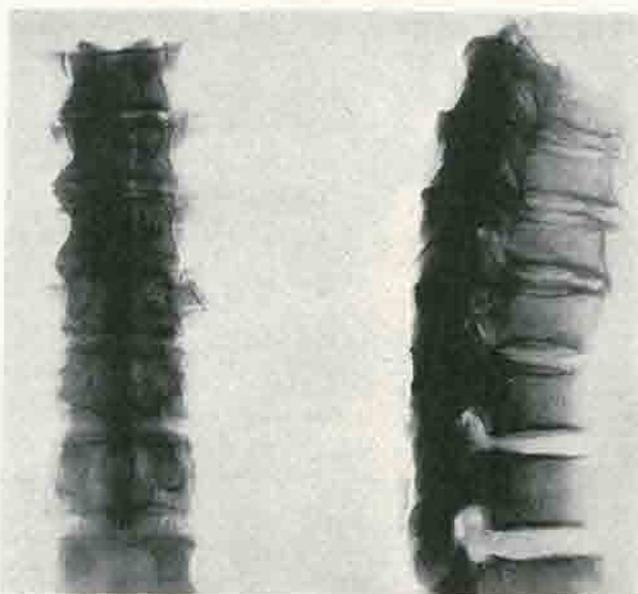


Fig. 55.—Radiografía de la columna perteneciente al caso 22.

CASO 23.—Hombre de veintidós años. Se separan ocho piezas; las cinco lumbares y las tres últimas dorsales. Radiográficamente se trata de un caso completamente normal. La sección sagital tampoco nos reveló ninguna anomalía. El canal espinal fué también normal.

CASO 24.—Hombre de sesenta y ocho años. Se separan siete vértebras; las cinco últimas dorsales y las dos primeras lumbares. Radiográficamente en la proyección anteroposterior se encuentra una columna normal. En la proyección lateral (fig. 58) se encuentra una cifosis redondeada, de localización dorsal media, con los espacios estrechados en su parte anterior, los cuerpos conservan su altura normal; la cifosis se hace exclusivamente a expensas del estrechamiento de los discos. Se trata de un típico caso de cifosis senil. En la sección sagital aparecen unos discos que corresponden morfológicamente al aspecto radiográfico. El n. p. está empujueñecido y sin turgencia.

CASO 25.—Niño de doce meses. Se separa la columna dorso-lumbar. Las radiografías en las dos proyecciones son normales. Al corte sagital los cuerpos vertebrales y los espacios intervertebrales son normales; el canal espinal era también normal.

CASO 26.—Hombre de cincuenta años, fallecido a consecuencia de una fractura de la colum-

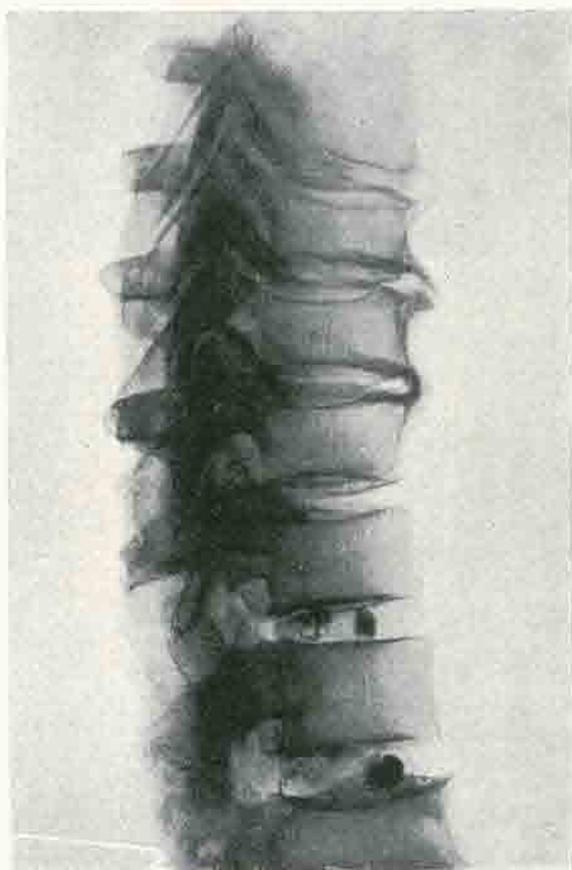


Fig. 56.—La misma columna de la radiografía anterior, radiografiada ahora con una inyección de lipiodol.



Fig. 57.—Microfotografía de la pieza del caso 22. En (a), puente neoformado de sustancia esponjosa.

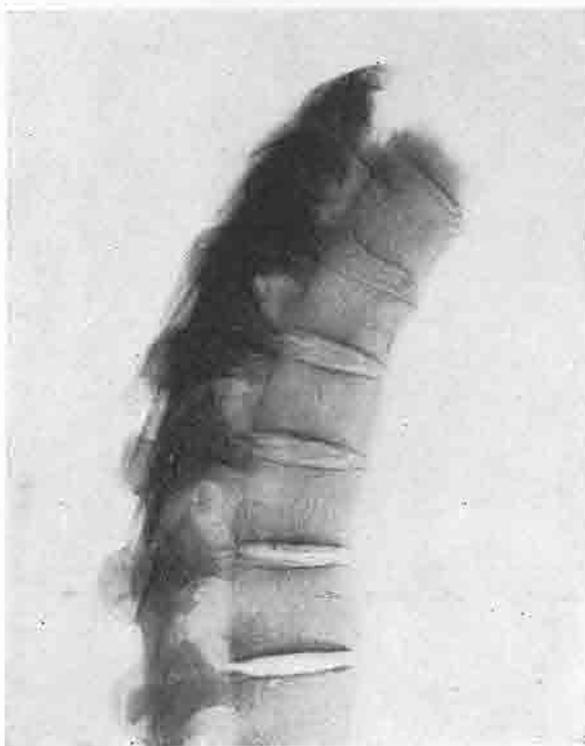


Fig. 58.—Radiografía de una columna vertebral afectada de cifosis senil.

na cervical, con cuadriplejía. Se saca toda la columna cervical. En la radiografía lateral se ve una vértebra ligeramente aplastada, con los espacios adyacentes deformados; el superior ensanchado, el inferior casi desaparecido; no hay hernia. En la sección sagital se comprueban los datos suministrados por la radio; no se aprecia ninguna hernia intraesponjosa (fig. 59).

CASO 27.—Mujer de treinta años. Se intenta producir una fractura, pero el cadáver tiene una



Fig. 59.—Pieza anatómica de una fractura de columna vertebral.

laxitud que permite flexionarla al máximo sin que la fractura se produzca. Radiográficamente nada anormal en ninguna de las dos proyecciones habituales. Se corta sagitalmente la pieza y, a pesar de que se la había sometido a una fuerte flexión, con la consiguiente producción de compresión no encontramos hernias intraesponjosas ni intraespinales.

CASO 28.—Mujer de setenta años. Se separan siete vértebras de la región dorsolumbar. Radiografías en dos proyecciones normales. Canal espinal normal. En la sección sagital se aprecian unos cuerpos vertebrales normales, separados por discos también normales.

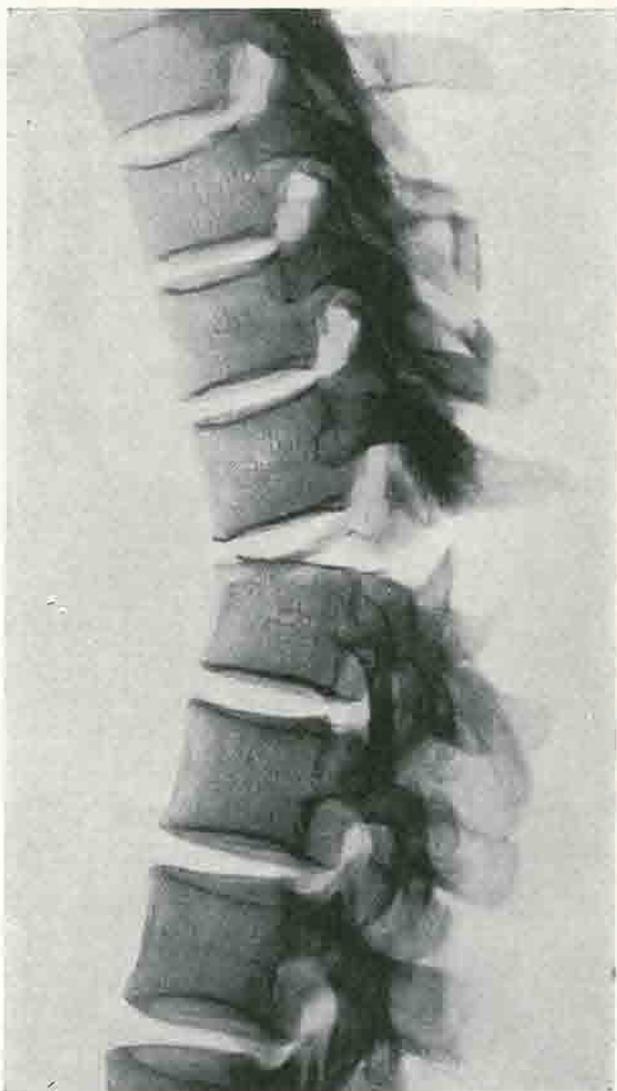


Fig. 60.—Radiografía de una columna fracturada experimentalmente; caso 29.

CASO 29.—Mujer de treinta y cuatro años. Se le produce una fractura por flexión, sin combinar el mecanismo de presión sobre los hombros; al forzar la presión se percibe un chasquido y se comprueba la fractura de la apófisis espinosa de la doce dorsal; se separan entonces ocho vértebras de la región dorsolumbar. La radiografía anteroposterior es normal; en la lateral verificada en hiperflexión (fig. 60) se comprueba la fractura, en la que el fragmento superior es tan pequeño que casi sólo comprende la lámina ósea final.

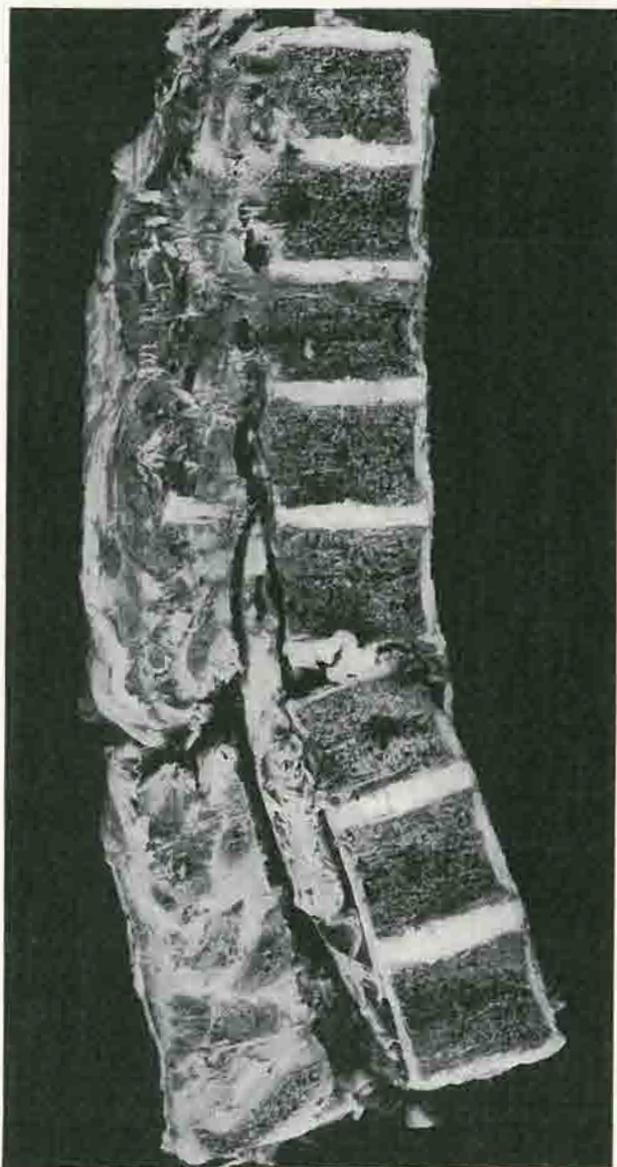


Fig. 61.—Fotografía de la pieza correspondiente a la figura anterior.

En la figura 61 vemos una fotografía de este mismo caso; no se ve hernia intraesponjosa, aunque en el disco del cuerpo fracturado parece haber un pequeño prolapso, no hay tal, no es más que el n. p. antepuesto al cuerpo superior. Las relaciones en la foto varían algo de lo que se ve en la radiografía, debido a que al cortar la pieza se alteraron.

CASO 30.—Mujer de cincuenta y siete años. Se separan las cinco vértebras correspondientes a la región lumbar. En la radiografía, lo mismo que al corte, los cuerpos vertebrales se revelaron como cuerpos perfectamente sanos, y separados por unos discos también sanos.

CASO 31.—Hombre de treinta años. Se separan seis piezas de la región dorsolumbar. Las radiografías practicadas son normales. El canal espinal es normal. Normales son también las superficies del corte de sierra.



Fig. 62.—Fotografía de una pieza de mal de Pott; caso 33.

CASO 32.—Niño de cuarenta días. Había muerto a consecuencia de una espina bífida con meningocele. A pesar de ello, los cuerpos eran normales radiográficamente y al corte.

CASO 33.—Niño de cuatro años. Muerte por tuberculosis vertebral. Por ser un caso recogido muy recientemente no hemos tenido tiempo de estudiarlo histológicamente. En la figura 62 damos una fotografía de esta pieza. Vemos varios cuerpos destruídos; pero lo más interesante es una zona blanca que une los cuerpos segundo y tercero, desde abajo arriba, de la hemicolumna de la derecha. Esta zona, marcada con una flecha, podría ser un resto del canal cordal.

CASO 34.—Mujer de veintiséis años, muerta a consecuencia de una tuberculosis vertebral. Radiográficamente (fig. 63) se aprecia que se trata de un mal de Pott de adulto con relativamente pocas lesiones, en comparación a lo que hemos visto en los casos de niños. Al corte se veían destruídos los discos que en la radiografía se aprecian invadidos.

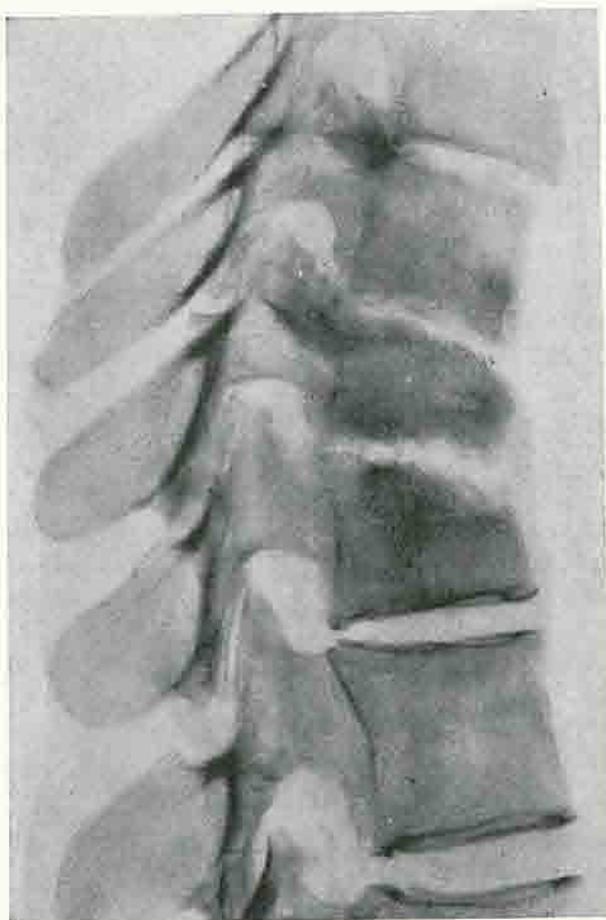


Fig. 63.—Radiografía de una hemicolumna perteneciente al caso 34.

COMENTARIO

Resumiendo nuestros casos, vemos que nos encontramos con dos clases de alteraciones en el n. p. y estructuras limitantes. De una parte hay un empobrecimiento del núcleo en su carácter gelatinoso y elástico, conforme avanza la edad; de otra, todas las condiciones patológicas antes detalladas. Esta evolución del n. p. con la edad puede ser considerada casi como fisiológica. Al cambio macroscópico de la densificación del n. p., pérdida de su turgencia y de su poder de expansión, y desaparición de sus límites con el anillo fibroso—tan netos en los jóvenes—, corresponde microscópicamente una pérdida del carácter mucosa, un aumento de sus cápsulas cartilagosas, aumento que tiende a transformar el n. p. en fibrocartilago, y una confusión de límites entre anillo y n. p. y entre anillo y láminas y cuerpo vertebral. Vemos, pues, que conforme el individuo envejece, y en relación a las exigencias funcionales cada vez menores, el n. p. se va transformando y perdiendo su carácter de amortiguador. *Böhmig*, que ha estudiado los vasos del disco muy minuciosamente, admite éstos hasta los veinticinco años, después desaparecían. Aquí tenemos una explicación de la degeneración del n. p. La nutrición de éste se hace a través de los vasos mientras existen, y por difusión; luego que los vasos han desaparecido, la nutrición se hace ya solamente por difusión a través de los agujeros del cuerpo vertebral; se comprende que este pobre medio de nutrirse el n. p. no sea lo suficiente para mantenerle perennemente elástico, y lentamente se irá empobreciendo en elasticidad. Si la evolución de los vasos es fisiológica, ya que son vasos de crecimiento y desaparecen al terminar éste, fisiológica será también la evolución del n. p. que va aparejada con ella.

Hemos visto de manera evidente el origen del n. p. a expensas de la notocorda; se puede, pues, rechazar de plano la teoría de *Virchow* y *Dursy*, de que el anillo fibroso daría origen al n. p. Entre el anillo fibroso y la lámina cartilaginosa se observa una estrecha unión.

Acompañando a la degeneración del disco se presenta la degeneración parda de *Böhmig*, que no es más que el cambio de color del disco por la distinta refracción de la luz al cambiar la estructura; los cambios son mucho más frecuentes después de los cuarenta años. Desde esta época la deshidratación, cuando menos, es un hecho.

De nuestros casos de hernias intraesponjosas, cada uno es diferente de clase que los demás; nos referimos a los del cadáver. Distintos morfológicamente son también diferentes en su modo de producción, y en su aspecto microscópico. En el primer caso que hemos estudiado—descrito con el núm. 6—se trataba de un tipo de prolapso del adulto; el enfermo no había tenido nunca molestias de columna, y siendo de esta provincia, era la primera vez que acudía al hospital.

Ingresó con un cuadro de abdomen agudo y falleció a consecuencia de una peritonitis por perforación del apéndice. En la historia no hizo alusión a la menor molestia de columna; los familiares dijeron que era un hombre sano, trabajador del campo, que nunca había estado enfermo. Desde luego que hubiera sido de más valor un interrogatorio directo sobre el asunto que nos ocupa; pero el hecho de que nunca hubiera acudido al hospital, teniendo medios fáciles de comunicación, y tratándose de una región en que el enfermo acude muy precozmente a las consultas, nos autoriza a pensar que no tendría molestias, o que de tenerlas, serían tan ligeras que no le impedirían en nada sus ocupaciones habituales. Además, se explica que así sea, porque el disco conservaba su altura normal y no había deformidad del cuerpo vertebral; indudablemente se trataba de una hernia producida en la edad adulta, cuando ya el crecimiento había terminado y ninguna alteración del mismo podría sobrevenir; la transmisión elástica de las fuerzas se haría como normalmente, ya que el disco conservaba su poder de expansión, si bien algo disminuído. Tenemos, pues, un caso de prolapso único, en adulto, prácticamente sin síntomas. Este tipo no tiene gran trascendencia funcional, aunque en algún caso como el clínico descrito por nosotros produzca ligeras molestias; ya dijimos que en la práctica diaria se ven con no poca frecuencia como hallazgos casuales, pero no disponemos de datos estadísticos precisos.

El segundo caso de hernia intraesponjosa—estudiado en el número 16—es un típico caso de prolapsos nucleares múltiples del adolescente. En este sujeto las hernias producidas durante la época del desarrollo no avanzaron, o lo hacían con gran lentitud, y no llegaron a interesar el centro de crecimiento, de aquí el que no se produjera la cifosis; se trataba de un individuo que había llevado una vida muy poco activa, había muerto a consecuencia de una tuberculosis que ya padecía varios años y las exigencias funcionales a que había estado sometida su columna vertebral probablemente no habrían sido muy intensas; la historia, historia detallada de enfermo crónico, no revelaba ningún dato relacionado con nuestro hallazgo. Para nosotros, si este enfermo hubiera llevado una vida de actividad, o deporte, habría padecido una cifosis juvenil. Ya dijimos que en esta enfermedad el prolapso llega hasta el centro de crecimiento de su parte anterior e impide un desarrollo normal de esta parte de la vértebra; al recaer el peso sobre la parte anterior de los cuerpos vertebrales, y haberse perdido el poder transmisor y amortiguador del n. p. por estar lesionado en múltiples discos, se puede llegar a deformidades tan marcadas como en nuestro caso clínico número 3. Aceptamos, pues, sin reservas, la hipótesis de *Schmorl* en cuanto se refiere a relación entre prolapsos múltiples y cifosis del adolescente. En nuestro caso existían vestigios de la notocorda, lo cual apoya la idea de *Schmorl* de que los prolapsos múltiples se producen en sujetos con anomalías que crean en sus láminas puntos débiles, ya sean debidos a este factor, a restos de canales

vasculares, o a múltiples figuras de relámpago de *Böhmig*, que no son más que rasgaduras minúsculas que nosotros no hemos encontrado.

En el caso 17 se trata de un tipo de hernia identificable en un todo con los descritos por *Böhmig* como «discos en forma de botella». El mecanismo de producción en estos casos es el siguiente: existe una persistencia del canal (aunque no restos de la notocorda), esta persistencia está marcada arriba y abajo de cada disco como una *V* cuyas ramas se abren hacia el n. p.; en este embudo penetraría el núcleo y se realizaría lentamente un ensanchamiento del disco en esa zona; no llegaría a romperse la lámina si bien se adelgazaría en algunos casos de una manera extraordinaria. En el sitio de transición de la parte estrecha del disco (cuello de la botella) a la parte ancha (panza de la botella) se encontraría, según *Böhmig*, por fuera de la lámina, una masa cartilaginosa que representa el resto del canal cordal; en nuestro caso se encontraba en ese sitio y con esa misma estructura. Respecto al mecanismo de producción está lógicamente pensado, pero es muy difícil de comprobar en casos tan avanzados como el nuestro, en que la lámina está fuertemente abombada. Igual podemos decir de la producción de los tipos corrientes de hernias. Es posible que se produzcan a través de un paso preestablecido por un canal vascular, o por el canal cordal, o bien a través de las rasgaduras descritas por *Böhmig* como «figuras de relámpago», pero es un hecho de observación que en las hernias ya establecidas de antiguo las destrucciones de las láminas son tan extensas que es muy difícil pronunciarse en ningún sentido; puede resumirse la cuestión diciendo que por cualquiera de las condiciones antes dichas se crea una solución de continuidad en la lámina por la cual escapa el n. p.; por pequeña que la rasgadura sea en un principio el n. p. la aumenta hasta hacerla fácilmente visible a simple vista.

Nuestro caso número 22 es típico de lesiones de espondilitis deformante, pero ya dijimos que el cuadro anatomopatológico era más bien de cifosis senil. Hemos, pues, de admitir una combinación de ambas enfermedades.

En nuestros casos de tuberculosis y en el de cáncer se demuestra la resistencia del tejido del n. p. a la invasión de los procesos infectivos y neoplásicos. La hipótesis de una localización primitiva en el n. p. de los procesos transmisibles por vía hemática parece poco probable. En la tuberculosis se ha comprobado la idea de *Randerath* respecto a la propagación de la tuberculosis desde los cuerpos vertebrales a los discos.

En las fracturas hemos visto que no se produce ninguna acción directa del n. p. en el sentido que *Glorieux* (citado por *Mauric*) supone. El papel del n. p. sería secundario, esto es: al producirse una fractura por aplastamiento, o por flexión, si hubiera rotura de la lámina podría producirse ulteriormente una hernia intraesponjosa que complicaría el cuadro; en caso contrario, el n. p. no tendría actuación especial alguna. Es muy difícil decidir si en la fractura trabecular

que se produce en el Kümmel interviene o no la presión ejercida por el n. p. a través de la lámina. También aquí pensamos que de haber una rasgadura de la lámina del tipo de las «figuras de relámpago» de *Böhmig* se produciría una hernia subsiguiente que contribuiría en no pequeña medida al acuñamiento, pero de no haber rasgadura el n. p. por sí no la produciría. Creemos, con *Bastos* y *D'Harcourt*, que en el mecanismo de la fractura no interviene el n. p. directamente. Se produce un aplastamiento del cuerpo porque cede la zona central de esponjosa, a ese nivel de anchas mallas que representan canales sanguíneos; en uno de nuestros casos se produjo una típica fractura del tipo de las de aplastamiento; en ninguno de los dos casos, ni en otros en que forzamos la flexión, sin llegar a la fractura, se produjeron hernias. Tampoco las hemos visto en los casos de Kümmel. Desde luego, queremos hacer la salvedad de que no pretendemos equiparar en absoluto las condiciones de experimentación a las del vivo.

CONCLUSIONES

1.^a El n. p., de origen embriológico en la notocorda, constituye la parte esencial del disco intervertebral (1).

2.^a El n. p. con los progresos de la edad, y proporcionalmente a la disminución de las exigencias funcionales, experimenta una regresión caracterizada macro y microscópicamente por una progresiva pérdida de su carácter mucoso y elástico, con tendencia a la transformación fibrocartilaginosa.

3.^a El hallazgo patológico más frecuente, en la exploración sistemática del disco intervertebral, lo constituyen las hernias nucleares intraesponjosas. Con éstas podemos hacer tres grupos:

a) Hernias del adulto; suelen ser únicas y no traducirse en cuadro patológico alguno, o producir solamente muy ligeras molestias.

b) Hernias de los adolescentes; de ordinario se producen múltiples y dan origen a la cifosis dorsal juvenil; y

c) Hernias incompletas, o «disco en forma de botella», sin ninguna trascendencia clínica.

4.^a El n. p. opone una gran resistencia ante la invasión por la tuberculosis y por el cáncer.

5.^a En las fracturas el papel jugado por el n. p. en su producción sería secundario y supeditado al estado de la lámina cartilaginosa limitante; cuando la fractura llegara a abrirse en la lámina se produciría una hernia intraesponjosa, pero no así con fracturas que no la interesan directamente; y

6.^a Las hernias nucleares intraespinales, hallazgo frecuente de otros autores, no han sido encontradas por nosotros en 34 investigaciones sobre el cadáver.

(1) Su participación en la Fisiología normal y patológica de la columna vertebral es considerable.

BIBLIOGRAFÍA

- Alajouanine et Petit-Dutaillis.* Le nodule fibro-cartilagineux de la face posterieure des disques intervertebraux. *Press. Med.*, XCVIII, 1.657, 1930. Segunda parte de este trabajo. *Press. Med.*, CII, 1.749, 1930.—*Alajouanine et Mauric.* La cifose du vieillard. *Press. Med.*, XIV, 1933.—*Alper, Grant and Jaskin.* Chondroma of Intervertebral Disk. *Ann. of Surg.*, XCVII, 10, 1933.—*Andrae.* Über Knorpelknötchen am hinteren Ende der Wirbelbandscheiben im Bereich des Spinalkanals. *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, LXXXII, 464, 1929.—*Barsony und Polgar.* Calcinosi intervertebralis. *Klin. Wochenschr.*, IV, 759, 1925.—*Bastos y D'Harcourt.* Contribución al estudio de las secuelas a distancia de los traumatismos vertebrales y su tratamiento. *Rev. d. Cir. (Barcelona)*, VI, 1, 1933.—*Beadle.* The intervertebral disc. London, 1932.—*Boerema.* Über Kyphosis dorsalis adolescentium. *Arch. f. Klin. Chir.*, CLXVI, 737, 1932.—*Böhmig.* Die Blutgefäßversorgung der Wirbelbandscheiben. *Arch. f. Klin. Chir.*, CLVIII, 374, 1930.—*Böhmig.* Über Formanomalien des Nucleus pulposus der Wirbelbandscheiben. *Virchows. Arch. f. path. Anat.*, CCXXC, 273, 1931.—*Böhmig.* Die degenerationen der Wirbelbandscheiben und ihre Bedeutung für die Klinik. *München. med. Wochenschr.*, XXXI, 1.318, 1929.—*Böhmig und Provot.* Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie und Röntgenologie der Wirbelsäule. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen.*, XLIII, 541, 1931.—*Block.* Zur primären akuten und subakuten Osteomyelitis. *Arch. f. Klin. Chir.*, CLXVIII, 248, 1931.—*Bucy.* Chondroma of Intervertebral Disc. *J. Am. Med. Assn.*, XCIV, 1522, 1930.—*Buy, Bureau et Dechambre.* Calcification d'un Noyaux Gelatineux central d'un disque intervertebraux. *Press. Med.*, XXXVII, 679, 1931.—*Calvé et Gallan.* Sur une affection particulière de la colonne vertebrale simulant le Mal de Pott (Calcification du nucleus pulposus). *J. d. Radiol et d'Electrol.*, V, 21, 1922.—*Idem.* Etude clinique de 24 cas de hernies nucleaires vertebrales et de 3 epiphysitis. XII Congrès de la Société Française d'Orthopedie, Paris, octobre 1930.—*Idem.* The intervertebral nucleus pulposus. Its anatomy, its physiology, its pathology. *J. of Bone and Joint. Surg.*, XII, 555, 1930.—*Carson.* Acute osteomyelitis of the spine. *Brit. J. of Surg.*, XVIII, 400, 1931.—*Colaneri.* Coexistence d'un nucleus pulposus calcifié et d'une hernie nucleaire intraspongieuse. *Press. Med.*, XVII, 302, 1931.—*Coste.* Le cancer vertebraal. Paris, 1925.—*Dandy.* Loose cartilage from intervertebral disc simulating tumors of the spinal cord. *Arch. of Surg.*, XIX, 660, 1929.—*Delahaye.* Signes radiologiques de l'epiphysite vertebrale douloureuse des adolescentes. *J. d. Radiol et d'Electrol.*, XV, 665, 1931.—*Dieulafoy.* La colonne vertebrale. Paris, 1930.—*Galland.* Hernies nucleaires vertebrales intraspongieuses. *Press. Med.*, LIII, 898, 1930.—*Gert.* Zur Frage des Osteoporose. *Virchows. Arch. f. path. Anat.*, CCLXXVII, 311, 1930.—*Geiss.* Intervertebral Disc. *J. Am. Med. Assn.*, XCIV, 1.676, 1931.—*González Aguilar.* La osteocondritis de los centros de crecimiento. *An. C. S. Valdecilla*, III, 231, 1932.—*Idem.* Patología y clínica del cáncer vertebraal. *Rev. d. Med. (Barcelona)*, XVII, 106, 1932.—*Jaffe.* Atypical form of Paget's disease appearing as generalized osteosclerosis. *Arch. of Path.*, XVI, 769, 1934.—*Jung et Brunshwig.* L'innervation des articulations des corps vertebraux. *Press. Med.*, XVII, 316, 1932.—*Junghans.* Altersveränderungen der männlichen Wirbelsäule: I. Die Altersosteoporose. *Arch. f. Klin. Chir.*, CLXV, 303, 1931. II. Die Alterskyphose. *Arch. f. Klin. Chir.*, CLXVI, 106, 1931. III. Häufigkeit und anatomisches Bild der Spondylosis deformans. *Arch. f. Klin. Chir.*, CLXVI, 120, 1931.—*Idem.* Die Zwischenwirbelscheiben im Röntgenbild. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen.*, XLIII, 275, 1931.—*Keyes and Compere.* The normal and pathological physiology of the nucleus pulposus. An anatomical, clinical and experimental study. *J. of Bone and Joint. Surg.*, XIV, 897, 1932.—*Köhler.* Röntgenologia. Barcelona, 1933.—*Kortzenborn.* Schmorlsches Knorpelknötchen unter dem bilde eines Rückenmarkstumors in Bereich des Halsmarkes. *Zentralbl. f. Chir.*, LVII, 2.418, 1930.—*Leriche.* L'innervation sensitive des articulations. *Press. Med.*, XXV, 417, 1930.—*Leriche et Jung.* Mecanisme de l'efacement du disque intervertebral dans certaines maladies du raquis, dans le Mal de Pott, en particulier. *Press. Med.*, XXXI, 561, 1931.—*Le Fort et Ingelrans.* Les pincements vertebraux lombaires liés a des contractures refléxes. XII Congrès de la Société Française d'orthopedie. Paris, octobre, 1930.—*Lyon.* Beiträge zur klinik der Bandscheibenverkalkung und verknöcherung. *Arch. f. orthop. u. Unfall. Chir.*, XXVIII, 717, 1930.—*Lyon und Marum.* Krankheiten der Wirbelkörperperiphysen. *Fortschr. a. d. Geb., d. Röntgenstrahlen*, XLIV, 498, 1931.—*Machulko-Horbatzewitsch und Rochlin.* Klinik, Pathomorphologie, und Histogenese der Chordoma. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten*, XXCIX, 222, 1930.—*Marseille.* Etude sur la pathologie du Nucléus pulposus. Paris, 1932.—*Mau.* Des Röntgenologische Nachweis der Traumatischen Knorpelknötchenbildung am Wirbelkörper. *Zentralbl. f. Chir.*, LV, 286, 1928.—*Mauric.* Le disque intervertebral. Paris, 1933.—*Mocquot et Baumann.* Epiphysite vertebrale. *J. d. Chir.*, XXXVII, 1931.—*Moffat.* Enlargement of the intervertebral disc.

associated with decalcification of the vertebral body: a compensatory hipertrophy. *J. of Bone and Joint. Surg.*, XV, 769, 1933.—*Morel et Roederer*. Une nouvelle observation de nucleus pulposus calcifié. *J. d. Radiol. et d. Electrol.*, XVII, 181, 1933.—*Müller*. Das Röntgenologische Bild und die Bedeutung der sogenannten Knorpelknötchen der Wirbelsäule. *Beitr. z. Klin. Chir.*, CXLV, 191, 1928.—*Pérez-Dueño*. Contribución al estudio del núcleo pulposo intervertebral. *Progr. d. l. Clin.*, XXXIX, 536, 1931.—*Püschel*. Der Wassergehalt der normalen und degenerierten Zwischenwirbelscheiben. *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, XXIV, 123, 1930.—*Petter*. Methodes of measuring the pressure of the intervertebral disc. *J. of Bone and Joint. Surg.*, XV, 365, 1933.—*Randerath*. Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Tuberkulose des Knochensystems. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, LXXIX, 201, 1932.—*Rocher et Roudil*. Calcification des nucleus pulposus. *J. d. Radiol. et d'Electrol.*, XVII, 116, 1933.—*Roederer*. Un cas de calcification du nucleus pulposus. *Press. Med.*, XLVII, 801, 1930.—*Idem*. Calcification d'un nucleus pulposus. *Press. Med.*, XCII, 1.700, 1931.—*Ratheke*. Cysten in dem Zwischewirbelscheiben. *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pat.*, XXCVII, 737, 1931.—*Sashin*. Intervertebral disc. Extension into the vertebral bodies and the spinal canal. *Arch. of Surg.*, XXII, 597, 1931.—*Schanz*. Wirbelsäule und Trauma. *Arch. f. Klin. Chir.*, CXLVIII, 187, 1927.—*Scheuermann*. Zur Röntgensymptomatologie der juvenilen Osteochondritis dorsi. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, XLIV, 233, 1931.—*Schinz*. Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig, 1928.—*Schmorl*. Über Chordareste in dem Wirbelkörpern. *Zentralbl. f. Chir.*, LV, 2.305, 1928.—*Idem*. Zur Pathologischen Anatomie der Wirbelsäule. *Klin. Wochenschr.*, VIII, 1.243, 1929.—*Idem*. Die Pathogenese der juvenilen Kyphose. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen.*, XLI, 359, año 1930.—*Idem*. Über die Pathologische Anatomie der Wirbelbandscheiben. *Beitr. z. Klin. Chir.*, CLI, 360, 1931.—*Idem*. Beiträge zur Pathologischen Anatomie der Wirbelbandscheiben und ihre Beziehungen zu den Wirbelkörpern. *Arch. f. orthop. u. Unfall. Chir.*, XXIX, 389, 1931.—*Idem*. Kyphosis adolescentium. *Arch. f. Klin. Chir.*, CLXVIII, 806, 1932.—*Snoke*. Vertebral epiphysitis and Osteochondritis. *J. of Bone and Joint. Surg.*, XV, 863, 1933.—*Smith*. The intervertebral disc. *Brit. J. of Surg.*, XVIII, 359, 1931.—*Übermuth*. Die Bedeutung der Altersveränderungen der menschlichen Bandscheiben für die Pathologie der Wirbelsäule. *Arch. f. Klin. Chir.*, CLVI, 567, 1929.—*Zanoli*. L'osteomielite vertebrale. *Chir. d. org. di movimento.*, XIV, 673, 1930.—*Zeno y Cames*. Compresión de la cola de caballo por un tumor del disco intervertebral. *Rev. d. Cir. (Buenos Aires)*, IX, 28, 1930.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Neurología y Psiquiatría
Jefe: Dr. Aldama Truchuelo

SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO DE LOS EPILEPTICOS

por

E. Pelaz

Hay multitud de teorías sobre la etiología y la patogenia de la epilepsia. No entra en el margen de nuestro trabajo el discutir las, ni siquiera mencionárselas. Solamente citamos a *Frisch*, cuya pauta seguimos, el cual en su monografía «Das Vegetative System der Epileptiker», admite en la epilepsia factores disposicionales pertenecientes a la llamada por *Kraus* personalidad profunda y al lado de éstos, factores de excitación o desencadenantes que actúan sobre la personalidad cortical.

Lo interesante es, pues, el estudio de la personalidad profunda del epiléptico que viene dada según *Kraus* por los iones, fórmula vegetativa y endocrina. Una contribución a esto es nuestro trabajo.

Dividimos el trabajo en tres partes: 1.º Signos clínicos vegetativos; 2.º Exploración del sistema vegetativo, y 3.º Determinación del calcio y potasio en sangre.

Nos limitamos pues en este estudio a uno de los tres componentes de la personalidad profunda, al sistema nervioso vegetativo.

Hemos eliminado de nuestro estudio la epilepsia sintomática de alguna grosera lesión cerebral y los que padecían lesión en otros órganos.

1.º Signos clínicos vegetativos

Dado el pequeño número de casos no podemos hablar de porcentaje y sólo mencionaremos los hechos.

El aura más frecuentemente hallada es la de tipo visceral, hecho ya señalado por *Kroll*. Verosímilmente estas sensaciones están en relación con modificaciones del vegetativo, sobre todo en la parte del vago.

El mayor acúmulo de ataques con la menstruación se daba en muchas de las pacientes. Recordamos que *Kroll* señala una vagotonía menstrual. Un dato

que encontramos con frecuencia en los niños epilépticos es que son más comedores que los otros hermanos. Interpretamos esto como una perturbación celular, ya que el apetito no es más que el sentido trófico hecho consciente. Y esta perturbación puede estar condicionada por un mal funcionamiento neuro-hormonal. Hay que citar también la tendencia a la hipoglicemia para justificar el hambre de los comiciales. Por último hay que tener en cuenta el factor local de sensación epigástrica que depende del vago.

Otro signo de la esfera vegetativa que encontramos en más de la mitad de los casos, es la tendencia a dormir mucho: es el más dormilón de los hermanos, cuenta la madre. Sabido es que el vagotónico, contrariamente al simpático-tónico, tiene inclinación al sueño (*Heymans*). Esta tendencia al sueño sería un dato más de predominio vagal.

Muchos más signos vegetativos se encuentran en la clínica de estos enfermos: estreñimientos espásticos por parte del aparato digestivo de origen vagal. Rico en esta sintomatología es el aparato circulatorio con los empaldecimientos vagotónicos, espasmos de arterias (éstos ya simpaticotónicos); *M. G. Etienne*, publica un caso con predominio de esta sintomatología vascular. Por parte de las anomalías secretoras, *Villaverde* publica un caso de epilepsia parasimpática en la cual, lo más notable de los ataques, era la hipersecreción lagrimal, salival, nasal y sudoral, pero a las pruebas funcionales aparecía normal el sistema nervioso vegetativo.

La variabilidad del peso y eliminación urinaria, la gran riqueza en signos vegetativos, le hace suponer a *Salmon* la existencia de un centro epileptógeno diencefálico.

Los epilépticos impresionan como sujetos lentos, pesados. *Minkowska* los ha bautizado, desde el punto de vista tipológico, con el nombre de cuadrados o macizos. Según *Leschke*, el vagotónico tiene tendencia al tipo fuerte.

2.º Exploración del sistema nervioso vegetativo

De nuestros enfermos, en once hemos hecho la exploración con el proceder de *Danielepolu* o de la atropina, modificado por *Vázquez*.

Este método tiene la ventaja de proporcionar, por un sencillísimo cálculo, unas cifras que son la expresión del tono vagal y simpático; sin embargo, no parece muy riguroso querer medir por la abolición de unos reflejos locales el tono de un sistema tan complejo como el vegetativo.

El sistema vegetativo no puede considerarse con el criterio simplista de *Eppinger* y *Hess*, ni tampoco con el de *Danielepolu*, sino como formando parte de la personalidad profunda o sea, íntimamente enlazado con el sistema iónico y hormonal.

Al intentar explorar este sistema, no se encuentra ningún procedimiento acabado, y es éste de la atropina, el que, según la opinión de *Leschke*, tiene más aceptación.

La descripción del método es en esquema la siguiente: Acostado cómodamente el enfermo sobre una «chaise-longue» en reposo hasta que se estabilice el pulso. Se cuentan las pulsaciones de 10".

Se basa el método en la anulación de los reflejos oculocardíaco, clinostático y ortostático y de *Hering*, mediante la inyección de dosis repetidas de atropina.

Para explorar el reflejo clinostático se parte de la posición de pie, se cuentan las pulsaciones de 10" y se acuesta el enfermo con el mínimo de movimientos y de esfuerzo; para ello se sienta primero sobre la «chaise-longue», reclina luego el tronco, subiendo a continuación las piernas hasta quedar cómodamente echado; se consideran 5" de latencia del reflejo, contando las pulsaciones en los 10" siguientes. Movimientos inversos hace para ponerse en pie al explorar el ortostático, considerando igualmente 5" de latencia y contando en los 10" siguientes. Para el oculocardíaco, acostado el sujeto se le advierte que le va a molestar algo, pero que evite el moverse para no tener que repetirlo; se presionan los bulbos oculares con ambos pulgares con cierta presión, el reflejo lo percibimos auscultando con un fonendoscopio, cuya campana sostiene apoyada el mismo enfermo, o mejor aún mediante electrocardiograma. El de *Hering* se realiza presionando sobre las carótidas, a nivel del cricoides.

Se inyecta luego 1 mg. de atropina por vía endovenosa (1 c.c. de la solución al 1 por 1.000) explorando de nuevo el pulso y los reflejos. Se sigue inyectando la atropina de medio en medio miligramo, repitiendo la exploración a cada inyección. Se repiten las dosis de atropina hasta anular los reflejos. Únicamente si al llegar a 3 mg. no se anularon, se suspende prudencialmente la exploración.

Ponemos a continuación la marcha de la exploración en un epiléptico.

	Pulso en reposo	Ortostático	Cinostático	O. Cardíaco	Hering
Sin atropina.	13	16	12	2	12
Atropina 1 mg.	22	22	20	9	20
Atropina 1/2 mg.	22	22	22	19	22
Atropina 1/3 mg.	22	22	22	22	22

Según este método, el tono absoluto del simpático es el número de pulsaciones al anularse los reflejos.

El tono absoluto del vago es la cifra del tono del simpático, menos el número de pulsaciones en reposo al comenzar la exploración.

La excitabilidad del simpático viene dada por el número de pulsaciones que aumenta con el reflejo ortostático.

La excitabilidad del vago por el número de pulsaciones que desciende con el reflejo oculocardiaco o clinostático si no existe aquél.

Así, en la exploración anterior, tenemos:

Tono absoluto del simpático	132
Tono absoluto del vago	54
Excitabilidad del simpático	18
Excitabilidad del vago	66

Como las cifras en la exploración se refieren a 10", hay que multiplicar los resultados por 6, porque los tonos y excitabilidades se refieren al minuto.

El conjunto de las exploraciones, según el método de *Danielopolu-Vázquez*, las resumimos en este cuadro:

	Cifras normales											
Tono del Simpático	132	108	96	126	138	138	96	138	126	144	120	120
Tono del Vago	54	48	36	54	78	58	36	72	54	78	54	40
Exet. Simpático	0	24	12	18	18	18	18	6	18	18	18	22
Exet. Vago	66	18	60	72	42	66	36	48	48	42	48	14

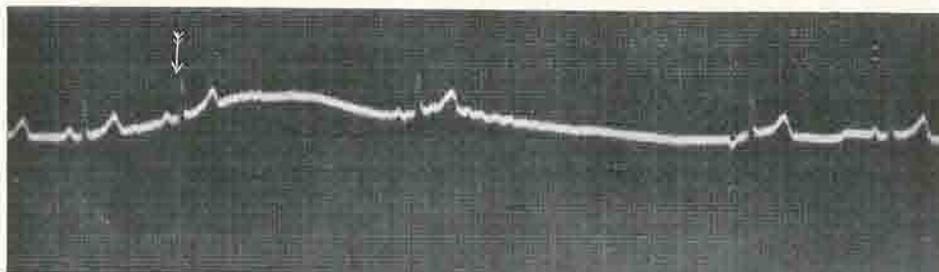
En este cuadro puede verse el aumento del tono vagal en los epilépticos y más aún destacado el aumento de la excitabilidad del vago, que en lugar de la cifra normal de 14 alcanza valores de 36 a 72. La excitabilidad simpática tiende por el contrario a valores bajos.

Entre los reflejos explorados, el que ha resultado más interesante es el oculocardiaco de *Aschner*. El resultado puede verse en el siguiente cuadro:

Pulso en reposo.	13	11	10	12	11	15	10	11	12	11	11
Compresión de globos oculares.	2	8	0	0	4	4	4	3	4	4	4

Las contracciones observadas durante la compresión son irregulares.

Entre los electrocardiogramas hechos, entresacamos uno:



Comienza con un ritmo de 80 pulsaciones; al comprimir los globos oculares hay una pausa de 48 segundos, entrecortada por una contracción que parte del seno (normal). El ritmo reaparece lento, a una frecuencia de 55 pulsaciones, y la primera contracción, al terminar la pausa, es ectópica y se origina en parte inferior de aurícula, cerca del nódulo atrioventricular. Pronto el ritmo recobra su frecuencia primitiva de 80 muchas veces, y el carácter acústico es completamente distinto del normal.

En el electrocardiograma la pausa aparece, pero menor que a la auscultación o palpación de la radial. Suelen verse extrasístoles y automatismo ventricular. *Petzetakis* y *Vlachlis* encuentran en epilépticos una exageración del reflejo suborbitario, demostrando el electrocardiograma que la acción vagal se efectúa sobre el ritmo sinusal, principalmente, dando lugar en algunas ocasiones a la aparición del ritmo autónomo ventricular.

En un caso, al ceder la presión sobre los ojos, se inician unas contracciones clónicas en piernas y brazos, con sensación subjetiva de que le va a dar el ataque, y sudores por todo el cuerpo. Otro de los casos nota como un hormigueo en pies y como que se le maeven, acompañado de una palidez intensa. Otro nota una trepidación por todo el cuerpo. Tres casos más se acompañan de palidez intensa con vómitos en uno. Damos especial atención a las molestias viscerales, recordando la frecuencia del aura de este tipo en los epilépticos.

Con el reflejo de *Hering* no había variación en cinco casos, otros cinco respondían con un ligero aumento, y en uno disminuía. Análogos resultados hemos encontrado en las exploraciones en normales, coincidiendo con lo encontrado por *Vázquez*. En uno de los casos, al presionar las carótidas sin variación del ritmo cardíaco, se provocan unos movimientos de cabeza, vuelve los ojos, sudor en la frente, palidez y sensación de temblor en todo el cuerpo; después de 1 mg. de atropina, al repetir el reflejo, dice que deja de darse cuenta y nota hormigueos en el cuerpo.

Marinesco y *Kreindler*, investigando el reflejo de *Hering* en los epilépticos, le encuentran muy disminuído; en dos enfermos provocan el ataque, pero también desencadenan crisis convulsivas en enfermos que nunca las habían tenido: explican la producción de los ataques por un entorpecimiento del reflejo carotideo de la circulación cerebral.

Midiendo la tensión arterial al comienzo y término de la exploración, se ve un manifiesto ascenso de mínima; la máxima asciende unas, baja otras y en alguna sigue igual; coincide esto con lo encontrado por *Carrillo* y *Vega* en sus exploraciones sobre tuberculosos.

Draganesco, *Axente* y *Butt* estudian el sistema vegetativo en dieciséis epilépticos inyectando 1 c. c. de adrenalina en solución al 1 por 100.000 y con el reflejo solar y oculocardiaco. Encuentran anftropismo; en 14 casos prevalencia

vagotónica y sólo en dos simpácticotónica; concluyendo así: el sistema vegetativo del epiléptico es neurotónico, de predominio vagotónico, ligeramente hipotensivo (hiposuprarrenal).

3.º Determinaciones del calcio y potasio en sangre

Desde los trabajos de *Zondek* se sabe que la regulación de los sistemas simpático y parasimpático está determinada por el equilibrio de los iones calcio y potasio, el calcio con su acción predominante simpática y el potasio vagal. Por esto hemos investigado dichos iones en el suero sanguíneo de nuestros enfermos. La sangre ha sido extraída en todos a mediodía, antes de la comida, para eliminar las posibles variaciones horarias. Las determinaciones se efectuaron en el laboratorio de Química del *Dr. Puyal*. Para el potasio se empleó el método de *Kramer y Tisdall*, y para el calcio el de *Clark*, modificado por *Collip*.

Como cifra normal de potasio se admite la de 20 mg. (18-22) y para el calcio la de 11 mg. en 100 c. c. de sangre.

Ca.	10,9	10,9	10,3	11	10,6	10,9	—	10,6	10,8	10,6	—	12	11,3	11,5	11
K.	23,4	28,3	24	26	—	32,3	26	21	26,2	18,2	24	25	21,5	24,7	25

Como vemos, las cifras de calcio caen dentro de los valores normales, con ligera tendencia a cifras bajas.

C. Díez Fernández, estudiando el cociente entre calcio y potasio de los epilépticos, encuentra un descenso de éste en la mitad de los casos, aproximadamente, pero en este trabajo se encuentran agrupados todos los tipos de epilepsia.

Hernández del Valle, en su trabajo sobre calcio y potasio en los estados epilépticos, llega a estas conclusiones: la calcemia es normal, con tendencia a disminuir antes del ataque y los valores de potasio son altos.

Valores bajos de calcemia encuentran *Bigwood, Pahrón, Lango*, etc. En cambio la encuentran elevada otros como *Patterson, Frisch*, y normal otros como *Katzenelbogen, Madzen*, etc. Hay pues gran desacuerdo. Pero estas cifras se refieren al calcio total y lo que tiene eficacia es el calcio ionizado o el calcio difusible; para medir este último se valen del método indirecto haciendo la determinación en líquido cefalorraquídeo y en sangre simultáneamente. El cociente de difusión que en normales es de 50 por 100, está descendido en epilépticos al 45 por 100, según *Lennox*; sin embargo *Katzenelbogen* encuentra que la mayoría de los epilépticos tiene un cociente de difusión normal.

A. Puca y Rocio Cerra se basan en las variaciones de Ca y K. provocadas por la inyección de distintas drogas: adrenalina, atropina, eserina, etc... para

estudiar el tono estático y dinámico del vago y simpático. Encuentran en la epilepsia una hipersimpaticotonia dinámica y una vagotonia estática, cuya vagotonia fundamentan en los valores altos de potasio.

Nuestros resultados hablan claramente en favor de un aumento de la cifra de potasio en los epilépticos y de ello deducimos un signo de predominio vagal en estos enfermos.

Santenoise, Varé y Verdier publican un trabajo sobre epilepsia experimental en perros, buscando la relación entre vagotonia y disposición epiléptica. Deducen que el vago regula la producción de una hormona tiroidea de gran importancia para la cronaxia de los centros psicomotores. Los perros vagotónicos tienen cronaxia baja y una disposición a la epilepsia. La inyección de eserina bajaba la cronaxia y la de atropina la subía. La sección de los vagos alta, o sólo la de la rama tiroidea elevaba la cronaxia, dificultando la producción de ataques. Terminan su trabajo con la siguiente conclusión: La vagotonia parece jugar un importante papel en la epilepsia.

En resumen, y como más destacable, hemos encontrado los caracteres de comilones y dormilones, la gran excitabilidad vagal y el aumento de potasio en sangre.

Al calificativo que da *Frisch* a los epilépticos de «estigmatizados vegetativos» en el concepto de *V. Bergmann*, hemos de añadir que esta estigmatización pesa más sobre el parasimpático.

Para terminar recordemos que el clínico francés *Trousseau* decía en el pasado siglo que la atropina era el medicamento de elección en la epilepsia: actualmente es el luminal hinóptico de acción mesencefálica, el que tiene los mayores éxitos sedativos de las crisis: El progreso ha llevado la acción terapéutica de la periferia a los centros.

BIBLIOGRAFÍA

- Bigwood* (citado por *Lennox*).—*Carrillo y Vega*. Archivos Med. Cir. Espec. 1931, p. 872.—*Danielopulo y Marcou; Proca y Aslan*. Presse méd. 1932, p. 489.—*Díaz Fernández*. Progresos de la Clínica. 38: 122, 1930.—*Draganesco, Axente y Butt*. Rev. de Neurol. 1: 1299, 1932.—*Etienne*. Rev. de Neurol. 1: 1317, 1932.—*Frisch*. Das vegetative System der Epileptiker. Springer. Berlín 1928.—*Hernández del Valle*. Arch. de Cardiol. y Hematol. IX-150-1933.—*Katzenelbogen*. Zbl. Neurol. u. Psych. 63: 59.—*Kroll*. Los síndromes neuropatológicos. Traducción española, 1931.—*Longo* (citado por *Hernández*).—*Lennox*. Arch. of Neurol. u. Psych. 24: 1199, 1932.—*Leschke*. Erkrankungen des vegetativen Nervensystem. Hirschs Handbuch der Inn. Sekretionen. Tomo 3.—*Marinesco y Kleindler*. Kl. Wschrft. 1930, p. 2204.—*Minkowska*. (Citado por *Banus*, en Arch. de Med. Cir. Espec. 1930, p. 269).—*Pahron* (citado por *Hernández*).—*Patterson* (citado por *Lennox*).—*Pucca y Rocio Cerra*. Zbl. Neurol. u. Psych. 65: p. 818, 1932.—*Petzetakis y Vlachlis*. Journal de Physiól. et Path. gen. 28: p. 374, 1930.—*Salmon*. Presse Méd. 1932, p. 20.—*Santenoise, Varé, Verdier, y Vidacovich*. L'Encephale. 1929.—*Trousseau*. Clínica médica del Hotel-Dieu de París. Tomo IV, 1869.—*Vázquez*. Servicio del Dr. Marañón. Sesión del día 21 de febrero de 1931.—*Villaverde*. Medicina Ibera, 9 de enero de 1932.

Sesiones clínicas

de la Casa de Salud Valdecilla

Sesión del 5 de mayo de 1934

DR. VIDAUR (de San Sebastián).—Exoftalmia pulsátil traumática.

Se trata de un enfermo de cincuenta y siete años que sufre un traumatismo al caer por una escalera. Pérdida de conocimiento que dura varias horas; hematoma temporo-occipital derecho; cefalea. Mejora en los días siguientes, pero a los quince aparece un exoftalmos bilateral. En ojo izquierdo, con presión digital, se podía reducir el exoftalmos, percibiéndose latidos. Hay parálisis de los motores oculares. Los párpados están edematosos. Ruido subjetivo, como de viento, dentro del cráneo. Se puede auscultar soplo sistólico colocando el fonendoscopio en la frente, encima de arco orbitario. La radiografía muestra una fractura de base de cráneo. La fisura atraviesa cuerpo esfenoides. Como etiología hay que admitir una lesión de carótida dentro de seno cavernoso; la sangre arterial sale a dicho seno ingurgitándole y dilatando luego las venas oftálmicas, cuya repleción produce el exoftalmos y el edema. El tamaño del exoftalmos depende de la cuantía de la rotura arterial. Por las anastomosis entre los dos senos cavernosos se explica el doble exoftalmos sin necesidad de lesión de las dos carótidas. La hiperpresión del seno ocasiona la lesión de los oculomotores que caminan por él. Confirma que toda la sintomatología es producida por la lesión de la carótida, el hecho de que la presión sobre carótida primitiva hace desaparecer el soplo y los latidos. Tratamiento médico, igual que para los aneurismas; gelatina y reposo mediante compresión digital o instrumental. Si esto no fuera suficiente se recurre al quirúrgico por ligadura de la carótida.

DR. OREJA (de San Sebastián).—Un caso de ectopia renal cruzada con tuberculosis del riñón ectopiado.

Se trata de un deportista joven, que tiene durante quince días hematuria. Se reproduce más tarde la hematuria, alternando con polaquiuria (cada tres a cinco horas). Exploración: Se palpa al lado derecho tumoración redondeada que parece riñón, pero tiene abolladuras en la parte inferior. El borde interno es curvo,

con dos entrantes y dos salientes. Sedimento de orina: piocitos y gérmenes. Radiografía negativa. Radiografía con uroselectan: no se ve el riñón izquierdo; el derecho está descendido y se aprecia una mancha nodular a la derecha. Separación de orinas: vejiga normal a la cistoscopia. Eliminación de índigo a los cuatro minutos, máxima a los once minutos. Cateterismo de uréter izquierdo: se detiene la sonda a los 12 centímetros. La orina de éste tiene piocitos y da positivo el cultivo de *Löwenstein*. El cateterismo y la orina del uréter derecho normal. Sin sacar las sondas opacas, se hace radiografía y se ve que la sonda del uréter izquierdo va a la tumoración de la fosa ilíaca derecha. Así, el riñón ectopiado ha girado de modo que el hilio está al lado externo. Se ve en las radiografías con uroselectan cómo los cálices miran hacia dentro. Esto fué lo que indujo a hacer la radiografía con las sondas ureterales. Los riñones ectópicos son propensos a calculosis, pero la tuberculosis es rara en ellos. Cita otro caso análogo a éste, publicado por *Adler*. Lo más interesante del riñón ectópico cruzado es el diagnóstico, que suele ser difícil y hace que sea muchas veces un hallazgo operatorio. Conclusión: Para evitar que vayan estos casos a la mesa de operaciones sin diagnosticar, se debe hacer: 1.º Una radiografía simple; 2.º Una radiografía con uroselectan, y 3.º, si el uroselectan ha mostrado alguna rareza, debe hacerse otra radiografía con las sondas ureterales.

DR. EIZAGUIRRE (de San Sebastián).—Estudio anatómico de la primo-infección.

Se trata de un paciente al que radiográficamente puede diagnosticársele un complejo primario pulmonar. El enfermo muere un año después a consecuencia de una pleuresía purulenta post-neumónica. El examen necrópsico permite comprobar los datos radiológicos. Una radiografía practicada quince días antes de la muerte, muestra la evolución; comparándola con la primera se ve un aumento de la sombra ganglionar y disminución del infiltrado pulmonar. Según sus estadísticas, la primo-infección se presenta con mayor frecuencia en la zona superior derecha. Los bacilos, desde el foco pulmonar, siguen por vía linfática a los primeros ganglios y de éstos a otros más superiores; los primeros ganglios suelen caseificarse, los segundos ya sólo se infiltran. Para explicar la infiltración de los ganglios del otro lado supone una siembra hematógena en el otro pulmón y luego, por vía linfática, desde estos focos hematógenos a ganglios. No se puede hacer un diagnóstico de primo-infección por sólo encontrar en radiografía una reacción ganglionar. Según *Rouvier*, todas las vías linfáticas del campo pulmonar, excepto la zona superior izquierda, van en segundo término a los ganglios paratraqueales derechos; la zona superior izquierda va al ganglio de *Botal*. Por

ello toda primo-infección da reacción paratraqueal derecha si no asentaba en zona superior izquierda y, si era de esta zona, como hay menos ganglios intermedios hasta torrente circulatorio sanguíneo, da más frecuentemente origen a generalizaciones rápidas. En la fotografía de la pieza anatómica se ve en pulmón izquierdo los focos hematógenos que han dado secundariamente la reacción ganglionar que se observa en la radiografía. Se encuentra también un ganglio caseificado de la reacción ganglionar a la primera infección.

DR. BEGUIRISTAIN (de San Sebastián).—**Diabetes y anemias graves.**

Comienza su disertación estudiando la etio-patogenia de la anemia perniciosa. No cree que sea primitiva y a confirmar el aserto vienen las características del cuadro hematológico y la experiencia de la clínica.

Efectivamente, algunas intoxicaciones e infecciones, cuyo mecanismo patogénico es la hemolisis, presentan una imagen sanguínea análoga. En clínica se describen continuamente casos de asociación de diversas entidades nosológicas a cuadros hematológicos de anemias graves, cuadros llamados perniciosos o perniciosiformes; siendo ejemplos las leucemias, hemogenia, las afecciones hígato-lienales de *Eppinger* e incluso la cirrosis de *Laennec*, en la que *Fellinger* y *Klima* han hallado en su fase terminal un 54 por 100 de casos con anemias de tipo hipercrómico.

Pero además de ello sucede que el cuadro sanguíneo de la enfermedad de *Biermer* no es intangible y, como *Eppinger*, cree que no es suficiente para definir una enfermedad descuidando de la Clínica y de la anatomía patológica; llega a aceptar este autor entre la ictericia hemolítica y la anemia perniciosa un parentesco que llega a esfumar el cuadro de la perniciosa integral. Esto, mientras *Pappenheim* piensa en su naturaleza hemomielotóxica y *Ferrata*, que ve afinidad entre leucemia y anemia de *Biermer*, agrupa los diversos síndromes anémicos en un gran cuadro de hemopatías graves de tipo pernicioso, con variable pronóstico según su etiología.

Recuerda un caso de enfermedad de *Banti*, en el que se presentó en una primera fase una típica anemia perniciosa, seguida del cuadro de *Banti*, confirmado en autopsia.

A continuación relata los dos casos objeto de la comunicación. El primero con una glucosuria por sobrealimentación y más tarde cuadro típico de anemia perniciosa progresiva, que obedece perfectamente al tratamiento de *Whipple*, con gran mejoría que se mantiene estos dos o tres años gracias a un tratamiento continuado, pero con evidentes signos de ambos procesos, diabetes y anemia, perfectamente intrincados y compatibles con una vida activa.

En el segundo, diabetes típica grave con gran desnutrición y pérdida de fuerzas, que se instala bruscamente después de grandes fatigas; a continuación, anemia perniciosa intensa que no obedece al tratamiento de *Whipple*, con grandes hemorragias de tipo hemogénico, que ponen en peligro inmediato su vida, salvada gracias a las transfusiones repetidas; en ella, además, con la administración de insulina y régimen adecuado, se consigue mantenerla, pero siempre con un estado grave y alarmante, pues ambos procesos continúan. ¿Evolucionarán conjuntamente? Es de este parecer.

Se extiende en consideraciones acerca del origen único o múltiple de las diabetes, optando por este último y refiriéndose a un caso anterior de diabetes bronceada, proceso en el que la diabetes se considera como consecutiva a una lesión pancreática por siderosis, sospecha que en estos casos también se debe tratar de un mismo proceso que ocasionaría la diabetes y la anemia.

Esta alteración asienta en el sistema retículo-endotelial, cuyo tejido alterado por hemolisis exagerada, dará una sintomatología distinta, distintos síndromes simples o combinados, de los cuales la asociación diabetes-anemia sería una modalidad clínica por preponderancia de la endoteliosis en páncreas.

Así se incorporaría la diabetes en su más amplia concepción a las retículo-endoteliosis, formando ese vasto grupo de síndromes, no de órganos, sino de sistemas, más comprensivo, más en armonía con la interpretación de los hechos clínicos.

Sesión del 24 de mayo de 1934

DRS. M. USANDIZAGA Y J. G. SÁNCHEZ LUCAS.—Nefritis eclámptica, en una embarazada de siete meses y medio, simulando una eclampsia gravídica.

Enferma que en los últimos meses del embarazo presenta un cuadro que se interpreta como de eclampsia gravídica (cefaleas y edemas, más tarde albuminuria, hipertensión, coma y convulsiones, con una cifra normal de urea en sangre) y que la sección demostró ser una nefritis eclámptica. (Se ha publicado en extenso. An. C. S. Valdecilla, T. V, núm. 5, p. 355.)

DR. SÁNCHEZ LUCAS.—Desarrollo de las hemorragias cerebrales.

La existencia de los clásicos aneurismas miliares de *Charcot*, que todavía hoy se describen en los libros como la lesión anatómica, causa inmediata de las

hemorragias cerebrales, fué ya puesta en duda por *Eppinger* en el año 1888. Los estudios modernos (*Rosenblath, Westphal, Schwartz, etc.*), han demostrado de un modo evidente que no existen tales aneurismas, como tampoco los descritos más tarde por *Pick* (1910) bajo la denominación de aneurismas submiliares. Según puede verse en las microfotografías proyectadas, tales formaciones son, en realidad, hemorragias adventiciales, que macroscópicamente muestran, en efecto, a veces, alguna semejanza con las pequeñas dilataciones vasculares. Se presentan piezas de los cuatro tipos fundamentales de hemorragias cerebrales (arterioesclerosis, hipertensión, embolia, traumatismo), encontrándose en los puntos hemorrágicos que rodean a los grandes focos o que se encuentran alejados de los mismos (cosa que sucede sobre todo en los casos de hipertensión) el mismo tipo fundamental de lesión microscópica: hemorragias en las vainas perivasculares. No se han encontrado nunca en los casos examinados las roturas vasculares macroscópicas, descritas antes como fuente de la hemorragia. Se discuten las distintas teorías modernas sobre el desarrollo de las hemorragias cerebrales, en las que se tiene muy en cuenta los trastornos funcionales de los vasos encefálicos como factor primitivo que provoca las necrosis de las paredes vasculares.

DR. BUSTAMANTE.—Adenitis tuberculosa de cuello. (Se publicará en extenso.)

Sesión del 7 de junio de 1934

DR. BUSTAMANTE.—Adenitis tuberculosa de cuello, 2.^a comunicación. (Se publicará en extenso.)

DR. NAVARRO MARTÍN.—Complejo primario tuberculoso cutáneo.

La primo-infección tuberculosa de la piel se ve con rara frecuencia y tal vez en pocas ocasiones pueda observarse un cuadro anatomo-clínico tan característico como el de la enfermita que les voy a presentar a ustedes. Adelia S., de nueve años de edad. El padre, catarroso crónico, ha padecido cinco veces pulmonía. Han sido nueve hermanos; viven siete; uno muerto al nacer y otro muerto de meningitis a los dieciséis meses. Una hermana de nuestra enfermita está ingresada en el Servicio de Respiratorio, con lesiones tuberculosas pulmonares cerradas. Hace tres meses, comienzo de lesión inflamatoria en dedo pulgar de

la mano izquierda. Esta lesión principió, según el padre de la niña, después de una erosión producida por el casco de una botella, formándose una ampollita del tamaño de una cabeza de alfiler negro, cuyo contenido sero-sanguinolento se desecó, originando una costra y persistiendo en esta forma. Un mes más tarde comenzó el infarto ganglionar. En la fecha de la observación, la lesión del dedo aparece cicatrizada, restando pequeña costra sobre una zona ligeramente infiltrada. La piel a este nivel presenta un ligero tinte violáceo. A lo largo de antebrazo y brazo se aprecia por palpación un cordón linfático endurecido y con diversas nudosidades duras, del tamaño de un cañamón a un guisante. En axila, descansando sobre un plastrón de adenoperiadenitis, lesión ulcerosa redondeada, del tamaño de una moneda de 5 céntimos, fondo vegetante, mamelonada, roja e indolora. Las reacciones serológicas de sífilis son negativas. Cutirreacción con tuberculina, fuertemente positiva. Es enviada al Servicio de Respiratorio para examen, informando que no se encuentran signos radiológicos de tuberculosis pulmonar. Se practica biopsia de uno de los engrosamientos nodulares del linfático, que demuestra típica estructura tuberculosa al examen microscópico. Igual resultado proporciona la biopsia de uno de los ganglios infartados de la axila correspondiente. Se somete a la enferma a dieta de *Gerson*. Tres meses más tarde es dada de alta, persistiendo únicamente pequeña fístula en región axilar. La lesión del pulgar había curado rápidamente a poco de la hospitalización y las induraciones linfáticas se habían reabsorbido. Algún tiempo después puede ser de nuevo examinada la enferma en el Servicio de Respiratorio, que nos envía un informe de diseminación hematógena intrapulmonar discreta (*Dr. García Alonso*).

El complejo primario cutáneo es desde luego más frecuente en el niño que en el adulto. Los casos ocurridos fuera de la edad infantil son muy raros y sólo escasas observaciones pueden encontrarse en la literatura. Y aun así, algunas de éstas son francamente recusables por faltar datos que acrediten de manera indudable que se trataba de una primo-infección y no de una superinfección. Por el contrario, los casos ocurridos en el curso de la primera infancia son más frecuentes. Baste como ejemplo la observación que puede encontrarse en todos los libros, de aquel rabino tuberculoso que por la succión en la circuncisión ritual, inoculó en pene a un gran número de niños. También se han señalado primo-infecciones cutáneas a consecuencia de traumatismos y contaminación ulterior, como parece haber ocurrido en nuestro caso. Es necesario distinguir la verdadera primo-infección tuberculosa de la piel, que exige realizarse en individuos hasta entonces libres de toda manifestación tuberculosa, de la pseudo-primo-infección que se presenta a veces en organismos ya tuberculizados. Hay ocasiones en que esta diferenciación no es fácil, y ocurre que algunos de los casos de complejo primario tuberculoso que se encuentran referidos en la literatura

ofrecen ciertas dudas. Porque sucede que el chancro de inoculación, en auténticas primo-infecciones cutáneas, presenta tal diversidad de aspectos que no puede considerarse a ninguno de éstos como típico. Así, se ha descrito como una lesión de tipo acneiforme, como una ulceración, como una lesión hiperqueratósica o verrugosa, como un lupus vulgar inicial. En nuestro caso, vimos a la enferma tres meses después del comienzo de la afección, ignorando por lo tanto sus caracteres originales; en el comienzo de la observación se presentaba como una pequeña lesión infiltrada, de bordes poco netos, de color violáceo, cubierta de escamo-costras. Pero es indudable que cualquier otra clase de superinfección cutánea, según lo demuestran los numerosos casos observados, pueden presentar aspectos análogos. El tubérculo anatómico, la tuberculosis verrugosa, la úlcera tuberculosa, que se observan a consecuencia del depósito en la piel de bacilos tuberculosos virulentos en individuos anteriormente infectados, así lo comprueba.

La tuberculosis de los vasos linfáticos cutáneos (*linfangitis tuberculosa*), es conocida bien de antiguo. A partir de una lesión de inoculación de origen exógeno, que asienta de ordinario en la mano o en el pie, comienza la invasión de los vasos linfáticos, cuyo trayecto a lo largo del miembro aparece señalado como un cordón duro, entrecortado por nudosidades, y que va a terminar en los ganglios regionales correspondientes que, a su vez, se presentan fuertemente engrosados. Este tipo moniliforme es el más conocido. Evoluciona más adelante produciéndose a nivel de cada engrosamiento nodular, por crecimiento, reblandecimiento y perforación de la piel, un verdadero goma cutáneo. En otros casos no se observan más que gomas aislados a lo largo de un miembro, sin que sea posible encontrar el cordón linfático que ha transportado la infección. Pero como ustedes han visto, en nuestro caso la evolución de la *linfangitis tuberculosa* ha sido muy distinta. Los nodulitos que podían apreciarse a todo lo largo del cordón linfático, y de uno de los cuales hemos mostrado una preparación histológica con lesiones típicas, han evolucionado de manera favorable; poco a poco han ido disminuyendo de volumen, reabsorbiéndose sin reblandecerse. También el trayecto linfático indurado se ha desvanecido y actualmente sólo con dificultad puede apreciarse alguna pequeña nudosidad subcutánea, como reliquia de la *linfangitis tuberculosa* pasada.

DR. AGUILERA MARURI.—**Sífilis pseudo-criptogenética.** (Se ha publicado en extenso. An. C. S. Valdecilla, T. V, núm. 4, pág. 315.)

Sesión del 14 de junio de 1934

DRS. COLLAZO, PUYAL E ISABEL TORRES.—**Diabetes y lactacidemia. Acción de la insulina.** (Se ha publicado en extenso. An. C. S. Valdecilla, T. V, núm. 3, pág. 211.)

DRS. CIMADEVILA Y LÓPEZ AREAL.—**La calcificación de la capa media de las arterias.** (Se ha publicado en extenso. An. C. S. Valdecilla, T. V, núm. 4, pág. 297.)

DRS. USANDIZAGA Y MUNIO.—**El diagnóstico del embarazo por la inyección del suero sanguíneo en la coneja.** (Se ha publicado en extenso. An. C. S. Valdecilla, T. V, núm. 5, pág. 359.)

*Sesión del 15 de noviembre de 1934***En homenaje al Prof. D. Santiago Ramón y Cajal †.**

DR. SÁNCHEZ-LUCAS.—**Cajal anatómico.**

Aun cuando toda la obra de Cajal cae dentro del cuadro de la anatomía microscópica, recordaremos en este lugar que las primeras actividades del maestro, según es bien conocido, se desarrollaron no propiamente en el terreno donde tantas glorias había de conquistar, sino en el de la anatomía macroscópica descriptiva, a la que de ordinario nos referimos cuando hablamos simplemente de anatomía.

Nos cuenta *Cajal* que ya antes de salir de su aldea natal, y bajo la tutela de su padre, vigilante y maestro, estudió con gran detenimiento el esqueleto humano, comenzando ya por entonces a aplicar sus aficiones artísticas en dibujar escrupulosamente cuantos detalles de aquél se le ofrecían a la vista. Trasladada la familia Cajal a Zaragoza y ocupando el jefe de la misma un puesto en las disciplinas anatómicas de la Facultad de Medicina, padre e hijo, estudiando éste ya la carrera, se dedicaron con denuedo incansable a las tareas de disección

y al estudio concienzudo de la anatomía del cuerpo humano. Como el mismo *Cajal* nos dice, sin duda quería su padre que llegara a ser experto maestro anatómico, dada la importancia de la anatomía, entonces mucho mayor que ahora, como fundamento para surcar con éxito el campo de la cirugía. Fruto de este trabajo fué la confección de una serie de acuarelas hechas por *Cajal*, con las cuales pensaron maestro y discípulo editar un atlas anatómico, proyecto que no se llevó después a cabo. Desde el segundo año de la carrera desempeñó *Cajal* el puesto de Ayudante de la Cátedra de Disección.

Una vez vuelto de la campaña de Cuba, *Cajal* se dedicó de nuevo con ahinco al estudio de la anatomía, opositando y ganando la plaza de Director de los Museos anatómicos de la Facultad de Medicina de Zaragoza. En esta época hizo *Cajal* el doctorado, poniéndose entonces por primera vez en contacto con el mundo microscópico, pues en aquella época la histología no pertenecía al período de la licenciatura, sino al del doctorado. Con gran cariño recuerda *Cajal* las enseñanzas primeras recibidas en el laboratorio de Maestre de San Juan en Madrid. De nuevo en Zaragoza, instala por primera vez *Cajal* su pequeño laboratorio micrográfico, aunque sigue dedicando la mayor parte de su actividad al estudio de la anatomía. Hace oposiciones a las cátedras de esta asignatura y gana, en 1883, la correspondiente a la facultad de Valencia, al mismo tiempo que *Olóriz*, gran amigo de *Cajal*, ganaba la cátedra de Madrid. Todavía siguió en Valencia desempeñando la cátedra de Anatomía descriptiva hasta el año de 1887, alternando ya sus obligaciones oficiales con las tareas del laboratorio de histología, que *Cajal* privadamente sostenía. En 1887 se modificó el plan de enseñanza, pasando la histología a formar parte de las asignaturas del período de licenciatura y creándose, por consiguiente, las correspondientes cátedras en las Universidades de provincias. Los catedráticos de anatomía podían concursar las nuevas cátedras y así pasó *Cajal* a la de histología de Barcelona, dedicándose ya de lleno al cultivo de la misma.

DR. PASCUAL DE JUAN.—*Cajal en la intimidad.*

La convivencia con el maestro durante varios años en el laboratorio, le permitió conocer a D. Santiago en la intimidad. No era huraño D. Santiago en la intimidad de su laboratorio, sino afable y, a veces, hasta locuaz. Quizá fuera motivo para su tendencia a frecuentar cafés solitarios y no alternar en tertulias, su enfermedad, arteriosclerosis cerebral que le diagnosticó *Achúcarro* y que a *Cajal* le preocupaba, sabiendo como sabía los peligros de esta afección. También su dureza de oído (presbicia acústica), contribuyó a rehuir a extraños, adqui-

riendo fama de hosco. Pero en el laboratorio hablaba a sus discípulos y expansionaba su alma.

Eran temas predilectos de su conversación las cosas de tiempo atrás, cosa frecuente en los de su edad, la figura de su padre D. Justo, con una trayectoria recia en la vida, un ejemplo de temple, que no olvidó su hijo.

También relataba el maestro la penuria de sus medios y los esfuerzos y privaciones en su juventud para comprar lo indispensable con que poder seguir trabajando, y publicar su Revista de Trabajos micrográficos, uno de los cariños de su vida.

Al proseguir en los recuerdos de que hablaba Cajal y al abordar los que a su mujer se referían, dedica el conferenciante un elogio a aquella dama que, con su abnegación, hizo posible la gloria del maestro.

Prosigue señalando la época de los grandes descubrimientos, de los homenajes y premios después. Describe luego el laboratorio particular de D. Santiago, aquel famoso laboratorio de la calle de Atocha, donde sin ayuda de nadie, apenas sin medios, sólo con su talento y su patriotismo, elaboraba la gran obra Cajal. Relata luego cómo tuvieron que descubrirle los de afuera para que le conocieran en España. El proyecto de creación de su Instituto, cuyo sueldo de Director rebajó un ministro a seis mil pesetas. Esta falta de remuneración, cree el conferenciante que es motivo para apartar los cerebros dotados del campo de lo científico, que ante un porvenir de sacrificios, se inclinan del lado militar.

Para terminar, habló de la popularidad de Cajal; pocos leían su obra y, sin embargo, todos le admiraban y querían. Hasta la gente del pueblo, sin conocerle, tenía fe en él, y es que los españoles percibían cómo la obra de Cajal se movía a impulso de un patriotismo grande, dedicando la obra de su vida a la mayor gloria de España.

DR. DÍAZ-CANEJA.—Los problemas histofisiológicos de la retina, según Ramón y Cajal. (Se publica en extenso en este mismo número.)

Índice

PALABRAS PRELIMINARES	III
PATRONATO	VII
DATOS ADMINISTRATIVOS.	XI
PERSONAL MÉDICO	XXVII
ENFERMERAS	XXXI
ESTADÍSTICAS CLÍNICAS	XXXIII
LABORATORIOS	LXXXIII
FARMACIA.	LXXXVII

Anales de la Casa de Salud Valdecilla

REVISTA BIMESTRAL

Tomo V

1934

SUMARIO

NÚMERO 1

Palabras de presentación.	1
Nomenclatura y clasificación de los tumores del sistema nervioso central y periférico.— <i>P. del Río-Hortega</i>	3
Diabetes y ejercicio. Contribución al estudio de los tricarbonados en la diabetes.— <i>J. A. Collazo</i> y <i>J. Barbudo</i>	21
La pigmentación agrupada retiniana.— <i>E. Díaz-Caneja</i>	32
Tricomonas vaginales.— <i>M. Usandizaga</i>	44
Embolia gaseosa cerebral en el neumotórax artificial.— <i>G. Montes Velarde</i>	76

NÚMERO 2

Efectos fisiológicos de las gangliectomías simpáticas lumbares.— <i>J. González Aguilar</i>	81
Para el médico práctico. Cáncer recto-sigmoideo.— <i>Abilio G. Barón</i>	126
Dos casos de delirios de celos.— <i>S. Obrador Alcalde</i> y <i>P. Vega Gutiérrez</i>	129
Eritema fijo pigmentario por la aspirina. <i>C. Aguilera Maruri</i> y <i>M. Fernández Arche</i>	136
SESIONES CLÍNICAS DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA	
Algunas consideraciones sobre complicaciones locales en resecaos de estómago. 1.ª comu- nicación.— <i>L. Gerez de la Maza</i>	143
Artrodesis articular de cadera por coxitis post-tífica.— <i>J. González Aguilar</i>	144
Algunas consideraciones sobre complicaciones locales en resecaos de estómago. 2.ª comu- nicación. <i>L. Gerez de la Maza</i>	145
Trastornos poco comunes consecutivos a una inclusión dentaria.— <i>S. Bustamante</i>	148
Representación gráfica de los efectos de las gangliectomías simpáticas.— <i>J. González Aguilar</i>	149
Tratamiento de la endometritis.— <i>P. García Amo</i>	150
Valor del examen radiológico del pneumoperitoneo espontáneo en las perforaciones gastro- intestinales.— <i>Abilio G. Barón</i>	151
Anomalia del músculo esternal.— <i>L. Gerez de la Maza</i>	152

NÚMERO 3

Esclerosis primitiva de la arteria pulmonar.— <i>L. López Arca</i> y <i>C. T. Morante</i>	153
Elefantiasis peneco-escrotal de origen linfogranulomatoso.— <i>A. Navarro Martín</i>	163
Diabetes y tuberculosis.— <i>G. Bertólez</i>	169
Anomalia pieloureteral.— <i>M. G. Lassaletta</i>	177
Sífilis terciaria y parálisis facial periférica.— <i>F. Martínez Torres</i> y <i>E. Díaz Ferrón</i>	185
Tabes con liquor negativo.— <i>M. Pelaz</i> y <i>E. Díaz Ferrón</i>	191
Acerca del tratamiento y etio-patogenia de la rosácea.— <i>C. Aguilera Maruri</i>	197
Diabetes y lactacidemia. Acción de la insulina.— <i>J. A. Collazo</i> , <i>J. Puyal</i> e <i>Isabel Torres</i>	211
Sobre las hemorragias leptomeníngicas espontáneas del adulto.— <i>J. M.ª Aldama</i>	217
SESIONES CLÍNICAS DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA	
La infección focal de origen dentario.— <i>S. Bustamante</i>	225
Linfosarcomatosis.— <i>J. G. Sánchez-Lucas</i>	228
Bocio de la base de la lengua.— <i>S. Bustamante</i> y <i>P. de Juan</i>	229
Necrosis centrolobulillares agudas del hígado.— <i>J. G. Sánchez-Lucas</i>	230

Oftalmoscopia con luz roja y fotografía del fondo ocular con rayos infrarrojos.— <i>E. Díaz Caneja</i>	232
La llamada enfermedad de Banti.— <i>J. G. Sánchez-Lucas</i>	234
Tratamiento de las cicatrices por excisión.— <i>S. Bustamante</i>	235

NÚMERO 4

La anestesia con Evipan sódico en Urología.— <i>Enrique Pérez Castro</i>	237
La calcificación de la capa media de las arterias.— <i>L. López Areal y A. Cimadevila Reinoso</i>	297
Los tumores de Grawitz como blastomas del sistema retículo-endotelial.— <i>Julio G. Sánchez-Lucas y Eduardo Morante</i>	305
Sifilis pseudo-criptogénica.— <i>Ceferino Aguilera</i>	315

NÚMERO 5

Tuberculosis anexial.— <i>M. Usandizaga</i>	319
Nefritis ecláptica de una embarazada de 7 1/2 meses, simulando una eclampsia gravídica.— <i>M. Usandizaga y J. G. Sánchez-Lucas</i>	355
El diagnóstico del embarazo por la inyección del suero sanguíneo en la coneja.— <i>M. Usandizaga y C. Munio</i>	359
La anestesia epidural en la Cirugía vaginal y Obstetricia.— <i>José M. Mayor y Lizarbe</i>	365

NÚMERO 6

Los problemas histofisiológicos de la retina, según Ramón y Cajal.— <i>E. Díaz-Caneja</i>	403
Contribución al estudio del núcleo pulposo intervertebral.— <i>Manuel Clavel Nolla</i>	415
Sobre el sistema vegetativo nervioso de los epilépticos.— <i>E. Pelaz</i>	497
SESIONES CLÍNICAS DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA	
Exoftalmia pulsátil traumática.— <i>Dr. Vidaur</i>	505
Un caso de ectopia renal cruzada con tuberculosis del riñón ectopiado.— <i>Dr. Oreja</i>	505
Estudio anatómico de la primo-infección.— <i>Dr. Eizaguirre</i>	506
Diabetes y anemias graves.— <i>Dr. Beguiristain</i>	507
Nefritis ecláptica, en una embarazada de siete meses y medio, simulando una eclampsia gravídica.— <i>M. Usandizaga y J. G. Sánchez-Lucas</i>	508
Desarrollo de las hemorragias cerebrales.— <i>Dr. Sánchez-Lucas</i>	508
Complejo primario tuberculoso cutáneo.— <i>Dr. Navarro Martín</i>	509
En homenaje al profesor D. Santiago Ramón y Cajal.—Cajal anatómico.— <i>Dr. Sánchez-Lucas</i>	512
Cajal en la intimidad.— <i>D. Pascual de Juan</i>	513

Anales de la Casa de Salud Valdecilla

REVISTA BIMESTRAL

Tomo V

1934

ÍNDICE (*)

A

Aguilera Maruri, C.—Rosácea, tratamiento y etiopatogenia.	197
Aguilera Maruri, C.—Sífilis pseudo-criptogenética.	315
Aguilera Maruri, C. y Fernández Arche, M.—Eritema fijo pigmentario por aspirina	136
Aldama Truchuelo, J.—Hemorragias leptomeníngicas espontáneas del adulto.	217
Anemias graves y diabetes.—Beguiristain	507
Anestesia con Evipan en Urología.—E. Pérez-Castro	237
Anestesia epidural en cirugía vaginal y obstétrica.—J. M. ^a Mayor Lizarbe.	365
Anomalia pielo-ureteral.—M. G. Lassaletta	177
Arteria pulmonar, esclerosis primitiva.—L. J. López Areal y C. T. Morante.	153
Arterias, calcificación de la capa media.—L. J. López Areal y A. Cimadevilla.	297

B

Barbudo, J. (Véase Collazo, J. A.)	
Barón, A. G.—Cáncer recto-sigmoideo.	126
Barón, A. G.—Valor del examen radiológico del pneumoperitoneo espontáneo en perforaciones gastro-intestinales.	151
Beguiristain.—Diabetes y anemias graves.	507
Bertólez, G.—Diabetes y tuberculosis.	169
Bocio de base de lengua.—J. Bustamante y P. de Juan.	229
Bustamante, S.—Trastornos poco comunes consecutivos a inclusión dentaria.	148
Bustamante, S.—Infección focal de origen dentario	225
Bustamante, S.—Tratamiento de las cicatrices por excisión.	235
Bustamante, S. y Juan, P. de—Bocio de la base de la lengua.	229

C

Cajal anatómico.—J. G. Sánchez-Lucas.	512
Cajal en la intimidad.—P. de Juan.	513
Cáncer recto-sigmoideo.—A. G. Barón.	126
Cicatrices. Tratamiento por excisión de las.—S. Bustamante	235
Cimadevilla Reinoso, A. (Véase López Areal, L. J.)	
Clavel Nolla, M.—Contribución al estudio del núcleo pulposo intervertebral.	415
Collazo, J. A. y Barbudo, J.—Diabetes y ejercicio. Estudio de los tricarbonados.	21
Collazo, J. A., Puyal, J. y Torres, I.—Diabetes y lactacidemia, acción de la insulina.	211
Coxitis post-tífica, Artrodesis articular de cadera por. J. González-Aguilar.	144

D

Delirio de celos.—S. Obrador y P. Vega.	129
Diabetes y anemias graves.—Beguiristain.	507
Diabetes y ejercicio, estudio de los tricarbonados.—J. A. Collazo y J. Barbudo	21
Diabetes y lactacidemia, acción de la insulina.—J. A. Collazo, J. Puyal e I. Torres.	211
Diabetes y tuberculosis.—G. Bertólez.	169
Díaz-Caneja, E.—La pigmentación agrupada retiniana.	32
Díaz-Caneja, E.—Oftalmoscopia con luz roja y fotografía del fondo ocular con rayos infrarrojos.	232
Díaz-Caneja, E.—Los problemas fisiológicos de la retina, según Ramón y Cajal.	403
Díaz Ferrón, E. (Véase Martínez Torres, E.)	
Díaz Ferrón, E. (Véase Pelaz, E.)	

(*) Los números grises señalan artículos originales; los no grises comunicaciones a las Sesiones clínicas.

E

- Eclampsia gravídica. Nefritis ecláptica simulando.—M. Usandizaga y J. G. Sánchez-Lucas. **355**
- Ídem ídem.—M. Usandizaga y J. G. Sánchez-Lucas 508
- Ectopia renal cruzada con tuberculosis del riñón ectopiado.—Oreja 505
- Eizaguirre.—Estudio anatómico de la primo-infección 506
- El fantiasis peneco-escrotal de origen linfogranulomatoso.—A. Navarro Martín. **163**
- Embarazo. Diagnóstico del.—M. Usandizaga y C. Munio. **359**
- Embolia gaseosa cerebral en el neumotórax artificial.—G. Montes Velarde. **67**
- Endometritis. Tratamiento.—P. García Amo. 150
- Enfermedad de Banti.—J. G. Sánchez-Lucas. 234
- Epilépticos, sobre el sistema nervioso vegetativo de los.—E. Pelaz **497**
- Eritema fijo pigmentario por aspirina.—C. Aguilera y M. Fernández Arche. **136**
- Esclerosis primitiva de la arteria pulmonar.—J. López Areal y C. T. Morante. **153**
- Estómago. Complicaciones locales en ressecados de.—L. Gerez. 143 y 145
- Exoftalmia pulsátil traumática.—Vidaur 505

F

- Fernández Arche, M. (Véase Aguilera Maruri, C.)
- Fotografía del fondo ocular con rayos infrarrojos.—E. Díaz-Caneja. **232**

G

- Gangliectomías simpáticas-lumbares, efectos fisiológicos.—J. González-Aguilar. **81**
- Gangliectomías simpáticas, representación gráfica de los efectos.—J. González-Aguilar 149
- García-Amo.—Tratamiento de las endometritis. 150
- Gerez, L.—Complicaciones locales en ressecados de estómago. 143 y 145
- Gerez, L.—Anomalía del músculo esternal. 152
- González-Aguilar, J.—Gangliectomías simpáticas lumbares, efectos fisiológicos **18**
- González-Aguilar, J.—Artrodesis articular de cadera por coxitis post-tífica 144
- González-Aguilar, J.—Representación gráfica de los efectos de las gangliectomías simpáticas. 149

H

- Hemorragias leptomeníngicas espontáneas del adulto.—J. M. Aldama Truchuelo. **217**
- Hígado. Necrosis centrolobulillares agudas.—J. G. Sánchez-Lucas. 230

I

- Inclusión dentaria, trastornos consecutivos.—S. Bustamante. 148
- Infección focal de origen dentario.—S. Bustamante. 225

J

- Juan, P. de.—Cajal en la intimidad. 513
- Juan, P. de.—(Véase Bustamante, S.)

L

- Lassaletta, M. G.—Anomalía pielé-urteral **177**
- Lengua. Bocio de la base de.—S. Bustamante y P. de Juan. 229
- Linfosarcomatosis.—J. G. Sánchez-Lucas. 228
- López Areal, L. J. y Cimadevilla, A.—Calcificación de la capa media arterial. **297**
- López Areal, L. J. y Morante, C. T.—Esclerosis primitiva de la arteria pulmonar. **153**

M

- Martínez Torres, F. y Díaz Ferrón, E.—Sífilis terciaria y parálisis facial periférica. **185**
- Mayor Lizarbe, J. M.^a.—Anestesia epidural en cirugía vaginal y obstétrica. **365**
- Montes Velarde, G.—Embolia gaseosa cerebral en el neumotórax artificial. **76**
- Morante, C. T. (Véase López Areal, L. J.)
- Morante, E. (Véase Sánchez-Lucas, J. G.)
- Munio, C. (Véase Usandizaga, M.)
- Músculo esternal. Anomalía del.—L. Gerez 152

N

- Navarro-Martín, A.—Elefantiasis peneco-escrotal de origen linfogranulomatoso. **163**
- Navarro-Martín, A.—Complejo primario tuberculoso de la piel. 509
- Nefritis ecláptica simulando eclampsia gravídica.—M. Usandizaga y J. G. Sánchez-Lucas **355**
- Ídem ídem 508
- Neumotórax artificial. Embolia gaseosa cerebral en el.—G. Montes Velarde. **76**
- Núcleo pulposo intervertebral, contribución a su estudio.—M. Clavel Nolla. **415**

O

Obrador Alcalde, S. y Vega Gutiérrez, P.—
Delirio de celos 129
Oftalmoscopia con luz roja y fotografía
del fondo ocular con rayos infrarrojos.—
E. Díaz-Caneja 232
Oreja.—Ectopia renal cruzada con tu-
berculosis del riñón ectopiado 505

P

Parálisis facial periférica. Sífilis terciaria
y.—F. Martínez Torres y E. Díaz Fe-
rrón 185
Pelaz, E. y Díaz Ferrón, E.—Tabes con
liquor negativo 191
Pelaz, E.—Sobre el sistema nervioso
vegetativo de los epilépticos 497
Pérez Castro, E.—Anestesia con Evipan
sódico en Urología. 237
Perforaciones gastro-intestinales. Valor
del examen radiológico del pneumope-
ritoneo en.—A. G. Barón. 151
Piel, complejo primario tuberculoso.—
A. Navarro Martín. 509
Pneumo-peritoneo espontáneo en las per-
foraciones gastro-intestinales, valor de
su examen radiológico.—A. G. Barón. 151
Puyal, J. (Véase Collazo, J. A.)

R

Recto-sigmoideo. Cáncer.—A. G. Ba-
rón. 126
Retina. Pigmentación agrupada de.—
E. Díaz-Caneja 32
Retina, sus problemas histo-fisiológicos,
según Ramón y Cajal.—E. Díaz-Ca-
neja 403
Riñón, ectopia con tuberculosis.—Oreja. 505
Río-Hortega, P. del.—Sistema nervioso
central y periférico. Nomenclatura y
clasificación de los tumores del. 3
Rosácea, tratamiento y etiopatogenia.—
C. Aguilera Maruri. 197

S

Sánchez-Lucas, J. G.—Linfosarcomato-
sis 228
Sánchez-Lucas, J. G.—Necrosis centro-
lobulillares agudas del hígado. 230
Sánchez-Lucas, J. G.—Enfermedad de
Banti. 234

Sánchez-Lucas, J. G.—Cajal anatómico. 512
Sánchez-Lucas, J. G. y Morante, E.—
Tumores de Grawitz. 305
Sánchez-Lucas, J. G. (Véase Usandiza-
ga, M.)
Sífilis pseudo-criptogénica.—C. Agui-
lera Maruri. 315
Sífilis terciaria y parálisis facial perifé-
rica.—F. Martínez Torres y E. Díaz
Ferrón 185
Sistema nervioso central y periférico. No-
menclatura y clasificación de los tu-
mores del.—P. del Río-Hortega. 3
Sistema nervioso vegetativo de los epi-
lépticos.—E. Pelaz 497

T

Tabes con liquor negativo.—E. Pelaz y
E. Díaz Ferrón 191
Torres, I. (Véase Collazo, J. A.)
Tricomonas vaginales.—M. Usandizaga. 44
Tuberculosis anexial.—M. Usandizaga. 319
Tuberculosis, complejo primario cutá-
neo.—A. Navarro Martín. 509
Tuberculosis, estudio anatómico de la
primo-infección.—Eizaguirre. 506
Tuberculosis y diabetes.—G. Bertolez. 169
Tuberculosis de riñón ectopiado.—Oreja. 505
Tumores de Grawitz como blastomas del
sistema retículo-endotelial.—J. G. Sán-
chez-Lucas y E. Morante. 305
Tumores del sistema nervioso central y
periférico, nomenclatura y classifica-
ción.—P. del Río-Hortega 3

U

Uréter. Duplicidad de.—M. G. Lassa-
letta 177
Usandizaga, M.—Tricomonas vaginales. 44
Usandizaga, M.—Tuberculosis anexial. 319
Usandizaga, M. y Munio, C.—Diagnóstico
del embarazo 359
Usandizaga, M. y Sánchez-Lucas, J. G.—
Nefritis ecláptica simulando eclamp-
sia gravídica. 355

V

Vega Gutiérrez, P. (Véase Obrador Al-
calde, S.)
Vidaur.—Exoftalmia pulsátil traumá-
tica. 505

