

# 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

Tomo VI

1935





# Anales de la Casa de Salud Valdecilla

REVISTA BIMESTRAL

Tomo VI

1935

## SUMARIO

### NÚMERO 1

Estudio del mecanismo de acción de la intradermoproteínoterapia en la pelada.— <i>C. Aguilera Maruri</i> . . . . .	1
Técnica de la extirpación del cerebelo en el perro.— <i>L. Gerez y S. Obrador</i> . . . . .	39
Contribución al estudio del comportamiento del lóbulo de la vena ácigos en el curso del neumotórax artificial.— <i>D. García Alonso y G. Montes Velarde</i> . . . . .	45

### NÚMERO 2

#### SESIONES CLÍNICAS DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA.

Contribución al conocimiento de los infiltrados redondos múltiples del pulmón.— <i>J. G. Sánchez-Lucas</i> . . . . .	81
Estenosis del istmo de la aorta.— <i>J. G. Sánchez-Lucas</i> . . . . .	82
Cáncer bronquial y trombosis de la vena cava superior.— <i>R. Fernández y G. Bertólez</i> . . . . .	82
Hemorragia meníngea en una puérpera con cardiopatía valvular.— <i>L. López Areal</i> . . . . .	84

#### ARTÍCULOS ORIGINALES.

Cómo debemos pensar y obrar, médicos y cirujanos, para disminuir la mortalidad en el abdomen agudo.— <i>A. G. Barón</i> . . . . .	89
A propósito del diagnóstico del riñón en herradura. El signo de Gutiérrez.— <i>J. Picatoste y M. G. Lassaletta</i> . . . . .	103
Un caso de quiste hidatídico del músculo psoas-iliaco.— <i>A. G. Barón y J. Manzanos</i> . . . . .	119
Contribución al estudio de la patología de los lóbulos supernumerarios del pulmón. Tesis doctoral. I. <sup>a</sup> parte.— <i>G. Montes Velarde</i> . . . . .	125

### NÚMERO 3

Contribución al estudio de la patología de los lóbulos supernumerarios del pulmón (Conclusión).— <i>G. Montes Velarde</i> . . . . .	169
La dieta cetógena en el tratamiento de la epilepsia genuina infantil.— <i>E. Pelaz</i> . . . . .	209
Dos casos de gangrena pulmonar tratados por neumotomía.— <i>J. González-Martín y R. Fernández Díaz</i> . . . . .	221
Fondo de ojo y tensión arterial retiniana en un estado de mal epiléptico.— <i>E. Pelaz y J. Palacio</i> . . . . .	231

### NÚMERO 4

Contribución al estudio de la evolución del muñón duodenal en los resecaos de estómago.— <i>L. Gerez Maza</i> . . . . .	237
Resultados del tratamiento intensivo, combinado, arsénico-bismútico, en los períodos primario y secundario de la sífilis.— <i>A. Navarro Martín y J. Torres Ordaz</i> . . . . .	295
Estado de mal epiléptico por hemorragia sub-aracnoidea, secundaria a un alcoholismo agudo, en un niño.— <i>E. Pelaz</i> . . . . .	305

Emigración a uretra y vejiga de una bala tolerada durante doce años.— <i>J. Picatoste y A. Silió</i> .	311
Tuberculosis pulmonar combinada con infiltrados redondos tumorales.— <i>J. G. Sánchez-Lucas y G. Montes Velarde</i> .	317

## NÚMERO 5

Cáncer rectal.— <i>Abilio G. Barón</i> .	327
Un caso de la llamada contractura isquémica de Volkmann en un hemofílico.— <i>J. Gascó Pascual y L. Sierra Cano</i> .	351
La fase inicial del foco redondo múltiple (tuberculoso) del pulmón.— <i>J. G. Sánchez-Lucas</i> .	367
Antigenoterapia intravenosa de la linfogranulomatosis inguinal.— <i>A. Navarro-Martín y F. Martínez Torres</i> .	375
Estudio radiográfico y anatómico de dos casos de lóbulo accesorio de la vena ácigos.— <i>D. García Alonso, J. Sánchez-Lucas y G. Montes Velarde</i> .	389

## NÚMERO 6

Problemas de Patología circulatoria. Circulación y metabolismo.— <i>B. Kisch</i> .	403
El Médico práctico ante las perforaciones ulcerosas agudas gastro-duodenales.— <i>Abilio G. Barón</i> .	419
Condiloma acuminado con carcinoma.— <i>A. Navarro Martín, H. Téllez Plasencia y C. Aguilera Maruri</i> .	425
Estudio de la diarrea prandial en el lactante.— <i>R. M.<sup>a</sup> Calzada Rodríguez</i> .	435

# Anales de la Casa de Salud Valdecilla

REVISTA BIMESTRAL

Tomo VI

1935

## ÍNDICE (\*)

### A

Abdomen agudo. Cómo debemos pensar y obrar, médicos y cirujanos, para disminuir la mortalidad en él.—A. G. Barón . . . . .	89
Aguilera Maruri, C.—Estudio del mecanismo de acción de la intradermoproteínoterapia en la pelada . . . . .	1
Aguilera Maruri, C.—(Véase A. Navarro Martín.)	
Alcoholismo agudo en un niño. Estado de mal epiléptico por hemorragia sub-aracnoidea secundaria a.—E. Pelaz . . . . .	305
Aorta. Estenosis del istmo.—J. G. Sánchez-Lucas . . . . .	82

### B

Barón, A. G.—Cómo debemos pensar y obrar, médicos y cirujanos, para disminuir la mortalidad en el abdomen agudo . . . . .	89
Barón, A. G. y Manzanos, J.—Un caso de quiste hidatídico del músculo psoas-iliaco . . . . .	119
Barón, A. G.—Cáncer rectal . . . . .	327
Barón, A. G.—El médico práctico ante las perforaciones ulcerosas agudas duodenogástricas . . . . .	419
Bertólez, G.—(Véase Fernández, R.)	
Bronquio. Cáncer bronquial y trombosis de vena cava superior.—Fernández, R. y Bertólez, G. . . . .	82

### C

Calzada Rodríguez, R. M. <sup>a</sup> —Estudio de la diarrea prandial en el lactante. . . . .	435
Carcinoma.—(Véase órganos.)	
Carcinoma, Condiloma acuminado con.—Navarro Martín, A. Téllez Plasencia, H. y Aguilera Maruri, C. . . . .	425
Cerebelo. Técnica de extirpación en el perro.—Gerez, L. y Obrador, S. . . . .	39
Circulación y Metabolismo.—B. Kisch. . . . .	403
Condiloma acuminado con carcinoma.—Navarro-Martín, A., Téllez Plasencia, H., y Aguilera Maruri, C. . . . .	425
Corazón. Cardiopatía valvular y hemorragia meníngea en una puerpera.—López Areal, L. . . . .	84

### D

Diarrea prandial en el lactante.—Calzada Rodríguez, R. M. <sup>a</sup> . . . . .	435
Dieta cetógena en el tratamiento de la epilepsia genuina infantil.—Pelaz, E. . . . .	209
Duodeno. Evolución del muñón duodenal en los resecaos de estómago.—Gerez Maza, L. . . . .	237
Duodeno. Perforaciones ulcerosas agudas duodeno-gástricas.—Barón, A. G. . . . .	419

(\*) Los números grasos señalan artículos originales; los no grasos comunicaciones a las Sesiones clínicas.

## E

Epilepsia genuina infantil, dieta cetógena en la.—Pelaz, E. . . . .	209
Epilepsia. Fondo de ojo y tensión arterial retiniana en un estado de mal epiléptico.—Pelaz, E. y Palacio, J. . . . .	231
Epilepsia. Estado de mal epiléptico por hemorragia sub-aracnoidea, secundaria a un alcoholismo agudo en un niño.—Pelaz, E. . . . .	305
Estómago. Evolución del muñón duodenal en los resecaados de.—Gerez Maza, L. . . . .	237
Estómago. Perforaciones ulcerosas agudas duodeno-gástricas.—Barón, A. G. . . . .	419

## F

Fernández, R. y Bertólez, G.—Cáncer bronquial y trombosis de la vena cava superior. . . . .	82
Fernández, R.—(Véase González Martín, J.)	

## G

García Alonso, D.—Cáncer bronquial; discusión. . . . .	82
García Alonso y Montes Velarde, G.—Contribución al estudio del comportamiento del lóbulo de la vena ácigos en el curso del neumotórax artificial. . . . .	45
García Alonso, D., Sánchez Lucas, J. y Montes Velarde, G.—Estudio radiográfico y anatómico de dos casos de lóbulo accesorio de la vena ácigos. . . . .	389
Gascó Pascual, J. y Sierra Cano, L.—Un caso de la llamada contractura isquémica de Volkmann en un hemofílico . . . . .	351
Gerez Maza, L.—Contribución al estudio de la evolución del muñón duodenal en los resecaados de estómago. . . . .	237
Gerez Maza, L. y Obrador, S.—Técnica de la extirpación de cerebelo en el perro. . . . .	39
González Martín, J. y Fernández, R.—Dos casos de gangrena pulmonar tratados por neumotomía . . . . .	221

## H

Hemofilia. Un caso de la llamada contractura isquémica de Volkmann en un hemofílico.—Gascó Pascual, J. y Sierra Cano, L. . . . .	351
Hemorragia meníngea en una puerpera con cardiopatía valvular.—López Areal, L. . . . .	84
Hemorragia sub-aracnoidea secundaria a un alcoholismo agudo en un niño.—Pelaz, E. . . . .	305

## K

Kisch, B.—Problemas de patología circulatoria. Circulación y metabolismo. . . . .	403
---	-----

## L

Lamelas, L.—Cáncer bronquial; discusión. . . . .	82
Lassaletta, M. G.—(Véase Picatoste, J.)	
Linfogranulomatosis inguinal. Antigenoterapia de la.—Navarro Martín, A. y Martínez Torres, F. . . . .	375
López Areal, L.—Hemorragia meníngea en una puerpera con cardiopatía valvular. . . . .	84

## M

Manzanos, J.—(Véase Barón, A. G.)	
Martínez Torres, F.—(Véase Navarro-Martín, A.)	
Metabolismo y circulación.—Kisch, B. . . . .	403
Montes Velarde, G.—Contribución al estudio de la patología de los lóbulos supernumerarios del pulmón. . . . .	125 y 169

Montes Velarde, G.—(Véase García Alonso, D.)	
Montes Velarde, G.—(Véase Sánchez-Lucas, J.)	
Músculo psoas-íliaco. Quiste hidatídico del.—Barón, A. G. y Manzanos, J. . . . .	119
Músculos. Un caso de la llamada contractura isquémica de Volkmann en un hemofílico.—Gascó Pascual, J. y Sierra Cano, L. . . . .	351

## N

Navarro Martín, A. y Torres Ordaz, J.—Resultados del tratamiento intensivo, combinado, arsénico-bismútico en los períodos primario y secundario de la sífilis. . . . .	295
Navarro Martín, A. y Martínez Torres, F.—Antigenoterapia intravenosa de la linfogranulomatosis inguinal. . . . .	375
Navarro Martín, A., Téllez Plasencia, H., y Aguilera Maruri, C.—Condiloma acumina- do con carcinoma . . . . .	425
Neumotórax artificial. Comportamiento del lóbulo ácigos en el curso del.—García Alon- so, D. y Montes Velarde, G. . . . .	45

## O

Obrador, S.—(Véase Gerez Maza, L.)	
Ojo. Fondo de ojo y tensión arterial retiniana en un estado de mal epiléptico.—Pelaz, E. y Palacio, J. . . . .	231

## P

Palacio, J.—(Véase Pelaz, E.)	
Pelada. Estudio del mecanismo de acción de la intradermoproteinoterapia en la.—Aguile- ra Maruri, C. . . . .	1
Pelaz, E.—La dieta cetógena en el tratamiento de la epilepsia genuina infantil. . . . .	209
Pelaz, E.—Estado de mal epiléptico por hemorragia sub-aracnoidea secundaria a un al- coholismo agudo en un niño. . . . .	305
Pelaz, E.—Hemorragia meníngea; discusión. . . . .	86
Pelaz, E., Palacio, J.—Fondo de ojo y tensión arterial retiniana en un estado de mal epiléptico. . . . .	231
Picatoste, J. y Lassaletta, M. G.—A propósito del diagnóstico del riñón en herradura. El signo de Gutiérrez. . . . .	103
Picatoste, J. y Silió A.—Emigración a uretra y vejiga de una bala tolerada durante doce años . . . . .	311
Pulmón (véase también: tuberculosis).	
Pulmón. Gangrena de, tratada por neumotomía.—González-Martín, J. y Fernández, R. . . . .	221
Pulmón. Infiltrados redondos tumorales combinados con tuberculosis.—Sánchez-Lu- cas, J. y Montes Velarde, G. . . . .	317
Pulmón. Patología de los lóbulos supernumerarios.—Montes Velarde, G. . . . .	125 y 169
Pulmón. Lóbulo ácigos y neumotórax artificial.—García Alonso, D. y Montes Velarde, G. . . . .	45
Pulmón. Estudio radiográfico y anatómico de dos casos de lóbulo accesorio de la vena áci- gos.—García Alonso, D., Sánchez-Lucas, J., y Montes Velarde, G. . . . .	389

## Q

Quiste hidatídico del músculo psoas-íliaco.—Barón, A. G. y Manzanos, J. . . . .	119
---	-----

## R

Recto, Cáncer de.—Barón, A. G. . . . .	327
Retina. Tensión arterial retiniana y fondo de ojo en un estado de mal epiléptico.—Pe- laz, E. y Palacio, J. . . . .	231
Riñón en herradura. Diagnóstico del. El signo de Gutiérrez.—Picatoste, J. y Lassalet- ta, M. G. . . . .	103

## S

Sánchez-Lucas, J. G.—Contribución al conocimiento de los infiltrados redondos múltiples del pulmón. . . . .	81
Sánchez-Lucas, J. G.—Estenosis del istmo de la aorta. . . . .	82
Sánchez-Lucas, J. G. y Montes Velarde, G.—Tuberculosis pulmonar combinada con infiltrados redondos tumorales . . . . .	317
Sánchez-Lucas, J. G.—La fase inicial del foco redondo múltiple (tuberculoso) del pulmón . . . . .	367
Sierra Cano, L.—(Véase Gascó Pascual, J.)	
Sífilis. Resultado del tratamiento intensivo, combinado, arsénico-bismútico, en los periodos primario y secundario de la.—Navarro-Martín, A. y Torres Ordax, J. . . . .	295
Silió, A.—(Véase Picatoste, J.)	

## T

Téllez Plasencia, H.—(Véase Navarro-Martín, A.)	
Torres Ordax, J.—(Véase Navarro-Martín, A.)	
Trombosis de vena cava superior y cáncer bronquial.—Fernández, R. y Bertólez, G. . . . .	82
Tuberculosis. La fase inicial del foco redondo múltiple del pulmón.—Sánchez-Lucas, J. . . . .	367
Tuberculosis. Infiltrados redondos múltiples de pulmón.—Sánchez-Lucas, J. G. . . . .	81
Tuberculosis pulmonar combinada con infiltrados redondos tumorales.—Sánchez-Lucas, J. G. y Montes Velarde, G. . . . .	317

## U

Uretra. Emigración a uretra y vejiga de una bala tolerada durante doce años.—Picatoste, J. y Silió, A. . . . .	311
Usandizaga, M.—Hemorragia meníngea; discusión. . . . .	86

## V

Vejiga. Emigración a uretra y vejiga de una bala tolerada durante doce años.—Picatoste, J. y Silió, A. . . . .	311
--	-----



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Dermatología y Sifiliografía  
Jefe: Dr. A. Navarro Martín

## ESTUDIO DEL MECANISMO DE ACCIÓN DE LA INTRADER- MOPROTEINOTERAPIA EN LA PELADA

TESIS DOCTORAL

por

**Ceferino Aguilera Maruri**

### S U M A R I O

I. Introducción.—II. Estadísticas.—III. Historia. a) *Teoría parasitaria*. b) *Infección por vía interna*. c) *Infección focal y pelada*. d) *Teoría trofoneurótica*. e) *Teoría distrófica de Jacquet*. f) *La alopecia por el talio y la pelada*. g) *Pelada y sífilis*. h) *Pelada, vitiligo, psoriasis y afecciones de las uñas*. i) *Otras enfermedades antecedentes y coincidentes*. j) *La pelada y el sistema endocrino-simpático*.—IV. La intradermoproteinoterapia en la pelada 1. Mecanismo de acción de la intradermoproteinoterapia. 2. Parte experimental.—V. Conclusiones.—VI. Bibliografía.

### I. INTRODUCCIÓN

Este trabajo es producto de las tareas seguidas en el campo de la Dermatología, bajo las enseñanzas de mi maestro el doctor Navarro Martín, a quien desde este sitio expreso mi afecto y respeto. Quisiera también manifestar el recuerdo, lleno de cariño, que guardo para mis maestros los doctores Sánchez Covisa, Bejarano y Ravaut, que guiaron y alentaron mis primeros pasos en el estudio de las enfermedades de la piel.

Antes de entrar en la exposición de nuestro trabajo, diremos dos palabras sobre el material de enfermos que nos ha servido para el mismo.

### II. ESTADÍSTICAS

De los 168 enfermos de pelada vistos en el Servicio del doctor Navarro Martín, el agrupamiento, con arreglo a la edad de presentación de la enfermedad, es el siguiente:

De 1 a 10 años:	37 casos.	Hombres:	23.	Mujeres:	14
De 11 a 20 años:	58 casos.	Hombres:	34.	Mujeres:	24
De 20 a 30 años:	38 casos.	Hombres:	26.	Mujeres:	12
De 31 a 40 años:	27 casos.	Hombres:	14.	Mujeres:	13
De 41 a 50 años:	8 casos.	Hombres:	6.	Mujeres:	2
	168		103		65

Recopilaremos en un cuadro las estadísticas más numerosas, en las que se puede ver, en muchas de ellas, el tanto por ciento de peladas con relación al número de enfermos de la piel o venéreos y la proporción de hombres a mujeres:

A U T O R	Enfermedades venéreo-cutáneas	Peladas	Por 100	Hombres	Por 100	Mujeres	Por 100
Lassar . . . . .	100.000	1.427	1,4	—	—	—	—
Lassar (1890-99). . . . .	—	1.000	—	703	70	297	29,7
Bulkley. . . . .	15.240	202	1,3	119	59	83	41
Hollande. . . . .	20.000	561	2,8	393	70	158	30
Lagarde. . . . .	—	1.119	—	730	65	389	35
Sabouraud. . . . .	—	200	—	130	65	70	35
Pontoppidan. . . . .	—	294	—	128	—	164	—
Spitzer (Breslau) (Ber- na). . . . .	—	431	—	281	65	150	35
Spitzer (Berna). . . . .	—	387	—	263	68	124	32
Genner. . . . .	60.412	858	1,4	368	—	278	—
Radcliff-Crocker. . . . .	—	506	—	275	—	231	—
Jordan. . . . .	—	140	—	91	67	49	33
A. Navarro Martín. . . . .	3.971	168	4,2	103	61,3	65	38,6

### III. HISTORIA

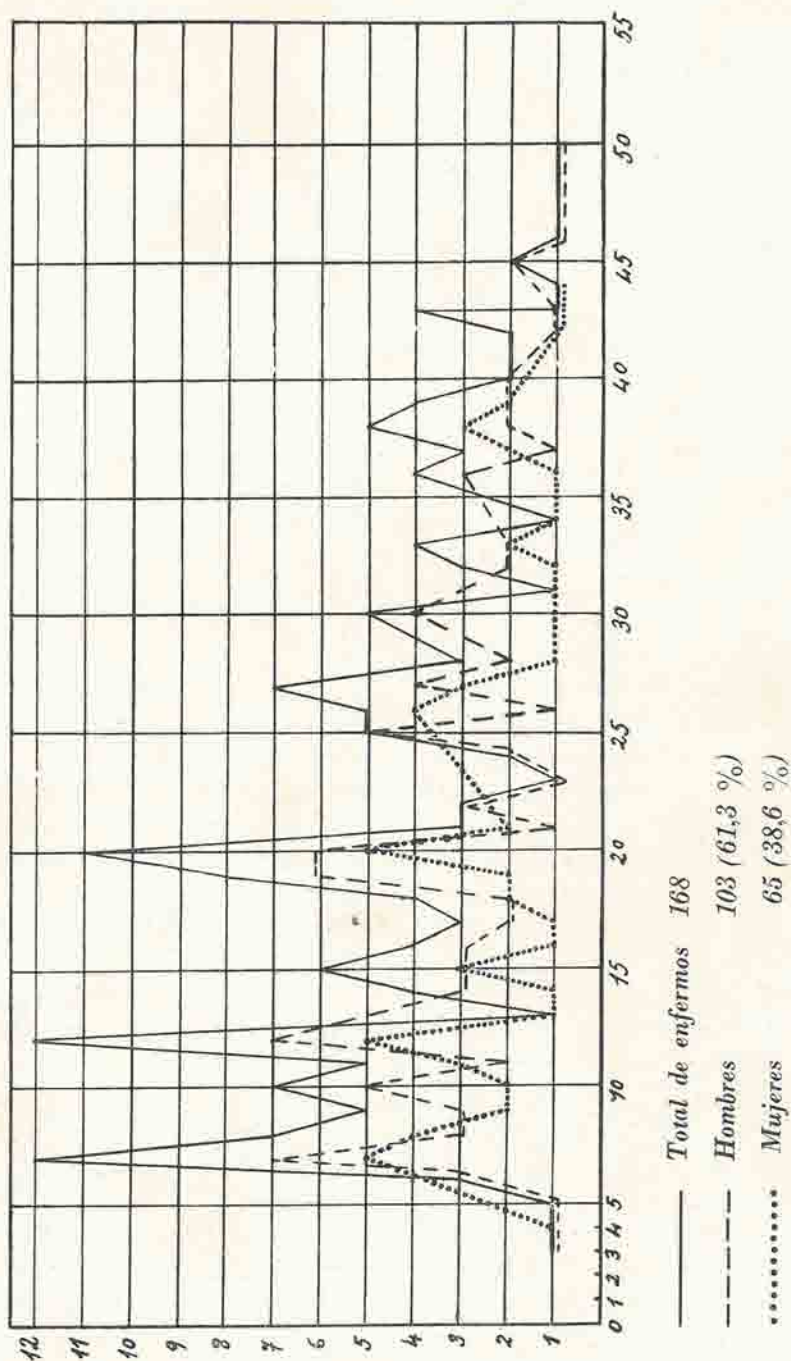
De todas las hipótesis emitidas hasta la fecha sobre la etiopatogenia de la pelada, la que goza en la actualidad de un mayor crédito es la teoría endocrino-simpática.

Como las alteraciones generales producidas por las inyecciones intradérmicas han sido explicadas por distintos autores como una acción general sobre el sistema vegetativo, nosotros hemos querido comprobar si la acción beneficiosa de las inyecciones intradérmicas de leche en la pelada traduciría una modificación del equilibrio endocrino-simpático. En esta relación de dependencia, problemática, entre la alopecia areata y el sistema endocrino-simpático, por una parte, y la intradermoproteinoterapia y el sistema vegetativo por otra, creemos haber encontrado no solamente una explicación a la acción general beneficiosa de las inyecciones intradérmicas de lactoproteínas en la pelada, sino también un punto más de apoyo a la teoría endocrino-simpática. Es por esta razón por la que a continuación de un ligero bosquejo histórico de las distintas teorías emitidas para explicar la génesis de la pelada, expondremos con algún mayor detalle la teoría endocrino-simpática.

La diversidad de nombres con que ha sido conocida la alopecia areata da, además, una ligera idea del diferente concepto que de esta enfermedad han tenido los autores en las distintas épocas. Sinonimia: Ofiasis (*Celsus*). Area Celsis (*Johnston* y *Barensprung*). Alopecia areata (*Sauvage*, *Hebra*, *Kaposi*). Phyto-



EXPOSICIÓN GRÁFICA DE LA FRECUENCIA DE LA PELADA EN LOS DOS SEXOS Y EN LAS DIFERENTES EDADES.



alopecia (*Gruby*). Porrigo seu línea decalvans (*Bateman*). Vitiligo capitis (*Cazenave*). Alopecia occidentalis seu serpens (*Wilson*).

a) TEORÍA PARASITARIA.—La alopecia areata (pelada), afección cutánea cuya etiología es hasta la fecha ignorada, fué conocida ya y magistralmente descripta por uno de los autores más célebres de la antigüedad, *Celso*, en el capítulo *De areis et earum curationibus*, de su obra «De re médica». Este autor, en su clásico tratado, distingue dos clases de alopecia: la alopecia en placas y la ofiásis.

*Sauvage* (1786), utiliza por primera vez el término de «alopecia areata» para designar la afección conocida con el nombre de «area Jonstoni» desde los tiempos de *Johannes Jonstonus* (1648).

*Bateman*, en 1829, describe la afección bajo el nombre de «Porrigo decalvans», aunque en su minuciosa descripción no se desprenda ninguna analogía con las otras formas de porrigo, *Porrigo scutulata* y *Porrigo favosa*. Con esta similitud de nombres establecida por *Bateman* entre la alopecia areata y las tiñas y los trabajos de *Gruby*, en 1843, que dice haber encontrado un hongo que él denomina *Microsporon Audouini*, como causante de la pelada, da comienzo la teoría parasitaria. En Francia, recibe esta opinión la adhesión entusiasta y valiosa de *Bazin*, el cual continúa las investigaciones de *Gruby* y establece tres especies de tiñas: Favus (*Achorion Schoenleini*), Herpes tonsurans (*Trichophyton tonsurans* y Pelada (*Microsporum Audouini*).

*Bazin* emplea por primera vez el término «Pelada», que había sido utilizado por los autores franceses del siglo XVI y XVII para designar la alopecia en claros sífilítica. *Hardy* y *Gibert* adoptan las ideas de *Gruby* y *Bazin* y sólo *Cazenave*, de la escuela francesa, rechaza la teoría parasitaria, considerando la pelada como un «vitiligo del cuero cabelludo». *Baerensprung*, en Alemania y *Hutchinson*, en Inglaterra, partiendo del error clínico de *Gruby*, no sólo combaten la teoría parasitaria, sino que, como sus investigaciones son realizadas en verdaderos casos de alopecia areata, niegan hasta la existencia en el mundo de la Micología del *Microsporum Audouini*.

Mientras que esta teoría parasitaria sigue gozando de gran boga en Francia, en el extranjero continúa perdiendo adeptos (*Wilson*, *Hebra*, *Pincus*), hasta que en 1874 *Courrèges* y *Malassez* lanzan una nueva especie micológica como origen de la pelada: el esporo de *Malassez*. Pero estas nuevas ideas, así como las emitidas por *Eichhrst*, *Buchner*, *Sehlen* y *Thin*, gozan de una vida efímera y son pronto abandonadas, sobre todo cuando *Bender* y *Bizzozero* demuestran que en la piel normal existen estos mismos cocos saprofiticamente.

El carácter contagioso y epidémico de esta afección es el único apoyo sobre el que se sostiene la teoría parasitaria, y así, a la falsa observación de pelada contagiosa en el cabello, señalada por *Megnin*, se añade la famosa epidemia humana observada por *Hillaiet*.



*Sabouraud*, influenciado por las ideas de sus maestros, continúa sus investigaciones en busca del germen productor de la pelada, y en 1896 presenta su teoría sobre la alopecia areata como una «seborrea aguda circinada», mientras que la calvicie no era más que una forma crónica de la seborrea. Cree por un momento haber encontrado el origen de esta alopecia en un pequeño bacilo, «el microbio de la seborrea», que considera idéntico al bacilo del acné, de *Unna*. Pero la teoría de *Sabouraud* tropieza pronto con adversarios, y él mismo, continuando sus investigaciones, revisa pronto sus puntos de vista: «Un fait interrompit brusquement mon enquête; c'est que la pelade existait chez l'enfant, et que l'infection microbaccillaire ne s'y recontrait plus.»

*Blaschko* propone la inoculación experimental, que es pronto seguida por *Horand*, *Leloir* y *Manasséine*, con resultados negativos. Pero recibe su más rudo golpe con las experiencias de *Jacquet* y sus discípulos, que realizan más de mil inoculaciones con resultados completamente nulos.

b) INFECCIÓN POR VÍA INTERNA.—Cuando parecía, sino olvidado al menos desechado, el parasitismo en la pelada, *Spitzer* publica, en 1921, una estadística bastante extensa sobre pelada y adenitis regional. Esta autor estima que la dependencia directa entre la pelada y la hinchazón de los ganglios linfáticos abonaría la hipótesis del carácter infeccioso de la enfermedad. *Matsumoto* confirma hasta cierto punto las ideas de *Spitzer*, pero *Galewsky* y *Genner*, en estudios muy concienzudos sobre este modo de enfocar el problema de la etiología de la pelada, niegan todo valor a las ideas de *Spitzer*.

Para *Cederberg* (1932), la pelada es una infección espiral que partiendo de la boca o del tramo gastro-intestinal se localizaría en determinadas zonas cutáneas. Este autor fundamenta su ingeniosa teoría en los siguientes hechos: En la mayoría de los casos por él estudiados encuentra lesiones de boca que representarían el punto de partida de la infección, no al modo de espina irritativa de donde partiría una acción refleja como en la teoría de *Jacquet*, sino como infección primaria. Sobre las objeciones que hace *Sabouraud* a la etiología odontógena o estomatógena combatiendo la teoría de *Jacquet*, dice *Cederberg* que aunque *Sabouraud* haya visto numerosos casos de pelada con grandes infecciones bucales que han curado sin tratamiento de estas infecciones o bien casos de pelada rebeldes a pesar de haber extraído 15 y hasta 22 dientes, esto no demostraría que la cavidad bucal no pudiera ser punto de partida del virus sospechoso. Pues, según *Cederberg*, en el ciclo evolutivo de la patogenia de esta infección, hemos de considerar una segunda fase que comienza desde el momento en que el germen se moviliza desde el primer foco y se pone en contacto con los tejidos: «es decir, desde este momento interviene como factor determinante el poder defensivo propio de los tejidos, con su vitalidad endógena tan peculiar y cuya naturaleza, intensidad y extensión no podemos determinar exactamente con

los medios actuales». Para justificar este criterio cita como ejemplo sífilides y alopecias en claros, específicas, que pueden curar espontáneamente sin haber desaparecido por completo la afección primaria, de la que resta la induración genital y la escleroadenitis bilateral. *Cederberg* cree, sin embargo, que la cavidad bucal representa solamente la parte visible de toda la superficie contaminable de la mucosa morbosa, desde la cual el agente infeccioso puede invadir el organismo. En apoyo de esta concepción cita la opinión de *Barber*, que localiza el foco primario en las amígdalas y mucosa rinofaríngea, de donde, según él, puede tomar origen una infección estreptocócica, hablándonos de peladas curadas por amigdalectomías y vacuna estreptocócica. Así como en la sífilis se forma alrededor del punto de inoculación una proliferación reactiva del tejido, en las espirilosis inespecíficas no se forma nunca esta proliferación, lo cual es debido a la inmunidad permanente que el cuerpo ha adquirido para una infección por sus saprofitos propios. Esta infección se efectuaría más fácilmente al lado y por medio de una sepsis secundaria que ha destruido la capa epitelial protectora favoreciendo la propagación parenteral de los espiroquetas. Una vez producida esta espirilosis generalizada, que naturalmente ha de ser latente a causa de la naturaleza saprofítica del virus, puede engendrarse, sin embargo, en el aparato epitelial, tan sensible y constitucionalmente tan variable, una de estas reacciones que *Cederberg* denomina «espirílides», es decir, una pilipapilitis espirilar tóxica en un lugar circunscripto de la piel y que anatomopatológicamente es idéntica a las alopecias luéticas. Histológicamente, dice haber comprobado, con el método de tinción de *Levaditi*, estos espirilos en el dermis y epidermis de peladas recientes.

Nosotros hemos repetido estos estudios en peladas recientes, cuando las placas, todavía en su fase de crecimiento, estaban eritematosas. Asimismo hemos realizado este estudio histológico, con el método de *Levaditi*, sobre biopsias de cuero cabelludo normal. En ambos casos la imagen histológica nos hace creer que *Cederberg* ha tomado por espirilos las prolongaciones protoplásmicas de los cromatóforos.

c) INFECCIÓN FOCAL Y PELADA.—Una vez que el término «infección focal» fué ampliado a un grupo de enfermedades, agudas o crónicas, pero de naturaleza no contagiosa, fueron *Danysz* y *Chypman* los primeros que quisieron establecer una relación de dependencia entre numerosas dermatosis (psoriasis, eczema, urticaria, pelada, etc.) y una infección focal (sepsis dental, amigdalina, etc.). En apoyo de estas concepciones teóricas, *Barber* menciona una estadística muy pobre, 10 casos, en los cuales, además de la extirpación del foco séptico y de la autovacunoterapia, ha realizado un tratamiento reconstituyente con arsénico y hierro y una medicación irritativa local, por lo que creemos que esta prueba terapéutica carece de valor demostrativo.



Genner, en 205 casos estudiados desde el punto de vista de la infección focal, no encuentra más que un 7 por 100 en el que exista una afección tonsilar y para eso no justificable de ser la causa de la alopecia.

d) TEORÍA TROFONEURÓTICA.—La teoría trofoneurótica, que recibe su más fuerte apoyo con los trabajos experimentales de *Max Joseph*, en 1886, fué creada por *Baerensprung* (1858) en contra de las ideas por entonces reinantes sobre el parasitismo de la pelada. Ideas análogas fueron publicadas al mismo tiempo por *Hutchinson*, en Inglaterra. Pero es *Max Joseph*, en 1886, quien con sus investigaciones experimentales sobre el animal, parece dar una base rigurosamente científica a la teoría trofoneurótica. Este autor, por la extirpación de los ganglios del segundo par cervical en el gato, ve aparecer sobre la piel, macroscópicamente normal, placas alopécicas redondas u ovales, sin ir precedidas de trastorno alguno sensitivo, explicándose este fenómeno como consecutivo a un trastorno trófico de inervación. Experimentaciones análogas realizan a continuación *Mibelli*, *Moskalenko* y *Ter-Gregorianz* y *Samuel*. *Behrend* combate rudamente las teorías de *Joseph*, negándolas valor experimental, según se desprende de los resultados negativos obtenidos por él en nueve gatos y además critica el fundamento científico del trabajo de *Joseph*, que se apoyaba sobre las ideas falsas de *Gaskell* y de *Turck*.

Es a *Aubrun* a quien corresponde el mérito de haber demostrado de un modo riguroso (?) que los «hechos experimentales» de *Joseph* son falsos. Este autor, en su tesis, aparecida en 1931, y en una serie de trabajos comunicados a la Sociedad de Biología de Buenos Aires en 1932, después de unos cientos de experiencias, demuestra que la llamada «pelada experimental de *Max Joseph*» es simplemente una alopecia debida al rascado consecutivo a un prurito que se desarrolla sobre una zona cutánea hiperestésica producida por la sección de nervios sensitivos. El hecho esencial es, por consiguiente, la aparición de una hiperestesia y de un prurito después de la enervación sensitiva parcial de la región cérvico-facial. *Aubrun* presenta unos gatos con la sección de los tres primeros nervios cervicales y en los que un bonete protector sobre la cabeza y las orejas impiden el rascado y por consiguiente no se observa ni pelada ni exulceraciones. Caso típico: un gato con franca hiperestesia, treinta y siete días después de la operación se le quita el bonete, comienza a rascarse furiosamente y en cinco minutos se produce un disco eritematoso que en diez minutos era «calvescente» y escoriado; cuatro horas más tarde el gato tenía típicas lesiones alopécicas sin eritema.

Sin embargo, recientemente, *Barker*, *Beeson* y *Pickett* (julio de 1933) en una serie de experimentos realizados por ellos seccionando el segundo nervio cervical en el gato, producen una alopecia, semejante, clínica e histológicamente, a la pelada, en un tercio de los casos.

e) TEORÍA DISTRÓFICA DE JACQUET.—Los trabajos de *Jacquet* en la etiolo-

gía de la pelada no se limitan a combatir la teoría parasitaria, sino que intenta la sistematización de la teoría trofoneurótica o, como él la llama, distrófica. Según *Jacquet*, la pelada no es una enfermedad específica, sino que como dice en su trabajo de los «*Annales de Dermatologie*», de 1900, «es un trastorno trófico local, injertado sobre un trastorno trófico general, simple episodio en la superficie de esta distrofia profunda», caracterizada por depilaciones locales y por trastornos funcionales en los cuales pueden participar todos los órganos de la piel. Todas estas modificaciones cutáneas unidas a ligeros trastornos del sistema piloso (seborrea, hiperhidrosis, lesiones de los pelos, etc.), constituirían lo que *Jacquet* denominaba «atmósfera directa de la pelada».

La causa irritativa que hace brotar la enfermedad puede provenir o bien de un reflejo visceral (estómago, intestino, pulmones, órganos genitales) o de órganos más periféricos (sistema dentario o auricular) o de varios de estos órganos combinados (teoría de las sumas peladógenas).

Entre los órganos citados que intervienen en la aparición de la alopecia areata, es a los dientes a los que *Jacquet* consideraba como causa más frecuente; de aquí que sobre este factor la literatura sea más abundante. Pero causas internas podrían actuar del mismo modo, como crisis de estreñimiento (*Brocq*), blenorragia (*Rayer, Müller, Pavlof*), helmintiasis (*Rodionoff, Eichhorst, Müller, Plattner*), oxiuros (*Jacquet*). Como decíamos antes, el mejor estudiado de estos síndromes reflejos es aquel que parte de los dientes y de su rico aparato nervioso (*síndrome odontopático o neuro-dentario*) y entre las afecciones que causan estas irritaciones, tenemos los abscesos y fístulas de las encías, gingivitis, periostitis, caries con pulpitis, cambio de dentición, etc.

Una vez admitido que los dientes fueran el punto de partida irritativo, *Jacquet* explicaba el camino de esta irritación del siguiente modo: El sitio predilecto de la pelada comprende una zona que constituye la mitad inferior de la región occipital y que se extiende sobre la región mastoidea a lo largo del maxilar inferior hasta el foramen mental. Esta región era, según *Jacquet*, casi exclusivamente inervada por los nervios cervicales segundo y tercero. La irritación que parte del plexo dental superior o inferior es conducida desde ahí por el ganglio de Gasser, por medio del quinto nervio craneano, después por la raíz descendente de este nervio a la sustancia gris de la médula, donde está en contacto estrecho con el punto de partida de los nervios cervicales segundo y tercero.

Siendo la pelada una afección sistematizada, su localización no sería fortuita, sino sobre regiones pilosas en las que la inervación fisiológica es mínima y que merecen el nombre de *zonas peladóforas*.

La teoría de *Jacquet*, constituida con gran talento, fué rápidamente admitida en Francia por los adversarios de los contagionistas y en el extranjero por los partidarios de la teoría trofoneurótica, que veían en ella un poderoso aliado:



no obstante, antes de haber transcurrido un año, fué rudamente combatida (*Barthelemy, Hallopeau, Bettmann, Patte*).

f) LA ALOPECIA POR EL TALIO Y LA PELADA.—Las sales de talio, tan empleadas hoy día en la depilación de las tiñas, fueron por primera vez utilizadas a principios del siglo XIX para combatir los sudores nocturnos de los tísicos, y ya para aquella fecha, *Combemale* señala la caída del pelo consecutiva al empleo del talio. Esta depilación que podía ser total o parcial y en forma de placas, presentaba una gran semejanza macroscópica con la alopecia areata. A esta observación de *Combemale*, siguieron otras de *Huchard, Vassaux, Jeanselme y Giovannini* y así como *Vasseaux* y *Jeanselme* encuentran en esta alopecia tálíca cabellos atróficos y rotos, *Giovannini*, que hace un estudio microscópico muy detallado, no encuentra ningún fenómeno de inflamación sobre las placas alopécicas.

Rápidamente, *Buschke* emprende sus experiencias sobre animales, primero sobre cobayas y conejos por medio de inyecciones de acetato de talio y después por ingestión, sin resultado depilatorio alguno. Esto, unido a la gran mortalidad producida por los accidentes tóxicos secundarios del talio, le hace variar de técnica y utilizando dosis muy débiles de talio sobre ratones blancos, consigue producir en ellos, a los quince días de la ingestión, una caída del pelo limitada a los dos lados de la línea media dorsal y que jamás se extiende ni al vientre ni a las extremidades.

En el Congreso Internacional de Dermatología de Berlín, en 1904, *Bettmann* comunica haber obtenido los mismos resultados depilatorios con ingestiones de abrina y piensa como *Buschke* que se trata de una acción a través del sistema nervioso central y no de un depósito directo del veneno sobre la piel. Concordante con estas conclusiones, son las de *Pohlmann*, quien después de haber repetido estas experiencias, realiza una serie de análisis espectrales sobre diversos tejidos y órganos y no consigue encontrar este metal más que en los riñones.

En estos últimos años el estudio de la intoxicación experimental por el talio ha sido emprendido, entre otros, por *Spizter*. Este autor realiza sus ensayos con el talio por aplicación local y por medio de inyecciones subcutáneas con una disolución acuosa al 1 por 100. Utilizando esta última vía no consigue producir la caída del pelo en ratas adultas, pero sí en las jóvenes, explicándose este fenómeno porque la dosis mortal sería tan próxima a la dosis depilatoria en los adultos, que la muerte llegaría antes que la alopecia. En ratones recién nacidos, a cuyas madres se les había administrado talio durante el embarazo, observa *Spizter* un retardo de dos a tres semanas en la aparición del pelo, el cual va brotando primero sobre el dorso y después sobre el vientre, debido quizá a una acción electiva del talio sobre los pelos más gruesos. Habiéndose demostrado el talio espectroscópicamente en la leche, está plenamente justificado que crías

de ratón mamando a una rata a la que se inyecta talio durante la lactancia, presenten a las dos o tres semanas una alopecia típica. Por consiguiente, *Spizter* y otros muchos, ven una gran semejanza entre alopecia experimental por talio en los animales y la pelada del hombre.

*Buschke*, continuando sus investigaciones en colaboración con *Peiser* y *Klops-tock* sobre las sales de talio para esclarecer la etiología de la pelada, atribuye hoy día el papel principal a las alteraciones del sistema endocrino-simpático y no al sistema nervioso central. En favor de esta hipótesis invoca, al igual que *Spizter*, la detención del desarrollo comprobable en las ratas cuando a la madre se le ha administrado talio; la formación de cataratas semejantes a la catarata senil, que sería, según pretenden algunos, debida a una acción sobre las paratiroides, así como una disminución o abolición del instinto sexual. Añadamos a esto que en los exámenes histológicos realizados sobre ratas, cobayas y ratones intoxicados por el talio, encuentra *Buschke*, en algunos casos, alteraciones degenerativas del tiroides, atrofia testicular y disminución de la adrenalina sobre la corteza de las glándulas suprarrenales. Basándose en las experiencias de *Guder-datsch* y otros sobre la acción de extractos de órganos endocrinos en las larvas de rana, *Buschke* sumerge a estos animales en agua conteniendo acetato de talio a concentraciones diversas (2-3 mg. por 2.000 c. c. de agua) y comprueba, al cabo de dos o tres semanas, contrariamente a las larvas testigos, un entorpecimiento en el desarrollo y metamorfosis que va agravándose con el grado de concentración de la solución de talio. Este efecto nocivo de la solución de talio, es en parte evitado añadiendo extracto tímico o tiroidina a la solución salina. Posteriormente a los trabajos anteriores, comprueba graves alteraciones en las mucosas y huesos de ratas sometidas a la acción tóxica del talio. Los huesos de estos animales presentarían alteraciones del tipo del raquitismo, dependientes, probablemente, de modificaciones en el recambio calcáreo y condicionados seguramente por lesiones de las paratiroides. En una de sus últimas publicaciones, *Buschke* recopila las conclusiones de sus investigaciones anteriores y después de considerar al talio como un veneno específico de los órganos endocrinos, insiste en que el camino a seguir para resolver el problema del origen de la pelada está en el estudio de la alopecia por el talio.

g) PELADA Y SÍFILIS.—Cuando *Sabouraud*, en 1905, abandona su teoría microbacular, emprende una nueva orientación sobre la etiopatogenia de la pelada, basándose en una comunicación de *Fournier* en el Congreso de París, de 1900, en que este autor señala la existencia de una afección análoga a la pelada en los sífilíticos antiguos. El hecho señalado por los partidarios de la teoría trofoneurótica de la existencia de la pelada en diversos miembros de una misma familia, así como en generaciones sucesivas de la misma, unido a una historia de abortos y afecciones parasifilíticas, hacen pensar a *Sabouraud* en la relación entre la sífilis



y la pelada. En esta relación de causa a efecto entre la sífilis y la pelada, *Sabouraud* concede preponderancia a la lúes congénita, basada principalmente en la observación clínica. Deformidades del cráneo y de las extremidades (paladar ojival, prognatismo del maxilar inferior, piernas en sable, etc.), alteraciones de la dentición permanente (dientes de Hutchinson, tubérculo de Carabelli, etc.), son estigmas a los que *Sabouraud* concede un gran valor diagnóstico en la lúes congénita y cuya observación frecuente en peládicos le sirven a este autor para deducir una gran relación entre ambas enfermedades.

En contra de esta teoría aparecieron rápidamente diversos trabajos (*Nobl, Pöhlman, Orr, Jordan, Simón, Buschke, Petges y Muratet*, etc.).

El pensamiento actual de *Sabouraud* queda bien reflejado en su libro «Pelades et alopecies en aires», donde después de un estudio minucioso del problema, sienta, con su autoridad indiscutible, la siguiente conclusión: La sífilis interviene en la aparición de la pelada como un factor más de los varios que han sido señalados.

*Genner*, de Copenhague, en 265 casos examinados clínica y serológicamente, no encuentra la sífilis más que en ocho, por lo que asegura, y no sin fundamento, que «la sífilis no juega, en resumen, ningún papel en la aparición de la pelada».

h) PELADA, VITILIGO, PSORIASIS Y AFECCIONES DE LAS UÑAS.—La relación entre la pelada y el vitiligo, fué defendida con gran entusiasmo por *Cazenave*. «En su obra, la palabra pelada no existe, sin duda porque esta vieja palabra francesa había sido resucitada por *Bazin*, su colega en el Hospital San Luis, de quien *Cazenave* no podía sufrir ni las ideas ni la persona; pero es en el artículo *Vitiligo*, de su obra, donde hay que buscar las descripciones, por cierto muy buenas, de la alopecia en áreas» (*Sabouraud*).

De la coincidencia del vitiligo con la pelada existen en la literatura numerosas comunicaciones (*Senator, Feulard, Barthélémy, Dubreuilh, Colcott, Fex, Bettman*, etc.).

Así como las corrientes actuales en la etiopatogenia de la pelada se dirigen hacia el sistema endocrino-simpático, la teoría nerviosa del vitiligo ha sido reforzada, en estos últimos tiempos, con la observación de ciertos trastornos de la sensibilidad en las zonas cutáneas afectadas por el vitiligo. De otra parte, dadas las relaciones entre las discromias y el sistema endocrino-simpático, se puede imaginar, para ambas enfermedades, una etiología y patogenia análogas.

*Sabouraud*, ha señalado en uno de sus «Entretiens dermatologiques» (1924), la coincidencia del psoriasis con la pelada en un gran número de sus enfermos, sin sacar consecuencia alguna etio-patogénica.

Las afecciones ungueales han sido señaladas como coincidentes con la pelada en un gran número de casos; así tenemos algunos autores como *Patte*, que dan cifras (35 por 100) excesivamente elevadas. Estas distrofias ungueales que pueden observarse en toda clase de peladas, pero con una constancia mayor en las alopecias totales, pueden consistir o bien en una leuconiquia o en un pun-

teado semejante al producido por el psoriasis. Las uñas se vuelven delgadas, frágiles, estriadas longitudinal o transversalmente, mates, etc. Son numerosos los autores que han apuntado esta coincidencia entre la pelada y la oniquia (*Patte, Rayer, Arnozan, Gaucher, Darier, Sabouraud, Broq, Genner, etc.*); sin embargo, creemos con *Genner* que no está justificado el hablar de «una pelada de las uñas», como han pretendido algunos autores franceses, sino que en estas distrofias ungueales no hemos de ver más que un hecho que apoyaría la hipótesis de una distrofia neurógena o endocrina.

i) OTRAS ENFERMEDADES ANTECEDENTES Y COINCIDENTES.—De la lucha entablada entre la teoría parasitaria y la teoría neurótica, nació la designación de «alopecia neurótica», cuya paternidad corresponde a *Michelson*, de Koenigsberg. Esta alopecia neurótica se distinguiría, según *Michelson*, de la pelada tipo, porque la caída del pelo sería incompleta y, además, las partes depiladas, de forma irregular, no tendrían un límite neto con las partes vecinas cubiertas de pelo.

A este grupo de alopecia neurótica, añade *Joseph* la alopecia consecutiva al choc psíquico y reúne bajo la designación de enfermedades nerviosas de los cabellos, la alopecia areata, la alopecia neurótica y la tricotilomanía. *Joseph*, señala asimismo cuáles son las afecciones nerviosas que podemos considerar como base de la alopecia neurótica; lesiones nerviosas periféricas, paresias faciales, neuralgias del trigémino, lesiones quirúrgicas análogas a los casos descritos por *Pontoppidan, Bender y Schutz*, lesiones traumáticas del cráneo, afecciones generales como la histeria, la epilepsia y enfermedades mentales.

Los autores citados colocan dentro del grupo de las alopecias neuróticas a la «alopecia traumática», por lo que *Poehlmann* propone separar estas dos formas. De la alopecia traumática han sido publicadas numerosas comunicaciones (*Michelson, Tyson, John, Collier, Hirschfeld, Arago, Genner, etc.*).

La pelada consecutiva a un choc psíquico (angustia, terror, tristeza), es una de las génesis de esta enfermedad que se han invocado y que los diversos autores vienen repitiendo sin detenerse a hacer un estudio minucioso de si en realidad son verdaderas peladas estas alopecias, por lo general totales, que aparecen consecutivamente a una gran emoción. Las publicaciones sobre esta etiología de la pelada no son muy numerosas, sumando en total unos 90 casos los publicados (*Morton, Fredet, Reenstierna, Genner, etc.*), de los cuales 50 son de *Duozats*, quien en una estadística de 134 casos, encuentra 50, cuya pelada sobrevino a consecuencia de fuertes emociones, tristezas prolongadas y fatigas.

De los casos publicados por *Sabouraud* y que denomina «*Deffluvium capillorum*», en uno de ellos se trataba de una niña violada, que al tercer día de la violación empieza a perder sus cabellos y en tres semanas la depilación era completa, salvo cejas y pestañas. Un mes más tarde comienza francamente la repoblación capilar. *Sabouraud*, basándose en estos casos y en el estudio minucioso de los pu-



blicados, hace una serie de objeciones muy interesantes sobre el choc psíquico y la pelada, que nosotros nos creemos en la obligación de publicar casi en su integridad. «Ante el caso que hemos relatado (dice *Sabouraud*) yo no niego que la emoción haya sido la causa de esta alopecia, lo que nosotros podemos decir es que esto no es una pelada. Una pelada comienza por una placa, no se generaliza hasta después de varias semanas y esto por la aparición sucesiva de placas múltiples. En fin, la más benigna de las peladas decalvantes exige de ocho a diez meses para curar. Lo mismo hemos de decir también de estas observaciones donde se ve los cabellos caer dos días después de la causa moral de su caída, cuando la más brutal de las alopecias provocadas, la de los rayos X, tarda de tres a quince días en producirse. Parece, por tanto, necesario un tiempo mínimo para que muerta la papila, la evicción espontánea del cabello se produzca. Para juzgar de las peladas por choc emotivo, que no niego, pero que jamás he visto, hace falta saber ante todo que el *Deffluvium capillorum* no es la pelada. Aquella comienza como una alopecia infecciosa, por una caída *difusa, sin ninguna placa, por todos los sitios a la vez* y se completa en dos o tres semanas, pero la repoblación se hace visible en seguida, al mes siguiente.»

Ha sido también señalada la pelada como coincidente con diversas enfermedades de origen nervioso o de génesis nerviosa probable. Así tenemos la sirin-gomielia (*Bothe*), la hemiatrofia facial (*Romberg, Lewin, Rosenthal*), la esclerodermia (*Eddowes, Jamieson, Mackenzie, Rille*), el herpes zoster (*Cutler*) y el liquen ruber plano (*Jacquet, Darier*). Diversas afecciones oculares han sido señaladas en peládicos, por distintos autores, sin que por su número, muy restringido, se pueda sacar conclusión alguna: estrabismo, retinitis pigmentosa, midriasis, miopía, etc. (*Tomkinson, Kingsbury, Müller, Genner, etc.*).

Lo mismo hemos de decir de la serie innumerable de enfermedades de distintos órganos coincidentes con la pelada y a las cuales añade *Genner*, en su libro, otras muchas que no creemos merezca la pena citarlas.

j) LA PELADA Y EL SISTEMA ENDOCRINO-SIMPÁTICO.—La relación de dependencia entre diversas afecciones del sistema endocrino-simpático y la piel (mixe-dema, enfermedad de Addison), es un hecho comprobado experimental y clínicamente. Ahora bien, existe un grupo de dermatosis, como la esclerodermia, el xeroderma pigmentoso, la ictiosis, la acantosis nigricans y la pelada, cuya relación causal con el sistema endocrino ha sido señalada en los últimos tiempos, pero sin poder aportar una prueba decisiva y concluyente.

Que el sistema piloso está influido por las secreciones internas, no ofrece duda alguna, solamente con observar la diferencia de crecimiento piloso en los dos

sexos al llegar a la pubertad. Como ejemplos típicos podemos señalar el *hirsutismo* masculino y la forma femenina de hipertrichosis, conocida con el nombre de *hirsutismo de Apert*. Esta última, acompañada de modificaciones tan considerables en los genitales externos y en los caracteres sexuales secundarios, que dan el tipo hombruno a esta clase de enfermas. Además, en muchos casos se han comprobado alteraciones patológicas en la corteza suprarrenal o en los ovarios. La hipertrichosis del labio superior desarrollada en las mujeres menopáusicas, así como la falta de pelo en la cola de las cejas de los hipotiroideos, son otro de los varios ejemplos que podíamos señalar.

*Sabouraud* llama la atención sobre el hecho de que la seborrea, con consiguiente caída de pelo, no aparece hasta después de la pubertad y que la calvicie no se desarrolla nunca en los eunucos.

*Juster* hace una descripción de la pelada copiada de *Sabouraud* e individualiza dos tipos de grandes peládicos. El primer tipo se podría denominar «Emperador romano», de mejillas ensanchadas, adiposas, blandas, de un tinte ebúrneo, pálido, facies que puede adquirir lo mismo la mujer que el hombre. Estos sujetos, sin la peluca, no se distingue, por la cara, si son hombres o mujeres. Este tipo de cara, parece aproximarse al de ciertos eunucoides, hipogenitales, hombres o mujeres. El segundo tipo de pelada grave, es el «viejo precoz o momia». De este tipo publica *Sabouraud* un caso interesante, donde se ve muy bien la relación con el sistema endocrino (*Entretiens dermatologiques*, página 124). Estos peládicos (momias o viejos precoces), se aproximan a ciertos síndromes hipofisarios o mejor neuro-hipofisarios. Es una afección que debe ser clasificada entre los síndromes pluri-glandulares y que da a los sujetos atacados este aspecto de viejos desecados: es el infantilismo gero-distrófico o nanismo senil de *Variot* y *Pironeau*. Además, en esta afección, la pelada es un síntoma frecuente. La última observación completa (*Presse Médicale*, 1928) por *Carlos Waldorf* y *Del Castello*, es un ejemplo.

Los interesantes trabajos de *Buschke* sobre la alopecia experimental por el talio, de que dimos cuenta en un capítulo anterior, se pueden resumir del siguiente modo: «la pelada es esencialmente un conjunto morboso que tiene su causa en trastornos centrales y su verdadero asiento en el sistema endocrino-simpático y en el cual diversos factores nocivos juegan un papel de desencadenamiento» (*Genner*).

*Levy-Franckel*, en 1922, con motivo de dos casos de pelada traumática, publica por primera vez sus investigaciones sobre la relación entre la alopecia en áreas con los trastornos del funcionamiento del sistema simpático y glándulas endocrinas, tratando de explicar, como dice *Sabouraud*, la *patogenia* de esta enfer-



medad, es decir, el mecanismo de su génesis, no su etiología. Copiaremos uno de los casos vistos por *Levy-Franckel* (1).

«Se trataba de un herido de guerra, Moil..., de treinta y tres años, que herido en septiembre de 1914 (fractura de los huesos del brazo con sección nerviosa) presenta, en 1918, una pelada de tipo decalvante, habiendo comenzado por la barba, ataca el bigote, las pestañas, cejas y cuero cabelludo. Este enfermo presenta signos de la serie simpática, como «Glossy-skin», sensibilidad al frío, trastornos vaso-motores, anisocoria y signos de la serie endocrina, como emotividad y taquicardia.»

Propone este autor el estudio sistemático del simpático en los peládicos, principalmente sobre el reflejo oculo-cardíaco, pilomotor y naso-facial. *Levy-Franckel* considera la pelada como un síndrome simpático irritativo, fundándose sobre los siguientes fenómenos: 1.º, la aparición consecutiva a un traumatismo, de una manera precoz o tardía, de alopecia en áreas, acompañada de fenómenos inexplicables sin la intervención del simpático y de las glándulas asociadas; 2.º, la coexistencia de casos de pelada con manifestaciones viscerales o cutáneas, en las cuales la intervención del sistema simpático era admitida (*Basedow*, zona, hemimatrofia facial) o que parecían probables (vitiligo, esclerodermia).

Comprendiendo la pelada, por consiguiente, como un síndrome irritativo simpático, se podrían explicar, según este autor, por la intervención de este sistema, la pelada traumática, la pelada odontopática de *Jacquet*, la de origen ocular, la fundada en la sífilis hereditaria o adquirida (*Sabouraud*, *Milian*), la pelada en la tuberculosis (*Balzer* y *Barthelemy*, *Levy-Franckel*), la alopecia areata por lesiones, quirúrgicas o no, de órganos endocrinos, por ejemplo, después de ovariectomía (*Sabouraud*), después de afecciones uterinas (*Gastou*), después de la enfermedad de *Basedow* (*Sabouraud*), en las afecciones de la hipofisis y en las intoxicaciones (helmintiasis).

En distintas comunicaciones posteriores, *Levy-Franckel* con *Juster* y *Guillaume*, insisten sobre el mismo tema, por lo que creemos nosotros acertado copiar íntegramente el resumen de sus investigaciones, proporcionado por los autores a *Sabouraud*.

«Hemos observado estos trastornos con una gran frecuencia en los peládicos: trastornos vaso-motores, modificaciones de los reflejos oculo-cardíaco, pilo-motor y naso-facial, han sido encontrados por nosotros en un gran número de sujetos examinados, más o menos claramente, según la gravedad de la pelada y los tratamientos anteriormente empleados.

A) *Vaso-motriz*.—Sus modificaciones están puestas en evidencia por la existencia de una raya vaso-motriz, persistente muy largo tiempo, a veces un día entero, tomando frecuentemente

---

(1) Tomado del resumen de los trabajos de *Levy-Franckel* y *Juster*, enviados por estos autores a *Sabouraud* para su libro «Pelades et Alopecies en Aires».

el aspecto urticariano con centro blanco, con halo rojo, a veces hasta edematoso al nivel de la placa pelada. Este fenómeno se mejora frecuentemente a medida que la alopecia tiende a desaparecer. Además, estos enfermos tienen una fragilidad especial de los tegumentos (?); se cortan fácilmente y sangran largo tiempo.

B) *Sudoración*.—La transpiración local, regida por el sistema simpático, puede estar modificada en más o en menos y vuelve en general a lo normal al mismo tiempo que la pelada se mejora.

C) *Reflejo óculo-cardíaco*.—Nuestras investigaciones con el aparato compresor de *Barré*, nos han mostrado este reflejo casi siempre anormal en los peládicos. Casi siempre, es ultra-positivo (-20 pulsaciones); más raramente (-12 a -16 pulsaciones) y estos enfermos reaccionan entonces como hipersimpaticotónicos.

D) *Reflejo pilo-motor*.—Este reflejo, que tiene una cierta importancia, puesto que está únicamente bajo la dependencia del sistema nervioso del gran simpático (*André Thomas*), presenta interesantes modificaciones. Existe, en general, sobre el cuerpo del peládico, pero desaparece a veces o es poco marcado, al nivel de las placas; la carne de gallina se detiene un poco fuera del límite de la alopecia; puede ser más vivo sobre la placa en vías de repoblación o irritada por el tratamiento. En las peladas unilaterales, hemos comprobado diferencias claras entre el lado enfermo y el lado sano.

E) *Reflejo naso-facial*.—En estas peladas unilaterales, la investigación de este reflejo nos ha permitido exagerar las diferencias entre el lado sano y el lado enfermo: congestión facial y parpebral, exoftalmia, anisocoria, aparición de sudores localizados a un lado, bien que el síndrome ocular fuera latente, bien que hubiera ya desaparecido. En tres enfermos atacados de pelada unilateral, con síndrome óculo-simpático, exoftalmia, midriasis, hipertrofia unilateral del cuerpo tiroides del mismo lado que la alopecia, hemos podido comprobar claramente diferencias entre el reflejo pilo-motor y el reflejo naso-facial del lado enfermo y del lado sano.

A estos trastornos de la sudoración, de la vaso-motricidad y de la reflectividad simpática, en todo semejantes a aquellos que existen en las lesiones nerviosas, debemos añadir las modificaciones de la tonicidad cutánea, bien sea la hipotonía descrita por *Jacquet*, para el cual constituía con los trastornos excretores locales y la atrofia del dermis, «la atmósfera peládica local», bien sea este edema graso, subdérmico, sobre el cual ha insistido mucho *Sabouraud*.

El cuerpo tiroides es uno de los órganos cuyo funcionamiento está con más frecuencia modificado, pudiendo ir desde la enfermedad de *Basedow* confirmada a los síntomas basedovianos frustrados, del cual la hipertrofia del cuerpo tiroides con temblor o modificación del ritmo cardíaco (taquicardia) nos parece el más frecuente.

*Metabolismo basal*.—Esta frecuencia de la hipertiroidia nos fué confirmada por la investigación, con *Van Bogaerts*, del metabolismo basal. Sobre veinticinco peládicos, el metabolismo basal está aumentado dieciocho veces y disminuido cinco veces. Los trastornos ováricos se encuentran con una gran consistencia: reglas aproximadas, prolongadas, o al contrario disminuidas; obesidad, coexistente o no, con modificaciones tiroidianas.

En el hombre, se encuentra en algunos casos la frigidez, cuyo comienzo puede preceder algunas semanas al de la alopecia. En tres sujetos hemos comprobado estos trastornos hipofisarios.

*Sabouraud*, en el estudio del metabolismo basal realizado en sus enfermos, dice: «dos dos tercios de nuestros enfermos, aun los más gravemente atacados, presentan un metabolismo normal». *Covisa* y *Solla* obtienen de preferencia un metabolismo bajo en la pelada. En el metabolismo basal realizado en nuestros peládicos por el doctor *Lamelas*, a quien desde aquí expresamos nuestro profundo agradecimiento, en veintiocho, las cifras metabolimétricas son normales (52,8 por 100); en dieciséis, estas cifras eran por encima de lo normal (30,1 por 100), y en nueve, por bajo de lo normal (16,9 por 100).



A continuación exponemos en un cuadro el metabolismo basal en 53 enfermos de pelada:

METABOLISMO BASAL EN 53 ENFERMOS DE PELADA

Número de casos	Número de Historia	Diagnóstico	Metabolismo	Número de casos	Número de Historia	Diagnóstico	Metabolismo
1	266	Placas múltiples . . .	+ 14	28	14.858	Pelada total. . . .	+ 20
2	641	Placas múltiples . . .	+ 14	29	16.875	Placa única . . . .	- 27
3	1.030	Pelada total . . . .	- 9	30	M. Q.	Marginal . . . .	+ 8
4	1.886	Marginales . . . .	- 16	31	17.047	Placa única . . . .	- 11
5	1.808	Pelada marginal . . .	+ 27	32	17.057	Placa única . . . .	+ 8
6	1.322	Pelada marginal . . .	+ 7	33	17.470	Placas múltiples . .	+ 1
7	3.371	Placas múltiples . . .	- 5	34	17.652	Placas múltiples . .	+ 23
8	5.290	Pelada total . . . .	+ 19	35	17.776	Placa única . . . .	+ 26
9	7.145	Placa única . . . .	+ 4	36	18.421	Placa de ceja . . .	- 21
10	7.771	Placas múltiples . . .	- 12	37	18.636	Placas múltiples . .	+ 16
11	7.430	Marginales . . . .	- 4	38	17.986	Placas múltiples . .	- 4
12	7.516	Placas múltiples . . .	+ 22	39	18.024	Placa única . . . .	- 9
13	7.712	Placas múltiples . . .	+ 2	40	S. C.	Placa única . . . .	+ 42
14	8.326	Placa única . . . .	- 5	41	11.101	Placa única . . . .	+ 55
15	8.854	Placas múltiples . . .	+ 45	42	S. G.	Placas múltiples . .	- 27
16	M. A.	Placas múltiples . . .	+ 69	43	23.436	Placas múltiples . .	+ 22
17	9.088	Placas múltiples . . .	+ 3	44	23.849	Placas múltiples . .	+ 19
18	9.964	Placas múltiples . . .	- 2	45	23.322	Placas múltiples . .	+ 4
19	10.012	Placa única . . . .	- 4	46	23.781	Placas múltiples . .	+ 4
20	11.855	Placa única . . . .	- 5	47	21.795	Placas múltiples . .	- 7
21	D. B.	Placa única . . . .	- 7	48	24.354	Placa única . . . .	- 17
22	12.537	Placas múltiples . . .	- 4	49	24.686	Placa única . . . .	- 15
23	12.689	Placas múltiples . . .	+ 1	50	25.602	Centrales y margina- les . . . .	- 6
24	13.331	Pelada total. . . .	+ 5	51	27.004	Placa única . . . .	+ 16
25	13.375	Placas múltiples . . .	- 4	52	23.896	Placa única . . . .	+ 3
26	14.079	Placas múltiples . . .	- 13	53	27.769	Placa única . . . .	- 1
27	14.623	Placa única . . . .	+ 0				

*Levy-Franckel, Guillaume y Juster*, han examinado la circulación de los capilares en las placas de pelada y en las de vitiligo y han comprobado una desaparición de los capilares o una disminución de su número.

Observaciones aisladas de casos de pelada de base endocrinosimpática, han sido publicadas desde principios de siglo.

*Gastou*, comunica casos de pelada coincidiendo con afecciones uterinas y es uno de los primeros en señalar al sistema simpático como factor etiológico. Sin embargo, autores anteriores habían observado trastornos del simpático en peládicos. *Müller y Plattner* habían observado una diferencia pupilar pasajera, una eritrosis facial unilateral y una hiperhidrosis. *Sabouraud* señala la frecuencia de la pelada en las mujeres menopáusicas y en los enfermos con mal de *Basedow*. *Norman, Meachen, Provis, Bocck y Stanberger* observan la aparición de una alopecia decalvante total durante un puerperio, llegando casi a la curación

durante los últimos meses del siguiente embarazo, con nueva recidiva después del parto. Un caso semejante ha sido visto por nosotros y ya publicado.

«En la enferma M. E., número 641, aparece una alopecia total durante un puerperio, llegando casi a la curación en las proximidades del parto, con nueva alopecia total durante el puerperio.» (*La Medicina Ibero*, 1931, pág. 351.)

*Stopford, Taylor y Mackenna* relatan un caso muy interesante, donde se ve de un modo manifiesto la influencia del embarazo sobre ciertas peladas. Una chica tiene a los seis años la primera pelada, que cura en un año. A los catorce, nueva alopecia, casi total, que tarda cuatro años en curar. A los quince años, menarquia. A los veinticinco, nueva recidiva: se casa, queda embarazada y comienza a salir el pelo durante el embarazo; al final del mismo estaba curada. Durante el puerperio, nueva alopecia total, que dura dos años y medio. Nuevamente embarazada, desde los primeros meses comienza a repoblarse de pelo la cabeza y en los últimos meses era completa la repoblación. Durante la lactancia de este nuevo hijo, alopecia total, que dura dos años. En la fecha en que la ven los autores está embarazada de tres meses y se ve francamente que está en repoblación capilar.

*Ayres*, publica un caso de Basedow típico con pelada y vitiligo. *Gawalowski*, encuentra veinte peládicos con signos claros de hipotiroidismo. En diez de estos casos, que trata con tiroidina, ocho mejoran rápidamente y en uno de ellos, que tomó tiroidina con exceso, sobreviene un ligero hipertiroidismo con exoftalmos y nueva caída del pelo. El mismo autor ha descrito un basedowiano en el que aparece una pelada después de un tratamiento por rayos X. *Rasch*, ve una chica con una pelada y al mismo tiempo una distrofia adiposo-genital. *Jacquet y Rousseau-Decelle*, observan una pelada en un hombre atacado de acromegalia.

*Bertacini*, que hace un estudio sobre alteraciones endocrino-simpáticas en diversas enfermedades de la piel, de seis casos de pelada, en tres encuentra una vagotonía y, en los otros tres, una simpaticotonía.

*Strandberg* halla en seis peladas decalvantes o generalizadas, dos casos complicados de demencia precoz y admite la idea de una posible relación de esta enfermedad con trastornos endocrinos. *Sabouraud* refiere diez casos de pelada, aparecida pocos meses después de la menopausia en mujeres de cuarenta a cincuenta y uno años; dos casos sobrevenidos durante el embarazo y otros dos a los tres meses de una ovariectomía. Cita, además, una alopecia decalvante en un sujeto afecto de una epididimitis tuberculosa doble, pero sin ninguna mejoría de su pelada después de una castración operatoria.

Nosotros hemos observado una enferma de treinta años, bien reglada siempre, en la que desde hace año y medio han cesado las reglas con todo el cortejo de



manifestaciones propias del climaterio y que al medio año de la menopausia le aparecen diversas placas de pelada en cabeza y cejas.

*Golay*, que considera al revestimiento cutáneo como el espejo del sistema simpático, ha hecho una clasificación de dermatosis en las cuales se debe estudiar sistemáticamente el tono vegetativo. En uno de los tres grupos establecidos por este autor estarían la pelada, la esclerodermia y los trastornos pigmentarios.

Según *Winstel*, en estos últimos tiempos se ha exagerado algo la relación entre las dermatosis y las alteraciones endocrinas, siendo además difícil establecer, de un modo rigurosamente científico, esta relación de dependencia para cada caso particular. El estudio del sistema endocrino-simpático le realiza *Winstel* con arreglo al siguiente método:

#### I.—CLÍNICAS.

- a) Reacciones vasomotrices cutáneas.
- b) Reacciones cardio-vasculares. Reflejo oculo-cardíaco.

#### II.—TEST GLANDULARES.

##### A.—PRODUCTOS NO ESPECÍFICOS:

- 1 { Productos de predominio para-simpático.  
Pilocarpina.  
Atropina.
- 2 { Productos de predominio simpático.  
Adrenalina.  
Nitrito de amilo.

##### B.—PRODUCTOS ESPECÍFICOS (EXTRACTOS GLANDULARES):

- a) { Test del tiroides.  
Prueba de Goetsch.  
Prueba de Porak.  
Signo del tiroides de Parisot y Richard.
- b) { Test del ovario.

#### III.—METABOLISMO.

#### IV.—METABOLISMO BASAL.

#### V.—TÉCNICA DE LA PRUEBA GLANDULAR.

Este método de examen, dificultoso y para el cual se necesita a veces varios meses, es empleado por *Winstel* en diversas dermatosis, de ellas seis peladas, con los siguientes resultados: en tres casos, disfunción del tiroides o de hipófisis y en los otros tres ningún signo de afección endocrina.

*Genner*, después de un estudio detallado de todas las hipótesis emitidas hasta la fecha sobre la etio-patogenia de la pelada, dice: «Si después de todas estas discusiones y dudas yo me inclino, sin embargo, a concebir la pelada como la manifestación de una afección del sistema endocrino-simpático es, ante todo, porque las otras teorías me han parecido inadmisibles o sin apoyo verdadero en las observaciones; y, además, porque hay razones sólidas para admitir una conexión entre las alteraciones endocrino-simpáticas y la pelada, a saber:

1. La coincidencia con el vitíligo.
2. La coincidencia con alteraciones de las uñas.
3. Las peladas consecutivas a traumas y a chocs psíquicos.
4. La coincidencia con estados nerviosos.
5. La coincidencia con el mal de Basedow.
6. La coincidencia con alteraciones del sistema simpático.
7. Las alteraciones patológico-anatómicas de los cabellos en particular, los trastornos del crecimiento y las anomalías pigmentarias.

Recientemente, septiembre de 1933, *Monacelli* y *Montesano*, estudiando la patogenia de la pelada, comprueban alteraciones del sistema nervioso vegetativo local sirviéndose del dermatografismo, la reacción traumática y las pruebas farmacodinámicas producidas por escarificación. Para el control de las distintas reacciones, realizan al mismo tiempo sus investigaciones en zonas de piel sana, simétricas a las enfermas. Para la prueba del dermatografismo, realizan tres escarificaciones con una aguja roma a una distancia de un centímetro una de otra; la primera escarificación, muy ligera, casi sólo con el peso de la aguja; la segunda y la tercera con una presión creciente. Como el principal indicador de la labilidad de los vasos es el dermatografismo, tienen en cuenta, para su exacta valoración, la velocidad de su aparición, su extensión y duración.

Para la ejecución de la reacción cutánea traumática, se sirven de una aguja a la que, apoyada sobre la piel simplemente, imprimen seis a ocho rotaciones; de este modo obtienen una limpia escarificación epidérmica de algunos milímetros de diámetro. En individuos normales aparecen después de 20-40 segundos, un halo eritematoso de 20-40 milímetros de diámetro; donde existe un dermatografismo más evidente, puede presentarse, al contrario, una zona isquémica de 1-3 milímetros, que al cabo de 90-110 segundos se eleva y constituye una pápula de 1-2 milímetros de altura.

Por lo que se refiere a las pruebas farmacodinámicas, estudian en ellas la acción vaso-constrictora, vaso-dilatadora y linfagoga. Prefieren, para realizar estas pruebas, las escarificaciones de Pirquet a las intradérmicas, ya que con ello evitan el efecto traumático de la inyección y el dolor. La vaso-constricción la examinan sirviéndose de una disolución de adrenalina al 1 por 1000. La vasodila-



tación, por medio de la cafeína al 1 por 100 y la acción linfagoga, con una dilución de morfina al 1 por 500.

Estudian al mismo tiempo el tono del sistema nervioso central, para lo cual exploran la sensibilidad al tacto, a la temperatura y al dolor en los territorios peládicos. Además, buscan el dintel de diseminación táctil con el compás de Weber.

De todos estos estudios sacan *Monacelli* y *Montesano* la conclusión de que en la alopecia areata existe una distonía del simpático.

#### IV

#### LA INTRADERMOPROTEINOTERAPIA EN LA PELADA

El tratamiento intradérmico de la pelada por medio de las lactoproteínas, del cual ya nos hemos ocupado en 1931, fué por primera vez utilizado por *Djoritch*, quien en una casuística muy escasa, tres casos, obtiene resultados altamente satisfactorios.

La intradermoproteinoterapia fué utilizada anteriormente en dermatitis agudas de la cara, con efectos beneficiosos.

*Mestchersky* utiliza las lactoproteínas subcutáneamente *in loco*, para el tratamiento de la alopecia seborreica.

Tanto *Djoritch*, en su trabajo sobre este nuevo remedio terapéutico para la pelada, como *Mestchersky*, en la calvicie seborreica, no se explica la acción beneficiosa de este tratamiento más que por una acción irritativa local.

En los primeros casos por nosotros comunicados, señalábamos el hecho de que en varios enfermos los beneficios obtenidos con esta terapia no se limitaban exclusivamente a las placas alopécicas inyectadas, sino que la repoblación pilar solía ser paralela en otras placas, en las cuales no se había hecho tratamiento alguno. Este hecho, al cual en nuestro trabajo no dábamos interpretación alguna, nos sirvió para sentar *in mente* la hipótesis de que la inyección intracutánea de proteínas extrañas tendría una acción general beneficiosa además de la acción irritativa local señalada por *Djoritch*. Posteriormente a nuestro trabajo, *Enterría* comunica los resultados obtenidos con esta terapéutica en doce casos, mostrándose defensor de este nuevo medio para combatir la alopecia areata. Pero hace recalcar en su trabajo, que contrariamente a lo por nosotros señalado, él no encuentra beneficio alguno más que en las placas directamente tratadas.

*Reiss*, de Cracovia, publica los resultados conseguidos con el método de *Djoritch* en la pelada. De diecinueve enfermos, en trece obtiene «resultados terapéuticos positivos, evidentes, en poco tiempo». La técnica empleada por *Reiss* se diferencia de la empleada por *Djoritch* y por nosotros en que este autor uti-

liza en las inyecciones leche caliente en lugar de fría. «La acción del tratamiento, dice *Reiss*, es sobre todo local; por la inyección del líquido en el dermis, provocamos una hiperemia local seguida de una pequeña reacción inflamatoria; además, la acción de este remedio no tarda en franquear las partes más profundas del dermis, en las cuales fué inyectado. Su acción es, por consiguiente, una acción mecánica, química y térmica.» Aunque este autor concede una importancia preponderante al factor local, admite una acción estimulante general y propone la denominación de «proteino-terapia local» para titular esta acción coordinada. Este estímulo general es explicado por él, simplemente, como una reabsorción por el organismo del «remedio albumínico», que produce una acción estimulante refleja por intermedio del sistema nervioso. De esta manera, aunque «la inyección intradérmica sea aplicada bastante lejos de la placa, puede producir un cierto efecto terapéutico».

*Salvador Gallardo*, que utiliza este procedimiento médico en ocho peládicos, se pregunta, al no tener resultados favorables con la inyección intradérmica de otros líquidos (suero fisiológico, agua destilada), si habría tal vez que admitir una acción proteínica específica, reforzadora del efecto puramente mecánico que parece presidir la intradermo-inyección. A esta interrogación espera contestar cuando vea si otras sustancias medicamentosas producen el mismo efecto beneficioso en la pelada.

*Pereiro y Carreró Cuesta*, que ensayan la intradermoproteinoterapia en la pelada, no dan ninguna interpretación patogénica de cómo actuaría esta medicación, no viendo en ella más que una acción irritativa local.

#### 1.—MECANISMO DE ACCIÓN DE LA INTRADERMOPROTEINOTERAPIA

De todos son conocidas las frecuentes relaciones que se encuentran entre el comportamiento de la piel y los procesos que tiene lugar dentro del organismo. *E. F. Müller*, que ha estudiado detenidamente las alteraciones histológicas de la piel después de inyecciones intradérmicas, llama la atención sobre la diferencia de acción de los diversos tejidos según que las sustancias inyectadas lo hayan sido intra o subcutáneamente, mientras que la clase de inyectable, en oposición a todo lo que se esperaba, no parece condicionar ninguna diferencia esencial entre las reacciones del tejido. Aún con sustancias fuertemente cáusticas, como soluciones coloidales de plata, ácido láctico, etc., que por sus propiedades necrosantes oscurecen el estudio de estas reacciones histológicas, se ha podido observar, lo mismo que si las sustancias inyectadas no tuvieran una acción destructora, en los vasos del tejido celular subcutáneo, una aglomeración y emigración leucocitaria que correspondía al experimento de inflamación de *Cohnheim*, siempre que la inyección fuera intradérmica. Cuando se introducía la misma cantidad



del mismo inyectable subcutáneamente, a pesar de que con esto se aproximaba mucho más a los vasos subcutáneos, la reacción faltaba o era muy pequeña, incluso con sustancias dotadas de intensa excitación local.

Para evitar las acciones secundarias sobre el cuadro histológico, Müller inyecta soluciones isotónicas de albúmina (Aolan) y comprueba que con dosis de un centímetro cúbico subcutáneamente no se producen alteraciones apreciables dentro de las veinticuatro horas de observación. Inyectando, por el contrario, intradérmicamente 0,2 c. c. de la misma sustancia, podía observarse ya a los 30' o una hora después, un aumento de los leucocitos en los vasos subcutáneos. Este relleno de los vasos aumenta durante seis a ocho horas, manteniéndose hasta veinticuatro y más después de la inyección.

La duración e intensidad del proceso, incluso con diferentes sueros específicos y vacunas, no presentaba grandes diferencias en el individuo sano. Por el contrario, al existir alteraciones patológicas en otras partes del organismo, parece ser que estas alteraciones predisponían a una prolongación y aumento de intensidad de los procesos descritos, sin que se presentaran relaciones entre la especificidad del inyectable y la enfermedad existente.

Anteriormente, Müller, estudiando el papel de la piel como órgano inmunizador, había demostrado que es posible producir, por inyección intradérmica de sustancias inespecíficas, fenómenos que por inyecciones subcutáneas o intramusculares sólo son conseguibles con cantidades cincuenta o cien veces mayores del inyectable. Así, por ejemplo, en un paciente con gonorrea uretral crónica, se consigue obtener, mediante una inyección intradérmica de 0,2 c. c. de Aolan, un flujo fresco y abundante, que se presenta pocas horas después de la inyección y en el que se ven leucocitos bien teñibles, con clara coloración de protoplasma y núcleo. En trabajos posteriores comprueba que se produciría una leucopenia intensa en los vasos periféricos por la inyección intradérmica, no explicable por la penetración de albúminas extrañas en la sangre, como pretende *Widal* para su crisis hemoclásica, ya que el mismo fenómeno se consigue con soluciones salinas.

El estrechamiento de los capilares de la piel por excitación del vago, supuesta por *Glasser*, no es una explicación satisfactoria, ya que en el descenso no participan ni los hematíes ni los linfocitos y además una constricción de todo el sistema vascular de la piel no explicaría las alteraciones cualitativas en la composición de la sangre.

*Hoff* comprueba que la inyección intradérmica de pequeñas cantidades de una sustancia cualquiera, no farmacológica, produce las siguientes alteraciones (leucopenia, hipotensión, descenso de la glucemia, disminución de la eliminación de amoníaco por la orina, alivio del dolor). Estas alteraciones faltan cuando está seccionada la médula o después de la operación de Leriche, lo que demuestra que están reguladas por el sistema nervioso.

Ahora bien, admitida la intervención del sistema nervioso vegetativo (*E. F. Müller, Vollmer, Hoff*) en la transmisión de la inyección intradérmica de sustancias extrañas, se produce seguramente en el punto de la inyección, por destrucción de las células cutáneas, una desintegración de albúminas, cuya reabsorción da lugar a las mismas alteraciones biológicas que los tratamientos con cuerpos proteínicos. Estas alteraciones biológicas consisten, según *W. Löwenstein, Nathan y Stern*, en una inclinación del recambio hacia la acidosis. Investigando cuál es la sustancia que por desintegración de las albúminas se produce en el punto de la inyección, *Ebbecke y Lewis* encuentran en la sangre un producto que *Torok* y sus colaboradores identifican con la histamina. *Best y Henry* nos dan la prueba experimental de la presencia de esta sustancia en la piel del hombre y de los animales y que según la tabla dada por *Feldberg y Schilf*, en la piel, la epidermis acusa una mayor proporción de histamina, 24 mmg. por kilo de peso.

Esta sustancia desempeñaría un papel de tal importancia que, según *Lewis, Krogt y Harris*, los resultados obtenidos en la terapéutica de las dermatosis con agentes irritantes, tales que el pinchazo de una aguja, la congelación, la excitación eléctrica, el calor, los rayos ultravioleta, los rayos X, serían debidos a ponerse en libertad en el tejido celular epidérmico y en el dermis, histamina que se encontraría bajo forma de una combinación lábil.

*Löwenstein* estudia la influencia de las inyecciones intradérmicas en el metabolismo basal y comprueba a los 5'-10" de la aplicación un descenso considerable del carbónico gastado que dura hasta las tres horas. Este resultado no estaría en contradicción, según *Löwenstein*, con las reacciones ya conocidas después de la inyección intradérmica, sino que se incluiría entre ellas. Inversamente, *Vollmer* había demostrado ya una elevación del metabolismo cuando la inyección era subcutánea, así como una tendencia a la alcalosis señalada por *Jalin y Sturen*.

Esta elevación, cuya altura y duración depende del producto y cantidad inyectada, va seguida de un descenso, según las dos fases evolutivas descritas por *Hoff*. No ocurre lo mismo en el descenso del carbónico gastado cuando la inyección es intradérmica, pues aquí es indiferente que la sustancia inyectada sea agua destilada o solución salina, solución de normosal o sencillamente el pinchado sin subsiguiente inyección.

La acción de las inyecciones intradérmicas de un cuerpo excitante sobre el metabolismo, demuestra cierta semejanza con el descenso del mismo después de la inyección de sangre, propia o extraña. *Hocker y Meyer*, inyectando 20-30 c. c. de sangre humana, comprobaron una paralización del recambio, al contrario de la acción elevadora de las proteínas extrañas.

Por consiguiente, para *Löwenstein* en la acción de las inyecciones intradérmi-



cas, intervendrían dos poderosos factores: 1.º, el proceso reflejo en el sistema vegetativo por la irritación del pinchazo y del líquido inyectado; 2.º, la formación de histamina por destrucción de las células cutáneas, cuya cantidad depende de la importancia y calidad de la irritación.

*Never*, realiza sus experiencias con inyección intradérmica de Aolan, solución de peptona al 1 por 100 y solución salina fisiológica. Examina el metabolismo basal en cuatro sujetos sanos y a continuación les inyecta, aisladamente, 0,1 c. c. de cada una de estas sustancias, comprobando, en tres, una ligera y en el otro una fuerte elevación del recambio orgánico, en contradicción con los resultados obtenidos por *Löwenstein*. Este aumento del carbónico gastado pretende *Never* explicarlo, bien porque el dolor producido por las inyecciones fuera el causante de esta elevación o bien se podría pensar, ya que según *E. F. Müller* por la inyección intradérmica se origina una emigración de la sangre hacia los órganos centrales, en la posibilidad de una elevación en ellos de la oxidación.

*Crecehius*, que repite estas experiencias en 63 casos, no está de acuerdo ni con *Löwenstein* ni con *Never*, puesto que unas veces el metabolismo asciende y en otras baja, según puede verse por el cuadro que a continuación copiamos:

		DISMINUYE		SE ELEVA	
		Casos	Resultados	Casos	Resultados
Sano . . . . .	15	10	7-19 $\frac{0}{100}$	5	4-9 $\frac{0}{100}$
Basedow grave. . . . .	4	—	—	4	4-18 $\frac{0}{100}$
Basedow ligero. . . . .	6	2	7-9 $\frac{0}{100}$	4	7-20 $\frac{0}{100}$
Escrófula . . . . .	3	2	6-9 $\frac{0}{100}$	1	6 $\frac{0}{100}$
Enfermedades febriles. . . . .	4	2	4-8 $\frac{0}{100}$	2	4-6 $\frac{0}{100}$
Diversos. . . . .	31	16	5-6 $\frac{0}{100}$	15	6-9 $\frac{0}{100}$
Total . . . . .	63	32	= 51 $\frac{0}{100}$	31	= 49 $\frac{0}{100}$

## 2.—PARTE EXPERIMENTAL

No conformes nosotros con la hipótesis simplista dada por *Djoritch* de que las inyecciones intradérmicas de leche en la pelada actuarían solamente por su acción irritativa local, emprendimos el estudio de las modificaciones que pudieran producirse sobre el metabolismo basal de nuestros enfermos. Admitida como hipótesis de trabajo la existencia de una distonía del sistema endocrino-simpático en los peládicos, quisimos comprobar las alteraciones que sobre este sistema produce la inyección intradérmica de proteínas extrañas en las placas alopecías. Para ello hemos dividido nuestras investigaciones en dos tiempos: en un primer tiempo estudiamos la acción que sobre el recambio orgánico tiene la inyección de proteínas lácteas a los quince y a los cuarenta minutos. En un segundo tiem-

po vemos las modificaciones sufridas por el metabolismo después de varias inyecciones en relación con el estado de la enfermedad.

La técnica seguida consiste en lo siguiente: Una vez verificado el metabolismo en un peládico, se le inyectan 0,1 c. c. ó 0,2 c. c. de proteínas lácteas (leche), rigurosamente intradérmicas, en una de las placas peládicas; continuando el enfermo en reposo absoluto, se repite el metabolismo a los quince y a los cuarenta minutos. Los resultados obtenidos pueden verse a continuación en los cuadros adjuntos:

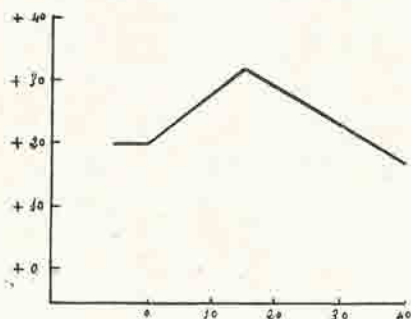
METABOLISMO BASAL SERIADO A LOS 15' Y A LOS 40' DE UNA INYECCIÓN INTRA-DÉRMICA DE 0.1 C. C. DE LECHE EN LA PLACA DE PELADA

METABOLISMOS QUE ASCIENDEN A LOS 15'

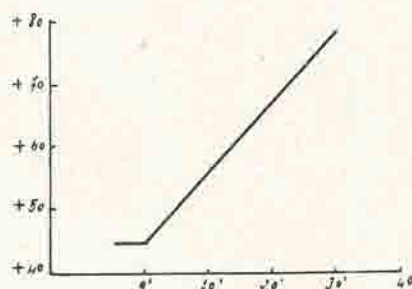
Número de Historia	Diagnóstico	Metabolismo basal	15'	40'
8.326	Placa única. . . . .	$\pm 0$	$+ 12$	$+ 5$
8.854	Placas múltiples. . . . .	$+ 45$	$+ 62$	$+ 78$
13.331	Pelada total . . . . .	$+ 5$	$+ 12$	$+ 12$
14.623	Placa única. . . . .	$+ 0$	$+ 10$	$+ 4$
14.848	Pelada total . . . . .	$+ 20$	$+ 32$	$+ 17$
17.047	Placa única. . . . .	$- 11$	$+ 0$	$- 5$
17.776	Placas múltiples. . . . .	$+ 10$	$+ 15$	$+ 18$
18.636	Placas múltiples. . . . .	$- 34$	$- 24$	$- 32$
21.256	Placas múltiples. . . . .	$- 27$	$- 10$	$- 14$
23.322	Placas múltiples. . . . .	$+ 4$	$+ 11$	$- 1$
23.781	Placas múltiples. . . . .	$+ 4$	$+ 6$	$+ 6$
23.849	Placas múltiples. . . . .	$+ 19$	$+ 24$	$+ 32$
24.354	Placa única. . . . .	$- 17$	$- 12$	$- 17$

Este resultado se obtiene igualmente con enfermos que tienen un metabolismo inicial elevado que en los casos con metabolismo inicial bajo.

Historia 14.848.—Pelada total.

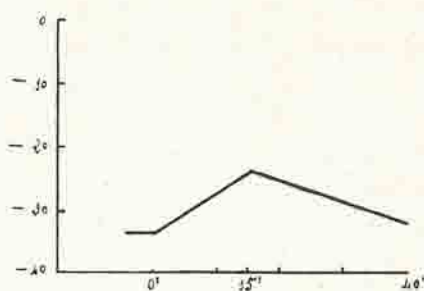


Historia 8.854.—Placas múltiples.



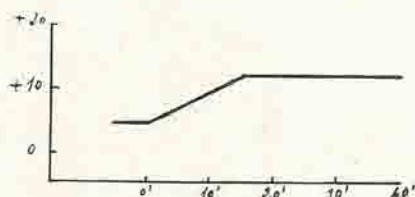


Historia 18.636.—Placas múltiples.

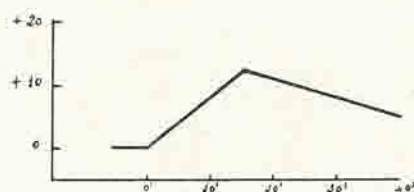


Así como en los casos con metabolismo de comienzo normal.

Historia 13.331.—Pelada total.



Historia 8.326.—Placa única.

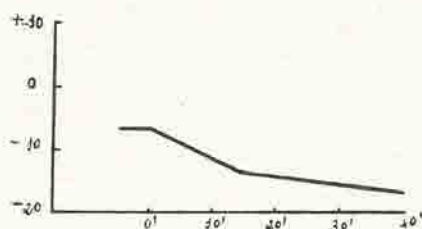


# METABOLISMO BASAL SERIADO A LOS 15' Y A LOS 40' DE UNA INYECCIÓN INTRA-DÉRMICA DE 0.1 C. C. DE LECHE EN LA PLACA PELÁDICA

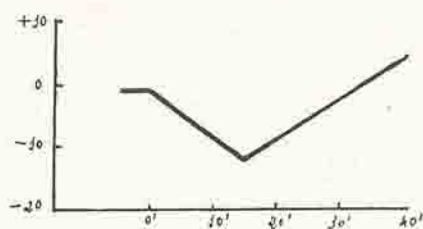
## METABOLISMOS QUE DESCIENDEN

Número de Historia	Diagnóstico	Metabolismo basal	15'	40'
1.808	Pelada marginal. . . . .	+ 27	+ 16	+ 16
5.290	Pelada total . . . . .	+ 32	+ 22	+ 27
11.101	Placa única. . . . .	+ 55	+ 47	+ 56
17.652	Placa única. . . . .	+ 35	+ 23	- 4
21.256	Placas múltiples. . . . .	- 4	- 12	- 14
21.795	Placas múltiples. . . . .	- 7	- 14	- 17
25.602	Centrales y marginales. . . . .	- 6	- 12	+ 1
27.004	Placa única. . . . .	+ 16	+ 14	+ 4
27.769	Placa única. . . . .	- 1	- 12	+ 4
M. Q.	Marginal . . . . .	+ 8	- 8	+ 5
M. A.	Marginal . . . . .	+ 69	+ 48	+ 62

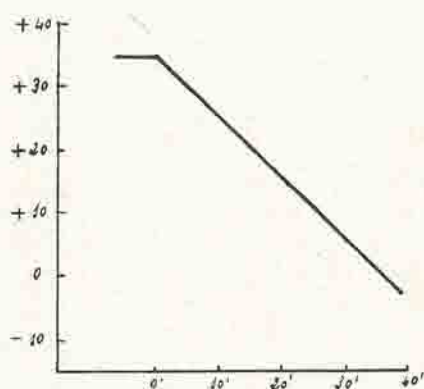
Historia 21.795.—Placas múltiples.



Historia 27.769.—Placa única.



Historia 17.652 —Placa única

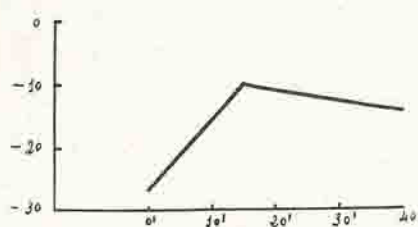


METABOLISMO BASAL DE LA PELADA QUE PERMANECE SIN ALTERACIÓN A LOS  
15' DE LA INYECCIÓN INTRADÉRMICA

Número de Historia	Diagnóstico	Metabolismo basal	15'	40'
18.024	Placa única. . . . .	— 6	— 6	— 9
18.421	Placa única. . . . .	+ 24	+ 24	+ 19
23.896	Placa única. . . . .	+ 3	+ 3	+ 14

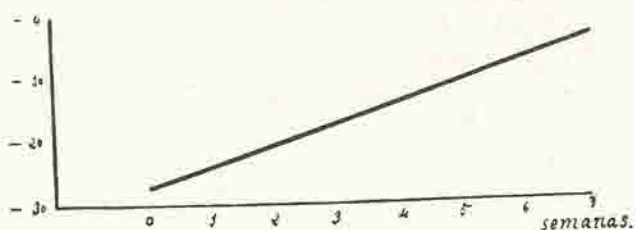
Este estudio se ha realizado en veintiséis peládicos, de los cuales en uno, Historia 21.256, se hizo al comenzar el tratamiento y una vez conseguida la curación.

AL COMENZAR EL TRATAMIENTO



Historia 21.256.—Placas múltiples.

UNA VEZ CURADO

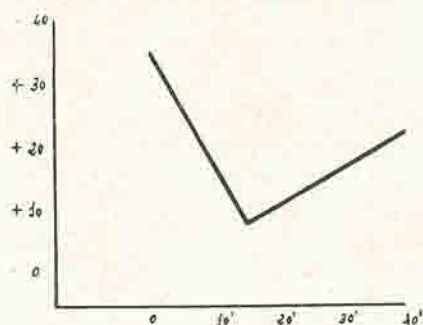


Historia 21.256.—Placas múltiples.

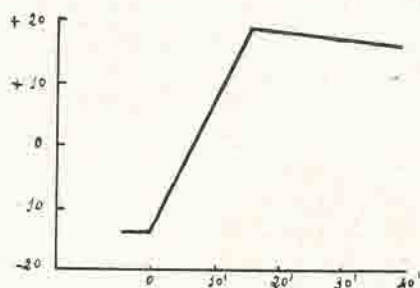
Al mismo tiempo hemos realizado esta valoración metabólica en otras enfermedades:

Número de Historia	Diagnóstico	Metabolismo basal	15'	40'
9.398	Lúes latente . . . . .	+ 32	+ 28	+ 27
10.459	Eritrocianosis supramaleolar . . . . .	+ 17	+ 11	+ 11
17.579	Eritema indurado . . . . .	+ 35	+ 7	+ 22
18.200	Vitiligo . . . . .	+ 16	+ 23	- 5
V. de la I.	Eczema y urticaria . . . . .	- 14	+ 19	+ 16

Historia 17.579.—Eritema indurado.



V. de la I. Eczema y urticaria crónica



Como se ve por este estudio, nuestras investigaciones no están de acuerdo con los resultados de Löwenstein ni con los de Never y sí con los obtenidos por Crecelius.

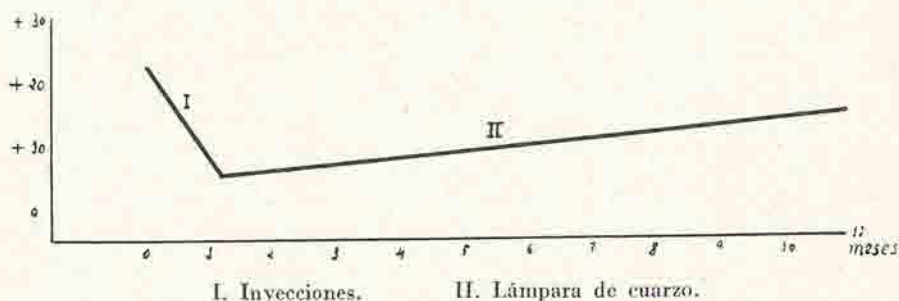
Casos	ELEVACIÓN				DESCENSO			
	15'	%	40'	%	15'	%	40'	%
29	15	51,8	14	48,2	14	48,2	14	48,2



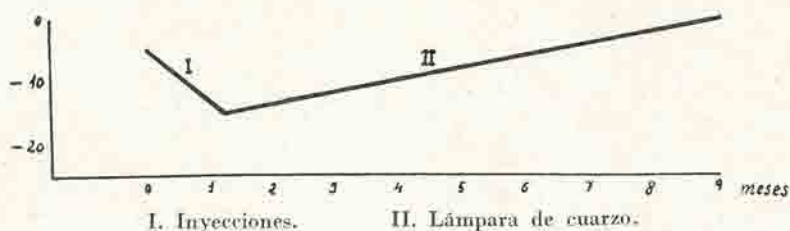
En la segunda fase de nuestro trabajo realizamos una nueva medida del metabolismo basal cuando el enfermo ha alcanzado la curación o una franca mejoría. En otros casos, como ocurre con los números 7.430, 3.371 y 7.516, los enfermos empeoran después de dos a ocho inyecciones de un modo tan manifiesto, que se repite en ellos el metabolismo en este momento y después de haber alcanzado la curación.

Como se puede ver por los esquemas correspondientes, en estos tres casos coinciden la agravación clínica con un descenso manifiesto del metabolismo. Una vez conseguida la curación (en dos de ellos por la luz ultravioleta y en el tercero con la continuación del tratamiento intradérmico), se aprecia en los tres una elevación metabólica.

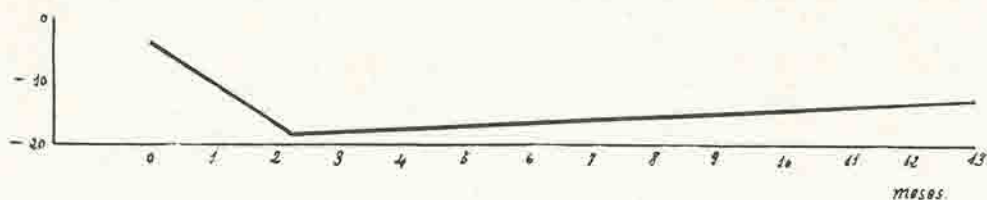
Historia 7.516.—Placas múltiples.



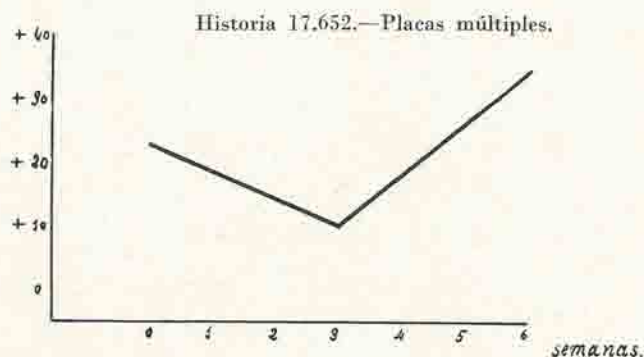
Historia 3.371.—Placas múltiples.



Historia 7.430.—Marginales.



Asimismo en otros enfermos hemos repetido el análisis metabolimétrico cuando transcurrido un tiempo, por lo general bastante largo, no veíamos ninguna modificación de la alopecia. De estos enfermos exponemos un caso altamente demostrativo: Historia 17.652, con un metabolismo bastante elevado (+23) al comenzar el tratamiento; después de haberle puesto siete inyecciones, sin modificación alguna de su pelada, se repite el análisis que da un descenso considerable (+10); se continúa el tratamiento y en la sexta semana se verifica en el enfermo una mejoría brusca; repetido el análisis nos encontramos con un metabolismo de +35:

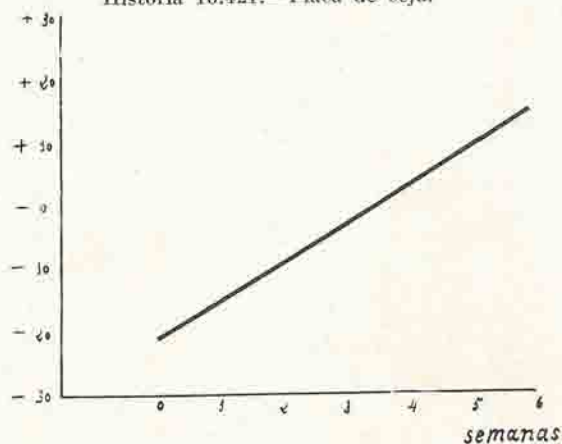


Metabolismo basal repetido después de varias inyecciones intradérmicas de leche y en los que existen alteraciones de más de 10 unidades metabólicas:

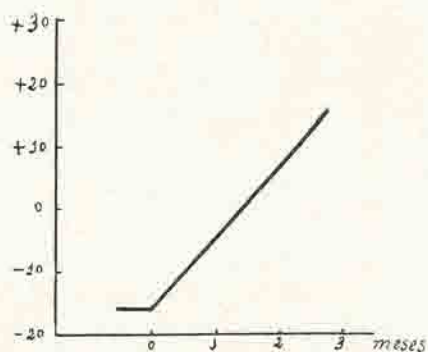
Número de Historia	Diagnóstico	Metabolismo basal	Núm. de inyecciones	Metabolismo basal	Resultado
1.030	Pelada total. . . . .	— 9	20	— 27	Nulo.
18.421	Placa de ceja . . . . .	— 21	6	+ 24	Curado.
7.171	Placas múltiples . . . . .	— 12	8	+ 35	Nulo.
8.854	Placas múltiples . . . . .	+ 30	18	+ 45	Curado.
1.886	Marginales. . . . .	— 16	14	+ 24	Curado.
16.636	Placa única . . . . .	+ 16	12	— 34	Empeorado.
17.776	Placa única . . . . .	+ 26	12	+ 10	Nulo.
14.848	Pelada total. . . . .	+ 48	19	+ 20	Curado.
5.290	Pelada total. . . . .	— 4	9	+ 32	Nulo.
13.375	Placas múltiples . . . . .	— 4	15	— 37	Nulo.
17.652	Placas múltiples . . . . .	+ 23	7	+ 10	Nulo.
»	Placas múltiples . . . . .	+ 10	7	+ 35	Mejorado.
7.430	Marginales. . . . .	— 4	6	— 19	Empeorado.
»	Marginales. . . . .	— 19	5	— 12	Mejorado.
3.371	Placas múltiples . . . . .	— 5	7	— 15	Empeorado.
»	Placas múltiples . . . . .	— 15	L. de cuarzo	+ 0	Curado.
7.516	Placas múltiples . . . . .	+ 22	5	+ 5	Empeorado.
»	Placas múltiples . . . . .	+ 5	L. de cuarzo	+ 14	Curado.
7.712	Placas múltiples . . . . .	+ 2	5	+ 15	Curado.
21.256	Placas múltiples . . . . .	— 27	7	— 4	Curado.
3.122	Placas múltiples . . . . .	+ 7	3	+ 18	Curado.

Por las gráficas siguientes se puede ver claramente la marcha ascensional del metabolismo en algunos de los casos curados:

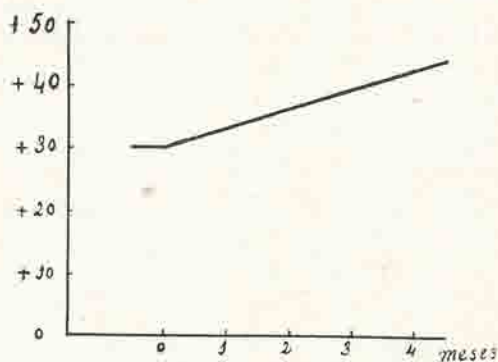
Historia 18.421.—Placa de ceja.



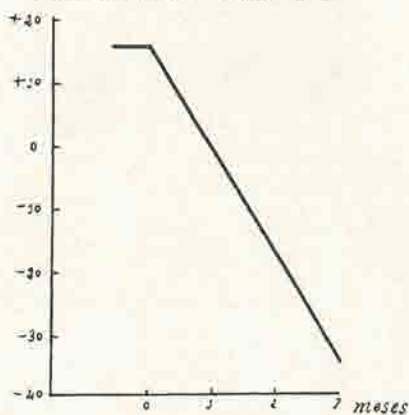
Historia 1.886.—Placas marginales.



Historia 8.854.—Placas múltiples.

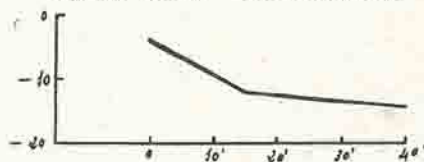


Historia 16.636.—Placa única.



En esta gráfica (H.<sup>a</sup> 16.636) se aprecia el descenso considerable del metabolismo en uno de los casos empeorados.

Historia 21.256.—Placas múltiples.





Metabolismo basal repetido después de varias inyecciones intradérmicas de leche y en los que existen alteraciones de menos de 10 unidades metabólicas:

Número de Historia	Diagnóstico	Metabolismo basal	Núm. de inyecciones	Metabolismo basal	Resultado
10.012	Placa única . . . . .	- 3	7	- 9	Curado.
452	Placas múltiples . . . . .	+ 3	5	+ 10	Curado.
17.470	Placas múltiples . . . . .	+ 1	9	+ 4	Curado.
18.024	Placas múltiples . . . . .	- 9	6	- 6	Curado.
8.326	Placa única . . . . .	- 5	4	+ 0	Mejorado.

Resumiremos en un cuadro el número total de casos de pelada en que el metabolismo asciende después de haber empleado en ellos varias inyecciones intradérmicas de leche como medio terapéutico. A continuación expondremos los casos en que el metabolismo desciende, y, en ambas circunstancias, la relación que guardan con el estado de la enfermedad.

## METABOLISMOS QUE ASCIENDEN

Núm. de casos	Curados	Mejorados	Sin modificación	Empeorados
12	8	2	2	0
Por 100	66,6	16,7	16,7	0
	Curados + Mejorados		Sin modificación + Empeorados	
Por 100	83,3		16,6	

## METABOLISMOS QUE DESCIENDEN

Núm. de casos	Curados	Mejorados	Sin modificación	Empeorados
9	1	0	4	4
Por 100	11	0	44,5	44,5
	Curados + Mejorados		Sin modificación + Empeorados	
Por 100	11		89	

## V

## CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> Nuestra experiencia confirma las de Müller y Hoff, de que la inyección intradérmica de proteínas, además de una acción *in situ*, desarrolla una acción general sobre el sistema nervioso vegetativo.

2.<sup>a</sup> La inyección intradérmica de lactoproteínas no eleva siempre el meta-

bolismo basal, como pretende *Never*, ni le hace descender, como afirma *Löwenstein*.

3.<sup>a</sup> La intradermo-inyección de proteínas eleva o descende indistintamente el metabolismo basal (*Creelius, Aguilera*).

4.<sup>a</sup> La intradermoproteinoterapia local en la pelada, repetida en serie, modifica el metabolismo.

5.<sup>a</sup> En los casos favorables se comprueba una tendencia a la elevación del metabolismo (83,3 por 100).

6.<sup>a</sup> En los casos de empeoramiento o sin eficacia terapéutica, el metabolismo descende (89 por 100).

7.<sup>a</sup> Estas alteraciones en el metabolismo demuestran una acción general neuro-vegetativa.

8.<sup>a</sup> La intradermoproteinoterapia local en la pelada, es un método equivalente en eficacia, sencillez y economía, a cualquiera de los empleados hasta la fecha en esta enfermedad (*Djoritch, Aguilera, Enterria, Reiss, etc.*).

#### SUMMARY

1. Our experience confirms those of *Müller and Hoff* in that the intradermic injections of proteins, in addition to an action *in situ* develop a general action on the vegetative nervous system.

2. The intradermic injection of lacto-proteins does not always increase the basal metabolism as *Never* states, neither does it make it descend as *Löwenstein* affirm.

3. The intra-dermal injection of proteins makes the basal metabolism increase or decrease indistinctly (*Creelius, Aguilera*).

4. The local intradermic proteinotherapy in the *pelada* (alopecia areata), repeated in series modifies the metabolism.

5. In favourable cases a tendency to increase of metabolism is shown (83,3 %).

6. In case of worsening or without therapeutic effect the metabolism descends (89 %).

7. These alterations in the metabolism show a general neuro-vegetative action.

8. The local intradermic proteinotherapy in the *pelada* is such a simple economical and efficacious method as any employed up to now for this illness (*Djoritch, Aguilera, Enterria, Reiss, etc.*).

## ZUSAMMENFASSUNG

1. Unsere Ergebnisse bestätigen die von *Müller* und *Hoff*, nämlich, dass die intradermischen Injektionen von Proteinen ausser einer lokalen Wirkung noch eine allgemeine auf das vegetative Nerven-System zur Folge haben.

2. Die intradermische Injektion von Lactoproteinen erhöht nicht immer den Grundumsatz, wie *Never* behauptet, auch verringert sie ihn nicht, wie *Löwenstein* behauptet.

3. Die intradermische Injektion von Proteinen erhöht oder verringert unterschiedslos den Grundumsatz (*Crecelius*, *Aguilera*).

4. Die lokale Intradermoproteinothérapie bei *Alopecia areata*, serienweise angewandt, verändert den Stoffwechsel.

5. In den günstigen Fällen ist eine Tendenz zur Erhöhung des Stoffwechsels (83,3 %) wahrnehmbar.

6. In den Fällen einer Verschlimmerung oder therapeutischen Unwirksamkeit verringert sich der Stoffwechsel (89 %).

7. Diese Veränderungen im Stoffwechsel beweisen eine allgemeine neurovegetative Wirkung.

8. Die lokale Intradermoproteinothérapie bei *Alopecia areata* ist eine ebenso einfache, billige und wirksame Methode wie irgend eine andere bisher bei dieser Krankheit angewandte (*Djoritch*, *Aguilera*, *Enterria*, *Reiss*, etc.).

## RÉSUMÉ

1. Notre expérience confirme celles faites par *Müller* et *Hoff* prouvant que l'injection intradermique de protéines, en plus d'une action *in situ*, a également une action générale sur le système nerveux végétatif.

2. L'injection intradermique de lactoprotéines n'élève pas toujours le métabolisme de base comme le prétend *Never* et elle ne le fait pas descendre comme l'affirme *Löwenstein*.

3. L'injection intradermique de protéines élève ou baisse indistinctement le métabolisme de base (*Crecelius*, *Aguilera*).

4. L'intradermo-protéino-thérapie locale dans la pelade, répétée en série, modifie le métabolisme.

5. Dans les cas favorables, on constate une tendance à l'élévation du métabolisme (83,3 %).

6. Dans les cas défavorables, c'est à dire si l'état du malade empire ou s'il n'y a pas d'efficacité thérapeutique, le métabolisme baisse (89 %).



7. Ces altérations du métabolisme démontrent une action générale neuro-végétative.

8. L'intradermo-protéino-thérapie locale dans la pelade est une méthode aussi efficace, aussi simple et aussi économique que n'importe laquelle des méthodes employées jusqu'ici dans cette maladie (*Djoritch, Aguilera, Enterria, Reiss, etc.*).

### CONCLUSIONI

1. La nostra esperienza conferma quelle di *Müller e Hoff* che la iniezione intradermica di proteine, in oltre a una azione *in situ*, sviluppano una azione generale sul sistema nervoso vegetativo.

2. La iniezione intradermica di lactoproteine non rialza il metabolismo basale come pretende *Never*, ne lo fa discendere come assicura *Löwenstein*.

3. La intradermo-iniezione di proteine rialza o discende indistintamente il metabolismo basale (*Crecelius, Aguilera*).

4. L'intradermoproteinoterapia locale nella pelata, ripetuta in serie, modifica il metabolismo.

5. Nei casi favorevoli si verifica una tendenza all'elevazione del metabolismo (83,3 %).

6. Nei casi di peggioramento o senza efficacia terapeutica, il metabolismo discende (89 %).

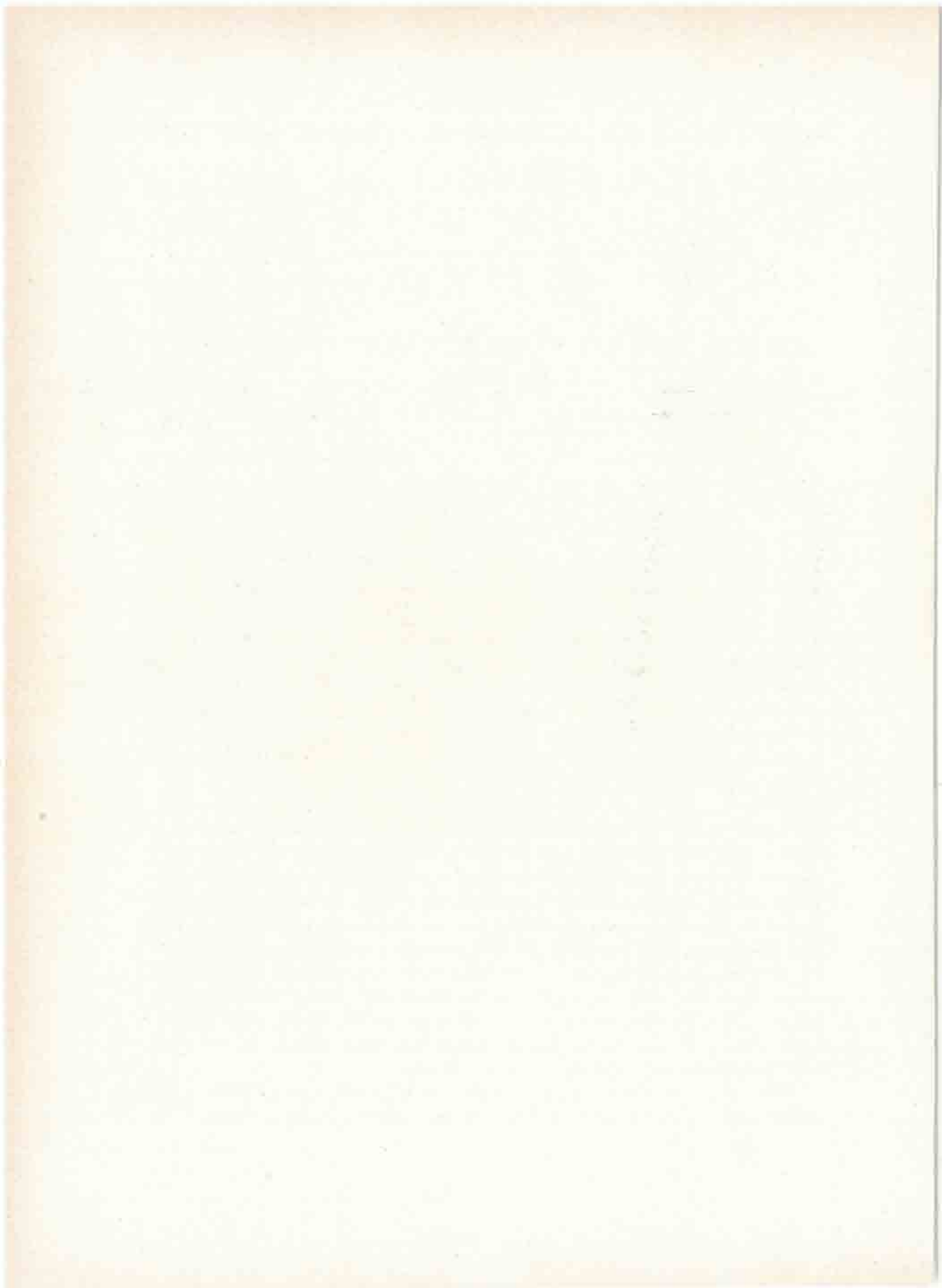
7. Queste alterazioni nel metabolismo dimostrano una azione generale neuro-vegetativa.

8. L'intradermoproteinoterapia locale nella pelata e un metodo tanto efficace semplice e economico come qualunque altro di quelli impiegati fino ad oggi in questa malattia (*Djoritch, Aguilera, Enterria, Reiss, etc.*).

### VI. BIBLIOGRAFÍA

- C. Aguilera*. «Nota previa sobre el tratamiento de la pelada por intradermoproteinoterapia.» *Med. Ibero*. T. 25, p. 350, 1931.—*Alechinsky*. «Liberation d'une substance analogue a l'histamine provoquée par irritation de la peau au moyen d'agents physiques.» *Compt. rend. Soc. de Biol. T. CXII*, pág. 1.217, 1933.—*Aubrun*. «Action vasculaire et action du sympathique dans le prurit par énervation sensitive partielle.» *Compt. rend. Soc. de Biol. T. CX*, n.° 24, 1932, pág. 823. *Aubrun*. «Lésions alopeciques et exulceruses consecutives aux opérations de la deuxième paire rachidienne cervicale, chez le chat.» *Compt. rend. Soc. de Biol. T. CX*, 2 junio 1932.—*Aubrun*. «Prurit et hyperesthésie par section nerveuse. Section des trois premiers nerfs cervicaux.» *Compt. rend. Soc. de Biol. T. CX*, 14 julio 1932.—*Aubrun*. «Prurit et hyperesthésie par section nerveuse. Section du trijumeau isolée, ou associée a celle des trois premiers nerfs cervicaux.» *Compt. rend. Soc. de Biol. T. CX*, 4 agosto y septiembre 1932.—*Aubrun*. «Action vasculaire et action du sympathique dans le prurit par enervation sensitive partielle.» *Compt. rend. Soc. de Biol. T. CX*, 4 agosto y septiembre 1932.—*Barker Beeson y Pieckett*. «Experimental alopecia; A contribution

to the study of alopecia areata.» Arch. Dermat. a. Syph. V. 28, n.º 1. 1933.—Bory, L. «Existe-t-il des pelades contagieuses.» Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. 1929, pág. 599.—A. Cederberg. «Die Alopecia areata und ihre Aetiologie. Zugleich ein Beitrag zur oetiologischen Loesung des Vitiligoproblems.» Dermat. Wchnschr. T. XCIV, núms. 16 y 17.—W. Creelius. «Intracutane Injektion und Grundumsatz.» Klin. Wchnschr. T. 10, p. 1.164, 1931.—Dchu. «Pratique Dermatologique.» T. 3, pág. 690.—Djoritch. «Deux cas de pelade traités par les doses excitantes de lait.» Ann. de Dermat. et Syph. T. 1, p. 372, 1930.—Enterria. «Tratamiento intradérmico de la pelada.» Actas Dermo-sifiligráficas. T. 9, p. 659, 1931.—Fernández de la Portilla. «Pelada y opoterapia tiroidea.» Actas Dermo-sifiligráficas, n.º 3. 1929.—E. Galewsky. «Alopecia areata.» Handbuch der Haut und Geschlechts-Krankheiten. Springer, Berlin, 1932.—Genner. «Etudes cliniques sur la Pelade.» Le Francois, Paris, 1929.—Glaser. «Der abdominelle Vagusreflex.» (Die vagotonische Leukopenie). Med. Klin. T. 18, p. 426, 1922.—Glaser. «Tonusschwankungen bei der Reizkoerpertherapie.» Vagotonische Leukopenien als Zeichen anaphylaktischer Reaktiorum.) Med. Klin. T. 18, p. 688, 1922.—J. Jankowsky. «La libération de l'histamine dans la peau de l'homme.» Compt. rend. Soc. de Biol. T. 109, p. 318, 1932.—Juster. «Traitement des affections Neuro-cutanées.» Masson, Paris.—Levy-Franckel et Juster. «Recherches sur le mécanisme physiopathologique de la pelade.» Ann. de Dermat. et Syph. T. 9, p. 285, 1928.—Levy-Franckel et Juster. «Recherches sur le mécanisme physiopathologique de la pelade.» Pelades traumatiques et pelades par choc émotif. Ann. de Dermat. et Syph. T. 11, p. 1.075, 1931.—Löwenstein. «Ueber den Einfluss der intracutanen Injektion auf den Grundumsatz.» Klin. Wchnschr. T. 9, p. 2.225, 1930.—G. Maire y Woringer. A propos d'un cas de pelade décalvante a évolution aigue.» Bull. Soc. franc. de Dermat. et Syph. 1932, p. 1.536.—A. Marras. «Delle principali prove biologiche sulla funzionalita dei sistemi endocrino e simpatico nelle malattie cutanee e celtiche.» Gior. ital. de dermat. e sif. 1931. Fax. LV, p. 1.001.—G. Mestchersky. «Sur un essai encourageant du traitement de la calvitie progressive masculine.» Rev. franc. de dermat. et de vénéréol. n.º 2, p. 87, 1930.—Monacelli y Montesano. «Ueber die Pathogenese der Alopecia areata.» Dermat. Wchnschr. p. 1.399, 1933.—Moutier y Legrain. «La pelade traumatique.» Ann. de Dermat. et Syph. T. 9, p. 288, 1928.—E. F. Müller. «Ueber Reizempfindlichkeit der Haut.» Berl. Klin. Wchnschr. T. 27, p. 801, 1919.—E. F. Müller. «Die Haut als immunisierendes Organ.» Münch. med. Wchnschr. T. 68, p. 912, 1921.—E. F. Müller. «Leukozytensturz infolge unspezifischer Intrakutanimpfung.» Münch. med. Wchnschr. T. 69, p. 1.506, 1922.—Navarro Martín. «¿Es contagiosa la pelada? Observación de cuatro casos simultáneos en una familia.» Actas dermo-sifiligráficas. T. 23, p. 660, 1930.—H. E. Never. «Intracutane Injektion und Grundumsatz.» Klin. Wchnschr. T. 10, p. 1.164, 1931.—M. Pereiro y P. Carreró. «La intradermoproteinoterapia en la pelada.» Galicia Clínica. 1932.—H. Reiss. «Proby miejscowego leczenia pronowego w przypadkach wyłysieniz plackowatego.» Polska. gaz. lek. T. 21, p. 414, 1931 (Ref.).—H. Reiss. «Sur le traitement de la plaque de pelade.» Acta dermat-venereol. T. 13, p. 262, 1932.—R. Rosenthal. «Alopecia areata und akute Infektions Krankheiten.» Dermat. Wchnschr. T. 90, p. 612, 1930.—Sabouraud. «Sur la pelade, l'hyperthyroidisme latent, les insomnies et sur l'héματοthyroïdine employée comme hypnotique.» Presse Med. T. 45, p. 757, 1930.—Sabouraud. «Pelades et alopecies en Aires.» Masson, Paris, 1929.—Sabouraud. «Entretiens dermatologiques.» Doin, Paris, 1913.—Sabouraud. «Entretiens dermatologiques: Maladie du cuir chevelu.» Masson, Paris, 1924.—Sabouraud. «Des affections du cuir chevelu.» Masson, Paris, 1932.—Sánchez Covisa y Solla. «Metabolismo basal en la pelada y en el acné.» Actas dermo-sifiligráficas. T. 23, p. 773, 1930.—Salvador Gallardo y Conejo. «Las inyecciones intradérmicas de leche en la pilogénesis de la pelada.» Boletín del Colegio de Médicos de Sevilla. T. 89, 1932.—Sezary y Lefevre. «Pelade et dépilation diffuse d'origine thyroïdienne.» Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph. T. 38, p. 1.443, 1931.—J. Touzard. «L'intradermoréaction dans les pyodermitis et les épidermomycoses.» Thèse de Paris, 1929.—Truffi. «Application indirectes de rayons X dans le traitement de la pelade décalvante.» Ann. de dermat. et syph. T. 11, p. 684, 1931.





Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Neurología y Psiquiatría  
Jefe: Dr. Aldama Truchuelo

## TÉCNICA DE LA EXTIRPACIÓN DEL CEREBELO EN EL PERRO

por

**L. Gerez**

y

**S. Obrador**

La extirpación de un órgano determinado es uno de los métodos más usados para el estudio de sus funciones. De este modo pueden observarse tanto los trastornos ocasionados como las funciones aún persistentes. En fisiología del sistema nervioso se ha conseguido por este procedimiento quizá la mayor parte de los conocimientos que hoy poseemos sobre el papel de los centros en el funcionamiento del sistema nervioso. Particularmente en el caso del cerebelo el método de la extirpación total o parcial es el que ha proporcionado en manos de distintos investigadores (*Luciani, Lewandowsky, Munk, André-Thomas, Rademaker*, etc.) los resultados más seguros. El animal preferentemente usado ha sido el perro.

**NARCOSIS.**—Preferimos la anestesia general con cloralosa a la anestesia por inhalación con éter o cloroformo. Tiene la primera la gran ventaja de dejar la cabeza totalmente libre para la intervención, pues se requiere una inmovilidad absoluta y esto es muy difícil conseguir en la anestesia por inhalación. La larga duración de la narcosis con cloralosa es otra ventaja de consideración (3 a 4 horas). La cloralosa (mezcla de cloral y glucosa introducida por Fischer) se prepara en solución al 10 por 1.000. De esta solución se introducen unos 9 c.c. por kilo de peso del animal, en inyección intravenosa, preferentemente en la vena safena. Momentos antes de llegar a la dosis indicada, pasa el animal por una fase de excitación ante la cual hay que estar prevenidos porque puede dificultar la marcha de la anestesia. Pasado este período entra el animal en una anestesia profunda con bradipnea muy pronunciada.

Desde que comienza la anestesia el perro se halla sujeto en posición de decúbito prono. Al comenzar la intervención un ayudante sujeta la cabeza fuer-

temente flexionada. Esta sujeción puede lograrse también por medio de aparatos especiales.

La incisión de piel se extiende desde unos 2 cm. por delante de la protube-

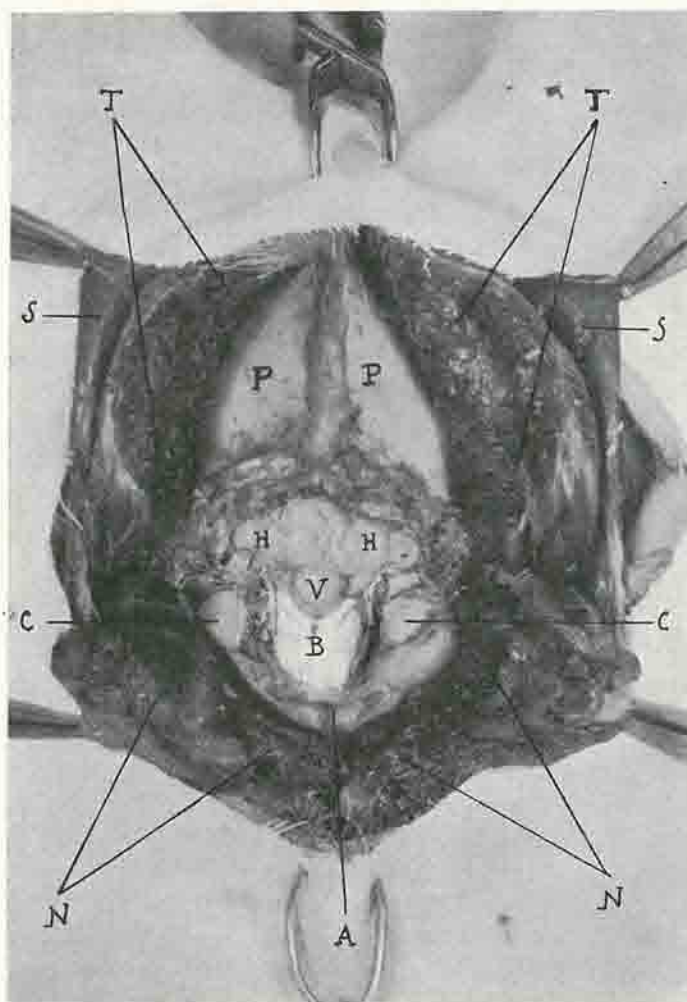


Fig. 1.—Fotografía de la región en preparación anatómica. T=Masa de los músculos temporales. N=Músculos de la nuca. S=Capa muscular superficial. P=Parietales. A=Arco posterior del atlas. V=Vermis. H=Hemisferios Cerebelosos. B=Bulbo y ángulo inferior del 4.º ventrículo.

rancia occipital externa hasta 4 ó 5 por detrás. Bajo el plano cutáneo, que es muy movable, nos encontramos con una capa muscular superficial que se secciona a nivel de la cresta interparietal en ambos lados. A continuación, nosotros

preferimos despegar en corta extensión el músculo temporal de sus inserciones en la cresta interparietal y fosa temporal, con lo cual una vez desviados hacia afuera y adelante, el campo se hace mucho más visible (fig. 1). Sección en la línea media de los músculos de la nuca hasta alcanzar por delante el plano del occipital y en la parte posterior del atlas. Con la legra se despegan las inserciones de los músculos de la nuca en la concha del occipital y con dos golpes de tijera se secciona el tendón plano de esta masa que se inserta en la cresta occipital externa. Al hacer esta última maniobra sangran algunas venas que desde la masa muscular van al seno lateral (cuya situación luego veremos), por lo cual recomendamos no seccionar los músculos muy cerca de la cresta, porque de esta manera podremos colocar una pinza de hemostasia, y por otra parte, podremos reconstruir el campo operatorio al finalizar la intervención con más facilidad. Aunque se trate de hacer sólo una hemisección del cerebelo y técnicamente fuera posible despegando sólo los músculos de un lado, debe hacerse el despegamiento bilateral para que las condiciones sean absolutamente simétricas y no haya errores en la interpretación de la posición de los músculos de la cabeza. El despegamiento de los músculos por el lado vertebral sólo debe llegar al arco posterior del atlas.

Una vez liberado el hueso, liberación que no debe ser muy extensa por las partes laterales por el peligro de herir la arteria vertebral, con un pequeño trépano o con escoplo y martillo se hace un pequeño orificio en la parte más saliente del occipital y desde él con una pinza gubia pequeña se va mordiendo el hueso. La abertura en el occipital se extiende por abajo hasta el reborde posterior del agujero occipital, el cual se extirpa hasta llegar a los cóndilos (fig. 1). La membrana occipito-atloidea posterior se extirpa. Por la parte superior, debemos llegar hasta algo por debajo de la protuberancia y cresta occipitales externas, porque paralelo a ellas y un poco por debajo de las mismas, transcurre el seno transversal que es en esta porción intraóseo (fig. 2) y cuyas lesiones dan lugar a profusas hemorragias muy difíciles de cohibir por no ser posible la ligadura del mismo. Este seno, al hacerse antero posterior, deja de ser intraóseo para hacerse intradural, y en este punto ya podría ser ligado, pero las manipulaciones con él han de ser muy difíciles a causa de la delicadeza de sus paredes (figs. 2 y 3). Una vez extirpado el hueso se quita la dura en todo el boquete abierto, y entonces aparece ante nuestra vista la mitad posterior del lóbulo medio y dos pequeños segmentos de los lóbulos laterales (fig. 1).

La parte delicada de la intervención es la extirpación del cerebelo. Debe realizarse rápidamente, porque, de lo contrario, la hemorragia enmascara el campo y dificulta hasta hacer imposible seguir la intervención. Esta rapidez y precisión se adquiere con la práctica cuando aprendemos a llevar la espátula por los lados del bulbo y protuberancia sin lesionarlos.



Podemos proponernos o bien extirpar el vermis o los hemisferios. En el primer caso se secciona con un pequeño bisturí las conexiones del vermis con los hemisferios laterales y se le levanta después con gran cuidado, teniendo siempre a la vista el suelo del cuarto ventrículo, después de lo cual, pasando una cucharilla entre el vermis y el tentorio, se le empuja hacia abajo.

Para extirpar los hemisferios se seccionan con bisturí sus conexiones con el vermis y los pedúnculos y se les extirpa con cucharilla o por medio de una pequeña espátula.

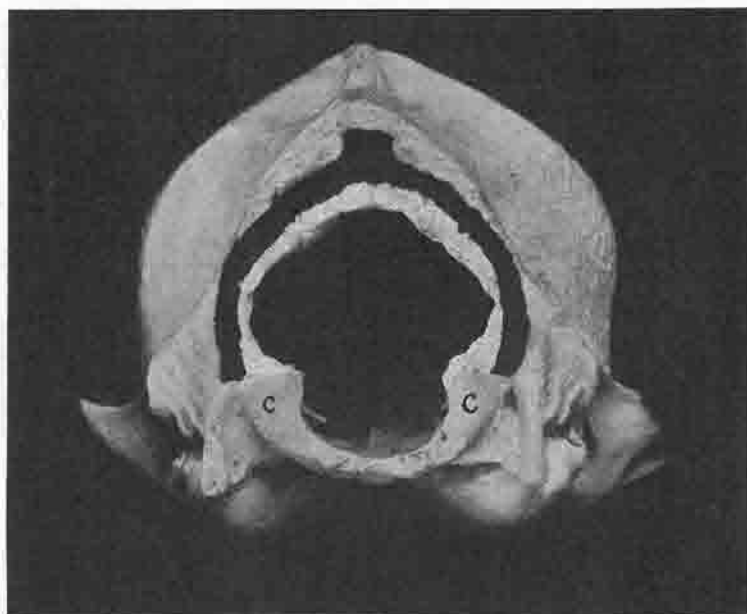


Fig. 2.—Proyección del seno trasverso sobre la concha del occipital en el perro. C=Cóndilos del occipital.

Cuando se trate de hacer la extirpación total, podremos empezar indiferentemente por el vermis o por los hemisferios.

Hemos de contar a través de toda la intervención con molestas hemorragias y muchos de los fracasos son debidos, precisamente, a estas indeseadas complicaciones. Durante la intervención misma son molestas estas hemorragias por que oscurecen el campo operatorio e impiden la realización de maniobras delicadas bajo el control de la vista, lo que es de importancia decisiva para la exactitud anatómica de la intervención.

Algunos autores recomiendan la ligadura temporal de ambas carótidas. Durante el tiempo de extirpar el cerebelo, pueden comprimirse las arterias ver-

tebrales entre el atlas y la segunda vértebra (epistropheus) con lo cual la hemorragia es imposible.

Para las pequeñas intervenciones en el cerebelo no son necesarias estas precauciones. La hemorragia que produce el diploe puede cohibirse con cera, trocitos de músculo tomados de la masa muscular de la nuca o simplemente por compresión con grasa empapada en suero caliente. Hemos observado que esta hemorragia del diploe es particularmente intensa a nivel del contorno posterior de agujero occipital. El cohibir la hemorragia en este punto resulta particular-

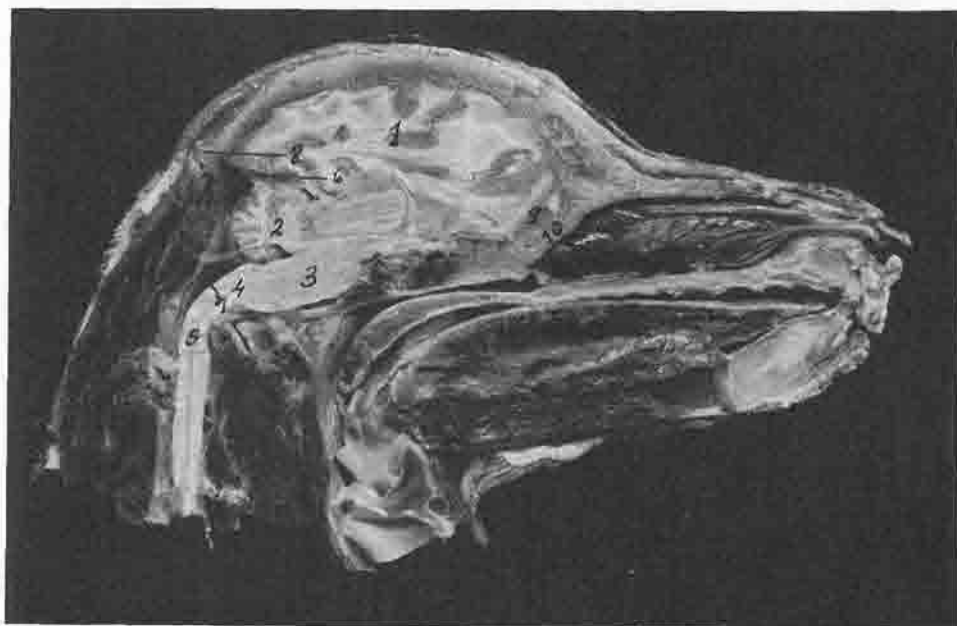


Fig. 3.—Corte longitudinal paramedio de cabeza de perro. Órganos fijos in situ por inyección de formol en carótidas. Cabeza fuertemente flexionada, en la posición que se mantiene durante la operación. 1, Hemisferio cerebral. 2, Cerebelo. 3, Protuberancia. 4, Bulbo. 5, Médula. 6, *Seno lateral*. 7, *Lago bulbo-cerebeloso*. 8, Cresta occipital externa.

mente difícil; en algunos casos hemos logrado parar hemorragias seccionando la dura en la línea media y aplicando las mitades a las dos superficies sangrantes.

Reconstrucción del campo: Se ponen dos puntos que unan entre sí los dos temporales pasando por encima de la cresta interparietal. Otros puntos unen los músculos de la nuca en la incisión media. La dificultad de este tiempo reside en la unión de los músculos de la nuca a su primitiva inserción en el occipital. Cuando se ha dejado parte del tendón en la cresta occipital, la reconstrucción puede ser anatómica, de lo contrario, suturamos los músculos de la nuca de cada

lado al borde posterior del temporal que sobresalen bastante de la cresta occipital con el gran desarrollo que estos músculos tienen en el perro.

Apósito: Yodo y gasa adherida con colodión, algodón y vendaje en 8 de guarismo cuyas vueltas comprenden cuello y cabeza.

La complicación más frecuente y desagradable del curso postoperatorio es la infección, favorecida extraordinariamente por el espacio muerto, que la naturaleza llena con sangre, que queda en la zona de cerebelo extirpada y por lo mucho que se traumatizan los músculos. Por eso la operación debe realizarse bajo las más rigurosas condiciones asépticas.

Por los graves trastornos de la motilidad que presentan estos animales, es preciso una vigilancia estrecha. Mantenerlos en sitios bien calientes y limpios y en algunos casos amarrarlos para impedir que se lesionen.

El cuadro clínico de los animales sin cerebelo no presenta un proceso estable y persistente, sino que varía acusadamente de un tiempo a otro. Por esto la observación de los síntomas debe extenderse a un cierto espacio de tiempo para comprender sus modificaciones. Ya *Luciani* distinguía tres períodos después de la extirpación del cerebelo: 1.º, dinámico o fenómenos de excitación; 2.º, período de los síntomas de déficit, y 3.º, período de compensación.

Para la más exacta valoración de los síntomas deben eliminarse absolutamente la existencia de lesiones operatorias en órganos vecinos al cerebelo, de aquí que sea absolutamente preciso un estudio anatómico de las piezas.

Para sacrificar a los animales empleamos la inyección intracardíaca de cloroformo; 2 a 3 c.c. son suficientes para causar una muerte instantánea. No deben sacrificarse por decapitación, porque se estropea la región operatoria y no pueden valorarse los hallazgos anatómicos.



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

## CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL COMPORTAMIENTO DEL LÓBULO DE LA VENA ÁCIGOS EN EL CURSO DEL NEU- MOTÓRAX ARTIFICIAL (\*)

por

D. García Alonso

y

G. Montes Velarde  
(Médico interno)

Por la existencia simultánea del lóbulo de la vena ácigos y de lesiones tuberculosas en el lado derecho que exigen la institución de un neumotórax terapéutico, se originan imágenes radiográficas que son poco conocidas y de interpretación a veces difícil.

La constitución anatómica del lóbulo de la vena ácigos, así como su mecanismo embriogénico, son perfectamente conocidos y no entraremos aquí en detalles. Nos interesa solamente hacer resaltar, que el lóbulo superior, en virtud del trayecto anómalo seguido por la vena ácigos, queda dividido en dos segmentos desiguales, uno situado en la región mediastinal superior, lóbulo de la vena ácigos (lóbulo de Wrisberg) y otro más extenso, que llamaremos indistintamente en el curso del presente estudio *porción restante o lateral del lóbulo superior*. La cisura que separa incompletamente estos dos segmentos pulmonares, presenta una constitución anatómica especial y que interesa señalar. En su formación entran cuatro hojas pleurales, dos viscerales y dos parietales. Las primeras corresponden al revestimiento pleural de la cara externa del lóbulo ácigos y de la interna de la porción restante del lóbulo superior y se continúan en el fondo del surco intercisural. La pleura parietal se insinúa en la cisura anómala, formando un repliegue falciforme cilindro-cónico de convexidad externa y que abraza, por su cara interna, al lóbulo ácigos. Este repliegue presenta dos bordes, uno superior, extenso y adherente a la pared torácica, y otro inferior, corto y libre, que ocupa el fondo de la cisura supernumeraria y que contiene la vena ácigos recubriéndola, como el «mesenterio al intestino» (Bouchaud)

(\*) Sesión del 22-XI-1934.

En la constitución del «meso», intervienen, por lo tanto, dos hojas parietales, que están unidas por su cara interna merced a finos elementos conectivos. Estas hojas se continúan con el revestimiento parietal al nivel de su inserción superior. Existe, por lo tanto, una cavidad pleural virtual comunicante con la gran cavidad y análoga a la correspondiente a una cisura interlobar, con la diferencia de que en la cisura ácigos se aloja, además, el repliegue parietal descrito, en cuyo fondo transcurre la vena ácigos. (Fig. 1.)

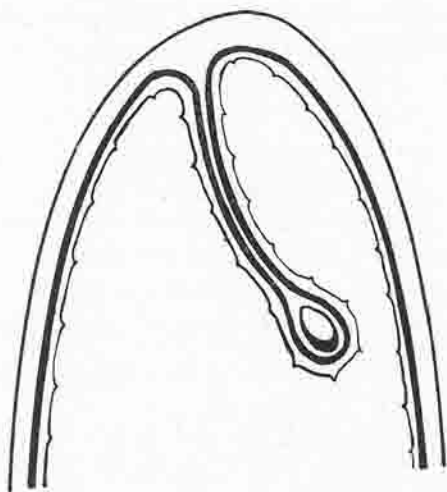


Fig. 1.—Representación esquemática de la constitución anatómica del lóbulo y cisura de la vena ácigos.

La existencia del lóbulo de la vena ácigos puede ser reconocida con seguridad por la radiografía. Su diagnóstico se hace por la visibilidad de los elementos que la constituyen y que individualizan el lóbulo supernumerario.

Estos son: 1.º, la imagen del cayado de la vena ácigos; 2.º, la línea capilar, y 3.º, el triángulo de implantación parietal. El signo radiológico más seguro, es la presencia de la imagen del cayado de la vena ácigos en situación anómala. Cuando no existe la anomalía, aquella sombra se sitúa en posición paratraqueal (imagen en «coma invertida», de Otonello) (1). La sombra del cayado en posición anómala, está constituida por una opaci-

dad de tinte intenso y de contornos netos y que por su forma ha recibido distintas denominaciones («imagen en nota de música», «en raqueta», «en lágrima», etcétera). La línea capilar es la expresión radiológica de la cisura; se dirige desde la sombra de la vena ácigos y siguiendo un trayecto curvilíneo de radio variable, según la modalidad morfológica del lóbulo (tipos de Stibbe), hacia la pared costal o cúpula pleural. Es un signo de gran probabilidad, aunque no de certeza, pues está dentro de lo posible que procesos patológicos de «fibrosis» puedan ofrecer una imagen radiológica semejante en ausencia de toda anomalía. El triángulo de implantación parietal, es el elemento menos caracterís-

(1) Entre nosotros han hecho un estudio radiológico de esta imagen Navarro Gutiérrez, De Vega, Paz y Mut («La imagen radiográfica normal del cayado de la vena ácigos mayor». Rev. esp. de tub.—IV, n.º 4.349, 1933) y R. de Partearroyo F., Abello Pascual F. y González Rubio, que han sido los primeros en hacer la comprobación anatómica de dicho hallazgo radiológico. («Comprobación anatómica de la sombra radiológica del cayado de la vena ácigos». Revista esp. de tub.—V, n.º 3, 187, 1934.)

tico; en un número crecido de casos puede no ser visible a causa de la existencia de proceso pleuropulmonares en la zona marginal, o estar oculto detrás de las sombras óseas. En resumen, puede asegurarse la existencia de la anomalía, bien por la presencia simultánea de los tres elementos descritos y aun faltando el triángulo parietal.

Hemos insistido en la descripción radiológica del lóbulo de la vena ácigos, porque nos interesa hacer resaltar que las imágenes nativas que nosotros publicamos ofrecen las condiciones exigidas para poder asegurar la existencia de la anomalía.

Como se comprende, el parénquima del lóbulo ácigos y las hojas pleurales que le envuelven, pueden ser asiento de procesos patológicos de la más diversa naturaleza. Así se han descrito neumonías, cáncer, atelectasia y procesos tuberculosos que ofrecen esta localización, y alteraciones pleurales, exudados y cistitis que transforman la fina línea capilar en un trazo más denso y grosero.

Hay que insistir en que la línea capilar es visible en ausencia de todo proceso patológico, más que por su especial constitución (cuatro hojas pleurales), por su situación y orientación, que hace posible en la radiografía habitual (dorso-ventral) el que los rayos la interfieran en una extensa superficie de tangencia, hecho que no ocurre en general con el resto de las cisturas en la misma incidencia.

### LÓBULO ÁCIGOS Y NEUMOTÓRAX ARTIFICIAL

*Loben* publica un caso de neumotórax artificial practicado en un enfermo que presentaba, coincidiendo con una tisis progresiva derecha, un lóbulo de la vena ácigos típico. El neumotórax logrado fué suficiente para obtener la desaparición de los esputos y una notable mejoría del estado general. Las variaciones imprimidas al complejo ácigos por el N. A. fueron, según *Loben*, las siguientes: la línea capilar, que antes del establecimiento del N. A. descendía de un modo sensiblemente vertical en el campo pulmonar superior, adoptó, después de la primera insuflación (850 c. c.), un trayecto horizontal en la región del vértice, que el A. compara con la imagen de la variedad «ápico-dorsal» del lóbulo ácigos, descrita por *Barsony* y *Koppenstein*. El colapso obtenido fué relativamente pequeño. Después de una insuflación más copiosa (1.700 c. c.), obtiene una compresión total del lóbulo superior y del lóbulo de la vena ácigos. El «meso-ácigos» se presenta bajo la forma de una línea recta, que abarcando todo el campo correspondiente al vértice le cruza oblicuamente hacia abajo y adentro. La sombra de la vena ácigos, que en la radiografía inicial está considerablemente alejada del mediastino, se encuentra fuertemente desplazada hacia la línea media, siendo apenas visible en las cercanías de la sombra del pedículo vascular. Para la explicación física de estos hallazgos, acepta *Loben* como posibles los dos mecanismos siguientes: 1.º, el lóbulo ácigos aislado estaría desplazado y fuertemente



comprimido en el mediastino, mientras que la porción lateral del lóbulo superior lo estaría hacia el hilio. El curso del meso y de la vena ácigos no habría variado de un modo notable; 2.º, el lóbulo ácigos y la porción externa del lóbulo superior se deslizarían, comprimidos, para adoptar una posición hiliar. En este caso tampoco el curso de la vena y del meso-ácigos estaría notablemente variado. *Loben* no puede decidir cuál de estas dos posibilidades se ha realizado en el caso que presenta.

*Suess* describe, en una corta comunicación referente al comportamiento del lóbulo ácigos en el N. A., cómo el «meso-ácigos», que antes del N. A. era fuertemente arqueado y convexo, es estirado y dirigido verticalmente hacia el mediastino después de la insuflación. La vena es empujada hacia el mediastino y el puente del lóbulo está considerablemente adelgazado. Opina el A., que la elevación de la presión intrapleurale puede causar dificultades en la aereación e irrigación linfática y sanguínea del lóbulo, al acodarse la raíz del mismo. Idénticas perturbaciones podrían originarse en el caso de existir adherencias al nivel de la superficie del lóbulo. En otras ocasiones, añade *Suess*, puede el N. A. sacar el lóbulo de su celda pleural y dejar de ser visible, por lo menos como tal lóbulo, al ocurrir la reexpansión. Esta corta comunicación, transcrita casi literalmente, no va acompañada de radiografías en el texto.

*Carriere, Thomas y Huriez*, en un caso de existencia segura de lóbulo ácigos, observan que el gas se insinúa en la cisura anómala, al ser instituido un N. A.; concluyen que en su caso, la línea capilar representaba la cisura del interlóbulo, libre de todo proceso patológico. *D'Hour y Fertin* hacen una observación análoga, que les sugiere los mismos comentarios.

*Le Bourdelles y Jalet* describen dos tipos de imágenes producidas por el N. A. derecho, en el caso de existencia de lóbulo ácigos. Una primera modalidad, estaría constituida por la individualización del lóbulo accesorio al desprenderse la cisura. Si los lóbulos ácigos y porción lateral del lóbulo superior, se colapsan suficientemente, el «meso» presenta el aspecto de una adherencia aislada. La formación de esta imagen exigiría la integridad de la cisura. Por el contrario, en el caso de existencia de sínfisis del interlóbulo, el «meso-ácigos» actuaría como una verdadera adherencia, quedando fijado el vértice pulmonar a la cúpula pleural. Los A. A. ilustran estas suposiciones con dos observaciones. En la primera, los A. A. presumen la existencia del lóbulo ácigos por la presencia de un pequeño triángulo parietal seguido de una línea tenue, cuyo trazo desaparece rápidamente. El N. A. pone de manifiesto una membrana de aspecto adherencial, que se dirige del vértice hacia el hilio y que los A. A. identifican con el «meso-ácigos». Ha sido pues, el N. A., el que ha desenmascarado la anomalía. En una segunda observación, se trataba de un enfermo de tuberculosis localizada a la porción lateral del lóbulo superior, «pareciendo estar limitado de su parte más interna

por un trazo cisural» («lobitis decapitada»). El N. A. hace visible, según los A. A., los elementos típicos del lóbulo ácigos, que antes pasaban desapercibidos.

*Torelli* piensa que la separación de las hojas constitutivas de la cisura ácigos y, por lo tanto, la compresión y deslizamiento del lóbulo supernumerario hacia el mediastino o hilio, juntamente con la individualización del «meso» en forma de membrana aislada, sólo puede admitirse «teóricamente». En la práctica sucederían las cosas, según él, de un modo muy distinto. El A. somete a un detenido análisis los radiogramas presentados por *Le Bourdelles* y *Jalet*. Por lo pronto, encuentra *Torelli* injustificado el diagnóstico de anomalía ácigos en el primero de los casos, por faltar el elemento más característico, la sombra del cayado. Por otra parte, no presentan los citados A. A. la radiografía del caso antes del N. A. La imagen obtenida después del N. A., es considerada por *Torelli* como una simple adherencia en ausencia de toda anomalía, y presenta, para apoyar esta opinión, un radiograma muy semejante al analizado y que por la necropsia se comprobó que correspondía a una adherencia banal. Al segundo caso objeta *Torelli* que en la descripción que dan los A. A. de la radiografía obtenida después del N. A., no explican claramente la suerte que ha corrido el lóbulo ácigos, insistiendo en que en la zona correspondiente al mismo es visible el diseño pulmonar. En un caso de anomalía que fué sometido a N. A., no observa *Torelli* otra particularidad que la de ser asegurado el diagnóstico, que por otra parte había sido hecho de antemano. El gas colapsa el lóbulo superior, cuya pleura visceral es adherente al «meso-ácigos». No hay por lo tanto separación de ninguno de los elementos de la anomalía.

#### JUICIO CRÍTICO DE LA LITERATURA SOBRE N. A. Y LÓBULO ÁCIGOS

En el caso de *Loben*, es evidente la existencia de la anomalía. El N. A. obtenido por insuflación muy copiosa, comprime y hace invisible el lóbulo ácigos. Existe en este caso una denudación o liberación del «meso», es decir, una separación de las hojas viscerales que siguen a los lóbulos en su colapso y de las parietales, que quedando fijadas a la pared torácica, forman el «meso», que ofrece el aspecto de una adherencia. *Loben* señala además el cambio de dirección del mismo y la aproximación de la sombra de la vena ácigos al mediastino. No puede sin embargo, *Loben*, a causa creemos nosotros, de la violenta insuflación a que fué sometido el enfermo, precisar el destino del lóbulo accesorio. El A. publica solamente dos radiografías hechas con un corto intervalo de tiempo, no señalando la evolución ulterior del caso. *Suess* confirma los cambios de posición del «meso» y de la vena ácigos, así como el desplazamiento del lóbulo, que puede hasta salir de la celda pleural que lo contiene. La publicación de *Suess* carece de documentación gráfica, por lo que no podemos hacer su estudio crítico.



En los casos de *Carriere*, *Thomas* y *Huriez* y de *D'Hour* y *Fertin*, los A. A. se limitan a comprobar, de pasada, la integridad anatómica de la cisura, por el hecho de insinuarse el aire entre los elementos constitutivos de la misma.

Los casos presentados por *Le Bourdelles* y *Jalet* no están libres de objeciones. Ya hemos expuesto detalladamente la crítica que de ellos hace *Torelli*. En todo caso, aun hasta para los mismos A. A., las radiografías antes de instituir el N. A. no eran muy demostrativas en lo que se refiere a la existencia de la anomalía. En las radiografías conseguidas después del N. A., los elementos que integran la imagen son de muy dudosa interpretación para decidirse por la existencia de la anomalía.

En el caso de *Torelli*, el complejo ácigos no sufrió modificación alguna por la insuflación. Las deducciones a que llega el autor por el estudio de este caso nos parecen insostenibles, basándonos en nuestras propias observaciones.

La revisión crítica de la literatura sobre la cuestión, pone de manifiesto lo escaso e incompleto de las observaciones publicadas hasta la fecha, no pudiendo deducirse de ellas una explicación clara de las modificaciones que imprime el N. A. al lóbulo y cisura de la vena ácigos, así como de los aspectos radiológicos obtenidos en los incidentes del tratamiento. En nuestro estudio no nos limitamos a la presentación de imágenes aisladas y conseguidas incidentalmente al ser instituido el N. A., sino que analizamos las series radiográficas de los enfermos sometidos a tratamiento durante un largo período de tiempo. Esto nos ha permitido estudiar la disposición de los elementos que constituyen la anomalía en el transcurso del N. A., radiografiándolas en los momentos más adecuados y aclarar puntos que hasta ahora se presentaban confusos.

En uno de los casos fué posible obtener una imagen toracoscópica.

### OBSERVACIONES PERSONALES

C. M., paciente de veintidós años, sin antecedentes patológicos especiales. Comienzo de la enfermedad, hace cinco semanas, por cefalea, opresión torácica y hemoptisis. Actualmente buen estado general. Expectoración bacilífera.

Radio 1.<sup>a</sup> (20-VIII-1932. Figura 2). Caverna hilar; lóbulo ácigos tipo «A» de Stibbe, con sus elementos característicos: sombra oval del cayado de la vena ácigos con la prolongación estelar infero-interna; línea capilar finísima, que presenta la particularidad de unirse a la sombra del cayado de la vena ácigos en su polo inferior y lateralmente, en oposición a su forma habitual de inserción en el polo superior; esta línea termina de un modo típico en el triángulo de implantación parietal.

Radio núm. 2 (22-III-1933. Figura 3). Después de instituirse N. A. derecho. Neumotórax total, con un pequeño exudado en el seno costodiafragmático. Son



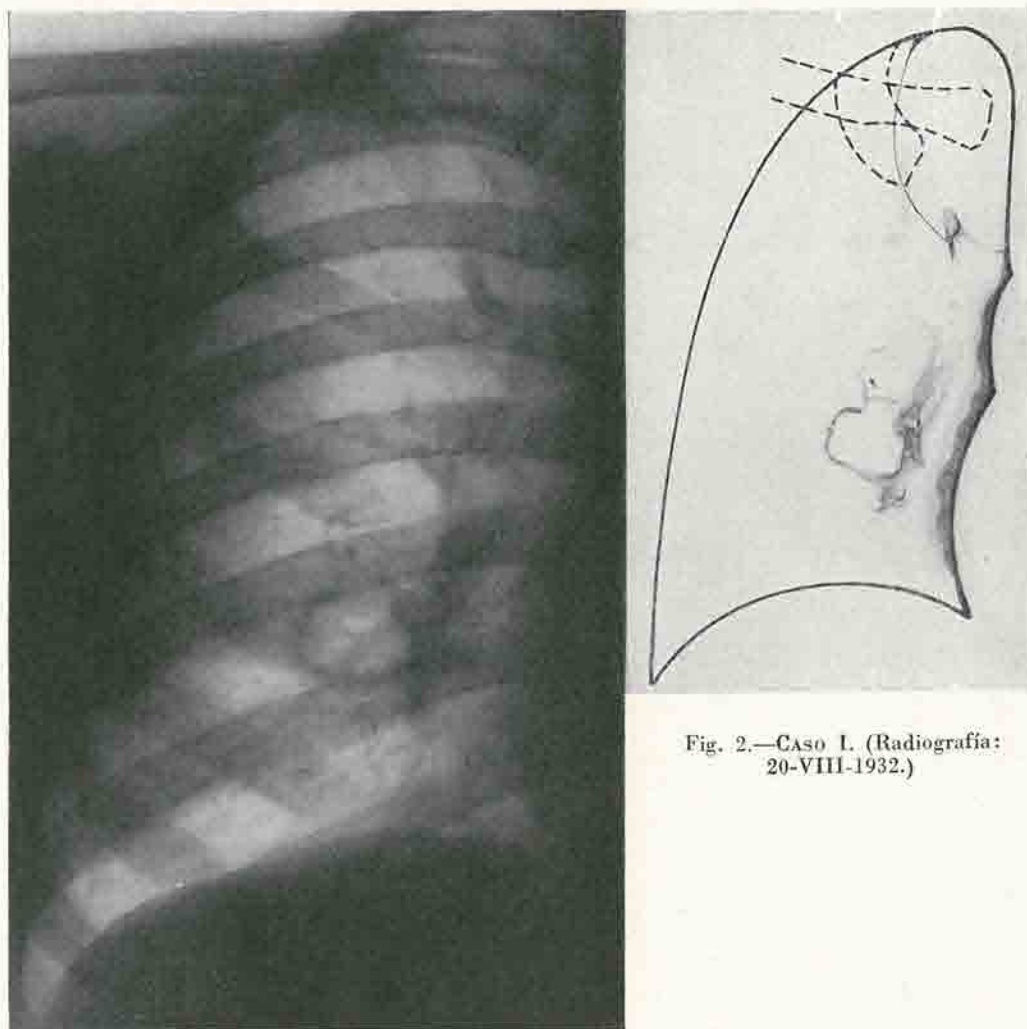


Fig. 2.—Caso I. (Radiografía: 20-VIII-1932.)

bien visibles los cuatro lóbulos pulmonares separados por tres cisuras; la superior anómala, limita con el mediastino el lóbulo de Wrisberg. El meso-ácigos está representado por una lámina con dos reforzamientos lineares de trayecto sensiblemente paralelo, que divergen ligeramente al insertarse en el ápice; su terminación inferior está marcada por dos líneas que se insertan, la interna, en el polo superior de la sombra del cayado de la vena ácigos, que aparece estirado y adoptando la típica forma en lágrima, perdiéndose la externa en el contorno lateral del cayado, sin causar deformación perceptible. Es de notar el desplazamien-

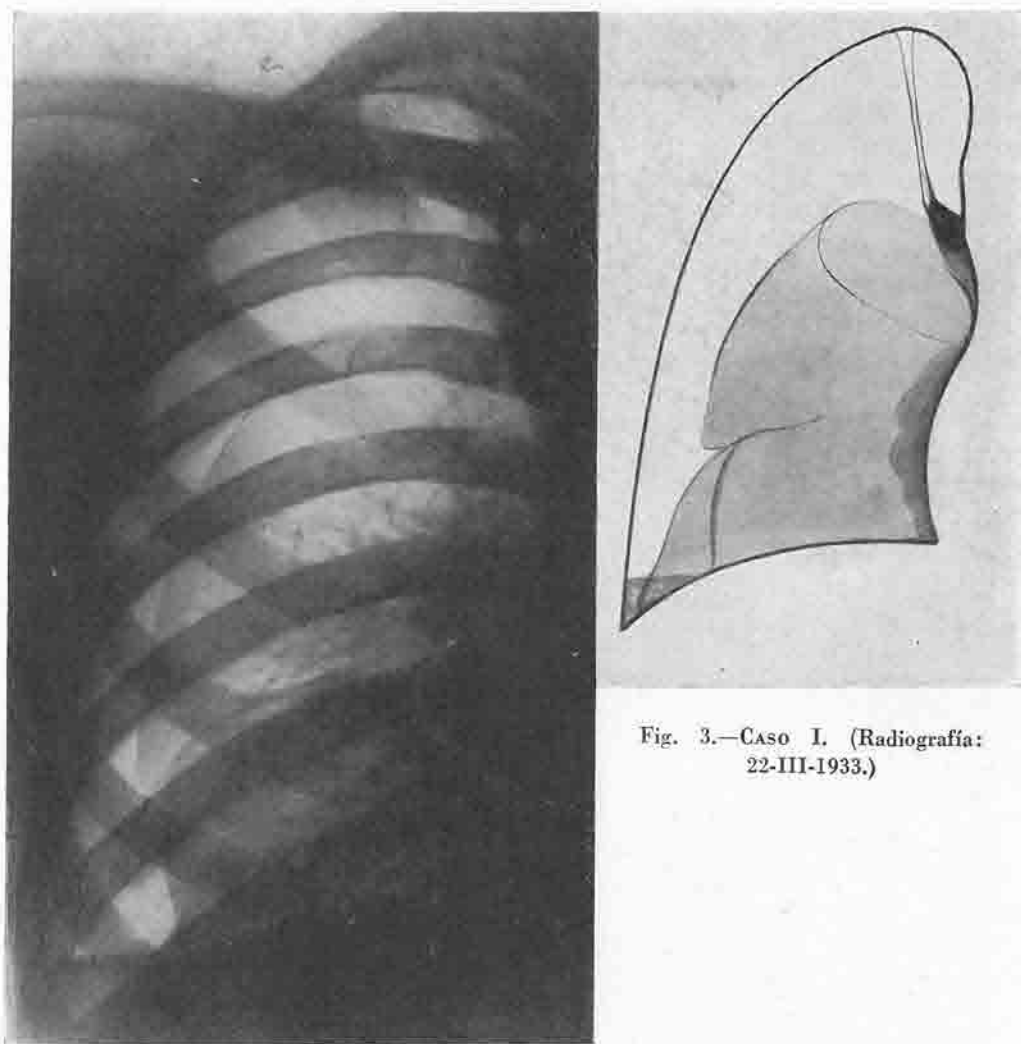


Fig. 3.—Caso I. (Radiografía: 22-III-1933.)

to hacia el mediastino de la sombra del cayado de la vena ácigos, que se presenta además variado en su forma y tamaño, así como la distinta disposición de la imagen del «meso», que sigue un trayecto rectilíneo, acercándose más al mediastino.

Radio 3.<sup>a</sup> (9 - XII - 1934. Figura 4). Después de una insuflación copiosa (1.000 c. c.), la sombra del cayado de la vena ácigos ha desaparecido ocultándose en la sombra del mediastino. El colapso es más pronunciado que en la radiografía anterior.

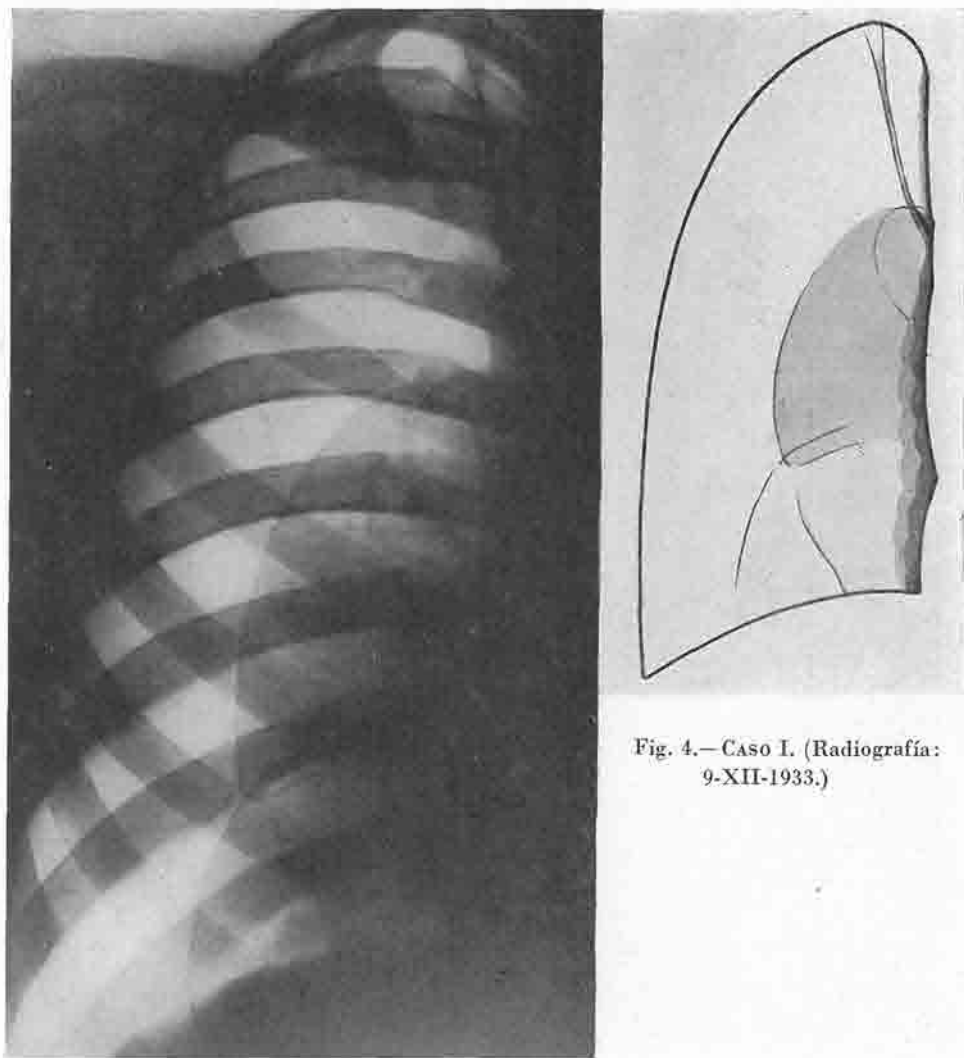


Fig. 4.—CASO I. (Radiografía:  
9-XII-1933.)

Radio núm. 4 (9-VII-1934. Figura 5). En esta radiografía es más clara la existencia del muñón del lóbulo anómalo, que está separado de la porción lateral del lóbulo superior por una muesca de considerable profundidad. Su forma es sensiblemente circular, su contorno visible, es fino y regular. La cara supero-interna de la porción lateral del lóbulo superior, se percibe en parte directamente y en parte a través del lóbulo ácigos, el cual presenta una perfecta transparencia. El «meso» está representado por un velo con dos reforzamientos lineares, que se introduce convergiendo en la muesca anteriormente descrita. Su trayecto



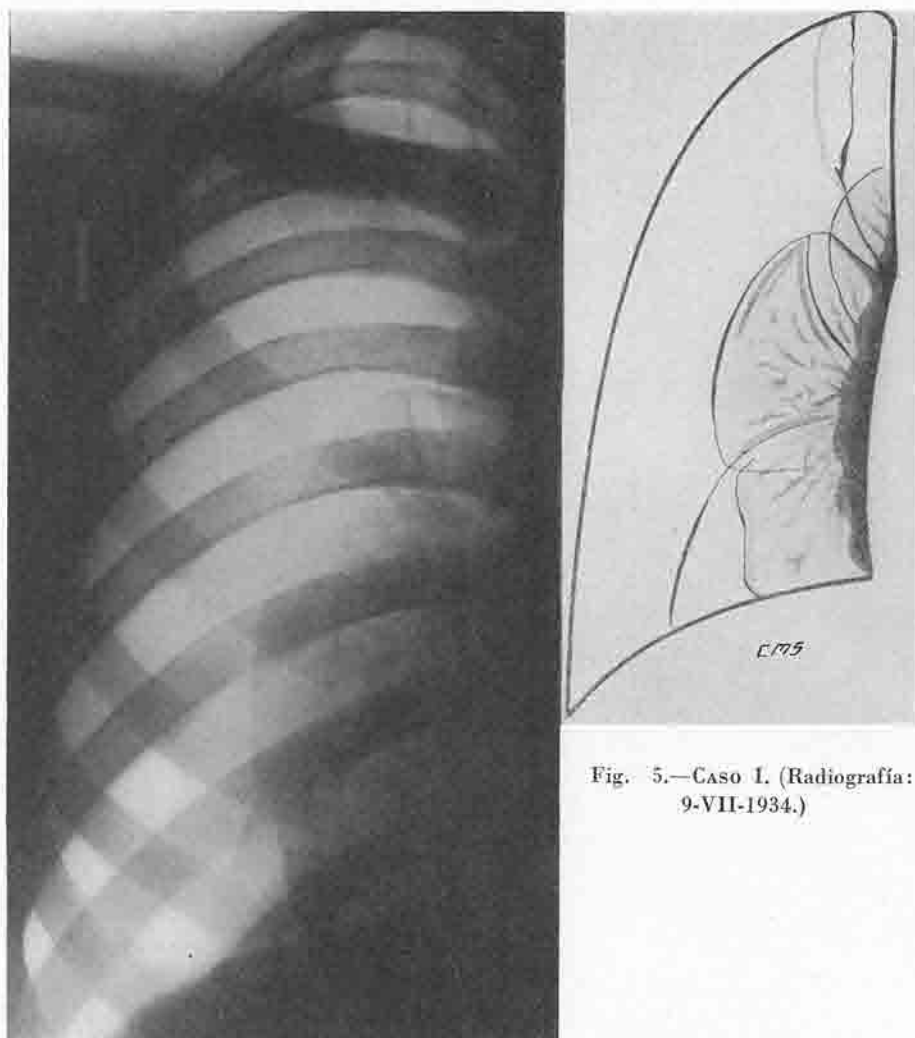


Fig. 5.—CASO I. (Radiografía: 9-VII-1934.)

ulterior se pierde en la sombra mediastinal, sin que pueda precisarse sus detalles, por coincidir con las sombras de las costillas y apófisis transversas. En este radiograma tampoco es visible, por lo menos en su forma típica, la imagen del cayado ácigos.

Radio 5.<sup>a</sup> (1-XII-1934. Figura 6). Dos meses después de haber suspendido el N. A. (la baciloscopia era negativa desde el comienzo del N. A.). La caverna hiliar ha desaparecido; el pulmón ha alcanzado la pared torácica. El campo pulmonar superior está cruzado desde el vértice hasta el hilio, por una banda fina de doble contorno y que sigue de un modo sensiblemente paralelo el borde inter-

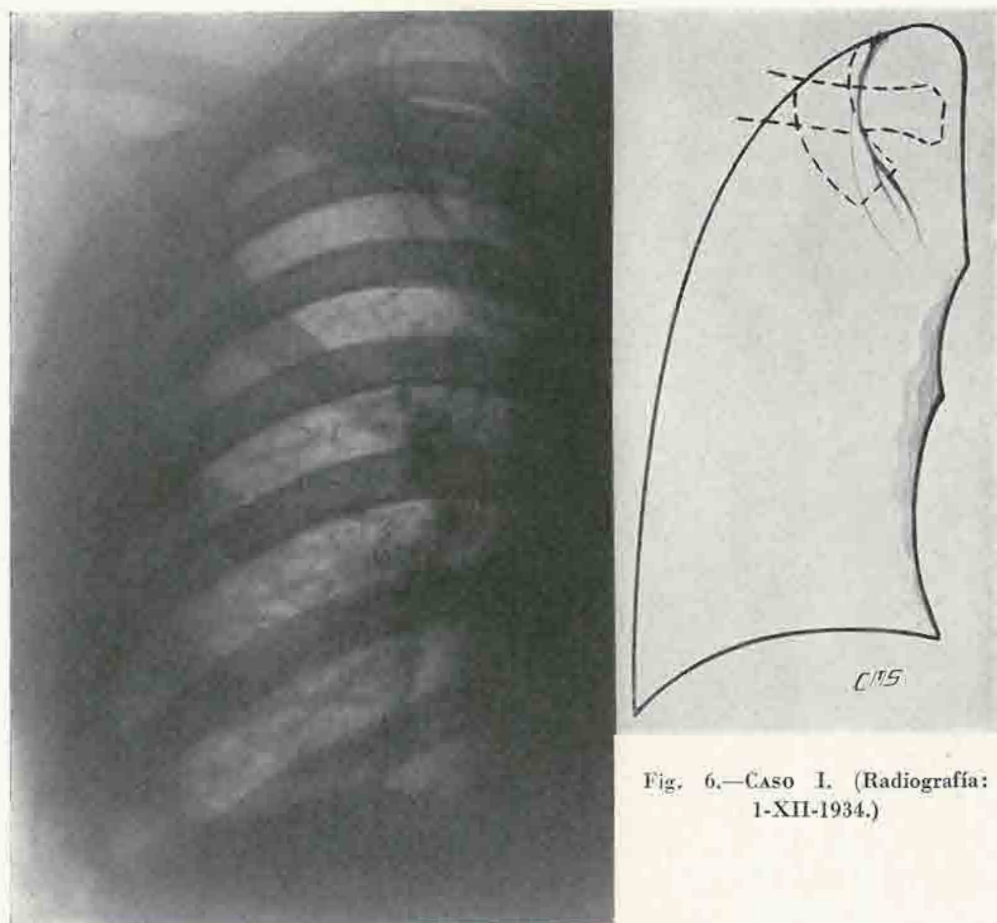


Fig. 6.—CASO I. (Radiografía:  
1-XII-1934.)

no de la primera costilla. Independientemente de ella es visible también otra línea capilar, de contorno neto y de trayecto incurvado, que partiendo del borde superior de la sexta costilla en su segmento paravertebral, se dirige hacia arriba para perderse en la banda anteriormente descrita en la unión de su tercio medio con el tercio inferior. La sombra del cayado de la vena ácigos, sigue siendo invisible.

Radio núm. 6 (12-XII-1934. Figura 7). Después de una insuflación de 500 c. c. Aparecen nuevamente los cuatro lóbulos pulmonares perfectamente individualizados. El aire se insinúa en la cisura anómala, separando en su parte superior los lóbulos correspondientes. El «meso» es visible en forma de una línea arqueada, de concavidad supero-interna y que termina en el hilio.

*Exploración toracoscópica.*—No hemos encontrado mencionada en la literatura la imagen toracoscópica del «meso-ácigos». La inocuidad de la exploración,



Fig. 7.—CASO I. (Radiografía: 12-XII-1934.)

COMENTARIO.—Se trata de un enfermo con tuberculosis ulcerosa hiliar derecha, portador de un lóbulo ácigos típico y normal. El N. A. muestra que la pleura está libre en toda su extensión, incluso en la correspondiente a la cisura ácigos, en donde se ve claramente la separación de los distintos elementos que la constituyen. (Esquema 19.) Por un lado, las hojas viscerales que recubren el lóbulo ácigos y la porción lateral del lóbulo superior desplazados por el N. A.; por otra parte, las hojas parietales, que se expresan en la radiografía por una

sobre todo teniendo en cuenta la amplitud del colapso obtenido, nos indujo a practicarla. La imagen obtenida no correspondió exactamente a nuestras suposiciones; pensábamos encontrar un velo completo, que se extendiera sin interrupción desde la región paravertebral hasta la paraesternal. La exploración mostró la existencia de una amplia cortina membranosa, dispuesta en sentido sagital y que partiendo de la cúpula pleural se dirigía verticalmente hacia abajo para ocultarse por dentro del lóbulo superior. Su porción posterior presentaba un borde neto separado de la pared torácica. La vena ácigos era visible al incurvarse para formar el cayado, ocultándose pronto detrás del borde inferior de la membrana. En su porción anterior, aquella se perdía en el mediastino, recubriendo los grandes vasos de la raíz del corazón. La imagen toracoscópica corresponde a la radiografía núm. 4. (Figura 8).



adherencia membranosa, dirigida del vértice al hilio, en donde se inserta en el cayado ácigos y que representa el «meso». El doble contorno descrito es debido a que el velo ofrece a la intersección de los rayos más de una superficie de incidencia. Lo más interesante es señalar, que por la desaparición de la sombra del cayado de la vena ácigos empujada hacia el mediastino, el «meso» se presenta bajo el aspecto radiológico de una adherencia membranosa banal. El desconocimiento de su verdadera naturaleza, podría conducir a un grave error terapéutico. En nuestra radiografía, un análisis más detenido demuestra la existencia del lóbulo supernumerario de un modo evidente.

La interpretación de la radiografía obtenida después de la cesación del N. A., es muy delicada. Desde luego no ofrece duda que la línea de doble contorno descrita corresponde al «meso-ácigos», que adopta una situación semejante a la primitiva al reexpandirse el pulmón. Más difícil es comprender la naturaleza de la línea fina acompañante y que desde luego parece corresponder a la cisura interlobar desprovista del «meso», si tenemos en cuenta que esta línea está claramente representada en las radiografías anteriores. Si las condiciones primitivas se hubieran restablecido, los elementos de la cisura estarían representados por un solo trazo y no por dos, como ocurre en este radiograma. Para explicar esto último, podemos recurrir a dos hipótesis: 1.º El lóbulo ácigos, que el N. A. ha dislocado y sacado de su celda pleural, ocupando una posición hiliar y contiguo siempre al muñón correspondiente a la porción lateral del lóbulo superior, no encajaría exactamente en la celda pleural al intentar, en su reexpansión, ganar la pared torácica. Puede suponerse que la pared externa del lóbulo ácigos quedaría fuera de la celda pleural y, por lo tanto, la línea descrita correspondería a la cisura interlobar desprovista del «meso». 2.º Podría también ser aceptado que estas formaciones lineares fueran el resultado de la proyección de la cisura en un plano, alcanzada según distintas incidencias, ya que la forma y situación primitivas han de haber sido forzosamente modificadas por los distintos incidentes mecánicos o inflamatorios, ocurridos en el transcurso de más de dos años de N. A. Cuál de las dos posibilidades ha sido la ocurrida, no pueden resolverlo tampoco la última radiografía, obtenida después de



Fig. 8.—CASO I. Imagen toracoscópica.

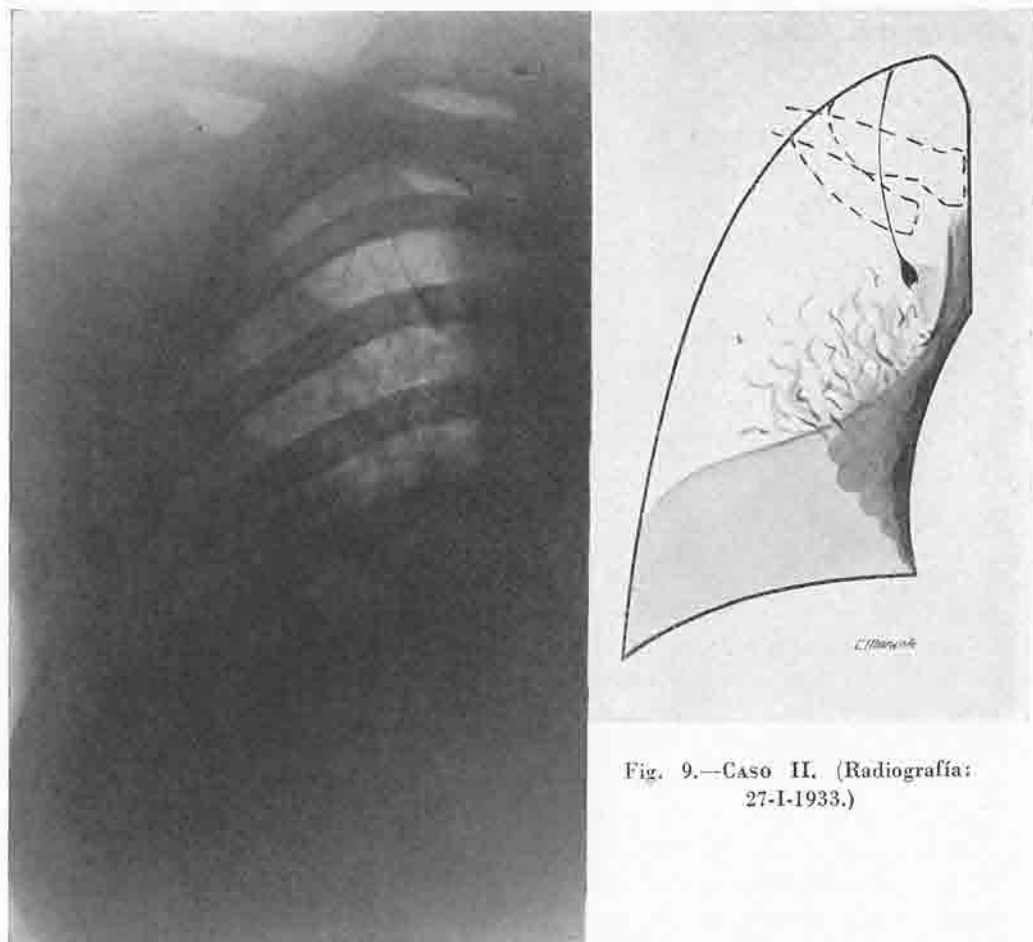


Fig. 9.—CASO II. (Radiografía:  
27-I-1933.)

una insuflación de 500 c. c. de aire y que nos ofrece las mismas características que en las presentadas en la serie radiográfica tomada antes de suspender el N. A. Vemos en ella dibujarse nuevamente los cuatro lóbulos pulmonares, individualizarse el «meso» e insinuarse el aire en la cisura interlobar anómala, en la cual, por lo menos en su porción superior, no existe sínfisis. En esta radiografía tampoco es visible la sombra del cayado de la vena ácigos.

Las particularidades y enseñanzas de esta observación, expuestas en forma esquemática, pueden ser formuladas del siguiente modo: 1.º Coincidencia de una tuberculosis ulcerosa hiliar con un lóbulo de la vena ácigos típico y normal. 2.º El N. A. comprueba la integridad anatómica de la pleura en toda su extensión. 3.º Liberación del «meso», que ofrece un aspecto de adherencia; la desaparición ulterior de la sombra del cayado ácigos, hace mayor esta semejanza. 4.º Colap-

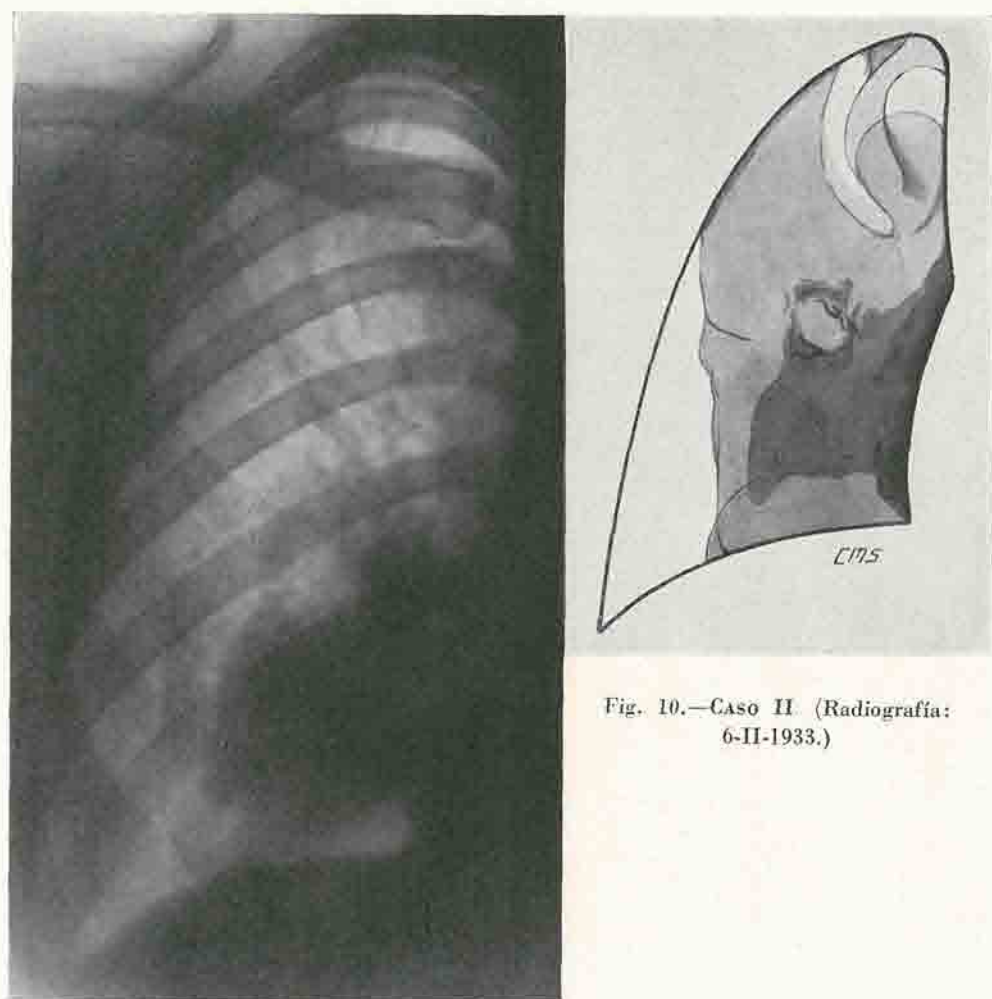


Fig. 10.—CASO II. (Radiografía:  
6-II-1933.)

so total del lóbulo superior, que adopta una posición hilar *con dislocación y salida del lóbulo ácigos de su celda pleural*. 5.º La cesación del N. A. y reexpansión pulmonar consecutiva, muestra, por lo menos, que en lo esencial se han restablecido las condiciones primitivas. Importa no obstante señalar, que la vena ácigos ha sufrido un cambio importante en su situación, que impide su visibilidad ulterior. 6.º El restablecimiento del N. A. demuestra que durante la suspensión del mismo no han tenido lugar cambios anatómicos importantes. 7.º El aspecto toracoscópico es el de una extensa adherencia velamentosa, en cuya base es visible la entrada de la vena ácigos.

CASO II.—M. V. Veintisiete años, sin antecedentes patológicos de interés.



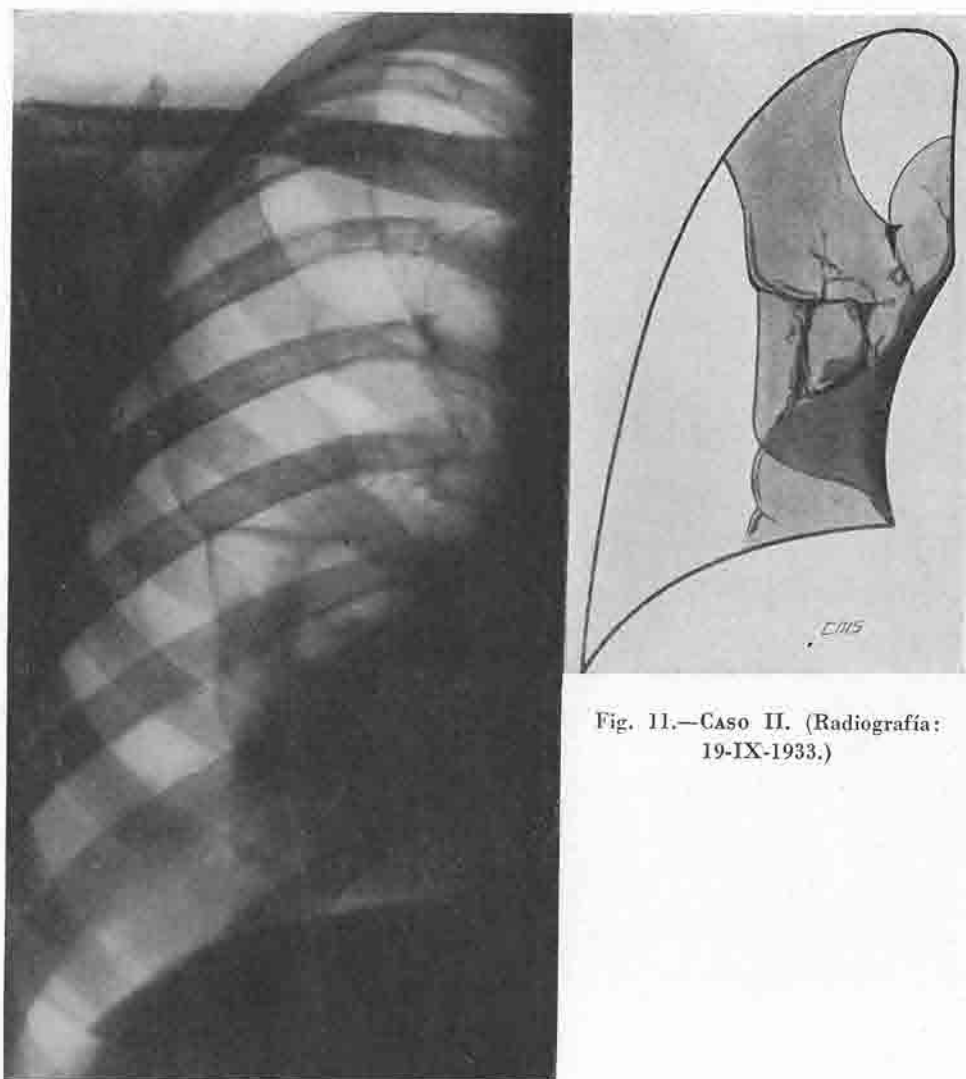


Fig. 11.—Caso II. (Radiografía: 19-IX-1933.)

Comienzo de la enfermedad, hace un año, con adelgazamiento, anorexia y astenia. Desde hace cuatro meses, catarro y frecuentes hemoptisis, fiebre alta y sudores.

Hospitalizada el 27 de enero de 1933.

Radio núm. 1 (27-I-1933). Tuberculosis neumónica ulcerada del lóbulo inferior derecho; aspiración bronconeumónica en el lado opuesto. Lóbulo de Wrisberg tipo «A», de Stibbe, sin alteraciones patológicas. Son visibles la sombra oval del cayado de la vena ácigos y la línea capilar. El triángulo de implantación

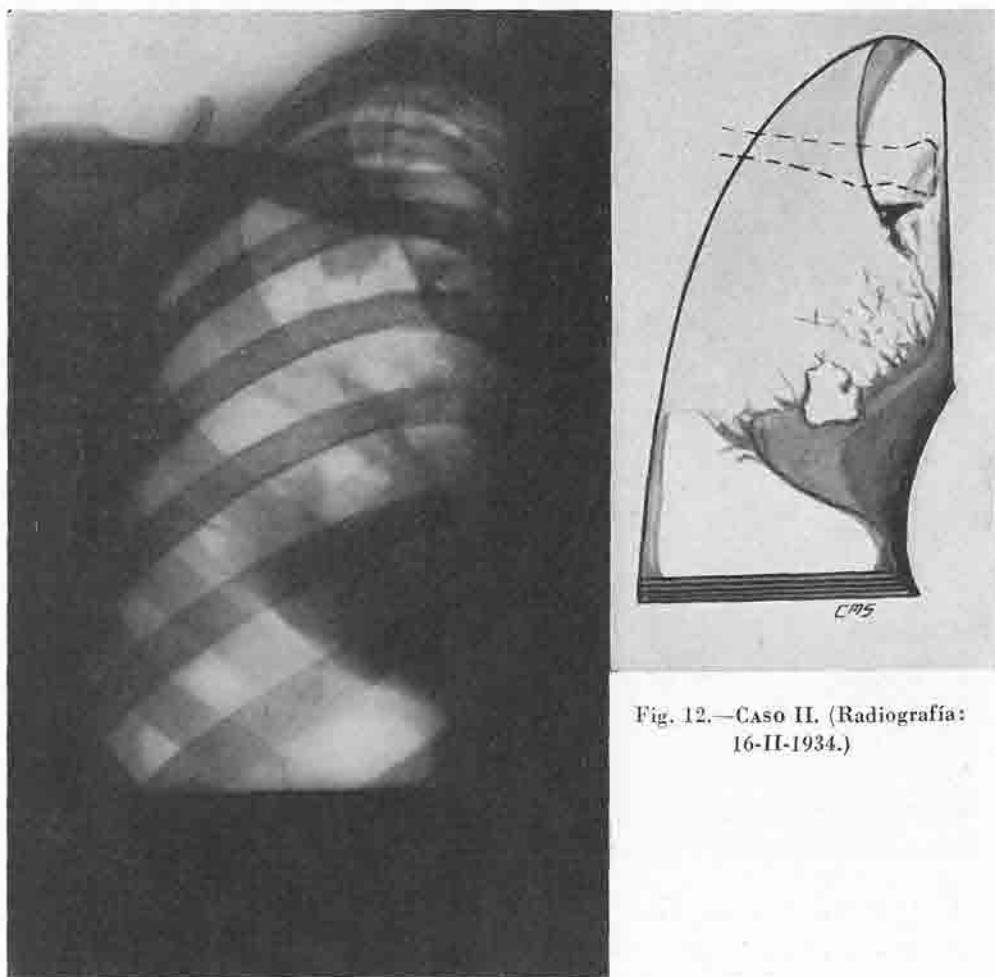


Fig. 12.—Caso II. (Radiografía: 16-II-1934.)

parietal no se percibe por coincidir con la interferencia de las sombras de la primera y segunda costilla. (Figura 9.)

Radio núm. 2 (6-II-1933. Figura 10). Colapso del lóbulo inferior y medio; lesiones ulcerosas bien manifestas. La porción lateral del lóbulo superior permanece unida a la pared torácica por una extensa sínfisis. El lóbulo ácigos está despegado en toda su extensión y adopta una forma sensiblemente circular; entre éste y la cara interna de la porción lateral del lóbulo superior, existe una ampolla de aire, cruzada verticalmente por un velo que se encuentra reforzado linealmente en sus bordes. Este velo se inserta por la parte superior en la cúpula pleural por una amplia línea de implantación; su borde inferior no es claramente

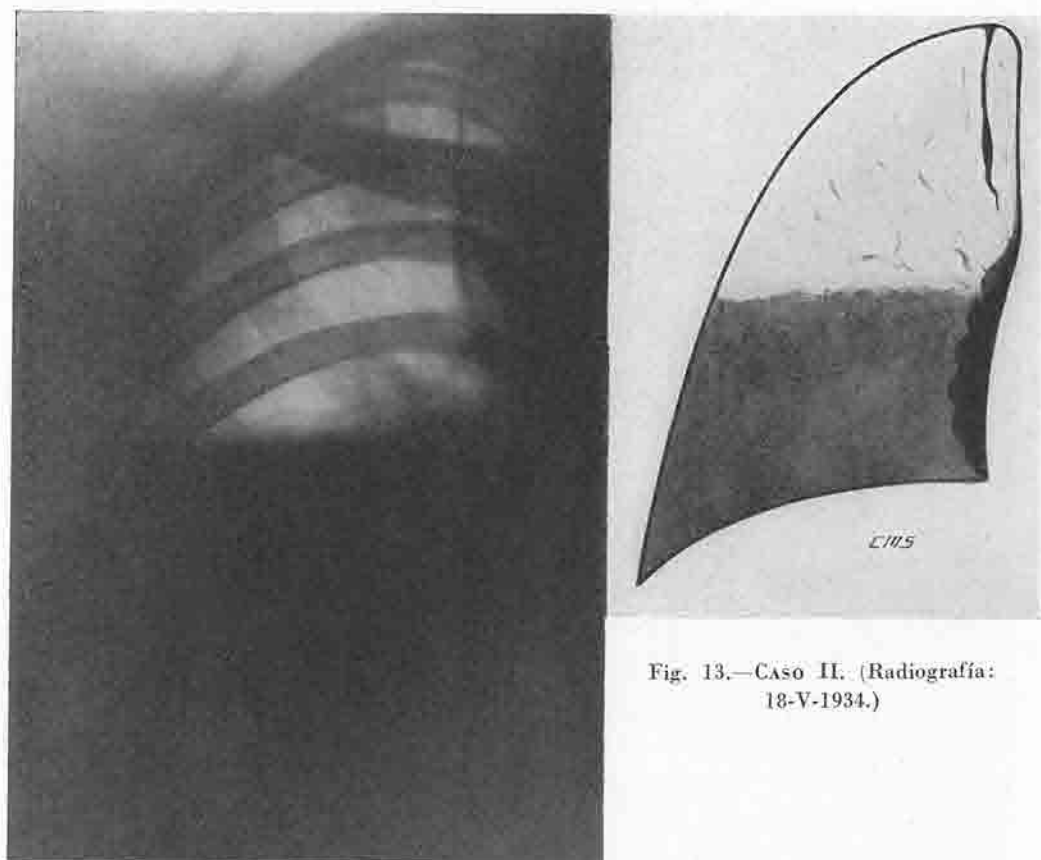


Fig. 13.—Caso II. (Radiografía: 18-V-1934.)

visible por perderse en el dibujo hilar. La sombra del cayado de la vena ácigos no es visible en esta radiografía.

Radio núm. 3 (19-IX-1933. Figura 11). Colapso semejante al obtenido en la radiografía anterior; es de notar que los límites de la pleura visceral e interlobar están representados por líneas duras de pleuritis. Muñón del lóbulo ácigos, bien individualizado; ampolla de aire en el interlóbulo anómalo, de forma triangular y de base ápico-mediastinal. Su lado interno es circular y corresponde al borde del muñón del lóbulo ácigos; su borde externo está representado por una línea ligeramente curva, que limita la cara supero-interna de la porción lateral del lóbulo superior. En el vértice de este triángulo se ve una pequeña sombra en cuña, cuyo límite superior es horizontal.

Radio núm. 4 (16-II-1934. Figura 12). Cavidad del neumotórax disminuída por sínfisis del lóbulo superior. Nivel líquido que sobrepasa la cúpula diafragmática. Lesiones ulcerosas aún abiertas. Paquipleuritis marginal. La imagen su-



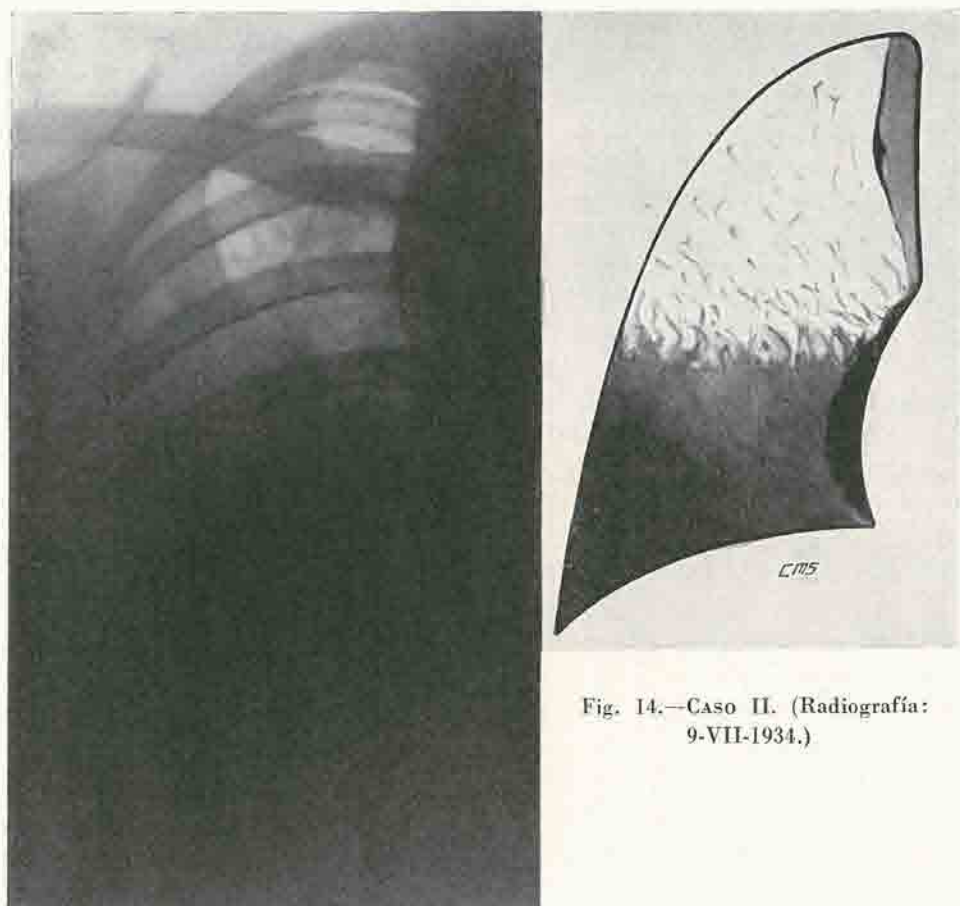


Fig. 14.—CASO II. (Radiografía: 9-VII-1934.)

perior es semejante a la de la radiografía anterior; no obstante, presenta algunas particularidades importantes. El límite del lóbulo superior está más espesado y presenta una sombra tenue que se extiende hacia el vértice. Si se compara con la radiografía anterior, puede observarse que esta línea está claramente desplazada hacia el mediastino. El muñón del lóbulo ácigos está más retraído; es evidente la existencia de una colección líquida en el interlóbulo, de forma triangular, cuyo vértice se continúa con una sombra en forma de lágrima y cuya base está representada por una línea de nivel horizontal.

Radio núm. 5 (18-V-1934. Figura 13). Se ha suspendido el N. A. La exudación de la gran cavidad ha aumentado. La cisura ácigos se presenta bajo la forma de un espeso trazo de dirección sensiblemente vertical y de situación más próxima al mediastino que en las radiografías anteriores; su tercio inferior es más

ancho que el resto de su trayecto. El lóbulo ácigos, completamente desplegado, presenta una tonalidad sensiblemente igual a la del lóbulo superior.

Radio núm. 6 (9-VII-1934. Figura 14). Opacidad intensa de los dos tercios inferiores del campo pulmonar derecho. El lóbulo ácigos se presenta como una sombra densa y homogénea, colocada en forma de banda a lo largo del pedículo vascular y limitado del lóbulo superior por un vigoroso trazo de dirección vertical.

COMENTARIO.—Se trata de un caso de tuberculosis ulcero-caseosa del lóbulo inferior derecho, que va acompañada de un lóbulo de Wrisberg típico y normal. El neumotórax terapéutico ha disociado los elementos que constituyen la anomalía. El aire se ha insinuado en la cisura anómala aislando el «meso», por una parte, del lóbulo ácigos, que se despega en su totalidad y por otra, de la cara interna de la porción lateral del lóbulo superior, el cual queda fijado en su posición primitiva por una extensa sínfisis parietal. El «meso» se encuentra representado por una membrana de trayecto vertical y perfectamente individualizada de las dos hojas viscerales, las cuales, por la interposición del aire, han seguido a los lóbulos correspondientes en su colapso. En la radiografía siguiente no es visible la imagen del «meso», por lo menos individualizada; creemos que ha tenido lugar una sínfisis del mismo con la hoja visceral de la porción lateral del lóbulo superior, como se aclara en el esquema figura 19. Esta soldadura es simultánea a la aparición de la pleuritis visceral ya descrita. En el interlóbulo aparece una exudación que aún es más visible en la radiografía siguiente y que ha coincidido con un brote exudativo en la gran cavidad. Tanto en la porción lateral de esta última, como en la zona más externa de la cavidad del neumotórax localizado en el interlóbulo, aparecen, además de los respectivos exudados descritos, un espesamiento parietal, expresión radiológica del proceso inflamatorio que dirigirá la sínfisis progresiva ulterior. Este radiograma presenta una imagen que ofrece una gran semejanza con una caverna apical: el contorno neto de su pared externa (la interna se confundiría, como ocurre en muchas ocasiones, con el mediastino), la ausencia de retículo pulmonar y la existencia de un nivel líquido evidente, son signos más que suficientes para hacer el diagnóstico de una caverna. El desconocimiento de la evolución radiográfica, expuesta anteriormente, podría conducir a un grave error terapéutico.

Las dos últimas radiografías, muestran cómo al desaparecer el aire del interlóbulo se ha originado la sínfisis de la hoja visceral del lóbulo de Wrisberg con las tres hojas anteriormente soldadas. Se obtienen nuevamente unidas por el proceso patológico los elementos pleurales, que constituyen la cisura supernumeraria y que el N. A. había disociado. Simultáneamente a la soldadura pleural, se presenta una retracción progresiva del lóbulo ácigos, el cual, en la última radiografía, aparece uniformemente velado. No podemos decidir si este velo es ocasionado por una paquipleuritis, o por un proceso de atelectasia, producido

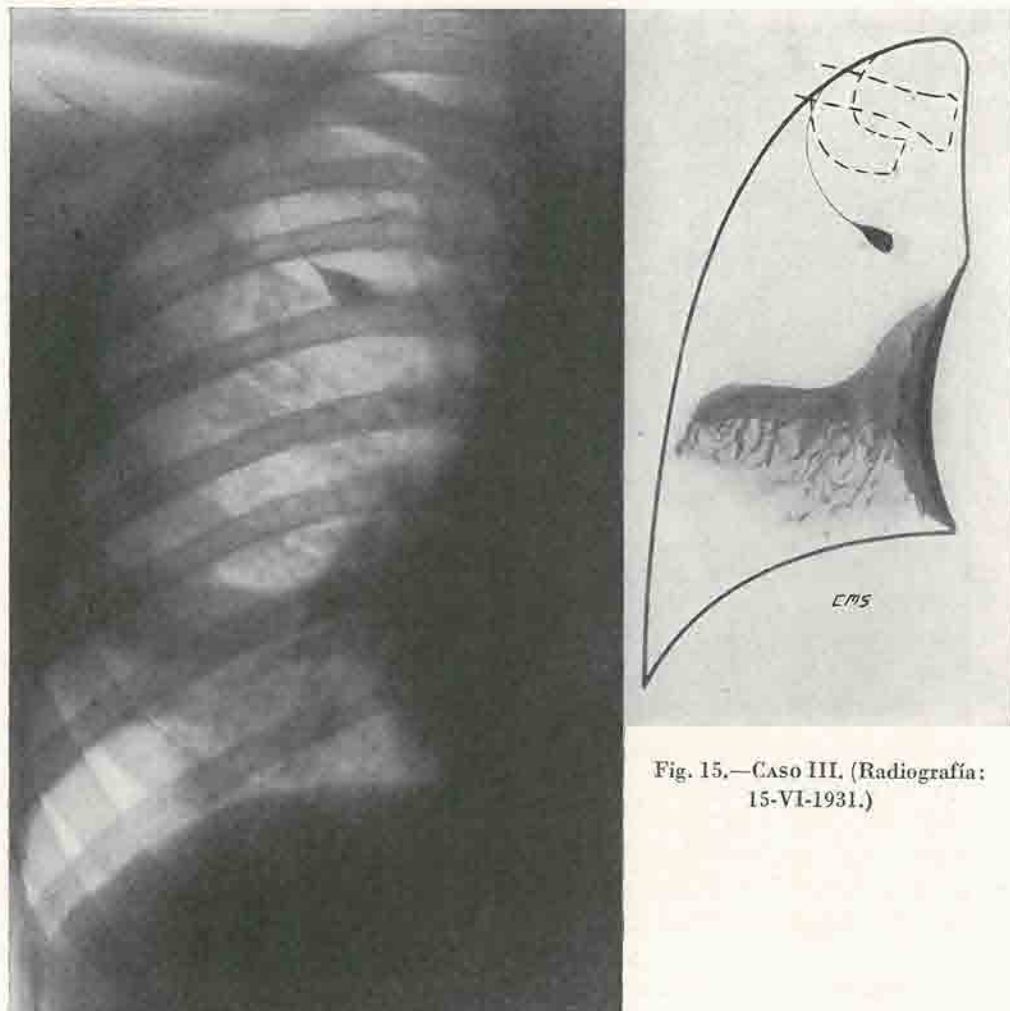


Fig. 15.—Caso III. (Radiografía: 15-VI-1931.)

por la estenosis del bronquio que penetra por la raíz del lóbulo, aunque nos parece más probable la primera suposición. En esta observación, el lóbulo de Wrisberg se ha colapsado sin abandonar la celda pleural. La porción lateral del lóbulo superior, fijada en su posición primitiva, ha impedido este desplazamiento hacia el hilio, el cual es bien evidente en el caso núm. 1.

Los acontecimientos más destacados ocurridos en esta observación, han sido los siguientes: 1.º Coincidencia de una tisis caseosa derecha y lóbulo y cisura ácigos, normales. 2.º Aislamiento del «meso» y colapso del lóbulo supernumerario que ha permanecido en su celda pleural, por la sínfisis parietal de la porción lateral del lóbulo superior. 3.º Desaparición de la típica imagen del cayado de



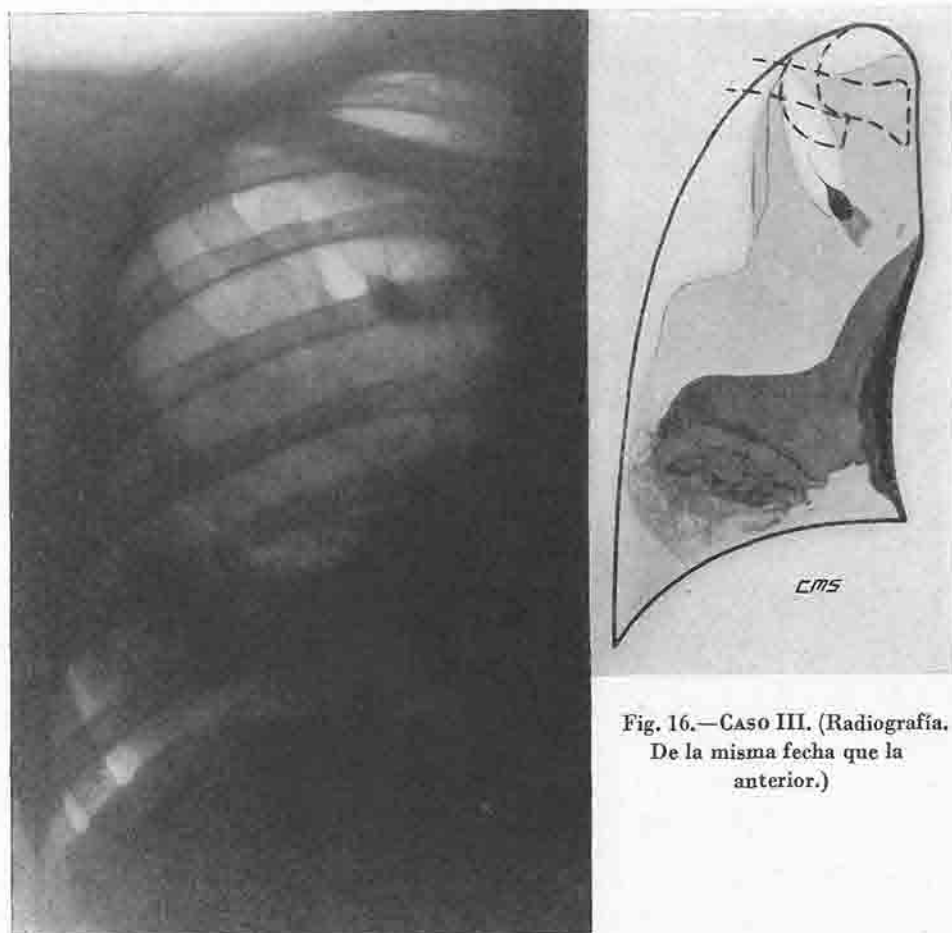


Fig. 16.—CASO III. (Radiografía. De la misma fecha que la anterior.)

la vena ácigos. 4.º Sínfisis del «meso» con la hoja visceral externa, coincidiendo con una pleuritis de la gran cavidad. 5.º Aparición simultánea de un exudado en el interlóbulo anómalo y en la gran cavidad pleural: *aspecto pseudocavitario*. 5.º Sínfisis total de los elementos de la cisura ácigos. 6.º Imagen de pleuritis residual, con retracción terminal del lóbulo. 7.º La imagen del cayado de la vena ácigos, que había desaparecido en la primera radiografía después de practicado el N. A., es nuevamente visible en los radiogramas siguientes, si bien bajo un aspecto distinto al primitivo.

CASO III.—V. M. Dieciocho años. Familia libre de tuberculosis. Hace un año, tuberculosis vertebral. En el curso de un tratamiento helioterápico, catarro, fiebre y hemoptisis.

Radio 1.ª (15-VI-1931. Figura 15). Infiltración ulcerada en campo medio

derecho. Lóbulo ácigos tipo «A», de Stibbe, con sus elementos característicos.

Radio 2.<sup>a</sup> (la misma fecha de la anterior. Figura 16). Después de instituir el N. A. hemostático. Imagen de neumotórax parcial, limitado al lóbulo superior. Son visibles tres ampollas de aire: una apical, de eje mayor horizontal; otra que ocupa el interlóbulo ácigos de forma oval, cuyo eje mayor es oblicuo hacia abajo y adentro; en su polo inferior es bien visible la sombra del elemento vascular, de cuyo extremo superior arranca una línea que sigue la dirección del eje mayor de la cavidad. Esta línea deja de percibirse con claridad en su tercio superior. Y por último, una tercera cavidad irregular, limitada por la pared torácica y la porción lateral del lóbulo superior. Entre estas bolsas de aire se insinúan dos lengüetas pulmonares, que convergen por extremos afilados en un punto de la pared torácica, situado en la intersección del borde superior de la clavícula y el externo de la primera costilla.

COMENTARIO.—Se trata de un caso de un lóbulo de Wrisberg, radiológicamente normal en sus componentes cisural y parenquimatoso. El N. A., instituido con fines terapéuticos, nos ofrece la imagen descrita y que nosotros la interpretamos del siguiente modo: El aire se insinúa en el interlóbulo, disociando sus elementos constitutivos; las hojas viscerales recubren y siguen a los muñones pulmonares correspondientes; las hojas parietales libres forman una lámina, que se expresa radiológicamente por la línea incompleta descrita y que por su situación e inserción corresponde, creemos nosotros, al «meso». La inserción inferior del «meso» en el elemento vascular, es bien evidente; su inserción superior, en cambio, no es claramente discernible, por perderse en su tercio superior entre los elementos óseos de la pared torácica. La ampolla de aire interlobar, si se desconoce el elemento vascular o si la expresión radiográfica del mismo no es característica, como ocurre en alguno de nuestros casos, puede conducir a error diagnóstico con una caverna insuficientemente colapsada y fijada a la pared torácica por una corta adherencia. En este caso se trata de un típico neumotórax interlobar, proceso de por sí poco frecuente y tanto más justificable el error de interpretación en favor de una caverna, si se considera que asienta en una cisura anómala y en una región pulmonar donde las ulceraciones son muy frecuentes. En el curso ulterior, la imagen no sufrió modificación alguna. (Esquema, figura 19).

Lo más saliente de esta observación, ha sido: 1.º La denudación del «meso». 2.º Fijación de las lengüetas pulmonares a la pared torácica, con la formación de una imagen de neumotórax interlobar, que pudiera prestarse a confusión con la de una caverna «estirada».

CASO IV.—J. P. Veintisiete años. Familia fuertemente cargada de tuberculosis. Hace siete meses, hemoptisis en plena salud, sin repercusión en el estado general. Hace dos meses, nueva hemoptisis; desde entonces fiebre. Baciloscopia positiva. Ingresa en julio de 1934.

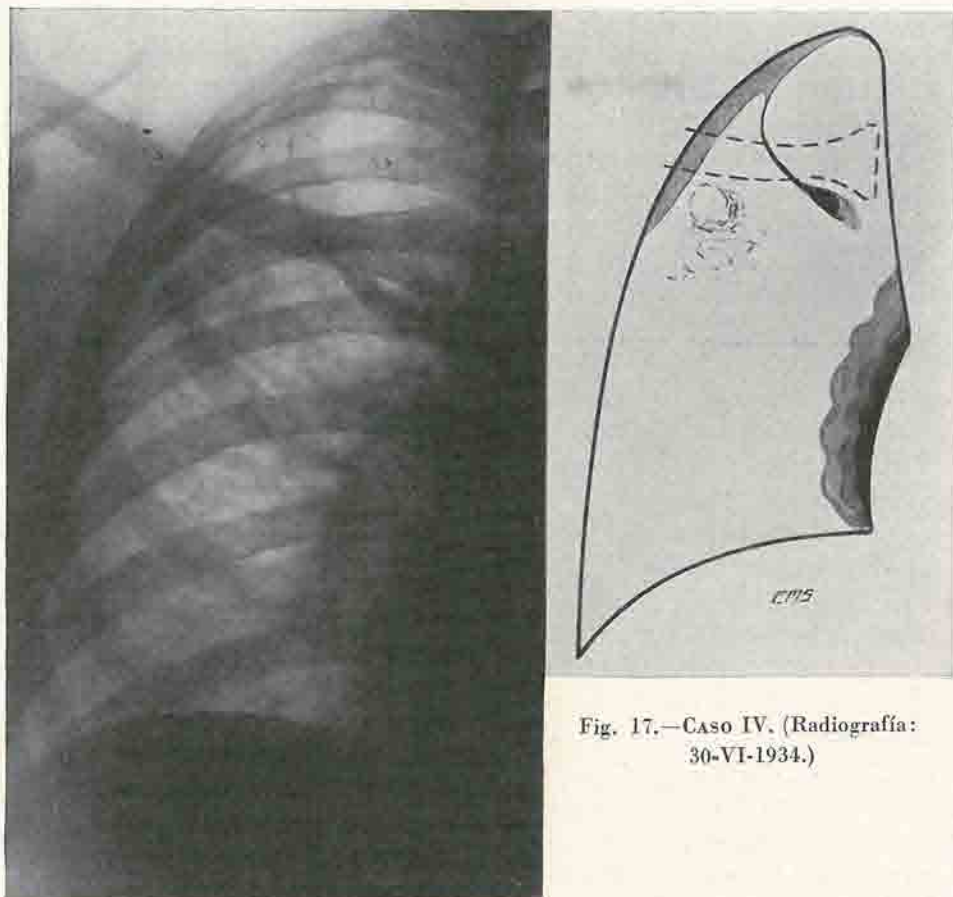


Fig. 17.—CASO IV. (Radiografía: 30-VI-1934.)

Radio núm. 1 (30-VI-1934. Figura 17). Tuberculosis ulcerosa del lóbulo superior derecho en su campo medio. Densa paquipleuritis marginal, circunscrita, al parecer, al lóbulo superior. Lóbulo de la vena ácigos tipo «A», de Stibbe, sin alteraciones patológicas parenquimatosas visibles e individualizado por una línea cisural espesa, que comenzando en una típica sombra en vírgula y siguiendo un trayecto incurvado de concavidad supero-interna, termina por un triángulo de inserción en el espesor de la sombra de paquipleuritis, anteriormente descrita. Es de notar la existencia de la sombra estelar, que prolonga la imagen en lágrima hacia el mediastino.

Radio núm. 2 (21-VII-1934. Figura 18). Neumotórax parcial hasta línea mamilar; lóbulo superior pegado en toda su extensión. El proceso ulceroso de lóbulo superior está limitado a la porción comprendida entre la cisura ácigos y su límite inferior. El lóbulo accesorio y la cisura que lo limita, no han sido influenciados por el N. A.



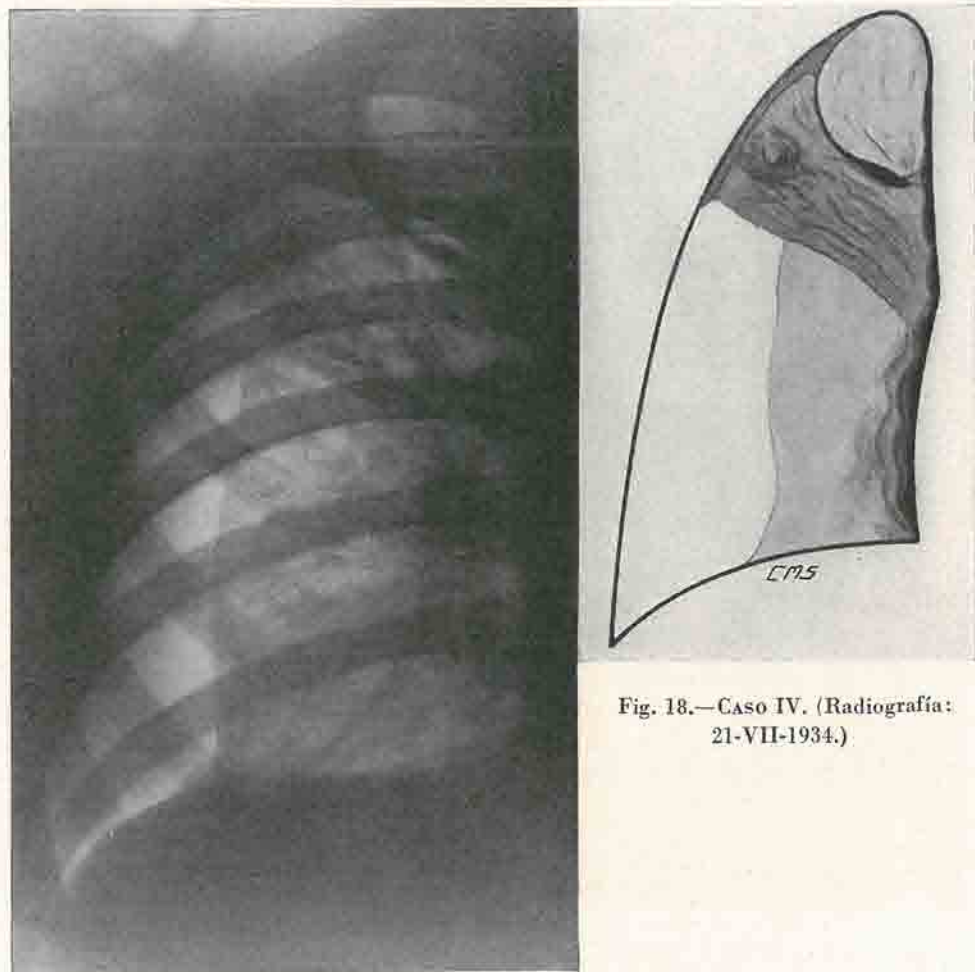


Fig. 18.—CASO IV. (Radiografía: 21-VII-1934.)

COMENTARIO.—Lóbulo de Wrisberg radiológicamente sano. La cisura supernumeraria presenta una densidad radiológica muy intensa; en lugar de la línea fina capilar que representa la cisura ácigos normal, aparece aquí un trazo denso y grosero, como expresión del proceso inflamatorio. Es interesante señalar la existencia simultánea de la pleuritis ácigos y la paquipleuritis marginal, estrictamente localizada al lóbulo superior y que sirven de marco al proceso pulmonar localizado exclusivamente en la porción restante del lóbulo superior, recordando aquellos procesos descritos por los autores franceses, con el nombre de «lobitis decapitada». La radiografía obtenida después del establecimiento del N. A., aclara este concepto.

Podemos, pues, señalar en la presente observación: 1.º La existencia de una

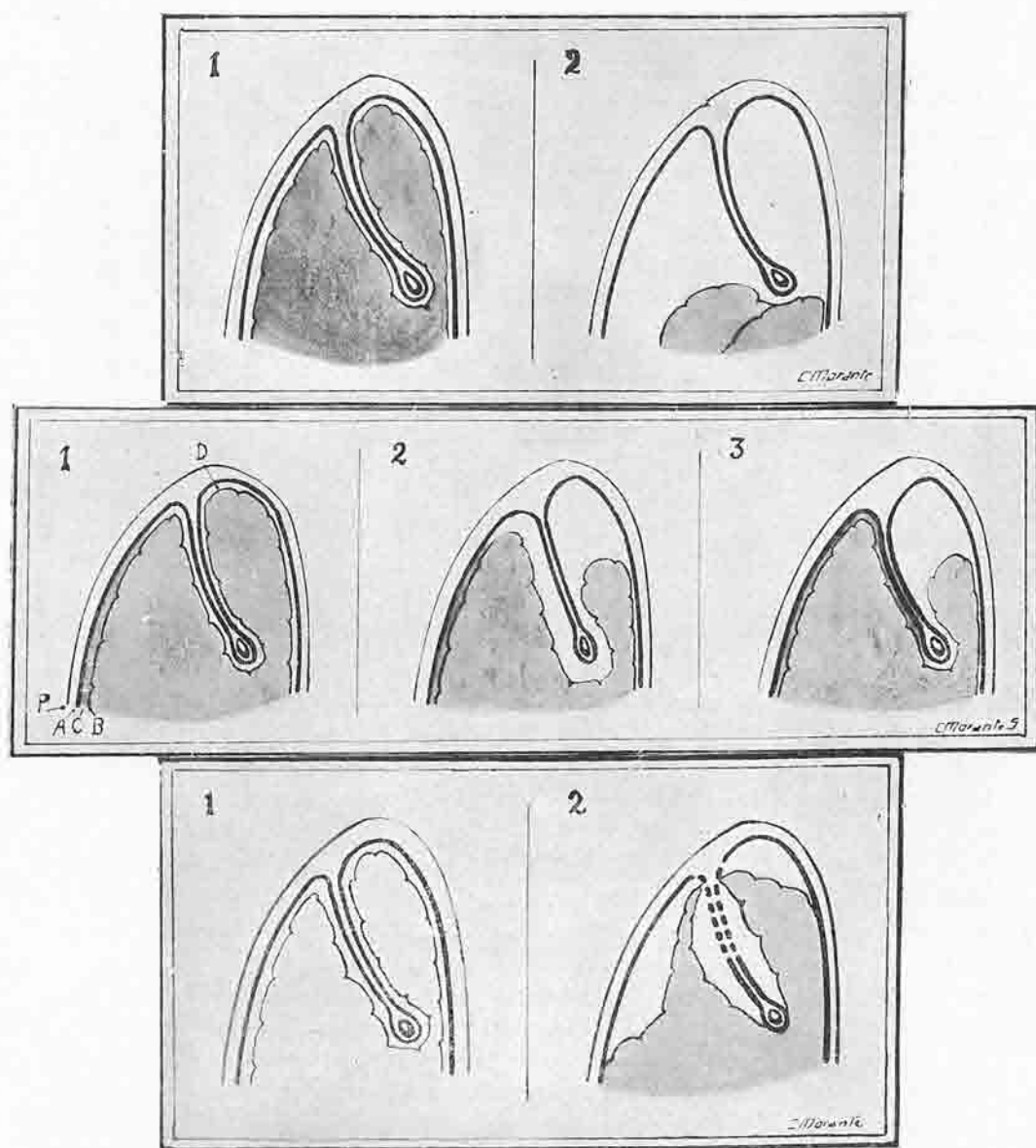


Fig. 19.—Representación esquemática de la evolución de los tres primeros casos.

tuberculosis ulcerosa del lóbulo superior (en su porción lateral), en un portador de lóbulo ácigos, el cual es normal en su componente parenquimatoso. 2.º Lesión de la pleura del «meso-ácigos»: cisuritis, coincidiendo con una paquipleuritis marginal. 3.º Limitación del proceso a la porción restante del lóbulo superior: «lobitis decapitada».

## RESUMEN

Se comunican cuatro casos de tuberculosis pulmonar del lado derecho, que simultáneamente presentaban un lóbulo ácigos típico. En tres de ellos, la radiología no acusaba alteración patológica alguna localizada en los elementos de la anomalía; en el cuarto caso, la cisura fué considerada de antemano afectada de un proceso de fibrosis.

El N. A. artificial, ensayado con fines terapéuticos, fué posible en los cuatro casos. El comportamiento de los elementos del complejo ácigos fué distinto en cada una de las observaciones. En el caso que ofrecía la cisura patológica, el N. A. no alteró la forma y disposición del lóbulo anómalo. En las tres observaciones restantes, el aire penetró en la cisura interlobar supernumeraria, demostrando así su integridad anatómica. El «meso-ácigos» fué aislado en los tres casos, presentándose, en todo el curso de la primera observación, bajo el aspecto de una adherencia membranosa aislada. En la segunda observación, el «meso» se ofrece primitivamente libre, pero pronto se une por un proceso de sínfisis, primero a la hoja visceral externa y por último a la interna. Esta sínfisis fué precedida de una exudación en el interlóbulo anómalo, con formación de una imagen pseudocavitaria. En el tercer caso, el «meso» libre sigue el eje mayor de la cámara de aire que forman el lóbulo ácigos y la porción lateral del lóbulo superior, fijas en el mismo punto de la pared torácica.

El lóbulo ácigos se colapsa en las tres observaciones, si bien con distintas modalidades. En el caso primero sale de su celda pleural, para replegarse en el hilio, acompañado del lóbulo superior; en el caso segundo, el colapso es también completo, pero sin cambio importante en su situación, y por último, en el tercero, el muñón queda unido en un punto a la pared torácica. La suspensión del N. A. ha dado lugar, en el caso II, a la retracción cirrótica del lóbulo por sínfisis progresiva, en tanto que en la observación I, la pleura quedó permeable, pudiendo restablecerse las condiciones anteriores por una nueva insuflación.

La vena ácigos se ha comportado también de un modo distinto en cada una de las observaciones: En el caso III, no ha sido alterada en su forma y situación; en el caso I, fué visible solamente durante las primeras insuflaciones, si bien desplazada considerablemente hacia el mediastino. En el curso ulterior del tratamiento, y aun después de que por la cesación de las reinsuflaciones el pulmón alcanzó de nuevo la pared torácica, la sombra del cayado de la vena ácigos dejó de percibirse. En el caso II, la imagen del cayado de la vena ácigos desaparece temporalmente al comienzo del N. A., para presentarse después con un aspecto distinto al ser incluida en el proceso inflamatorio interlobar.

La imagen toracoscópica—a nuestro conocimiento única en la literatura—obtenida en el caso I, corresponde a la de una extensa adherencia membranosa



de inserción apical. La vena ácigos es visible en un corto trayecto antes de perderse en el borde inferior del «meso».

Para terminar, añadiremos que la presencia del «meso» en ausencia de otros elementos adherenciales, no ha impedido la acción eficaz del N. A. sobre la lesión tuberculosa hiliar (caso I). El curso del N. A., en las tres observaciones restantes, ha sido condicionado por la existencia de sínfisis importantes, independientemente de la presencia del «meso-ácigos».

### ZUSAMMENFASSUNG

Es werden 4 Fälle rechtsseitiger Lungentuberkulose mitgeteilt, die gleichzeitig typische Azygos-Lappen aufweisen. Von ihnen zeigten drei keinerlei pathologische Veränderungen im abnormen Lappen, im vierten Fall konnte von vornherein in ihm an der Interlobärspalte ein fibröser Prozess festgestellt werden.

Der Pneumothoraxversuch glückte in allen vier Fällen, jedoch verhielten sich die Elemente des Azygoskomplexes bei jeder Beobachtung anders. Bei derjenigen der pathologischen Interlobärspalte erfuhr Form und Lage des abnormen Lappens durch den Pneumothorax keinerlei Veränderung. Bei den anderen drei drang die Luft in die überzählige Interlobärspalte und bewies so ihr anatomisch tatsächliches Vorhandensein. Das «Meso-Azygos» wurde in alle drei Fällen abgelöst und zeigte sich im ganzen Verlauf des ersten Falles unter dem Bild einer einzelnen segelförmigen Verwachsung. Bei dem Zweiten zeigte sich das «Meso» zuerst ebenfalls frei, aber verklebte dann bald, zuerst mit dem äusseren viszerale Pleurablatt und dann mit dem Inneren. Diesem Prozess ging eine Exudation im abnormen lobären Zwischenraum voraus mit Erscheinung pseudokavitärer Bilder. Im dritten Fall folgt das freie «Meso» der grösseren Achse der Luftpammer, die sich zwischen lobustazygos und seitlichem Teil des Oberlappens bildet, die beide an derselben Stelle der Thoraxwand befestigt sind.

Der lobus azygos collabiert in allen drei Beobachtungen, wenn auch auf verschiedene Weise. Beim ersten Fall tritt er aus seiner Pleurazelle heraus, um sich, begleitet vom Oberlappen, gegen den Hilus hin zusammenzuziehen; auch im zweiten Fall collabiert er ganz, jedoch ohne erwähnenswerte Veränderung seiner Lage und im Dritten endlich bleibt der Stumpf an einer Stelle der Thoraxwand verbunden. Durch Eingehenlassen des Pneumothorax kam es im zweiten Fall zu cirrhotischer Schrumpfung des Lappens infolge fortschreitender Verwachsung, indessen beim ersten Fall die Pleura durchlässig blieb und die vorherigen Verhältnisse durch Neueinfüllung wieder hergestellt werden konnten.

Auch die vena azygos verhält sich bei jeder der drei Beobachtungen verschieden. Im ersten Fall wird weder ihre Lage noch ihre Form verändert, wenn sie auch etwas in mediastinaler Richtung verdrängt wird. Im weiteren Verlauf und auch nachdem die Lunge durch Einstellung der Kollapsbehandlung wieder die Brustwand erreicht hatte, war der Schatten des Azygosbogens vollkommen unsichtbar. Im zweiten Fall verschwindet er ebenfalls, aber nur für kurze Zeit bei Beginn der Pneumothoraxbehandlung, um später mit verschiedenem Bild wieder zu erscheinen, nachdem der Azygosbogen in den entzündlichen interlobären Prozess einbezogen worden war.

Das im ersten Fall erhaltene thorakoskopische Bild—das unseres Wissens einzig in der Literatur dasteht—entspricht einer ausgedehnten segelförmigen Verwachsung, die an der Lungenspitze ansetzt. Die vena azygos ist eine kurze Strecke sichtbar, ehe sie sich im unteren Rand des «Meso» verliert.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass das Vorhandensein des «Meso» bei Fehlen anderer Verwachsungen die Wirkung des Pneumothorax auf den hilären tuberkulösen Prozess (Fall I) keineswegs verhindert hat. Bei den anderen drei Fällen wurde der Verlauf des Pneumothorax durch ausgedehnte Verbackung der Pleurablätter bestimmt, ganz unabhängig vom Vorhandensein des «Meso Azygos».

### SUMMARY

Four cases of pulmonary tuberculosis of the right side, which at the same time show typical azygo lobule, have been communicated. In three of them the radiology has not found any pathologic changes, localized in the elements of the anomaly, whatsoever; in the fourth case the incisure was considered beforehand as affected by a process of Fibrosis.

The artificial Pneumothorax treatment tried with therapeutic aims, was possible in all four cases. The behavior of the elements of the azygo complex was distinct in each one of the observations. In the case with the pathologic incisure, the artificial Pneumothorax did not alter the form and disposition of the anomalous lobule. In the three other cases the air came into the supernumerary interlobular incisure, thus showing its anatomic integrity. The «meso-azygo» was isolated in the three cases, being present all through the first observation under the aspect of an isolated membranous adherence. In the second observation, the «meso» was at first free but it soon joined up, by a process of symphysis, first to the external visceral leaf and finally to the internal. This symphysis was preceded by an exudation in the interlobular anomaly with the formation of a pseudo-cavitary image. In the third case, the free «meso» followed the larger axle of the air chamber which was formed by the azygo lobules and

the lateral part of the upper lobule fixed in the same point of the thoracic wall.

The azygo lobule collapse in the three observations, although in different ways. In the first case it comes out of ist pleural cell to fall back in the hilum accompanied by the upper lobule; in the second case the collaps is also complete but without important change in its situation; and finally, in the third case, the stump remains joined to a point in the thoracic wall. The suspension of artificial Pneumothorax has given rise in the second case to cirrhotic retraction of the lobule through progressive symphysis, while in the first case the pleura remained permeable, it being possible to reestablish the previous conditions by a new insufflation.

The azygo vein has also behaved differently in each one of the observations. In case three it has not been altered in its form and situation in the first case it was only visible during the first insufflation, even if it moved a good way towards the mediastinum. In the latter course of treatment and even after, through the stopping of the re-insufflation, the lung again reached the thoracic wall, the shadow of the crook of the azygo vein disappeared temporarily at the beginning of artificial Pneumothorax to return again under a different aspect when included in the interlobar inflammatory process.

The thorascopic image, to our knowledge new in literature, obtained in the first case, corresponds to that of an extensive membranous adherence of apical insertion. The azygos vein is visible on a short route before it loses itself on the lower edge of the «meso».

To sum up, let us add that the presence of the «meso» in the absence of other adherencial elements has not impeded the efficient action of the artificial Pneumothorax on the tuberculosis hilar wound (case I). In the course of artificial Pneumothorax in the three remaining observations, it has been conditioned by the existence of important symphysis, independent of the presence of «meso-azygo».

## RÉSUMÉ

On comunique quatre cas de tuberculose pulmonaire du côté droit qui présentaient simultanément un lobe azygos typique. Dans trois de ceux-ci, la radiologie n'accusait aucune altération pathologique localisée dans les éléments de l'anomalie. Dans le quatrième cas, la scissure fut considérée d'avance comme affectée d'un processus de fibrosis.

Le pneumothorax artificiel essayé avec un but thérapeutique a été possible dans les quatre cas. La façon dont se comportèrent les éléments du complexe azygos fu différente dans chacune des observations. Dans le cas qui présentait



la scissure pathologique, le pneumothorax artificiel n'a pas altéré la forme ni la disposition du lobe anormal. Dans les trois autres observations, l'air pénétra dans la scissure interlobaire surnuméraire, démontrant ainsi son intégrité anatomique. Le «meso-azygos» a été isolé dans les trois cas et s'est présenté dans tout le cours de la première observation sous l'aspect d'une adhérence membraneuse isolée. Dans la seconde observation, le «meso» s'est offert primitivement libre mais il s'est uni rapidement par un processus de symphyse, d'abord à la feuille viscérale externe, et enfin à l'interne. Cette symphyse fut précédée d'une exsudation dans l'interlobule anormal avec formation d'une image pseudo-cavitaire. Dans le troisième cas, le «meso» libre suit l'axe principal de chambre d'air que forment le lobe azygos y la portion latéral du lobe supérieur, fixés au même point de la paroi thoracique.

Le lobe azygos se colapse dans les trois observations, bien qu'avec des modalités différentes. Dans le premier cas, il sorte de sa cellule pleurale pour se replier dans l'hile, accompagné du lobe supérieur; dans le second cas, le collaps est également complet, mais sans changement important dans sa situation et enfin dans le troisième cas, le moignon resta uni dans un point à la paroi thoracique. La suspension du pneumothorax artificiel a donné lieu dans le deuxième cas à la rétraction cirrhotique du lobe par symphyse progressive, tandis que dans l'observation I, la plèvre reste perméable et les conditions antérieures peuvent être rétablies par une nouvelle insufflation.

La veine azygos s'est également comportée de façon différente dans chacune des observations. Dans le troisième cas, elle n'a pas été altérée dans sa forme ni sa situation; dans le premier cas, elle a été visible seulement pendant les premières insufflations, bien que considérablement déplacée vers le médiastin. Dans le cours postérieur du traitement et même lorsque le poumon aura atteint de nouveau la paroi thoracique à la suite de la cessation des ré-insufflations, on cesse d'apercevoir l'ombre de la crosse de la veine azygos. Dans le cas II, l'image de la crosse de la veine azygos disparaît temporairement au commencement du N. A. pour se présenter ensuite sous un aspect différent lorsqu'elle est comprise dans le processus inflammatoire interlobaire.

L'image thoracoscopique—à notre connaissance unique dans le littérature—obtenue dans le premier cas, correspond à celle d'une adhérence membraneuse étendue d'insertion apicale. La veine azygos est visible sur un court trajet avant de se perdre dans le bord inférieur du «meso».

Enfin, pour finir, nous ajouterons que la présence du «meso», en l'absence d'autres éléments adhérentiels, n'a pas empêché l'action efficace du N. A. sur la lésion tuberculeuse hiliaire (1<sup>o</sup> caso). Le cours du N. A. dans les trois observations restantes a été influencé par l'existence de symphyses importantes, indépendamment de la présence du meso-azygos.

## RIASSUNTO

Si presentano quattro casi di tubercolosi polmonare del lato destro che simultaneamente ostentavano un lobo azygos tipico. In tre casi la radiologia non accusava alterazione patologica localizzata negli elementi della anomalia; nel quarto caso la scissura fu previamente considerata colpita da un processo di fibrosi.

Il pneumotorace artificiale probato a fini terapeutici fu fattibile nei quattro casi. Lo sviluppo degli elementi del complesso azygos fu differente in ognuna delle osservazioni: Il pneumotorace artificiale non alterò la forma e disposizione del lobo anomalo nel caso che offriva la scissura patologica. Nelle altre tre osservazioni, l'aria penetrò nella scissura interlobare sopranumeraria dimostrandone la sua integrità anatomica. Il «mesoazygos» nei tre casi fu isolato, presentandosi nel tracorso della prima osservazione sotto l'aspetto di una aderenza membranosa isolata. Nella seconda osservazione, il «meso» si dimostra primitivamente libero, ma presto si unisce mediante un processo di sinfisi prima alla foglia viscerale esterna e finalmente all'interna. Questa sinfisi venne preceduta da un essaduto nell'interlobo anomalo formando una immagine pseudo-cavitaria. Nel terzo caso il «meso» libero segue l'asse maggiore della camera d'aria formata dal lobo azygos e la porzione laterale del lobo superiore fisse nello stesso punto della parete toracica.

Il lobo azygos si colassa nelle tre osservazioni, abbenchè con diverse modalità: Nel primo caso esce della sua cella pleurale per ripiegarsi nell'ilo, accompagnato del lobo superiore; nel secondo caso il colasso è pure completo, ma senza cambio importante nella sua situazione; finalmente nel terzo, il moncone resta unito in un punto alla parete toracica. La sospensione del pneumotorace artificiale ha occasionato nel secondo caso la retrazione cirrotica del lobo causa sinfisi progresiva, mentre che nell'osservazione I, la pleura rimase permeabile, ristabilendo le condizioni anteriori mediante nuova insufflazione.

La vena azygos si è condotta pure diversamente in ognuna delle osservazioni: Nel III caso non è stata alterata nella forma e situazione; nel I caso fu visibile soltanto durante le prime insufflazioni abbenchè deviata considerevolmente verso il mediastino. Nel corso ulteriore del trattamento e abbenchè causa cessazione delle reinsufflazioni il polmone raggiunse nuovamente la parete toracica, l'ombra della verga della vena azygos non si distinse più. Nel caso II, l'immagine della verga della vena azygos sparisce temporalmente al principio del pneumotorace artificiale per presentarsi dopo con un aspetto diverso al accludersi nel processo infiammatorio interlobare.

L'immagine torascopica—secondo non unica nella letteratura—ottenuta nel caso I, corrisponde a quella di una vasta aderenza membranosa d'inserzion



apical. La vena azygos è visibile in un corto tragitto prima di perdersi nell'orlo inferiore del meso.

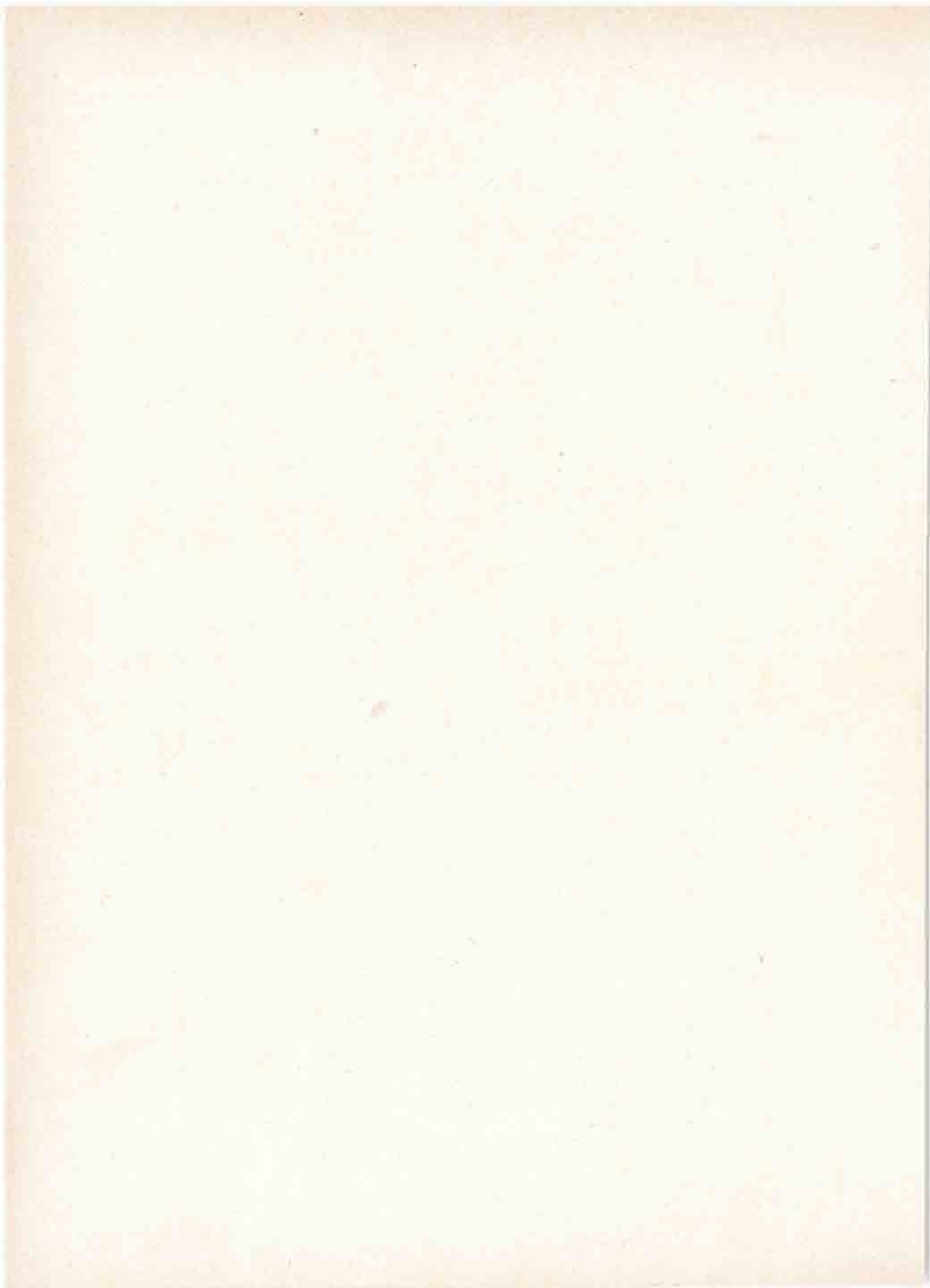
Aggiungeremo, per finire, che la presenza del «meso» in assenza di altri elementi aderenziali, non ha impedito l'azione efficace del pneumotorace sulla lesione tubercolosa iliare (caso I). Il corso del pneumotorace nella tre osservazioni rimanenti, è stato condizionato dall'esistenza di sinfisi importanti non che della presenza del «mesoazygos» (\*).

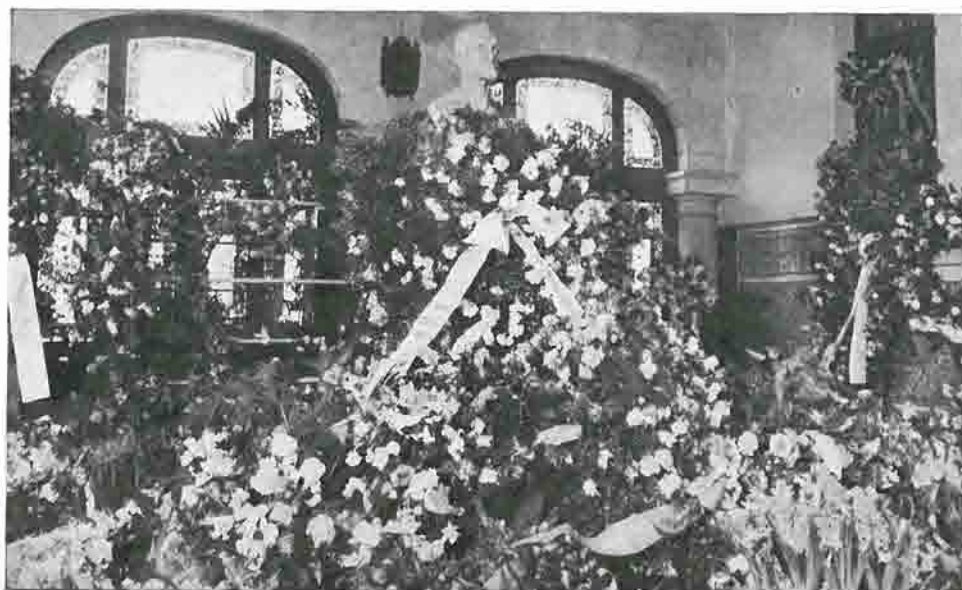
### BIBLIOGRAFÍA

*Carriere, Thomas y Huriez.* Cit. p. Le Bourdelles y Jalet.—*D'Hour H. et Fertin, J.* «Lobe azygos et pneumothorax artificiel.» *Presse med.*—pág. 1.081.—1932.—*Le Bourdelles, B. et Jalet, J.* «La tuberculose du lobe azygos.» Edit. Masson et C.<sup>e</sup>, 1934.—*Loben, F.* «Neuere Beobachtungen über den Lobus venae azygos.» *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen.* T. 43, pág. 231. 1931.—*Suess.* «Verhalten des Azygos-Lappens im Verlaufe der Pneumothoraxbehandlung.» *Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. in Wien.* T. XXX., pág. 26. 1931.—*Torelli, G.* «Sulla patologia del lobo della vena azygos.» *Riv. di pat. e clin. d. tuberc.* T. VI. pág. 841. 1932.

(\*) Después de redactado este artículo, leemos una comunicación de *Lorenzo Jaraba y Ayerbe Váles*, en la que estudian los «Mecanismos que influyen en las modificaciones de la sombra radiográfica del cayado de la vena ácigos». Entre aquéllas, citan los A. A., el N. A., el cual ha hecho desaparecer la imagen del cayado de la vena ácigos en un caso que presentaba un lóbulo supernumerario. Los A. A. lo explican por la compresión de la vena, ejercida por el pulmón colapsado.—(*Rev. españ. de tuberc.* T. V.—pág. 836. 1934).







*El atentado execrable cometido contra la sepultura del inolvidable fundador de esta Casa, Excelentísimo Sr. Marqués de Valdecilla, ha suscitado en España entera unánime protesta, a la que se han sumado Corporaciones públicas, Universidades, Centros de Beneficencia y de Cultura. La Montaña, por iniciativa de sus representaciones oficiales, ha dado prueba expresiva de la fidelidad de su recuerdo para el gran benefactor con actos religiosos y de pública conmemoración en los que el homenaje popular alcanzó proporciones inusitadas y altamente consoladoras.*

*Junto a la estatua del Marqués de Valdecilla,alzada en el Hall de entrada de nuestra Casa, se fueron agrupando en proporción fantástica las flores con que los montañeses expresaban, al mismo tiempo que su dolor, su adhesión inquebrantable a la memoria del buen Marqués.*

*El desconocido salteador de caminos—por desgracia aún no detenido— que profanó los restos sagrados, removiéndolos en busca de rico tesoro, no pudo advertir que éste quedaba allí, íntegro e inasequible para sus manos criminales. El Marqués de Valdecilla marchó para sus bodas inmortales con la Montaña vistiendo su cadáver con humildad franciscana, llevando únicamente entre sus manos una pobre cruz, sello del pensamiento inspirador de sus obras generosas. Pero la modestia de su vida y la deliberada sencillez de su conducta exaltan la ejemplaridad de su recuerdo, y dan a sus cenizas el inmenso valor de una reliquia que la Montaña conserva como personificación de los mejores y más nobles rasgos de una gran figura de la Raza. La Casa de Salud Valdecilla declara aquí, conmovida, su profunda gratitud para cuantas manifestaciones de protesta y pésame le han sido hechas, elevándolas, con las suyas, a la Excma. Sra. Marquesa de Pelayo,*

*Presidenta de nuestro Patronato, y al Sr. Marqués de Pelayo, Vocal del mismo.*





# Sesiones clínicas

## de la Casa de Salud Valdecilla

*Sesión del 22 de noviembre de 1934*

DRES. J. PICATOSTE Y M. G. LASSALETTA. — **A propósito del diagnóstico del riñón en herradura. El signo de Gutiérrez.** (Se publica en extenso en este número.)

DRES. D. GARCÍA ALONSO Y G. MONTES VELARDE. — **Comportamiento del lóbulo áeigos en el neumotórax artificial.** (Se ha publicado en extenso. An. C. S. Valdecilla, T. VI, núm. 1, pág. 45, 1935.)

*Sesión del 29 de noviembre de 1934*

DR. SÁNCHEZ-LUCAS. — **Contribución al conocimiento de los infiltrados redondos múltiples del pulmón.**

Caso con una extensa tuberculosis abdominal, principalmente digestiva, y una diseminación miliar en pulmón. No se encuentran en éste restos del complejo primario. En ambos lóbulos superiores existe una serie de nódulos redondos, de aspecto caseoso, bien delimitados, del tamaño de una avellana los mayores. Microscópicamente se encuentra en ellos dos elementos: en las partes centrales folículos tuberculosos en fase de cicatrización y entre ellos y en su alrededor, un exudado rico en leucocitos, intraalveolar. No hay formación alguna de cápsula en la periferia de los focos. Estos representan, por lo tanto, infiltraciones por una reacción perifocal alrededor de lesiones antiguas de una diseminación miliar. El caso se publicará en extenso.

DR. E. PELAZ. — **Sobre el sistema nervioso vegetativo de los epilépticos.** (Se ha publicado en extenso. An. C. S. Valdecilla, T. V, núm. 6, página 497, 1934.)

*Sesión del 6 de diciembre de 1934***DR. SÁNCHEZ-LUCAS.—Estenosis del istmo de la aorta.**

Niño de un mes, en cuya autopsia se encuentra una acentuadísima estenosis de la aorta, situada entre la subclavia izquierda y la desembocadura del conducto arterioso, permitiendo apenas el paso de un estilete fino. La aorta ascendente, moderadamente dilatada; dilatación también moderada de los vasos del cuello. El resto de los vasos, por los que hubiera podido establecerse una circulación colateral suficiente, de calibre normal. Ventrículo izquierdo normal. Corazón normal, conducto arterioso obliterado en sus extremos, permeable en la parte central.

**DR. LAMELAS.—Coma hipoglucémico.** (Se publicará en extenso.)**DRES. PUYAL Y PULIDO.—Cloro globular y plasmático. I. Su determinación.** (Se publicará en extenso.)*Sesión del 13 de diciembre de 1934***DRES. R. FERNÁNDEZ Y G. BERTÓLEZ.—Cáncer bronquial y trombosis de la vena cava superior.**

Comunican un caso de trombosis de vena cava superior, con desarrollo del síndrome característico de compresión mediastínica, originado por la existencia de un cáncer bronquial. Hacen una descripción del cuadro de trombosis de vena cava superior y se extienden en consideraciones sobre las dificultades diagnósticas del cáncer bronquial, antes de que éste haya llegado en su desarrollo a la fase radiográfica, y que, en el enfermo objeto de la comunicación, motivaron que no fuera diagnosticado hasta el desarrollo del cuadro de trombosis de vena cava y ejecución de una biopsia de ganglios supraclaviculares, cuando ya se habían originado metástasis. La autopsia confirmó el diagnóstico de cáncer bronquial y obstrucción de vena cava.

**DR. LAMELAS.**—Creemos que el dato que nos hizo pensar más tenazmente en la posibilidad de un cáncer ha sido el dolor. Hay que tener en cuenta que la tuberculosis de este enfermo no parecía estar en actividad, y que si bien conocemos muchos casos de tuberculosis fibrosa que se acompañan de dolor, no suele



ser éste de tal intensidad ni de presentación tan súbita como lo fué en este enfermo. Él nos contaba que nunca había tenido dolores hasta hacía tres meses, que aparecieron en pocos días, con intensidad tal que le obligaron a tomar morfina de continuo. Al lado del dolor existía una gran inapetencia y pérdida de peso, todo en el transcurso de los tres últimos meses. Esto es lo que nos parecía que no explicaba bien su proceso tuberculoso, al parecer inactivo y discreto. Si a esto sumamos el que el enfermo tenía ronquera, también de presentación reciente, que no se acompañaba de dilatación aórtica ni de proceso alguno laríngeo, la sospecha se hacía más viva en el sentido de cáncer. Todo ello se reforzó más cuando el doctor *Pascual de Juan* nos informó que por broncoscopia se veía una superficie sangrante, congestiva, que estrechaba la luz del bronquio superior izquierdo a su salida de la tráquea, y que, clínicamente, le parecía un cáncer.

DR. GARCÍA ALONSO.—El caso presentado por *Fernández y Bertólez* tiene un gran interés; por una parte, los signos clínicos presentados por el enfermo en el primer reconocimiento torácico (dolor, tos, expectoración e inapetencia), podrían explicarse por la existencia de la tuberculosis fibrosa, acompañada de bronquitis y enfisema; y además, en el cuadro radiográfico no había nada tampoco de las imágenes que presenta el cáncer bronquial. Las sombras pulmonares correspondían a la tuberculosis fibrosa y nada era visible radiológicamente que no pudiera explicarse por este proceso; la sombra mediastínica derecha era recta y neta y la radiografía transversal no denunciaba ningún proceso importante en la región del hilio y mediastino. Como el resultado de la biopsia obtenida por broncoscopia fué negativa, no pudimos tampoco dar un gran valor a esta exploración, porque los desplazamientos de tráquea y bronquios son muy frecuentes en la tuberculosis cirrótica; por otra parte, el lipiodol practicado tampoco aclaraba nada. El síntoma de compresión mediastínica (que se presentó pocos días antes de la muerte) hablaba más en favor de la existencia de un tumor primitivo de mediastino, que de un cáncer bronquial con una metástasis mediastínica voluminosa, porque no se veía radiográficamente lesión pulmonar aparte de la tuberculosa. La biopsia de un ganglio supraclavicular demostró que se trataba de una metástasis de un epiteloma espino-celular; entonces el diagnóstico se impuso en el sentido de un tumor primitivo bronquial, no denunciado radiográficamente, con una gruesa metástasis en la parte alta del mediastino que ocluía la vena cava superior. La autopsia demostró la existencia de la tuberculosis fibrosa con bronquitis crónica, bronquiectasias y enfisema y una tumoración mediastínica predominante junto a una participación bronquial exigua. A pesar de que el diagnóstico clínico fué correcto, éste fué hecho tardíamente y solamente después del examen histológico de la metástasis ganglionar, por lo poco característico de los síntomas clínicos y radiológicos y la existencia de una tuberculosis.



**DR. L. LÓPEZ AREAL.—Hemorragia meníngea en una púérpera con cardiopatía valvular.**

Está presente en nuestra memoria la comunicación del *Dr. Aldama* sobre hemorragias leptomeníngeas espontáneas (An. C. S. Valdecilla, T. V, núm. 3). Después de exponer unos cuantos casos clínicos, demostraba con ellos el polimorfismo clínico de esta afección y hacía su diagnóstico diferencial. Se lamentaba de la escasez de bibliografía española en relación con lo abundante de la extranjera, recogida en parte al final de su trabajo. Como causa de la falta de diagnóstico en una afección que no es rara, indicaba «la poca frecuencia de la punción lumbar, como exploración sistemática de los estados comatosos».

Poco después el *Dr. López Albo*, con motivo de la relación de un caso de hemorragia meníngea en un hemofílico (Arch. de Med. Cir. y Esp. núm. 42, 1,164, 1934) recordaba otros casos comunicados con anterioridad—1918, 1919, 1924—. En dos de esos casos hubo glucosuria.

*Taillens* (Nobecourt, ed. 1934, tomo V) se queja también de lo mal que se estudian las hemorragias meníngeas en los niños, no pensando que son la causa de tantas asfixias del recién nacido y de muchas lesiones nerviosas, cuyas secuelas comprobaremos más tarde. Señala (cita de *Rolland y Lane-Claypon*) que un 25 por 100 de las muertes del recién nacido en las primeras semanas, son causadas por hemorragia meníngea. Recuerda la xantocromia del líquido céfalo-raquídeo en el recién nacido con ictericia fisiológica y, por tanto, la necesidad de no valorar en estos casos más que un liquor hemorrágico.

El caso que voy a exponer a ustedes ha sido observado en nuestra clínica:

Historia número 32.872, mayo de 1934. R. R., de veintiséis años. Niega antecedentes reumáticos. Séptimo mes de embarazo. Consulta porque desde hace dos meses tiene accesos nocturnos de fatiga que duran varias horas. Epistaxis. A la exploración presenta los signos físicos, radiológicos y electrocardiográficos de una estenosis mitral. Se la pone tratamiento.

Volvemos a verla en 17 de julio de 1934 para ingresarla de urgencia por insuficiencia circulatoria. Ha alumbrado hace veinte días y desde entonces está mal. 120 pulsaciones regulares, temperatura 37°8'. Se la digitaliza y mejora. Desciende la fiebre. El día 21, tiene temperatura normal y 100 pulsaciones. El 22, por la mañana, malestar general y cefalea, sin fiebre; por la noche, dolor de cabeza intensísimo, la enferma grita, vomita y se defeca, 39°. A exploración presenta rigidez de nuca, anisocoria ( $I > D$ ), Rossolimo positivo, se inicia Babinsky. Sensibilidad, bien. La punción lumbar da un líquido sanguíneo homogéneo que fluye deprisa. Se extraen 10 c. c. Se suspende la digital. Al día siguiente, persisten los datos neurológicos, 38°. No hay albuminuria. El dolor de cabeza es soportable y no necesita nueva punción. El líquido extraído es amicrobiano y con Müller II, negativo. Calcio intravenoso. Día 25: desde la madrugada cefalea intensa; 37°8'; 80 pulsaciones. Nueva extracción de líquido que es sanguinolento y con una tensión de 22 (enferma echada). Día 26, noche: 39°, dolor de cabeza intenso; lengua seca; presión arterial 112-70. Uremia 27 por 1.000. A la mañana siguiente continúa la cefalea y se punciona: líquido escasamente teñido, con una tensión de 26 (*Claude*). Se calma el dolor.

No hay necesidad de nuevas punciones. La enferma mejora y es pronto dada de alta.

Durante su permanencia en la clínica tuvo décimas algunos días.

En el presente caso, y dejando aparte la posibilidad, difícil de comprobar, de un aneurisma intracraneal (el Dr. Aldama insistió y valoró este punto en su comunicación), se explica la producción de la hemorragia por las alteradas condiciones circulatorias a causa de su lesión valvular.

El último factor causal (espasmo-alteración de pared vascular), que posibilitaría la diapedesis, se escapa a nuestro conocimiento. Es muy difícil, también, enjuiciar el papel que en la producción de la hemorragia cabe a la alterada fórmula endocrina del puerperio. Los diversos A.A. que han recogido casos de hemorragias meníngeas en púerperas, las incluyen en el grupo de las espontáneas.

De interés grande son los casos de hemorragia que cursan con glucosuria. Traen a cuestión todo el problema de regulación nerviosa del azúcar hemático, influencia del sistema nervioso sobre el metabolismo de los hidratos de carbono.

Voy a relatar someramente un caso que está publicado por A. Casanegra, de la Clínica del Prof. Escudero (Diabetes extrainsular por hemorragia meníngea. *Día Médico*, núm. 17, 487, 1930. B. Aires).

Hombre de treinta y ocho años. Conduciendo su automóvil dolor intenso en nuca; al llegar a su casa, a los diez minutos, entra en coma. Ingresó en el Hospital con la siguiente exploración: pupilas mióticas, sin reflejos; no hay desviación de globos oculares. Respiración frecuente, estertorosa, tipo cerebral. Labios cianóticos. 130 pulsaciones regulares. Presión arterial 110-70. Existen reflejos tendinosos y cutáneos abdominales; no Babinsky. Hipotonía muscular. Sangría de 500 c. c. Por sondaje se extrae una orina con 9 por 1.000 de glucosa, con acetona y sin ácido diacético. La punción lumbar da un liquor rojo, homogéneo, a 40 de tensión. El enfermo continúa en coma hasta la mañana siguiente; con una temperatura de 39° se instala un cuadro meníngeo que dura varios días. Se efectúan varias punciones. A los dieciséis días del accidente agudo está afebril y sin otra cosa que ligera cefalea que persiste aún al darle de alta. La glucosuria duró sólo un día. La glucemia se mantuvo entre 1,5 y 2 por 1.000 en relación con la sintomatología meníngea y en discordancia con la ingestión de hidratos de carbono: a medida que éstos se fueron aumentando de 47 a 279 grs., la glucemia se normalizó.

El A. señala la hipertensión craneal actuando sobre los centros vegetativos —núcleo bulbar del vago— como causa de la perturbación metabólica de los hidratos de carbono. Nosotros no vamos ahora a tratar este punto, sino rápidamente hacer resaltar otro problema que casos como éste nos plantean: el diagnóstico diferencial de los comas. Por su modo de presentación gradual nos ayudan los comas diabético y urémico a su reconocimiento. En cambio la rapidez de presentación es común a los comas hipoglucémico y por hemorragia meníngea; otros signos como Babinsky, antagonismo, convulsiones, bradicardia y arritmia, son también comunes. Si no tenemos datos de una diabetes anterior, o nos las habemos con un caso de hiperinsulinismo espontáneo, la confusión en el diagnóstico es posible. Como conducta práctica inmediata está la inyección intravenosa de suero glucosado: si el coma es hipoglucémico y es reciente, la recuperación del sujeto es inmediata y hemos hecho al mismo tiempo diag-



nóstico y tratamiento. Ahora bien, si es posible, no debe dejarse nunca de hacer una extracción sanguínea que nos dará en estos casos, generalmente, una glucemia inferior a 70 por 1.000.

En el coma ácido encontraremos glucemia igual o superior a 300 por 1.000. En el urémico, ocasionalmente, se hallan cifras hasta de 200 por 1.000: aquí, una determinación de urea en sangre y en todo momento y definitivamente, una punción lumbar con la comprobación de un liquor hemorrágico de tinción uniforme en distintos tubos, nos sacará de la duda diagnóstica que en determinadas circunstancias se pueda presentar.

DR. USANDIZAGA.—Estas hemorragias meníngeas son frecuentes en el embarazo. ¿Es que hay durante él alteraciones vasculares? Para la Obstetricia tiene valor el diagnóstico diferencial de estas hemorragias con la eclampsia, cosa que aclara la punción lumbar. En los recién nacidos, algunas de sus asfixias son de este origen, de hemorragias leptomeníngeas. Por ello hay que desechar los métodos clásicos de *Schulze* para tratar la asfixia del recién nacido: la brutalidad de este método no haría más que aumentar esta hemorragia, si es que no provocaba nuevas lesiones. Por ello practica siempre la técnica de *De Lee*: ante un caso de asfixia, 1.º limpieza de faringe con una gasita para quitar toda mucosidad; 2.º tratamiento del shock con baño caliente; 3.º hacer la respiración artificial suavemente levantando y bajando rítmicamente los brazos del niño.

DR. PELAZ.—La etiología más frecuente de estas hemorragias es la rotura de un aneurisma, y en este grupo de hemorragias por aneurisma incluye *Kaplan* las de los endocardíticos, pues una pequeña embolia en un vaso meníngeo daría lugar a una dilatación por delante del émbolo y posterior rotura de esta dilatación con la hemorragia meníngea consiguiente. Mayor interés que estas hemorragias meníngeas sintomáticas, como la presentada, tienen las llamadas idiopáticas, donde se admite una anomalía de los capilares que sin lesión anatómica permiten una hemorragia por diapedesis; la asociación frecuente con migraña indica que ambos procesos tienen análoga patogenia; en el ataque de migraña hay trasudación de plasma sanguíneo; si la trasudación aumenta hasta permitir el paso de leucocitos y hematíes, tenemos la hemorragia meníngea idiopática.

*Sesión del 19 de diciembre de 1934*

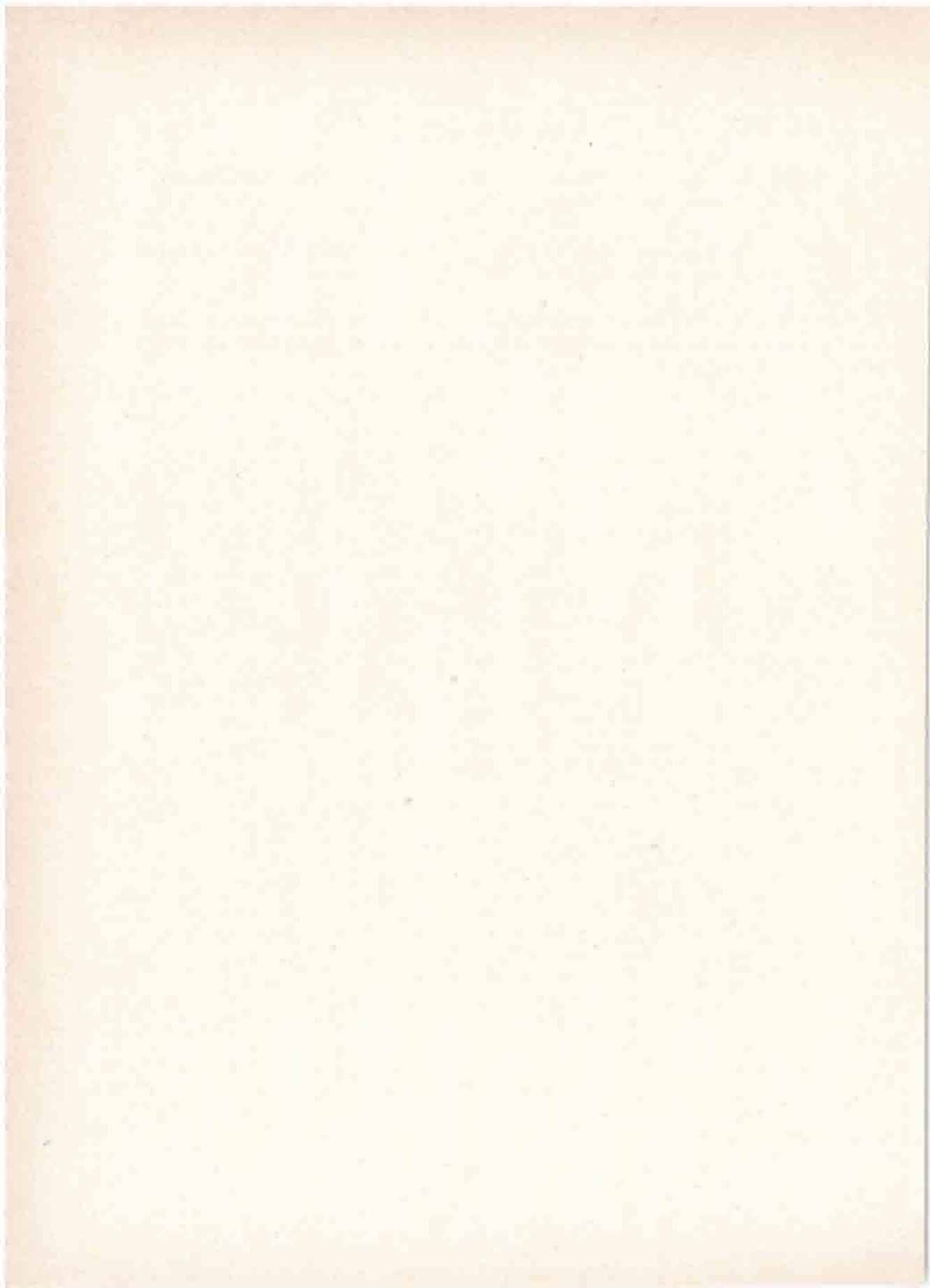
DRES. J. GONZÁLEZ MARTÍN Y R. FERNÁNDEZ DÍAZ.—**Dos casos de gangrena pulmonar tratados por neumotomía.** (Se publicará en extenso.)



**DRES. A. G. BARÓN Y J. MANZANOS.—Un caso de quiste hidático de**  
**psoas ilíaco.** (Se publica en este número.)

**DRES. J. PICATOSTE Y A. SILLÓ.—Emigración a uretra y vejiga de una**  
**bola tolerada durante doce años.** (Se publicará en extenso.)

**DR. A. J. BARÓN.—Cómo debemos pensar y obrar, médicos y ciru-**  
**janos, para disminuir la mortalidad en el abdomen agudo.**  
(Se publica en este número.)



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

## CÓMO DEBEMOS PENSAR Y OBRAR, MÉDICOS Y CIRU- JANOS, PARA DISMINUIR LA MORTALIDAD EN EL ABDO- MEN AGUDO (\*)

por

**Abilio G. Barón**

### S U M A R I O

¿Es práctico exigir al médico de cabecera un aumento de sacrificio y experiencia? Posibilidades del médico y del cirujano ante la imprescindible necesidad de disminuir la mortalidad.

Obstáculos que se oponen a que muchos enfermos de abdomen agudo acudan al cirujano pasado el momento de la máxima eficacia terapéutica: *a)*, por parte del enfermo; *b)*, por parte del médico de cabecera. Inseguridad en el diagnóstico; sus diversos grados y consecuencias. Consejos generales a los médicos según su experiencia. No obstinarse en hacer diagnósticos causales a costa de tiempo.

Relaciones entre médicos y cirujanos. La desdicha del aislamiento recíproco y necesidad de una estrecha y continua relación.

Los opiáceos como factor de agravación en los resultados definitivos del tratamiento del abdomen agudo. Circunstancias en que se emplean imprudentemente.

Los errores diagnósticos y de indicación operatoria de los médicos de cabecera. Sus grados y modo de atenuar sus consecuencias.

Normas generales de conducta del médico y del cirujano.

Tenemos que explorar al año más de cuatrocientos enfermos enviados al Servicio con el diagnóstico de abdomen agudo, siendo numerosos los que llegan tardíamente, lo que trae como consecuencia un aumento de la mortalidad operatoria. Ante estos últimos hemos estudiado y meditado en cada caso sobre los motivos de su tardanza en el ingreso, sin olvidar el conversar sobre este tema y, con la mayor frecuencia posible, con los compañeros de los partidos rurales, oyendo sus dudas, sus quejas, sus confidencias y sus consejos.

¿Cómo evitar, en lo posible, que mueran en España unos cuantos miles de enfermos de abdomen agudo? Teóricamente, la contestación es fácil: aumentando la cultura del pueblo y la experiencia del médico. Pero esperar calladamente que cada uno de estos dos factores siga su evolución natural hacia la perfección es retrasar el remedio y seguir viendo morir enfermos que muchas

(\*) Sesión del 19-XII-1934.



veces una semana antes disfrutaban de salud normal y cuya vida, en muchísimos casos, puede salvarse con una intervención quirúrgica precoz.

Creemos firmemente que se puede y, sobre todo, que se debe ir más de prisa.

Actualmente creen la mayoría de los cirujanos que la solución está en exigir al médico de cabecera mayor sacrificio y experiencia, lo que, a nuestro juicio, es una simple solución teórica.

### ¿SE PUEDE EXIGIR AL MÉDICO DE CABECERA UN CONTINUO Y PENOSO SACRIFICIO?

No. Es muy sencillo escribir sentado ante la mesa del despacho: «El médico de cabecera debe acudir sin demora, en el mismo momento en que sea solicitado, al lado del enfermo en el que sospeche un abdomen agudo; y si no puede en la primera visita formar el juicio exacto de la enfermedad, debe repetirla en plazos aproximados de seis horas.» Como desideratum no hay duda alguna que estaría muy bien; pero en la práctica es irrealizable.

¿Cómo puede darse cuenta el médico de que se le requiere precisamente para un caso de abdomen agudo? Nada más incierto que fiarse de los datos que pueda proporcionarle la persona que le avise, porque ellos le llevarán en unos casos a hacer visitas de innecesaria rapidez y en otros a creer que nada urgente ocurre en un enfermo que tal vez tenga ya una peritonitis. Por consiguiente, siguiendo esos datos, no le quedaría otro camino que acudir inmediatamente al lado de todo cliente que de día o de noche requiriera su auxilio; y esto no es practicable por múltiples razones. Hacer visitas, en los casos dudosos, en plazos máximos de seis horas es otra utopía.

No se puede exigir fácilmente a nadie, en buena lógica, lo que por experiencia se sabe que es difícil, porque aun en un servicio hospitalario bien organizado es bien penosa la asistencia a los enfermos de abdomen agudo en las temporadas de acumulación de enfermos y cuando su llegada al Servicio tiene lugar repetidamente en las horas y momentos más intempestivos. Y hay que reconocer que es, por muchas razones, más fácil nuestra tarea que la del médico de cabecera.

### ¿SE PUEDE EXIGIR AL MÉDICO DE CABECERA UNA PROFUNDA EXPERIENCIA EN EL ABDOMEN AGUDO?

No; aun siendo precisamente él quien, quiera o no quiera, va a decidir, en realidad, la suerte del enfermo. Démonos cuenta exacta de sus condiciones de trabajo.

Mientras la vida diaria le obliga a tener conocimientos generales en todas las ramas de la medicina impidiéndole profundizar, aun en aquellas materias por las que siente mayor afición, el abdomen agudo le exige diagnóstico rápido y decisión pronta, lo que supone nada más y nada menos que sacrificio en la asistencia domiciliaria a sus enfermos, conocimientos profundos adquiridos en una experiencia vasta y larga, reflexión serena y pronta y la máxima energía para mantener sus decisiones. Exigir estas admirables cualidades es, en la inmensa mayoría de los casos tan quimérico como creer poseerlas. Y aparte de estas condiciones personales, deseables, pero en manera alguna exigibles, existen en esta rama de la patología abdominal especiales dificultades nacidas de la necesidad absoluta de hacer diagnósticos precoces con cuadros sintomáticos, muchas veces incompletos y frecuentemente confusos. Pero esto, aun siendo mucho, no es todo, porque no basta suponer la posibilidad de un diagnóstico, sino que es preciso tener seguridad en él, ya que no se trata de diagnosticar para prescribir un medicamento u otro, sino para algo más difícil y grave, como es el convencer al enfermo y a las personas que le rodean que un dolor de vientre, al parecer inofensivo, es debido a una enfermedad que pondrá su vida en peligro y que es absolutamente necesario el traslado inmediato a un centro quirúrgico para ser sometido, como único tratamiento útil, a una operación cuyo resultado favorable no se puede muchas veces predecir. Y todo esto al poco tiempo de comenzar la enfermedad abdominal aguda, cuando en el ambiente familiar nadie le da aún importancia.

Dispuestos a buscar una prueba de maestría en la profesión y de perfección en el temperamento, es difícil encontrar otra ni más completa ni más temible. Y, sin embargo, a ella ha de someterse el médico de cabecera a cualquier hora del día y de la noche, sea el que fuere su estado de ánimo o sus condiciones físicas. ¿Y de qué arma se le ha pertrechado para resistirla? De muy pocas y muy pobres. Durante sus estudios en la Escuela de Medicina no ve enfermos de abdomen agudo, por ser raro que precisamente a la hora de la lección pudieran sus maestros disponer de ellos. No existiendo en España internado obligatorio, entra en la vida profesional sin otro bagaje que sus conocimientos teóricos, de tan poco valor en las situaciones comprometidas. Se suceden éstas, y ¡cuántas veces es la inquietud ante la visible gravedad del enfermo, más que un diagnóstico, el que le obliga a dar demasiado tarde el grito angustioso de alarma a una familia ya alarmada! Sigue adquiriendo una experiencia más bien de las situaciones que de las enfermedades al faltarle la información exacta y amistosa dada por el mismo cirujano de los hallazgos operatorios; y poco a poco, con los éxitos y los desastres, las preocupaciones y las lecturas, adquiere una idea más aproximada de los problemas del abdomen agudo, con frecuencia no exenta de un optimismo o pesimismo casual erróneo. Y muchas veces sigue viendo en el



cirujano al juez rígido, inexorable y temido que no comprende ni disculpa sus errores y que acaso no cavile en poner en entredicho su crédito profesional para aminorar los efectos de un fracaso operatorio o para aumentar los de un éxito.

No; el cirujano debe darse cuenta de la realidad y convencerse de que ni puede ni debe ser juez y aun siquiera censor; todo lo que puede y debe ser es educador. ¿Que sus diagnósticos en la mayoría de los casos son más perfectos que los del médico general? Esa es su obligación, y grave es la falta si no la cumple. Pero seamos sinceros. ¿Es que nuestros errores son tan escasos? ¿Es que algunas veces no son graves y hasta mortales para nuestros enfermos? ¿Es que no ocurre alguna vez que por exigencias de tiempo o por inoportunidad exploramos demasiado rápidamente un enfermo o hacemos una indicación operatoria no suficientemente meditada o diferimos demasiado una operación? ¿Es que las razones que pudiéramos alegar para justificarnos o disculparnos no son las mismas que tendemos a no reconocer en los médicos de cabecera? ¿Es que no hay cirujanos en excelentes condiciones de salud que no permiten que se altere su descanso o su reposo por enfermos de beneficencia aun a sabiendas de que el subalterno que le sustituye carece de la experiencia necesaria para resolver los problemas del abdomen agudo con la perfección exigible a un centro hospitalario? Y si pasamos al capítulo de las dudas, cuántas veces es nuestro diagnóstico tan inseguro a pesar de exploraciones cuidadosas y de disponer de todos los elementos modernos de exploración y de las colaboraciones necesarias y eficaces, que no realizaríamos la intervención necesaria si tuviésemos que convencer a un compañero o hasta un familiar del enfermo de opinión diferente a la nuestra o si el paciente no estuviese tan cerca de la sala de operaciones. Y, sin embargo, en estos mismos casos ha sabido el médico de cabecera imponer su criterio de traslado inmediato del enfermo.

El abdomen agudo encierra con frecuencia tantas dificultades y sorpresas, que es mucho más prudente, sea la que fuera la experiencia, sentirse novicio con ansias de aprender, que maestro que sólo tiene que enseñar. Es frecuente que el cirujano, que es quien tiene más tendencia a sentirse maestro, no pueda sentar un diagnóstico exacto y tenga que plantear ante su conciencia la pregunta categórica y difícil de si a falta de diagnóstico es más conveniente para el enfermo la operación que la abstención. Y así salvamos la vida a muchos enfermos, de lo que debemos congratularnos, pero no enorgullecernos.

El cirujano debe revisar con frecuencia sus historias clínicas, porque los casos malos se borran más fácilmente de su memoria que los éxitos, y así comprenderá y disculpará mucho mejor los errores de quien no puede tener el deber de igualarse a él en experiencia.



## ¿QUIÉN PUEDE DISMINUIR PRINCIPALMENTE LA MORTALIDAD OPERATORIA?

Pensemos en los miles de vidas que en España, como en todas las naciones, desaparecen anualmente por enfermedades abdominales agudas. Muchas de estas muertes son y serán siempre inevitables; pero muchísimas son fácilmente evitables.

¿Está en manos del cirujano evitarlas? En cierta proporción, sí. Tomando como norma de su vida profesional la inmediata asistencia a esta clase de enfermos; olvidando ante ellos en absoluto sus restantes quehaceres; no aplazando, por ningún concepto, y ni aun por pocas horas, intervenciones necesarias; no dejando de practicar él mismo la exploración; no cediendo su puesto de operador, sin motivo bien fundado, a su ayudante principal más que si tiene la seguridad de su suficiencia ante las eventualidades posibles en un caso determinado y cuidando muchísimo sus técnicas operatorias. Pero hay que reconocer que obrando así disminuirá su mortalidad tal vez más de lo que pudiéramos suponer; pero, de todos modos, la mejora de los resultados globales no puede ser muy importante aunque al compás de los años vaya, naturalmente, aumentando su experiencia. El cirujano no sabrá muchas veces ante un enfermo si va a curar o a morir; pero lo que sí sabe siempre es el tanto por ciento, aproximado e invariable, de probabilidades de éxito, dado el estudio de la enfermedad en que se encuentra el enfermo. Ante este estado de cosas el cirujano que no quiera perder el tiempo en lamentaciones inútiles debe, además de llegar al máximo de esfuerzo personal, sobre todo dirigirse a los médicos de cabecera; y no para exigir, sino para aconsejar.

El porvenir del enfermo de abdomen agudo depende esencialmente de la conducta del primer médico que le asista. Y de esta verdad quien debe convenirse es el médico mismo, ya que de él depende que, sin peligros, quede la enfermedad satisfactoria y definitivamente resuelta en un plazo aproximado de dos semanas; que su curso postoperatorio, aunque favorable, sea largo y rico en complicaciones e inquietudes o que el enfermo muera días, semanas, meses o años (íleo postoperatorio tardío) después de la intervención. El médico no debe pensar que, en último término, podrá el cirujano resolver la situación y atenuar los efectos de la demora de la operación, pues por grande que sea la confianza que le merezca, unas veces podrá lograrlo fácilmente, otras con mucha dificultad y en otras no le será posible, porque en abdomen agudo juega la precocidad de la operación un papel incomparablemente más importante que la talla profesional del cirujano. Es mucho más conveniente para el bien del enfermo que el médico se haga la idea, aunque tenga la fortuna de que ésta no corresponda

a la realidad, de que sólo dispone de un modesto cirujano que necesita para tener éxitos que la enfermedad no haya causado ya complicaciones en la gran serosa peritoneal, y a quien, por consiguiente, hay que enviar los enfermos muy pronto.

Si no podemos exigir al médico de cabecera ni más sacrificio ni más experiencia, a pesar de ser él quien casi exclusivamente puede lograr la disminución de la mortalidad, veamos cómo debemos pensar y obrar, médicos y cirujanos, para facilitar la obra salvadora del médico de cabecera.

### OBSTÁCULOS QUE SE OPONEN A QUE MUCHOS ENFERMOS DE ABDOMEN AGUDO ACUDAN AL CENTRO QUIRÚRGICO PASADO EL MOMENTO DE LA MÁXIMA EFICACIA TERAPÉUTICA

Son muchos y de naturaleza muy variada.

a) Por parte del enfermo. Es evidente que si el médico de cabecera es avisado tardíamente, y esto ocurre desgraciadamente con frecuencia por una razón o por otra (incuria o poca sensibilidad del enfermo, comienzo poco violento o poco doloroso de la enfermedad), el mal es de momento inevitable, porque está fuera de nuestro alcance elevar repentinamente el nivel cultural de los clientes; pero no hay duda de que, aparte de que la llamada tardía en abdomen agudo ha disminuído mucho de frecuencia a medida que hasta los profanos han podido darse cuenta de la diferencia en los resultados entre la operación precoz y la retardada, puede el médico de cabecera ejercer una acción educativa que dé más pronto o más tarde sus resultados. También ocurre con frecuencia que no acepten los familiares del enfermo el traslado de éste, sea por incomprensión o sea, más rara vez, por falta de confianza en la suficiencia del médico; en el primer caso no creemos difícil que el médico de cabecera, buscando ejemplos y usando sus medios de persuasión, logre encauzar casi siempre por el buen camino el mal dirigido cariño de los familiares. Pero si no lo logra, a pesar de sus esfuerzos y de su paciencia, debe exigir una consulta con el compañero vecino que con más rapidez pueda acudir, para que éste refuerce su criterio; si nada se puede conseguir, ninguna responsabilidad le incumbe, y quizá horas más tarde el empeoramiento del enfermo dé más eficacia a sus consejos al principio desatendidos.

b) Por parte del médico de cabecera. La inseguridad en el diagnóstico precoz es la causa más frecuente del envío tardío de los enfermos, ya que en la actualidad es admitida universalmente la necesidad de la intervención, o por lo menos de la vigilancia armada tan pronto como se logra asegurar la existencia de un abdomen agudo. Es un hecho de observación corriente y de explicación innecesaria, que es mucho más elevada la mortalidad en los enfermos en los que



las dificultades diagnósticas fueron mucho mayores y en los que ingresan sin haber podido ser diagnosticados.

Podríamos hacer en el diagnóstico precoz diferentes grados: casos muy fáciles que ya en las primeras horas tienen bien acentuados los síntomas primordiales de una enfermedad determinada, por lo que sin dificultad alguna son diagnosticados la mayoría de las veces, por pequeña que sea la experiencia del médico; casos de dificultad media, sea por la poca acentuación de los síntomas primordiales o porque ocupan el primer término síntomas de ordinario secundarios, en los que el diagnóstico precoz se hace con mayor o menor dificultad o no se hace, según la extensa gama de la experiencia personal; casos difíciles, sólo diagnosticables por una minoría selecta; y casos de diagnóstico imposible, no sólo de ordinario para el médico de cabecera de gran experiencia, sino también, con frecuencia, para el cirujano competente.

Cuando el caso es fácil es bien sencilla la indicación operatoria, y el enfermo acude pronto al centro quirúrgico. Con esta clase de enfermos no hay dificultades.

Cuando siendo de dificultad media es diagnosticado, tiene todas las ventajas del grupo anterior; pero cuando no es diagnosticado con seguridad, falta también ésta para hacer la indicación operatoria y el enfermo corre el peligro de no acudir pronto. Cuando no se le diagnostica no hay indicación operatoria precoz, y la mortalidad, ya iniciada en el caso anterior, se eleva.

Cuando es difícil, preocupado el médico con el problema diagnóstico, apenas sienta indicación operatoria, y ya un gran número de compañeros no logran darse clara idea de la situación, con lo cual la mortalidad por intervención tardía es muy elevada.

Cuando el diagnóstico es imposible para todos, lo que afortunadamente no es muy frecuente, queda el enfermo abandonado a sus propias fuerzas si no viene en su ayuda la laparotomía exploradora.

Vemos, pues, que en último término el porvenir del enfermo de abdomen agudo resulta de la combinación de dos factores: uno invariable, que es la facilidad o dificultad del diagnóstico precoz en un caso determinado, y otro, esencialmente variable, que es la experiencia y el criterio del médico de cabecera.

Al muy experimentado sólo hay que darle un consejo, sobre todo si no le ha sido posible controlar sus diagnósticos e indicaciones operatorias presenciando el acto quirúrgico, y es que en abdomen agudo toda experiencia es insuficiente, y que es mejor que tenga la seguridad de que la suya es menor de lo que él la valora.

Si su experiencia es tan sólo modesta, es preferible que se dé por satisfecho con el diagnóstico de los casos fáciles, mientras que en los restantes es preferible que envíe el enfermo al cirujano en cuanto se dé cuenta de que se halla



ante un abdomen agudo, sin emplear tiempo en esperar a que el cuadro se aclare lo suficiente, ya que toda pérdida de tiempo equivale a un aumento de la mortalidad.

Si su experiencia es muy escasa, todo depende de su prudencia. Si es imprudente y retiene sus enfermos sin darse cuenta pronto de la importancia del caso o les cataloga con una etiqueta diagnóstica desprovista de todo fundamento científico y se obceca sin estar dispuesto a rectificar, se convierte en el más temible enemigo del enfermo. El que obra tan insensatamente apenas envía enfermos al cirujano o éstos llegan en tal situación, que al buscarle parece que más que un colaborador lo que se quiere en él encontrar es un cómplice. En cambio, si a pesar de ser su experiencia escasa, hecho bien disculpable, ya que nadie nace con ella, es prudente, le bastará saber que puede estar ante un cuadro inicial de un abdomen agudo y enviar el enfermo a un centro quirúrgico para que allí se le vigile o se le opere. Quien así obra, y es mucho más fácil obrar de este modo que tener una experiencia suficiente, es el que más contribuye a disminuir la mortalidad.

Es deseable, en bien de los enfermos, que no se obstine el médico de cabecera en retenerles hasta poderles enviar con un diagnóstico causal preciso, porque si no podrá tener la íntima satisfacción de ver confirmados sus diagnósticos, en cambio le deberán la vida muchísimos más enfermos. Y debe convencerse bien de esta gran verdad, aplicable a la gran mayoría de los casos y de los médicos, y que es que para los resultados definitivos resulta incomparablemente más beneficioso para el enfermo un diagnóstico precoz de abdomen agudo en general que un diagnóstico tardío de la causa de un abdomen agudo avanzado.

## RELACIONES ENTRE MÉDICOS Y CIRUJANOS

Este es un asunto de la mayor importancia, porque de él se puede derivar, de una parte, el aumento rápido de la experiencia del médico de cabecera, y de otra, una ocasión propicia para el cirujano de educar lo médicos de una región, únicos mecanismos verdaderamente esenciales en la disminución de la mortalidad.

Nada más nefasto que el aislamiento mutuo en que médico y cirujano se colocan con gran frecuencia. A la conducta del primero, que se limita a enviar con el enfermo un certificado de diagnóstico que cree indispensable para que la Administración del centro hospitalario permita el ingreso, pero que carece de todo valor científico, contesta el segundo con el silencio más absoluto sobre el tratamiento seguido con el enfermo o sobre el hallazgo operatorio. Y éste cura o muere sin que su primer médico sepa a qué atenerse, aunque bien es verdad que la mayoría de las veces no mostró el menor deseo de saberlo, y sin que el caso le

sirva para aumentar lo más mínimo su experiencia. Y a esto queda reducida la colaboración entre dos personas que intentan por todos los medios salvar la vida del enfermo.

Para el cirujano carece de valor el diagnóstico escueto del médico de cabecera, aunque sea exacto, ya que desde el momento del ingreso se ha transferido la responsabilidad y el cirujano tiene el deber de pensar y obrar por cuenta propia; pero, en cambio, lo que tiene un gran valor para el cirujano es el diagnóstico detallado y razonado del médico de cabecera, sobre todo si está fundado en síntomas subjetivos, ya que bien fácil es recoger los subjetivos en cualquier momento, porque de este modo no sólo se le facilita el diagnóstico, sino que así puede darse una idea más exacta de la marcha de la enfermedad desde su fase más inicial. No es necesario un informe recargado, pues basta simplemente que haciendo casi abstracción de los síntomas subjetivos enumere el estado de los objetivos en la exploración o exploraciones que haya practicado al enfermo (localización, extensión e intensidad del dolor provocado y de la contractura de defensa; pulso y temperatura), así como que le notifique las enfermedades anteriores por él asistidas y que pudieran tener relación con la actual.

En cambio, el cirujano debe dar inmediatamente cuenta al médico de cabecera de la determinación que toma respecto al enfermo, sea que decida la vigilancia expectante o la intervención, así como el hallazgo en ésta y un avance del pronóstico probable. Es decir, que debe transmitir al médico de cabecera las particularidades y enseñanzas que él mismo obtiene, con lo cual vea aquél aumentada su experiencia en bien de enfermos ulteriores; de igual modo debe notificarle posteriormente las complicaciones postoperatorias y las causas de muerte con el hallazgo de autopsia, para que sepa exactamente el calvario que muchas veces una operación tardía hace recorrer al enfermo. Esta norma es indispensable para una colaboración estrecha, y el cirujano que no la siga no tiene derecho alguno a lamentarse de la mortalidad de sus enfermos. Podemos asegurar que la pequeña molestia que ocasiona seguirla, que, por lo demás, puede disminuirse con el uso de varios modelos de impresos, proporciona rápidamente magníficos resultados.

## EL USO DEL OPIO EN EL ABDOMEN AGUDO

Es un error carísimo en vidas y que es necesario desterrar en absoluto. El médico de cabecera lo usa en tres ocasiones y casi siempre con grave peligro para el enfermo:

1.<sup>a</sup> Cuando no sospecha un abdomen agudo. Si realmente no existe el resultado, es admirable; pero esta no existencia sólo se sabe a posteriori, cuando,



pasado el síntoma dolor, el enfermo recupera su salud. En cambio, si existe, desaparece el dolor que no mata a enfermo alguno, mientras que la enfermedad, que es la que mata, sigue su curso; y al pasar la acción del opiáceo y con ella la tranquilidad inconsciente del médico, la realidad es que el enfermo se encuentra en un período más avanzado de su enfermedad, lo que tiene como consecuencia obligada una mayor mortalidad operatoria.

2.<sup>a</sup> Cuando duda en el diagnóstico. En este caso nada hay como el opio para no poder salir de la duda, porque al atenuarse con el medicamento los síntomas primordiales (dolor espontáneo, dolor provocado y contractura) quedan dominando artificialmente el cuadro los síntomas accesorios de interpretación difícil o erróneo, mientras que la enfermedad, naturalmente, sigue su evolución. Y como cuando se usa el opio en abdomen agudo, en la inmensa mayoría de los casos se afirma automáticamente de una manera terminante el desconocimiento de sus enfermedades causales, nada tiene de extraño que se repitan las gotas de láudano o las inyecciones de morfina o de pantopón, o ambas cosas a la vez, sin que se aclare otra cosa que la triste suerte del enfermo tan despiadadamente tratado.

3.<sup>a</sup> Cuando logrado o no el diagnóstico se quieren atenuar las molestias del traslado al centro quirúrgico. Y esto es muy frecuente aun en médicos experimentados, por lo que es necesario insistir en que esta conducta tiene muchos inconvenientes y no está exenta de graves peligros. El médico de cabecera no debe olvidar que se va a hacer cargo del enfermo el cirujano, quien ha de fundarse para el diagnóstico y para trazar su línea de tratamiento en los datos del interrogatorio y de la exploración; pero si ésta es pobre en resultados por estar el enfermo bajo la acción de la morfina, fácilmente puede ocurrir, si los datos suministrados por el interrogatorio no son netos, que el diagnóstico que era evidente para el médico de cabecera deje de serlo para el cirujano. Y las dudas de éste son de más importancia para el enfermo que los dolores que sufra durante su traslado.

Si el médico envió al enfermo sin haber podido hacer un diagnóstico, los inconvenientes del opio son aún mayores, puesto que pueden conducir al grave peligro de que por estar aún más enmascarado el cuadro tampoco el cirujano pueda diagnosticarle.

Creemos que una vez decidido el traslado del enfermo la conducta más prudente es la siguiente: Si el diagnóstico es evidente puede, excepcionalmente, ponerse morfina, pero sólo con la condición de detallar por escrito al cirujano en qué estado se encuentran en el momento de la inyección los síntomas objetivos que el medicamento puede atenuar o hacer desaparecer, para, de este modo, no exponer al cirujano a un error; pero si el diagnóstico es dudoso, en manera alguna debe ponerse morfina.



En resumen: la condición indispensable para administrar el opio en una enfermedad aguda abdominal es que no se trate de una de las que pueden conducir a lo que en la práctica se conoce con el nombre de abdomen agudo, y como esto es muy difícil de saber, y con frecuencia imposible, en las primeras horas por grande que sea la experiencia—y el que lo duda es que carece de ella—, lo prudente es dejar a un lado ese medicamento mientras la situación no se aclare, sobre todo teniendo en cuenta que la atropina ejerce en muchos casos de dolores abdominales la misma acción calmante sin enmascarar el cuadro sintomático.

Debe grabar bien el médico en su memoria que el dolor en el abdomen agudo no es el que daña al enfermo, sino, por el contrario, que es un síntoma admirable y salvador que alarma al profano y guía al experto; sin él el abdomen agudo sería una plaga de la Humanidad. Hay que tolerar el dolor en él, porque si en general parece que nada hay más humano que calmarle lo es mucho más el no poner en peligro la vida de un enfermo al suprimirle.

#### LOS ERRORES DE DIAGNÓSTICO Y DE INDICACIÓN OPERATORIA DE LOS MÉDICOS DE CABECERA

Ellos colocan con frecuencia al cirujano, convencido de la necesidad de una íntima colaboración con el médico, en situaciones muy delicadas y en ocasiones desagradables:

1.<sup>a</sup> En el diagnóstico coinciden, pero para el cirujano no hay indicación operatoria. La situación es muy desagradable, porque la familia, a requerimiento del médico, accedió al traslado, no porque existiese una u otra enfermedad, sino porque su médico aseguró que era necesaria la operación de urgencia y ésta no se realiza. El médico y la familia exigen operación y no palabras. Creemos que si la no indicación operatoria es relativa podemos operar siempre que con fundamento lógico tengamos la seguridad de que la operación, practicada con anestesia local, no ha de ocasionar peligro próximo ni lejano al enfermo; en caso contrario, al igual que si hay contraindicación operatoria, nuestro deber indiscutible es no operar. El médico de cabecera debe saber que dentro de una misma enfermedad hay momentos y fases en los que con seguridad conviene más la abstención que la intervención, o viceversa, y que hay enfermedades de abdomen agudo en que no hay acuerdo unánime entre los cirujanos sobre la conducta a seguir en alguno de sus períodos. Y en estos casos desconocidos o no bien conocidos por la mayoría de los médicos generales no deben exponerse éstos a emitir una opinión de antemano condenada a carecer de todo valor y que no va a

tener otro resultado que el de crear situaciones indeseables entre ellos y el cirujano.

2.<sup>a</sup> No coinciden en el diagnóstico, pero sí en la indicación operatoria. En estos casos debe mostrarse ante la familia acuerdo absoluto en el diagnóstico, pero debe notificarse privadamente al médico el hallazgo operatorio.

3.<sup>a</sup> No coinciden ni el diagnóstico ni en la indicación operatoria. El médico de cabecera ha diagnosticado una enfermedad aguda que requiere operación inmediata, mientras que el cirujano no encuentra justificado ni el diagnóstico ni la intervención. Podría pensarse a primera vista que éste es el mayor error que puede cometer el médico y, sin embargo, reflexionando un poco pronto se ve que, aun habiendo error, éste sirve los intereses del enfermo con la mayor perfección a la vez que indica que quien en él cae teme el abdomen agudo lo que es condición indispensable de éxito en su tratamiento. Es natural, sin embargo, que el cirujano no intervenga en estos casos. Le basta decir a la familia que ha hecho muy bien su médico en enviarle al centro quirúrgico, pero que acaso pueda pasarse sin intervención; pero, en cambio, la notificación al médico de cabecera debe hacerse con la mayor discreción con objeto de evitar una reacción en él perjudicial para los intereses de otros enfermos ulteriores. En otros casos, el enfermo ingresa con el diagnóstico de abdomen agudo sin que exista realmente una enfermedad abdominal a pesar de haber síntomas abdominales. Es aquí inevitable la situación desairada del médico de cabecera, si ha insistido en la necesidad de la operación, porque, aparte de que ésta no se realiza, el enfermo es trasladado al Servicio de Respiratorio o al de Enfermedades infecciosas, lo que no puede pasar desapercibido por la familia; sin embargo, se puede atenuar mucho si se asegura a ésta que el diagnóstico del médico de cabecera parecía el exacto dentro de los medios de exploración de que su médico dispone, por lo cual el traslado estaba plenamente justificado.

Vemos, pues, que es esencialmente la indicación operatoria equivocada al origen de situaciones desagradables. Pretender que todos los médicos de cabecera sean capaces de sentarla con exactitud es desconocer las dificultades de los problemas que plantea el abdomen agudo. A nuestro juicio, la única solución práctica es que los médicos lleguen al íntimo convencimiento de que el enfermo con abdomen agudo, cierto o sospechoso, debe ser enviado al cirujano, no para que éste le opere siempre forzosamente, sino para que si no cree conveniente la intervención inmediata le someta a una estrecha vigilancia, dispuesto, naturalmente, a operarle en el momento en que lo crea preferible para los intereses del enfermo. Siguiendo el médico de cabecera sistemáticamente esta norma, nunca sufrirá su prestigio, que es lo que más esencialmente nos interesa para que sus consejos sean siempre fácilmente seguidos.

## RESUMEN

Para disminuir los miles de muertos que anualmente ocasiona en España el abdomen agudo creemos necesarias las siguientes consideraciones y normas:

Siendo en él lo esencial la intervención precoz, es natural que los problemas de diagnóstico sean muchas veces de difícil y, con relativa frecuencia, de imposible solución, porque para resolverlos hay que fundarse sobre cuadros sintomáticos aún poco manifiestos y muchas veces confusos o atípicos. Y esto es cierto aun para el cirujano más experimentado. Afortunadamente, en muchos de estos casos de diagnóstico precoz difícil puede el cirujano hacer con claridad la indicación de una laparatomía exploradora.

Serán normas del médico de cabecera:

1.<sup>a</sup> Convencerse de que la vida del enfermo de abdomen agudo depende de la conducta que con él siga, por carecer el cirujano de medios eficaces que atenúen los graves peligros de la operación tardía.

2.<sup>a</sup> Enviar pronto al centro quirúrgico no sólo los enfermos con abdomen agudo, sino también aquéllos en que exista la posibilidad de un tal estado.

3.<sup>a</sup> Diagnosticado un abdomen agudo, con seguridad o con probabilidad, no emplear tiempo en espera de que la evolución de la enfermedad permita el diagnóstico causal preciso y exacto.

4.<sup>a</sup> Tener la seguridad de que en abdomen agudo se tiene, en realidad, mucha menos experiencia de la que se cree tener.

5.<sup>a</sup> Darse cuenta de que el cirujano está en la obligación como especializado de poder hacer el diagnóstico más precozmente y con más exactitud que él.

6.<sup>a</sup> Recordar que el dolor en el abdomen es el síntoma admirable que obliga al enfermo a buscar la ayuda del médico y a éste a descubrir su causa, y que sin el dolor el abdomen agudo sería un azote de la Humanidad. Por consiguiente, no usar nunca los derivados del opio, y mucho menos en los casos dudosos.

7.<sup>a</sup> No decir sistemáticamente a la familia que el enfermo debe ser operado inmediatamente, porque la indicación operatoria es el origen de la mayoría de las situaciones desagradables entre el médico y el cirujano.

8.<sup>a</sup> Darse cuenta de que al aceptar el cirujano al enfermo adquiere la responsabilidad de la conducta a seguir y que, por consiguiente, debe tener la máxima libertad para decidir lo que debe hacerse y el momento en que debe hacerse.

9.<sup>a</sup> Emplear sistemáticamente ante la familia la siguiente fórmula: los intereses de este enfermo exigen que sea trasladado inmediatamente a un centro quirúrgico para su vigilancia rigurosa y para que el cirujano, una vez hechas las



exploraciones complementarias, decida en todo momento si la operación es necesaria, conveniente o prudente.

10. Enviar al cirujano con todo enfermo una breve nota escrita con el estado de los síntomas objetivos (localización, extensión e intensidad del dolor provocado y de la contractura de defensa; pulso y temperatura) en la exploración o exploraciones por él realizadas, así como una somera descripción de los síntomas y el juicio clínico que le merecieron enfermedades anteriores abdominales observadas por él en el mismo enfermo. Saber recibir sin un amor propio equivocado y enfermizo las lecciones, a veces severas, de la realidad.

Y el cirujano debe:

1.º Reconocer que por grande que sea su esfuerzo y por mucho que aumente sus conocimientos no podrá disminuir notablemente por sí solo la mortalidad operatoria del abdomen agudo.

2.º Tener la evidencia de que esta disminución de la mortalidad no puede ser lograda sin una íntima y leal colaboración con el médico de cabecera, que, aumentando la experiencia y el prestigio profesional de éste, le permita diagnosticar más pronto y, lo que es también esencialísimo, vencer los reparos de todo orden que por parte de los familiares del enfermo se oponen a su traslado inmediato a la clínica.

3.º No olvidar sus errores propios para que, dándose cuenta de las condiciones en que se desenvuelve la vida profesional de la gran mayoría de los médicos de cabecera, comprenda, disculpe y calle los de éstos.

4.º No omitir en ningún caso el comunicar al médico su juicio clínico, el hallazgo operatorio, el curso postoperatorio o la causa de la muerte, aunque no haya manifestado interés en conocerles.

5.º No rechazar jamás el ingreso en la clínica quirúrgica hospitalaria a enfermo alguno enviado con el diagnóstico de abdomen agudo por desatinado que el diagnóstico sea. Un par de días de vigilancia sobre ponernos al abrigo de un posible error nuestro de interpretación evitan que, decepcionado el médico de cabecera en lo sucesivo no nos envíe más que enfermos en fase grave.

6.º Ordenar severamente al personal subalterno del servicio, que de ordinario desconoce aún las circunstancias de la vida médica rural, que ante los familiares y aun ante el mismo enfermo evite en absoluto todo gesto y comentario de los casos enviados tardíamente y toda discusión científica en los dudosos, porque de ello pueden derivarse graves perjuicios para el médico de cabecera y para el papel educador de la clínica.

7.º Tener siempre por incorrecto, y casi siempre como inmoral, toda insinuación ante los familiares o el enfermo que tenga como consecuencia, o como finalidad, aumentar un éxito o atenuar un fracaso personal a costa del médico de cabecera.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Urología

Jefe: Dr. J. Picatoste

## A PROPÓSITO DEL DIAGNÓSTICO DEL RIÑÓN EN HERRADURA. EL SIGNO DE GUTIÉRREZ (\*)

por

**Julio Picatoste,**

y

**Miguel G. Lassaletta,**

*Jefe del Servicio.*

*Médico interno.*

La lectura del magnífico y completo trabajo que sobre el riñón en herradura ha publicado el doctor R. Gutiérrez, de Nueva York, y en el cual tan detalladamente estudia todo lo referente a esta anomalía congénita, y de un modo muy particular, lo que se refiere a su sintomatología, diagnóstico y tratamiento, nos hace pensar que dicho trabajo, tan perfectamente sistematizado por el autor, marca un jalón en la historia del estudio de la anomalía renal que nos ocupa.

Dos hechos fundamentales aparecen claramente:

1.º El cuidado y meticulosidad con que el autor ha llevado a cabo su trabajo, que presenta en un volumen maravillosamente editado (1), ilustrándolo con una colección de radiografías y dibujos en extremo demostrativos, destacando la originalidad de los que se refieren a su signo personal para el diagnóstico pielográfico de la afección que estudiamos.

(\*) Sesión del 22-XI-1934.

(1) «The Clinical Management of Horseshoe Kidney», forma un volumen de 143 páginas y 52 ilustraciones, entre radiografías y esquemas diversos, todo ello muy cuidadosamente editado por Paul B. Hoeber, de Nueva York. Consta de un prefacio por el autor y una presentación del doctor E. Papin, de París, seguidos de trece capítulos, distribuidos del modo siguiente: Introducción, Clasificación, Historia y literatura, Embriología, Anatomía, Etiología, Patología, Sintomatología, Diagnóstico, Casuística, Tratamiento, Sumario y Conclusiones. Completa este acabado estudio de la anomalía que nos ocupa, una extensa bibliografía, que comprende 110 citas de autores diversos, haciendo que todo ello represente una obra digna de leerse por todo aquel que desee imponerse sobre esta materia.

2.º La importancia que adquiere clínicamente el riñón en herradura, ya que *Gutiérrez* llega a considerarle, por las razones que luego diremos, como una verdadera entidad nosológica con características propias.

Se destaca del trabajo la consideración de la frecuencia con que en la clínica se suelen pasar por alto muchos casos de esta anomalía renal congénita, dando ocasión a diagnósticos erróneos que conducen a intervenciones diversas, las cuales, naturalmente, no mejoran el estado de los enfermos. Así sucede a menudo que a causa del predominio de síntomas al parecer de aparato digestivo, los enfermos no son explorados urológicamente, siendo la falta de esta exploración, y principalmente el no practicar pielografía, lo que hace que el diagnóstico del riñón en herradura no pueda establecerse preoperatoriamente.

Igualmente llama la atención la casuística tan elevada de que se vale el autor para su trabajo, ya que a pesar de la rareza con que se suele encontrar esta anomalía, él ha logrado reunir 25 casos gracias a la colaboración del Departamento Urológico del Hospital de Nueva York.

De estos 25 casos, 19 de ellos han sido diagnosticados preoperatoriamente después de un estudio urológico completo; en otros dos, fué hecho el diagnóstico durante la intervención, siendo los cuatro restantes, hallazgos de autopsia; en estos seis últimos casos no se hizo estudio urológico alguno.

Queremos hacer resaltar que de los 19 casos que fueron diagnosticados preoperatoriamente, 12 de ellos habían sido ya objeto de otras intervenciones con diagnósticos erróneos de procesos diversos, sin que estos enfermos sintieran mejoría alguna después de haber sido intervenidos.

Este hecho da una gran importancia al exacto diagnóstico de esta anomalía, y nos inclina a insistir en la necesidad de tener presente los síntomas de esta enfermedad, sobre todo en casos de diagnóstico poco claro, y nos hace subrayar la conveniencia de someter a los enfermos que presenten la sintomatología que luego describiremos, a una exploración pielográfica, única que podrá descartar con seguridad la existencia de esta anomalía congénita.

Como *Gutiérrez* agrupa en su obra de una manera sistemática todos los síntomas y da reglas muy precisas para el diagnóstico, creemos que no será inútil, desde el punto de vista práctico, el dar un resumen de ellas, insistiendo en los signos pielográficos, pensando que si se tienen en cuenta la sintomatología y los signos dichos, se podrán evitar algunas veces intervenciones que no estén perfectamente indicadas.

Es evidente, después de todo lo que hemos apuntado, la importancia clínica del riñón en herradura, importancia que ha aumentado modernamente al poder hacer, mediante la práctica de la pielografía, un diagnóstico preciso.

Así vemos, como dice *Gutiérrez*, que *Lipshutz* y *Hoffmann*, en una recopilación de los archivos de diversos hospitales nacionales y extranjeros, encuen-



tran 105 riñones en herradura en 70.502 autopsias, lo que representa un caso por cada 671 cadáveres examinados. *Papin* y *Legueu* dan la misma proporción aproximada de un caso por cada 500 ó 600 individuos. En cambio, desde la introducción de la pielografía, ha aumentado tan considerablemente el hallazgo de este tipo de anomalía, que se puede fijar la proporción, de un caso por cada 100 a 200 pielogramas.

Clásicamente, desde *Gerard*, dividimos el riñón en herradura en dos grupos: uno, el riñón en herradura simétrico; otro, el riñón en herradura asimétrico.

El primer grupo, simétrico, comprende dos tipos, según que la unión se verifique a expensas de los polos inferiores, por intermedio de una masa de parénquima renal, quedando entonces la concavidad formada dirigida hacia arriba; o según sean los dos polos superiores los que se unen en la misma forma, quedando entonces la concavidad dirigida hacia abajo. El primer tipo de este grupo simétrico es, con mucho, el más frecuente (95 por 100 de los casos), pudiéndose considerar la unión por los polos superiores (5 por 100) como una verdadera anomalía dentro de esta anomalía que nos ocupa.

Mucho más raramente encontramos la unión asimétrica de los dos riñones, que entonces adoptan diferentes formas, constituyendo el riñón fusionado unilateral, el riñón en galleta o en disco, el riñón en forma de L, o bien el riñón amorfo; estando estos tipos raros, constituídos por la unión de riñones ectópicos localizados a uno u otro lado de la columna vertebral.

Es evidente, que tanto en unas como en otras variedades, podría hablarse exclusivamente de esta anomalía en que la carencia aparente de síntomas clínicos permitiera a estos sujetos hacer su vida habitual sin sentir trastorno alguno. Pero no cabe duda, que tanto por las particularidades anatómicas que en ellos se observan y que dificultan el funcionamiento normal, como por el hecho muy bien reflejado en el último trabajo de *Marcucci* de que el riñón en herradura tiene una predisposición a enfermar cinco a seis veces mayor que los riñones normales, hemos de considerar dichos riñones anómalos como un peligro para la vida y convenir, con *Gutiérrez*, que en realidad constituyen, aun en latencia, un tipo de enfermedad que según este autor tiene caracteres propios y personalidad característica.

Como aserto de la facilidad con que asientan en el riñón en herradura diversos procesos patológicos, tenemos el estudio hecho por *Rathbun* (1924), en el cual analiza 108 casos de riñón en herradura, encontrando en ellos: 32 casos de cálculos, 18 de hidronefrosis, 11 de pionefrosis, 13 de tuberculosis (uno bilateral), 4 de neoplasias, 3 de riñón poliquístico, 2 de nefritis y 1 de fístula; casos no complicados, 13; casos no detallados, 7.

Etiológicamente hemos de considerar como factor primordial en la sintomatología de esta enfermedad, la irritabilidad crónica, tanto del órgano mismo

como de los que le rodean, sobre todo de la hoja parietal del peritoneo a causa de su riqueza vascular. Esta irritabilidad está producida por la fijeza del órgano sujeto a los tejidos vecinos y por el istmo mismo que, con su peso, ejerce presión constante sobre los órganos próximos, tanto sobre los retro-peritoneales como sobre los intra-peritoneales.

El istmo renal determina, así fenómenos de compresión sobre los órganos y aparatos siguientes:

1.º Sobre las pelvis y uréteres, de situación anterior, dificultando por ello las contracciones y los movimientos fisiológicos de estos órganos y llegando, más pronto o más tarde, a producir retención pélvica, pielitis, ureteritis y aun pielonefritis y nefritis crónica y cistitis secundaria.

2.º Compresión sobre los grandes vasos abdominales, más intensa por la falta de grasa alrededor del istmo, determinando una circulación deficiente de las extremidades y de las vísceras abdominales. Además, por la presión sobre la aorta, puede dar lugar a síntomas de aortitis y aun a la formación de aneurismas; y en un estadio más avanzado, hasta hipertrofia cardíaca compensadora, trombosis de las venas ilíacas y flebitis de ambas piernas por la falta de circulación resultante de la compresión del riñón en herradura.

3.º Compresión sobre los órganos linfáticos y sobre los nervios (plexo solar y ramas viscerales). Como respuesta a las excitaciones de los órganos situados sobre el riñón en herradura, como el duodeno, el páncreas, el estómago, el hígado, el intestino delgado, etc., se produce un aumento de la movilidad intestinal, que se caracteriza por desórdenes diversos, sobre todo estreñimiento crónico.

Vemos de esta manera que los trastornos son debidos a la presión del órgano y sobre todo de su istmo sobre las partes que le rodean, favorecida esta presión por la fijeza e inmovilidad en que el riñón en herradura se mantiene, ocasionando con ello una sintomatología constante y que ha hecho considerar a *Gutiérrez* como una enfermedad bien caracterizada la presencia del riñón en herradura.

Nos ocuparemos seguidamente de apuntar los principales síntomas que nos pueden servir para el diagnóstico, pasando después a estudiar los medios con que contamos para su exacta determinación, insistiendo de una manera especial en la exploración radiográfica y sobre todo, en los signos pielográficos que nos señala *Gutiérrez*.

Aparte de la posibilidad de un diagnóstico por palpación, cosa difícil y que sólo puede ser factible en enfermos delgados con vientre libre, se caracteriza principalmente esta enfermedad por tres grupos de síntomas:

1.º Dolor abdominal en epigastrio o región umbilical con variadas manifestaciones.

2.º Una historia de estreñimiento crónico, con o sin asociación de diversos trastornos del tramo gastro-intestinal.



3.º Trastornos urinarios: nefralgias, pielonefritis, cistitis, hematuria, disuria, etc.

Tal como ya hemos dicho, los síntomas de estos tres grupos se explican por la compresión de la masa renal sobre los distintos sistemas: nervioso, intestinal, urinario, vascular, etc. Además, en el caso de que existan complicaciones en el aparato urinario como consecuencia de los trastornos ocasionados por la presencia del riñón en herradura, tales como cálculos, tuberculosis, tumores, etc., se comprende que a los síntomas ya expuestos se unirán los propios de la afección de que se trate en cada caso.

*Diagnóstico pielográfico.*—Con la introducción en la exploración urológica de la pielografía, tanto ascendente como descendente, podemos decir que tenemos a nuestro alcance el medio de diagnosticar con precisión todos los casos de riñón en herradura, con tal que en cada uno de los enfermos examinados que presenten los síntomas apuntados más arriba, hagamos una exploración urológica completa, practicando, sin excepción, pielografías bilaterales en todos ellos. La opinión de Gutiérrez sobre dicho extremo es, que si dichas condiciones de exploración se cumplen enteramente, llegarán a diagnosticarse estos enfermos en el 100 por 100 de los casos. Así, como ya hemos dicho, de los 25 enfermos que en su trabajo presenta, 19 fueron diagnosticados preoperatoriamente; 2 lo fueron durante la intervención, y 4 fueron hallazgos de autopsia; con la salvedad de que a estos 6 últimos enfermos no se les había practicado exploración urológica de ninguna clase.

Los enfermos son diagnosticados siempre, antes de someterse al examen del aparato urinario, de diversos procesos abdominales, tales como apendicitis, litiasis biliar, úlcera del duodeno, pancreatitis aguda, tumor de páncreas, úlcera gástrica, cólico nefrítico, artritis de la columna vertebral, estreñimiento crónico, íleo paralítico y, en fin, tumor abdominal no determinado.

El ideal sería, pues, siempre que un enfermo presentara los tres grupos de síntomas que constituyen el síndrome del riñón en herradura, hacer un estudio urológico completo que eliminara la posibilidad de que pudiera tratarse de esta afección congénita o de otro proceso dependiente de ella.

Este examen debe comprender, no sólo la historia, exploración manual, análisis de sangre y de orina (químico y bacteriológico), radiografía, cistoscopia y separación y pruebas de función renal, sino que se hace indispensable la pielografía ascendente bilateral o descendente intravenosa, para poder estudiar, no sólo el contorno del riñón y la disposición particular de los cálices, de las pelvis y de los uréteres, sino también un nuevo signo dado por Gutiérrez, y que él denomina «ángulo inferior mínimo del triángulo pielográfico del riñón en herradura».

Fundamentalmente consiste (fig. 1) en el trazado de un triángulo determinado sobre la placa de la pielografía. El vértice está situado en la intersección de



una línea vertical que sigue el eje de la columna vertebral, con otra horizontal que pasa por ambas crestas ilíacas; se completa el triángulo uniendo este punto con la proyección del cáliz más inferior de cada riñón, sobre una horizontal que pasa por entre la segunda y la tercera vértebra lumbar.

El ángulo de vértice inferior, tiene en los riñones normales un valor que oscila entre 103 y 64°, con un término medio de 90°. En cambio, en los riñones en herradura (fig. 2), debido a la rotación del riñón y aproximación de los cálices a la línea media, este ángulo se hace menor, entre 37 y 7°, con un promedio de 20°. Estas cifras, que han sido comprobadas por *Gutiérrez* en un estudio de 100 pielogramas bilaterales de diversos procesos renales y en los que los riñones tenían una posición normal, así como en el estudio pielográfico de los 25 casos que presenta, nos parecen de un valor diagnóstico digno de ser tenido en cuenta.

Otros signos radiográficos que pueden hacernos pensar en el diagnóstico de la afección renal que nos ocupa, son los siguientes (véase fig. 2):

a) El signo que *Gutiérrez* denomina del «jarrón de flores», que consiste en la limitación por las sondas opacas colocadas en los uréteres, de un espacio que se nos representa en la placa radiográfica, o sobre la pantalla radioscópica, y que tiene semejanza con el contorno de un vaso en el que se hubiesen colocado flores, quedando éstas representadas por los cálices del riñón. Este signo, que ha sido encontrado por el autor en el 59 por 100 de los casos examinados por él, parece tener mucha importancia en el caso de resultar positivo.

b) El signo del «cuello de botella», que se observa en el punto de unión del uréter con la pelvis: parece como si el uréter viniese desde detrás de la pelvis correspondiente emergiendo por entre dos cálices inferiores, muy dilatados a veces, debido a que se drenan mal por implantarse el uréter en un punto muy alto de la pelvis. Esta disposición está muy lejos de observarse en los riñones normales.

c) La situación de las sondas opacas colocadas en los uréteres, muy cerca de la columna vertebral y dirigiéndose hacia ella.

d) La presencia de una sombra de cálculo, que en una radiografía simple se observa superpuesta a la columna vertebral.

e) Un cáliz inferior, que en una pielografía ascendente unilateral aparece dirigido hacia la columna vertebral, o su imagen llega hasta superponerse a la de las vértebras.

f) Por último, y para terminar con los signos radiográficos de más interés desde el punto de vista diagnóstico, hemos de citar el muy importante de la rotación hacia adentro de las pelvis y de los cálices, que se encuentran dirigidos así hacia la columna vertebral, como consecuencia de las dificultades que durante a vida intrauterina han tenido los riñones para colocarse en su posición debida.

Se citan, sin embargo, casos en que este importante signo radiográfico no ha resultado positivo, a pesar de existir el riñón en herradura; uno lo presenta *Gutiérrez* en su trabajo, y el otro, también citado por él, lo presentó *Bosckel* en 1929 a la Asociación francesa de Urología.

Otras causas de error pueden encontrarse en la interpretación de los pielogramas. Así, podemos encontrarnos ante una pielografía ascendente como la que presentamos en la figura 3, en la que los cálices están dirigidos hacia la columna vertebral y la pelvis se encuentra en su lado externo, sin que ello signifique más que la existencia de un tumor (sarcoma) que rechazaba el uréter, estando el riñón girado por la misma causa. Sin embargo, en esta pielografía se ve que el uréter no está en relación con los cálices, sino que nace de la pelvis exactamente por su lado externo. Es decir, que aunque los cálices y las pelvis han girado y se encuentran dirigidos hacia la línea media, no existen otros datos, ni por parte del uréter ni de los cálices o pelvis, que nos hagan pensar que se trata de una pielografía de un caso de riñón en herradura.

Respecto al empleo de la pielografía descendente, no creemos que tenga tanta utilidad como la ascendente, debiendo reservarla como exploración complementaria, que sólo pasaría a primer lugar en el caso de que por un motivo cualquiera no fuera posible cateterizar los uréteres, o cuando no se pudiera practicar ni cistoscopia tan siquiera. Puede en algunos casos dar muy buen resultado como medio diagnóstico, y si bien las imágenes no resultan tan claras como en la pielografía ascendente, son lo suficientemente demostrativas para permitir hacer un diagnóstico, teniendo en cambio la ventaja de dar una imagen de conjunto de todo el aparato urinario.

De este modo sucedió en las tres placas impresionadas durante la eliminación de Abrodil en uno de los dos casos que presentamos, y que se hicieron a los diez, veinticinco y cincuenta minutos de haber inyectado la sustancia opaca; existe un evidente contraste entre las pielografías ascendentes, en que las pelvis y cálices son perfectamente visibles, y las obtenidas por vía intravenosa; pero de todos modos, con sólo el examen de la imagen de la pelvis y cálices, que reproducimos en la figura 4, y sin otra exploración, es suficiente para hacernos pensar en la anomalía renal que nos ocupa y practicar, en consecuencia, pielografías ascendentes que lleguen a precisar más el diagnóstico.

Una vez leído con detenimiento el libro de *Gutiérrez*, quisimos ver qué aplicación podíamos hacer de todo lo que en él habíamos aprendido para el estudio de los únicos dos enfermos que han sido vistos por nosotros en este Servicio de Urología y a los cuales se les había practicado exploración urológica completa.

Hemos de comenzar este estudio haciendo notar un hecho que ya no nos puede chocar: los dos enfermos nos fueron enviados por el Servicio de Digestivo y en ambos se practicó apendicectomía, encontrando durante el acto ope-



ratorio que existía un riñón en herradura. Fué entonces, después de la intervención, cuando nos son enviados los enfermos para su exploración urológica.

Las historias clínicas son las siguientes:

G. R. G., tranviario, de 32 años de edad, casado, con residencia en Santander. Ingresa el 27 de marzo de 1931 en el Servicio de Digestivo de la Casa de Salud Valdecilla. Historia clínica núm. 1.688. Antecedentes patológicos: pulmonía a los trece años. Reacciones serológicas negativas desde el punto de vista de sífilis.

Es un hombre de hábito asténico, que se queja, desde hace unos cinco años, de padecer dolor en región epigástrica, acideces y vómitos, con los que sin esfuerzo sale líquido como agua, agrio, calmándosele entonces el dolor. También cuenta que hace aproximadamente el mismo tiempo, sufrió un desvanecimiento estando en los toros y tuvo luego unas deposiciones negras, de sangre, que le continuaron durante cuatro días. Ha sido diagnosticado de úlcus gástrico, luego de úlcus duodenal, que trata con bismuto y régimen, habiendo notado mejoría.

Desde hace ocho años tiene cólicos de tipo apendicular, cada vez más frecuentes, con un dolor que desde el ombligo se irradia hacia el costado izquierdo.

Hace dos años sufre una intervención epigástrica, que no precisa, en el curso de la cual parece que ya encontraron un «riñón en herradura único».

A los dos meses de esta intervención, vuelven los cólicos con las mismas características que anteriormente.

Ingresa en el Servicio de Digestivo del doctor Barón, el 27 de marzo de 1931, a causa de otro nuevo episodio agudo, con dolor en fosa ilíaca derecha, que se propagaba cuando era intenso al resto del vientre; no tuvo vómitos, no ventoseaba ni había guardado cama; no sabe si tuvo fiebre. Dice que tenía alternativas de estreñimiento y de diarrea. A la exploración se aprecia un tumor ligero, pulsátil, que se nota más hacia lado derecho junto a la cicatriz vertical, en lado externo del recto derecho, que le quedó de la intervención anterior.

En vista de esto y con el diagnóstico de apendicitis crónica se interviene al enfermo, al que se le practica una apendicetomía.

Descripción de la operación: Laparotomía transrectal derecha. El tumor, que se manifiesta pulsátil, es un riñón en herradura. El apéndice es retro-cecal, externo y muy adherido a ciego. Apendicetomía retrógrada con hundimiento del muñón y peritonización. Hay cicatriz de úlcus en cara anterior de bulbo duodenal.

Curso post-operatorio normal. Tiene algún vómito y ligeras molestias en fosa ilíaca izquierda. Alta el día 19 de abril de 1931.

El 12 de mayo siguiente viene a la Consulta de Urología, enviado por el Servicio de Digestivo. A la exploración, recogemos los siguientes datos, aparte de los ya citados que tomamos de la historia de Digestivo.

Tumor pulsátil que se nota hacia ombligo y mejor en el lado derecho. Al orinar, escozor terminal. Frecuencia diurna: cada dos horas. Nocturna: cuatro veces. Niega haber tenido hematurias. El aspecto de la orina es normal, transparente. Funciones genitales, normales.

Por cistoscopia, vejiga de capacidad normal y de aspecto sano.

La pielografía descendente con inyección intravenosa de Abrodil nos demuestra, en primer lugar, que hay una deficiencia de funcionamiento en el lado izquierdo, ya que en ninguna de las placas impresionadas durante la eliminación de la sustancia opaca se aprecia el contorno de la pelvis ni de los cálices. No se ve ninguna sombra de cálculo. Queda borrada en dicho lado la línea del psoas (fig. 4).

En cambio, en el lado derecho, se ve ya claramente a los 10' la imagen de la pelvis y de los cálices completamente girados, de manera que miran hacia la columna vertebral. En la vejiga hay sustancia opaca. Aunque no se aprecia bien el trayecto de los uréteres, es evidente que con este dato de la rotación de las pelvis es suficiente para sospechar una anomalía renal y posiblemente un riñón en herradura, aunque no tuviésemos los datos que representan la sospecha después de la primera operación y la confirmación en la segunda.

Considerando, en vista de lo que antecede, que debemos completar la exploración, se le practican pielografías ascendentes con solución de yoduro sódico al 30 por 100, tirándose las dos placas que reproducimos (figs. 5 y 6), en las que se ven claramente las pelvis y los cálices de posición anormal y situados los del lado izquierdo sobre la columna vertebral, a la altura de la III y IV vértebras lumbares. Es evidentemente, con este solo dato, una imagen de riñón en herradura, de tipo asimétrico. Se observa también la existencia de un hiatus sacro muy abierto.



En el esquema de la figura 7, que representa en conjunto la imagen pielográfica bilateral, hemos trazado el triángulo de *Gutiérrez*, aunque algo modificado dada la posición lateralizada de las pelvis hacia el lado derecho; el ángulo inferior mide 17°. Trazando el triángulo del modo que lo hace el autor (fig. 8), todavía es menor el ángulo, que mide sólo 15°.

A este enfermo, dada la persistencia de sus molestias, después de la apendicectomía y el mal funcionamiento que después del Abrodil se le supone a su riñón izquierdo, con toda la serie de complicaciones a que esto pudiera dar lugar, se le propone continuar explorándole hasta hacerlo completamente con vistas a practicarle una intervención para dividir en dos esta masa renal que por compresión, al menos, nos parece la causante de todas sus molestias. El enfermo no acepta y no hemos vuelto a saber de él.

El segundo caso de riñón en herradura nos fué también enviado desde el Servicio de Digestivo, y pone de manifiesto la frecuencia con que estos enfermos se quejan de síntomas abdominales, agudos a veces, que conducen a intervenciones sobre el apéndice.

Historia clínica núm. 31.291. E. G., de 61 años, casado, de oficio carretero y vecino de Santander, dice que nunca padeció ninguna molestia gastro-intestinal, ni de aparato urinario, ni tampoco había tenido fenómenos semejantes al actual. En efecto, a las cuatro y media de la madrugada del día 23 de febrero último, despierta bruscamente con dolor ligero que desde hipogastro se irradia a ambas fosas ilíacas, hasta la región lumbar. La intensidad máxima del dolor corresponde a las fosas ilíacas, sin que pueda precisar en cual de ellas es más fuerte. Se levanta para ir al retrete y no obra. Según los datos del Servicio de Digestivo, tuvo vómitos biliosos, aunque a nosotros nos dice que no vomitó. Había movido el vientre el día anterior. Había ventoseado. No había tenido dolor de hombros. La fórmula leucocitaria que se le practicó fué normal. El día 23 mismo, se le practica una apendicectomía. En la intervención se hace el diagnóstico de riñón en herradura. El estudio anatómo-patológico de la pieza, hecho en el Servicio de Anatomía patológica del Dr. Sánchez-Lucas, no demuestra en ella lesión alguna. El curso post-operatorio fué normal.

Viene a la Consulta de Urología el 4 de marzo último. Nos repite los datos que anteceden, haciendo hincapié en que nunca tuvo molestias digestivas ni tampoco urinarias. Siempre había tenido buena salud y no padecía estreñimiento ni de dolor alguno. Sólo el cólico que motivó la apendicectomía.

El enfermo es grueso, por lo que no se nota nada a la palpación. Las reacciones suerológicas fueron negativas. Sedimento de orina, normal. Uremia, 24'9 por 1.000. Reserva alcalina, 45'3. Creatina total, 7. (Dr. Puyal.)

Por cistoscopia, mucosa vesical normal. Algunas celdas y columnas en la cara lateral derecha. El orificio ureteral derecho se encuentra situado a — 20 y es normal; por dentro de él existe el orificio de entrada de un divertículo con vasos dispuestos radialmente. En línea media de triángulo, se encuentra una pequeña tumoración del tamaño de la cabeza de un alfiler negro. El orificio ureteral izquierdo es normal y situado a + 25, existiendo por debajo de él un saliente constituido por un lóbulo prostático.

La orina recogida en ambos riñones por cateterismo ureteral no presenta nada anormal ni química ni bacteriológicamente, ya que no existe pus ni hay gérmenes, y la concentración de urea es de 9'45 por 1.000 para los dos riñones y 12 y 11 por 1.000 de cloruros respectivamente, en las orinas del riñón derecho y del riñón izquierdo.

La pielografía ascendente del lado derecho se practica inyectando 20 c. c. de solución de yoduro sódico al 30 por 100 por una sonda número 10. Se observan los cálices superpuestos a la imagen radiológica de las vértebras y dirigidos por lo tanto hacia la columna vertebral.

En el lado izquierdo se inyectan 11 c. c. de la solución de yoduro, y se aprecia una pelvis grande, con unos cálices dirigidos hacia adelante y entre los dos más inferiores, aparece el uréter, dando la impresión de que sale desde detrás de la pelvis, constituyendo lo que *Gutiérrez* denomina signo del «cuello de botella».

En la figura 9 representamos la imagen de la pielografía bilateral, y en ella, a pesar de no tratarse de un caso completamente simétrico, podemos observar que el espacio limitado por los uréteres tiene cierta semejanza con un vaso de flores, debido a la disposición particular de aquéllos.

En la figura 10 presentamos un esquema de las pelvis y de los uréteres en este enfermo, con un trazado del triángulo pielográfico de *Gutiérrez*, cuyo ángulo inferior mide 35°. Queda pues demostrado en este caso como en el anterior, la escasa abertura de dicho ángulo, confirmando todo lo establecido por *Gutiérrez* en su trabajo.

Para completar nuestro estudio practicamos una pielografía descendente con Per-Abrodil, que no resulta nada demostrativa, pero que nos confirma la buena eliminación de estos riñones, ya que en la vejiga existe sustancia opaca a los siete minutos.

El enfermo no siente ninguna molestia, a pesar de lo cual nosotros le aconsejamos una intervención que él por ahora rechaza. Le comunicamos la anomalía que padece y le aconsejamos venga a vernos si vuelve a tener algún trastorno.

Como hemos podido ver, estos dos casos nuestros presentan la característica común de un predominio de las molestias digestivas sobre las urinarias, principalmente en el primer enfermo, ya que el segundo no tenía antecedentes patológicos de ninguna clase. Ello explica el por qué no se les estudió desde el punto de vista urinario; pero merece llamar la atención sobre la posibilidad de que en un caso oscuro de historia apendicular, se trate de un proceso de este género; por lo cual convendría, quizá, hacer una pielografía ascendente bilateral antes de ser intervenido el enfermo, encaminada a descartar la posible existencia de un riñón en herradura, sobre todo cuando concurren los síntomas ya descritos. *Gutiérrez*, con el nuevo signo del triángulo pielográfico, nos ofrece otro dato de valor en la interpretación de la pielografía, que puede ayudar nos al diagnóstico de esta anomalía congénita.

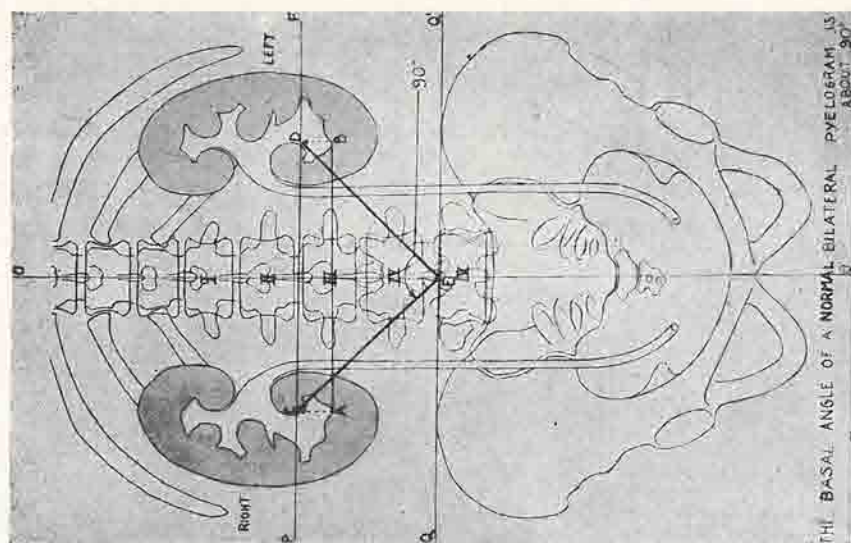


Figura 1.—Tomada de la obra de Gutiérrez.

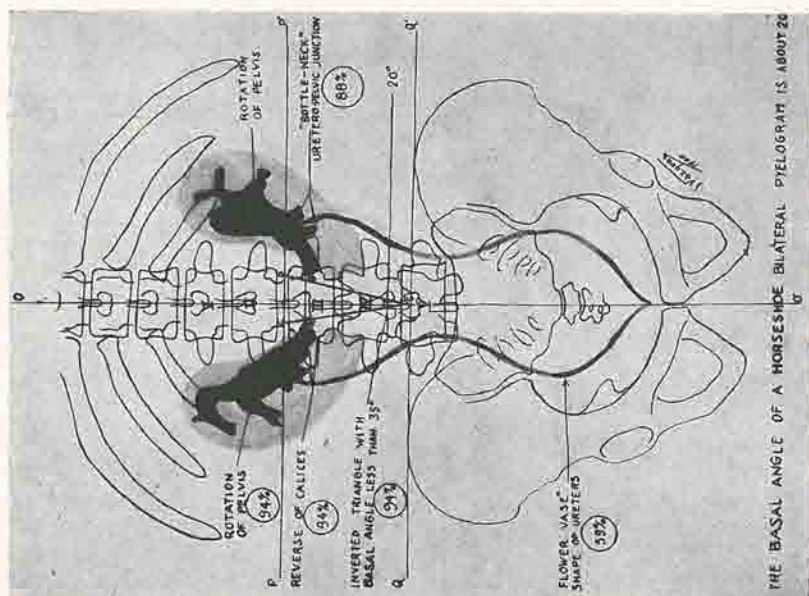


Figura 2.—Tomada de la obra de Gutiérrez.



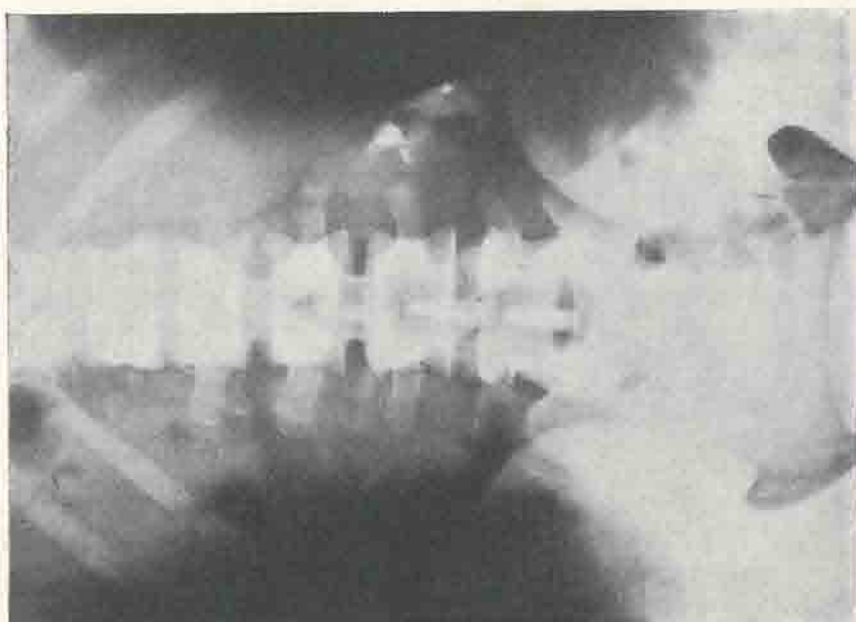


Figura 4.—Pielografía descendente en un caso de riñón en herradura.

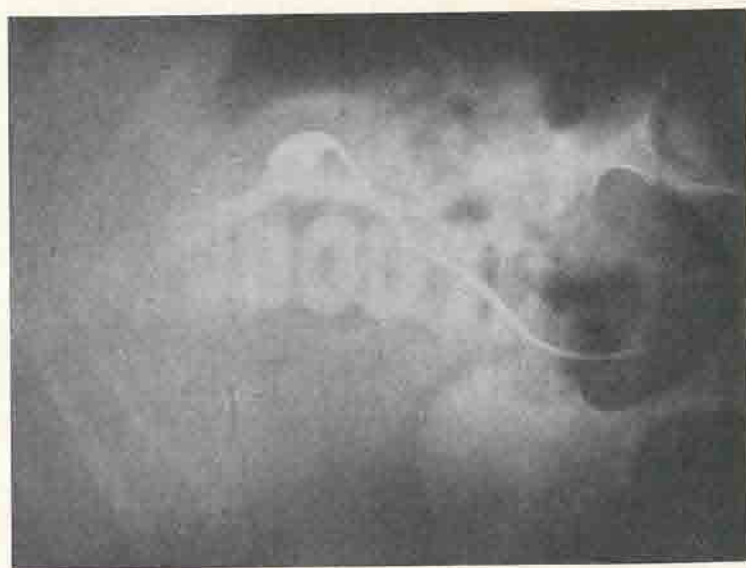


Figura 3.—Pielografía ascendente en un caso de sarcoma renal.

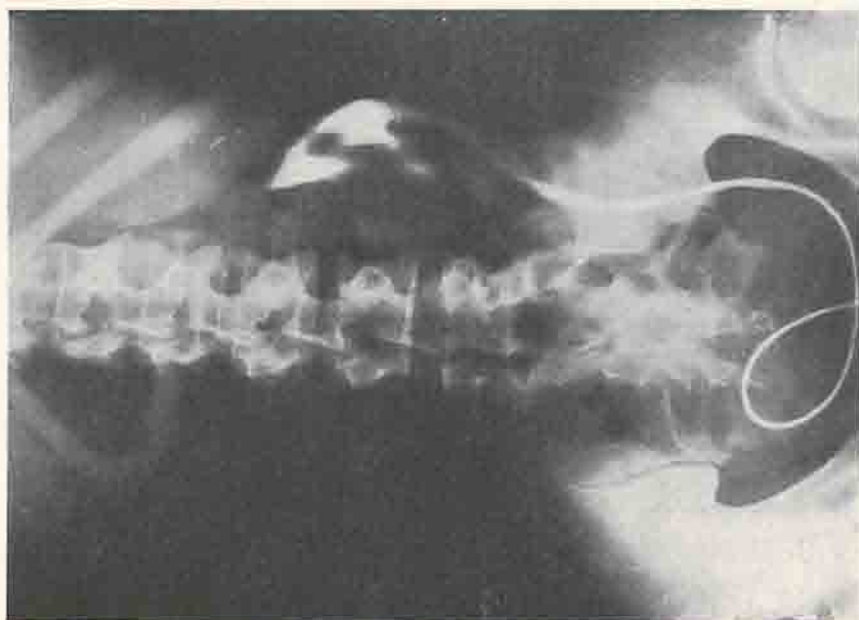


Figura 6.—Pielografía ascendente del lado derecho en el caso de la figura 5.

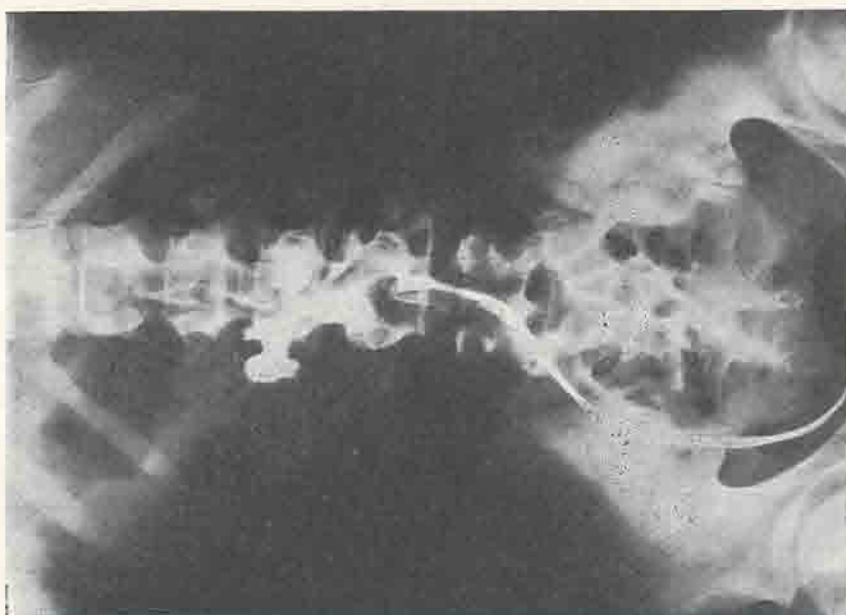


Figura 5.—Pielografía ascendente del lado izquierdo en un caso de riñón en herradura. Historia clínica 1,688.

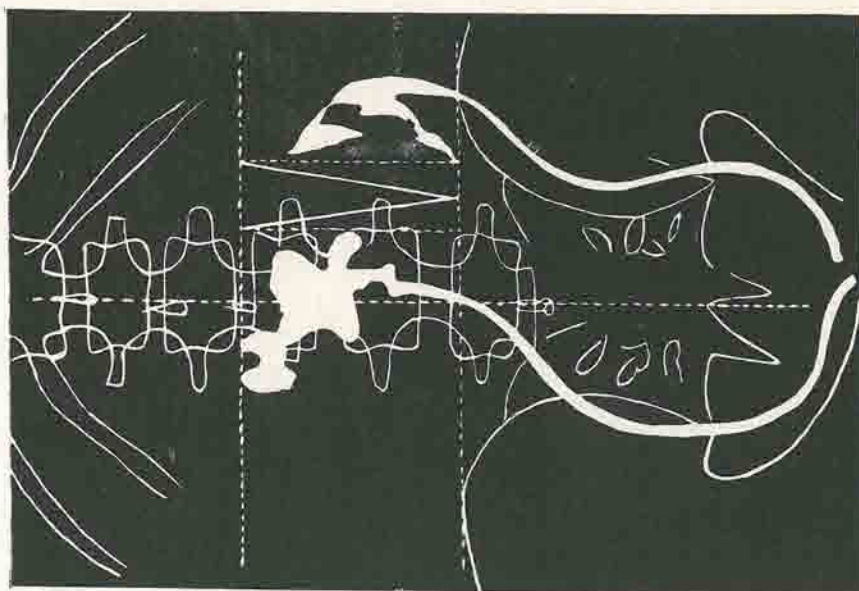


Figura 7.—Esquema correspondiente a las plicografías de las figuras 5 y 6, donde se ve trazado el ángulo de Gutierrez, con posición lateralizada y el cual mide  $17^\circ$ .

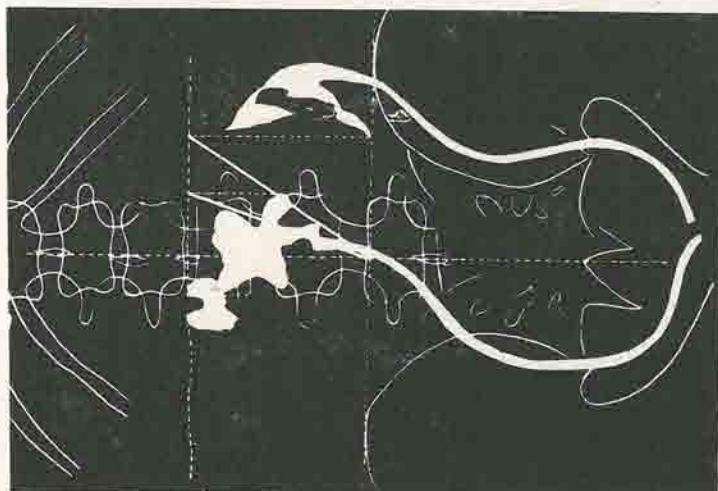


Figura 8.—El mismo esquema de la figura 7, pero con el ángulo trazado según indica Gutierrez, con el vértice en la línea media. Mide así sólo  $15^\circ$ .



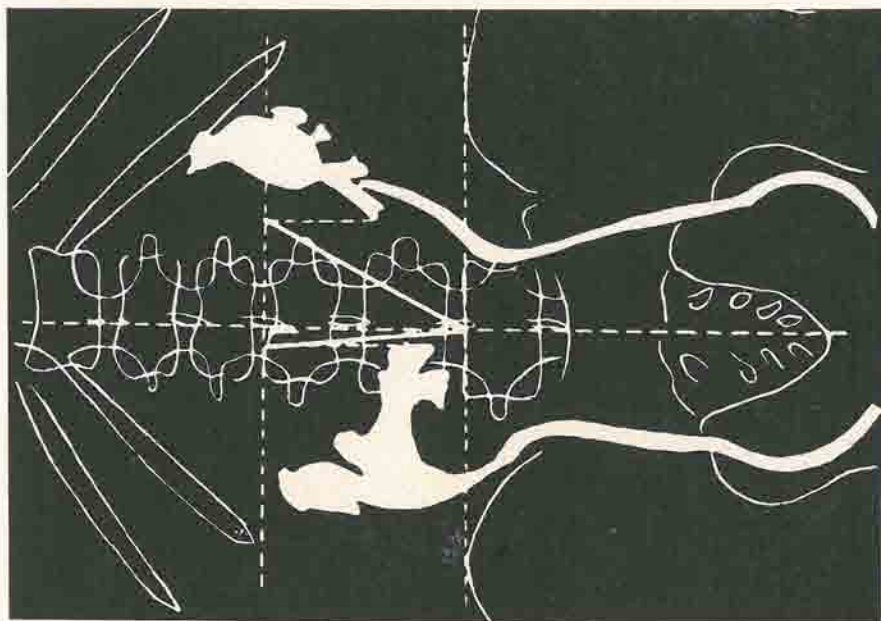


Figura 10.—Esquema correspondiente a la pielografía ascendente bilateral de la figura 9, donde se ve trazado el triángulo de Guitérrez, cuyo ángulo inferior mide 35°.

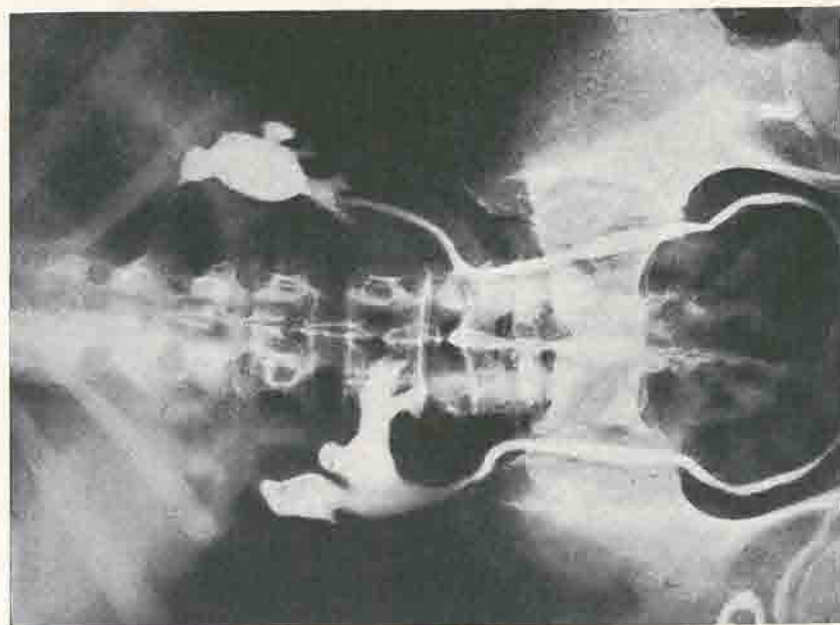
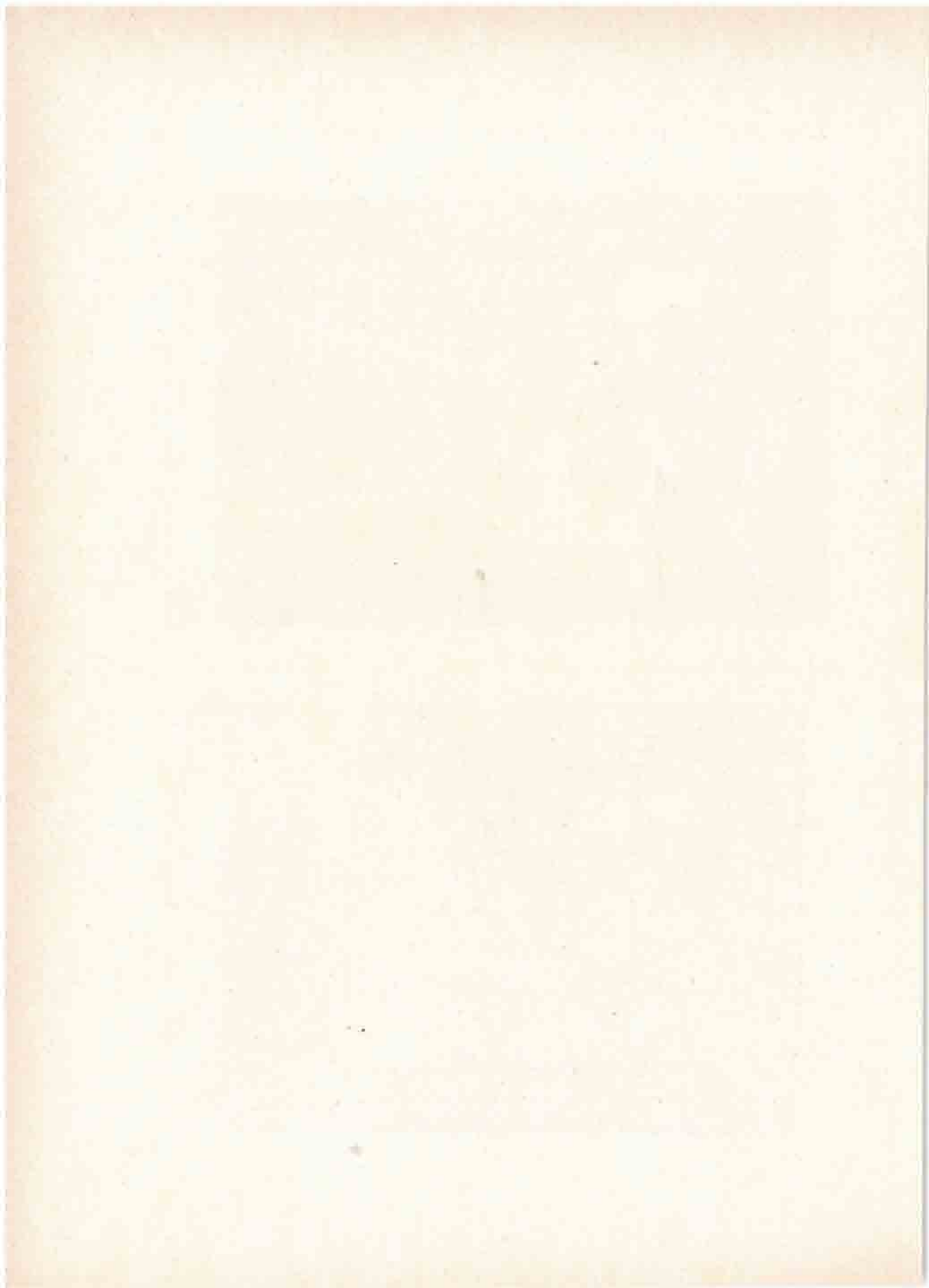


Figura 9.—Imagen de la pielografía ascendente bilateral de un caso de riñón en herradura. Historia clínica 31.291.



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

## UN CASO DE QUISTE HIDATÍDICO DEL MÚSCULO PSOAS ILÍACO (\*)

por

**A. G. Barón**

y

**J. Manzanos**

La mayor parte de los autores contemporáneos que se ocupan del capítulo de las equinocosis musculares, coinciden en afirmar que esta afección, tenida por rara hasta fines del siglo pasado, sin duda por falta de diagnóstico, resulta ahora relativamente frecuente. A partir de la primera recopilación de conjunto llevada a cabo en 1887 por *Marguet*, en Francia, se han ido acumulando numerosas observaciones en lo que se refiere a los equinococos musculares uniloculares. Así, por ejemplo, *Kuttner*, hasta 1913, según afirma en su Tratado de Cirugía, pudo recopilar unos 200 casos de equinococia de este tipo. No ocurre lo mismo en lo que respecta a los equinococos alveolares multiloculares, de los que hasta hace pocos años sólo se conocían los casos de *Hauser* y *Soulie*; este último se refería a un quiste del tamaño de un huevo grande de pavo implantado en los glúteos.

Nuestro caso, unilocular, no tendría especial interés, si no fuera por su implantación en el músculo psoas ilíaco.

L. F., de cuarenta años, camarero. Desde hace unos veinte años padece molestias gástricas del tipo úlcus, con una ligera hematemesis hace unos diez años. Hace unos tres años tuvo una temporada mala, de unos dos o tres meses, con dolores intensos y vómitos alimenticios. Siempre estreñido, principalmente desde hace unos cuatro meses. Nunca cólicos ni ictericia.

Sin otros antecedentes dignos de mención, comienza hace dos años a notar la presencia de una tumoración, situada por debajo de reborde costal derecho, que no le produce ninguna molestia. La tumoración va aumentando y hace un año ocupaba ya la fosa ilíaca derecha. Desde hace tres meses cree que la tumoración ha aumentado mucho más. Por la exploración se obtienen los siguientes datos:

Aparatos respiratorio y circulatorio, columna vertebral y reflejos, normales. En abdomen existe, a la inspección, una elevación pronunciada a nivel de vacío y parte alta de fosa ilíaca derecha, e incluso de flanco derecho, inmóvil con los movimientos respiratorios. El resto del vientre está plano. A la palpación se aprecia que toda la mitad derecha de vientre, hasta muy cerca del borde externo del músculo recto, está ocupada por una gran tumoración que llega incluso hasta fosa lumbar. Es superficial en fosa ilíaca derecha y vacío del mismo lado y más profunda en la parte alta de vacío. Es ligeramente movable en sentido lateral y no se mueve nada en senti-

(\*) Sesión del 20-XII-1924.



do vertical. Se prolonga profundamente hacia hipocondrio y se continúa con la matidez hepática. La parte más prominente e inferior de la tumoración, da peloteo lumbar y en ella se advierte fluctuación. A nivel de la línea mamilar, existe un surco vertical, no profundo, pero lo suficiente para notarse a lo largo de la tumoración. No hay líquido en el vientre.

El tacto rectal es negativo. En bolsa derecha existe, desde hace veinte años, una tumoración que actualmente presenta zonas duras y fluctuantes y que ha sido puncionada varias veces. Se hace examen de jugo gástrico, que arroja las siguientes cifras: ClH libre, 1.168; acidez total, 1.460. Las reacciones serológicas para lúes son todas negativas. Se hace hemograma en dos fechas distintas, con los siguientes resultados:

	1.ª vez	2.ª vez (15 días más tarde)
Hemoglobina. . . . .	72 por 100	93 por 100
Hematíes . . . . .	3.820.000	4.430.000
Leucocitos. . . . .	6.900	6.000
Basiófilos . . . . .	0	1
Eosinófilos. . . . .	1	2
Cayados. . . . .	1	3
Segmentados. . . . .	65	55
Linfocitos . . . . .	29	37
Monocitos . . . . .	4	2

En orina no se halló nada anormal. La reacción de Cassoni fué fuertemente positiva. Y el Weinberg no pudo hacerse, por causas ajenas al Servicio de Bacteriología.

Para conocer la relación que el tumor pudiera tener con los órganos digestivos abdominales y en especial con el hemicolon derecho, le exploramos a rayos X por medio de un enema opaco. La papilla penetró perfectamente hasta ciego, sin entorpecimiento ninguno, no apreciándose anomalía alguna en los contornos intestinales. La mitad distal del transversal, asciende por detrás y pegada al descendente. La mitad proximal del mismo está muy desplazada hacia abajo, formando ambas mitades un ángulo muy agudo abierto hacia arriba. El transversal y ciego ascendente están francamente desplazados hacia la línea media, hasta tal punto, que se hallan sobre la columna vertebral. La fosa ilíaca y flanco derecho, están vacíos a rayos (Radiografía núm. 1).

La exploración radioscópica y el conjunto de los síntomas clínicos, nos hacen desechar, pues, el diagnóstico de tumoración abdominal. Enviamos entonces el enfermo al Servicio de Urología, para el estudio de las relaciones de la tumoración con el aparato urinario. El jefe de dicho Servicio, doctor Picatoste, nos aclara que, después de practicada una pielografía, opina se trata de una tumoración extrarrenal que hace girar al polo inferior de riñón derecho hacia arriba y adentro, desviando también el uréter hacia la línea media (Radiografía número 2).

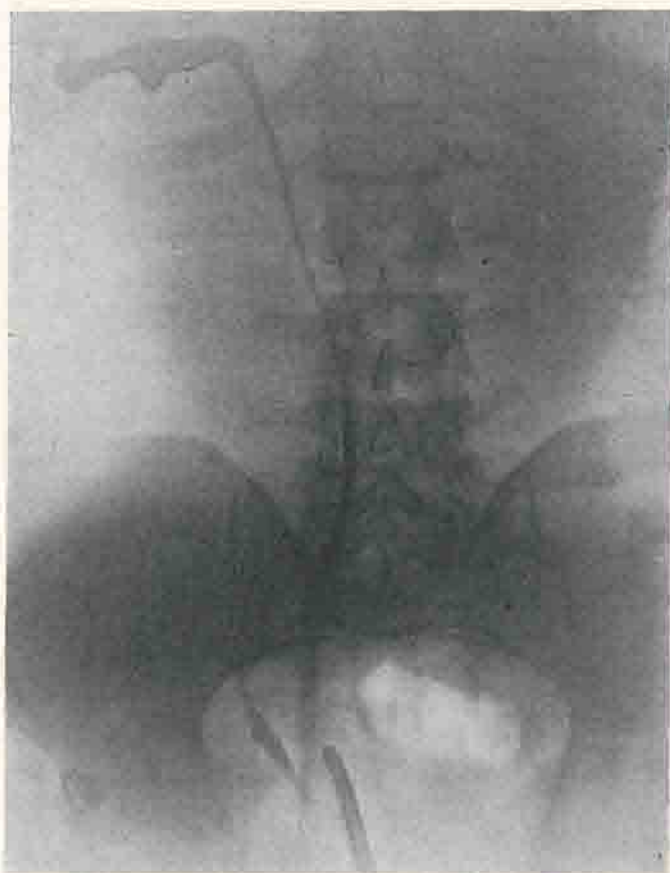
Teniendo en cuenta todos los datos de la exploración, se hace el diagnóstico de quiste hidatídico retroperitoneal, sentándose la indicación operatoria.

**Operación** (doctor Barón). Incisión oblicua en fosa lumbar a borde externo de recto derecho en su porción supraumbilical. Obtusamente se libera la mayor parte de la tumoración, pero permanece, sin embargo, inmóvil en la extensión de su cara posterior. Se punciona y sale agua de roca. Resulta ser un quiste hidatídico del músculo psoas ilíaco, que se extiende desde las inserciones vertebrales, inmediatamente por debajo del diafragma, hasta ligamento de Falopio; en su cara interna tiene una capa de fibras musculares. El obstáculo mayor que existía en el polo inferior, era el tendón del músculo. Se hizo una extirpación total del quiste. Éste contenía unos tres litros aproximadamente, saliendo completa la membrana madre. Cierre de planos. En el curso post-operatorio de este enfermo, hubo que lamentar una infección de su herida operatoria, no muy intensa, y un foco bronconeumónico de base izquierda que evolucionó hacia un absceso y hacia una gangrena pulmonar subsiguiente. A los treinta días de la operación, falleció el enfermo a causa de su gangrena pulmonar, como pudo comprobarse en la autopsia. La infección que al principio existió en la herida operatoria, estaba ya completamente curada.

Decíamos antes de reseñar la historia de este caso, y ello es lo que nos mueve a publicarlo, que el interés del mismo consiste en su especial localización en el músculo psoas ilíaco.

Los autores clásicos (Müller, Lecène, Forgue y otros), al hablar de la locali-

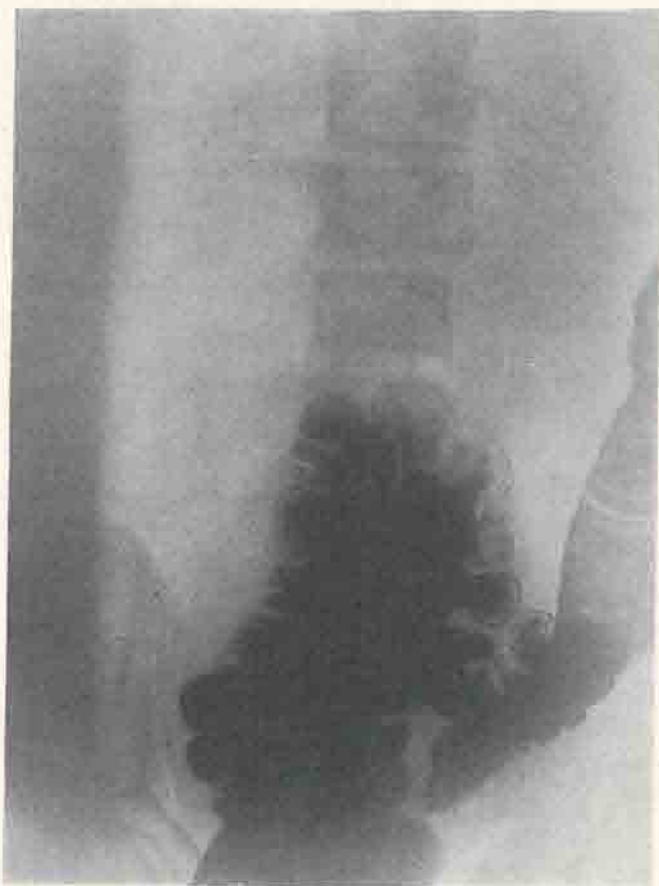
zación muscular de los equinococos, afirman que éstos se fijan principalmente en las regiones lumbo-sacra, pectoral, dorsal y músculos aductores, sartorio, tríceps, glúteos, pectorales, trapecio, deltoides, bíceps braquial y temporal; pero no hablan de una localización especial en el psoas. Repasando nosotros literatura a este respecto, hemos hallado publicados dos casos, sólo, de quistes



Radiografía núm. 1.

de psoas, por los médicos argentinos doctores *Jáuregui* y *Monserat*, en la revista sudamericana *Semana Médica*; pero en ambos se trata de quistes calcificados. Es muy posible, naturalmente, que haya más casos publicados (que nosotros no hemos podido encontrar), o que los autores los incluyan entre el grupo de los quistes hidatídicos retroperitoneales extrarrenales, en virtud de la analogía de sus síntomas, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

El grupo genérico de quistes retroperitoneales extrarrenales, ha merecido ya la atención de los autores. *Petta*, por ejemplo, refiere un caso de quiste retroperitoneal, muy bajo, en fosa ilíaca derecha, que simulaba, según dice, un síndrome apendicular. En su estadística estos quistes dan un porcentaje de 0,58 por 100. Otro autor italiano, *Fanuzzi*, los considera muy raros y los coloca en



Radiografía núm. 2.

su estadística junto a otros quistes de localización muy poco frecuente y con todos ellos forma un grupo, con un porcentaje de 4,2 por 100 entre 2.727 estudiados.

La sintomatología clínica de estos quistes se reduce casi siempre a la presencia de un tumor, que va creciendo paulatinamente, sin cesar, y casi siempre



sin dolores (*Nersessew*). Muy rara vez daría lugar a molestias neuralgiformes, por presión sobre troncos nerviosos o a edemas por compresión venosa (*Müller*). Y en la mayoría de los casos el enfermo acude al cirujano, por el solo hecho de tener un tumor, que crece cada vez más, en alguno de ambos lados del vientre o de los flancos. *Fanuzzi* cree que darían siempre síntomas renales o digestivos por las compresiones sobre uréter o intestino y *Cignozzi* que las alteraciones en la composición de orina serían constantes (albuminuria y cilindruria anafilácticas). Pero ni en los casos de *Jáuregui* y *Montserrat*, ni en el nuestro, hemos encontrado aquellos síntomas ni esta alteración urinaria.

El examen del colon a rayos X da siempre una notable desviación del mismo hacia la línea media, e igual ocurriría casi siempre con riñón y uréter, como en nuestro caso.

Los medios diagnósticos de laboratorio son menos seguros. Aunque en nuestro enfermo y en uno de los casos de *Jáuregui* y *Montserrat*, el Cassoni fué positivo, en el otro de los autores citados fué negativo y muy dudoso en el de *Fanuzzi*. Por lo que se refiere al Weinberg, que no pudimos hacer en nuestro caso, opinan algunos, *Brun*, por ejemplo, que suele ser positivo de cada doce veces, sólo dos. Y en cuanto a la eosinofilia, que faltó en nuestro enfermo y en los de los autores argentinos, el mismo autor *Brun* dice que no se halla en el 80 por 100 de los casos, afirmando además que cuando obtuvo de 15 a 20 eosinófilos, se trató siempre de quistes supurados.

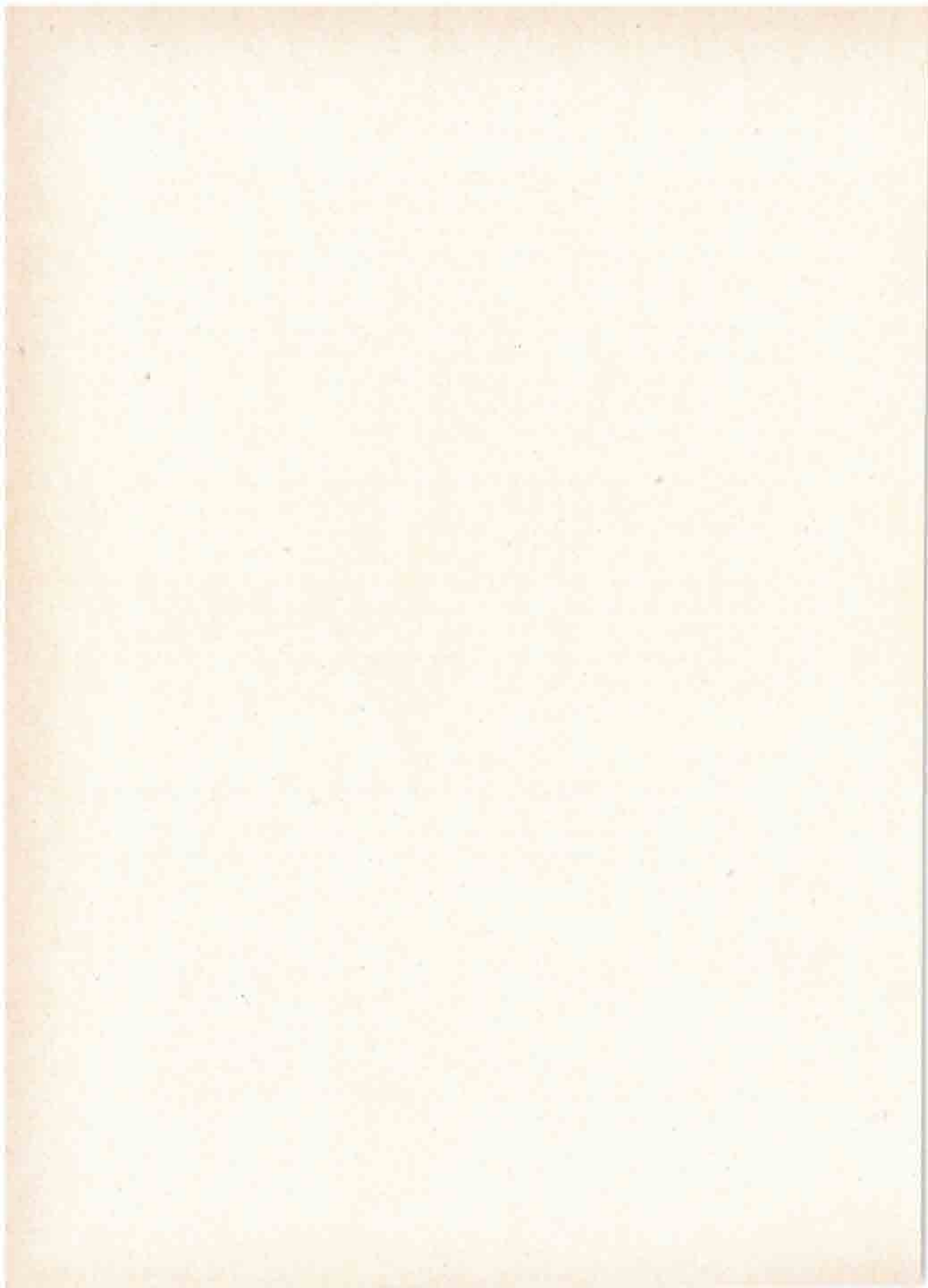
El pronóstico puede ser serio si por su excesivo volumen compromete el funcionamiento de órganos vecinos importantes.

El tratamiento consistirá en la extirpación total siempre que sea posible. Si así no fuera, será preferible la endopericistorrafia a la marsupialización (*Fanuzzi*).

Estos quistes, como cualquiera otro de equinococos, pueden verse complicados por una supuración o por una rotura traumática. Pero esto realmente es muy poco frecuente.

#### BIBLIOGRAFÍA

*Jáuregui* y *Montserrat*. «Dos quistes calcificados del músculo psoas», *Semana Médica*. Buenos Aires, Septiembre, 1932.—*Lecène*. *Precis de Pathologie Quirurgical*. T. 1.º.—*Müller*. *Die Chirurgie* (Kirschner und Nordmann). B. 2., 2. Teil.—*Petta* (G.). *El Policlínico* (Sez. Quir.). Julio, 1931. *Forgue*. *Trat. de Pat. Ext.* Tomo 1.º.—*Fanuzzi* (M.). «Sopra un ciste da echinococo retroperitoneale della fossa iliaca destra e del fianco.» *Il Policlínico* (Sez. Quir.). Vol. 34.-C., 1927.—*Brun* (R. G.). (Túnez). «De la valeur respective de certains signes cliniques et de certains examens de laboratoire dans le diagnostic de l'échinococose d'après 250 cas opérés. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*. T. LIII, n.º 11, 1927.—*Nersessew* (G. N.). «Der gegenwärtige Stand der Frage der Echinokokkenkrankung und ihre operative Behandlung.» *Deutsche. Zeitsch. f. Chirurg.* B. 205, 1927.



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

## CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA DE LOS LÓBULOS SUPERNUMERARIOS DEL PULMÓN

TESIS DOCTORAL

por

**Gonzalo Montes Velarde**

(Médico interno)

### SUMARIO

Introducción.—La herencia como factor etiológico de los lóbulos supernumerarios.—Lóbulo posterior.—Lóbulo pulmonar inferior accesorio. a) *Estudio embriológico y anatómico*. b) *Estudio radiológico*. c) *El lóbulo inferior accesorio en la patología pulmonar*.—Lóbulo accesorio de la vena ácigos. a) *Definición*. b) *Historia*. c) *Estudio embriológico*. d) *Anatomía*. e) *Estudio radiológico*. f) *Diagnóstico del lóbulo ácigos normal*. g) *Estadística*. h) *Patología del lóbulo ácigos*. i) *Comportamiento del lóbulo de la vena ácigos en el neumotórax artificial*. j) *Lóbulo ácigos izquierdo*.—Observaciones personales. Consideraciones.—Conclusiones.—Bibliografía.

### INTRODUCCIÓN

En condiciones normales, como es conocido, está dividido el pulmón humano en ambos lados por una cisura larga y profunda que se dirige oblicuamente de arriba abajo y de atrás a delante. En el hombre en el lado izquierdo, la mayoría de las veces, esta cisura principal oblicua es única y separa el lóbulo superior del inferior. En el lado derecho, por el contrario, parte de la cisura oblicua algo por debajo de su origen, otra cisura que, horizontalmente, se dirige al borde anterior del pulmón y que por su trayecto recibe el nombre de «cisura horizontal». Queda así subdividido el pulmón derecho en tres lóbulos: superior o apical, medio o ventral y el inferior o posterior. El lóbulo superior y medio del pulmón derecho, son pues homólogos al superior izquierdo.

Pero la lobulación pulmonar está sujeta a numerosas variedades, dando lugar a anomalías ya conocidas desde hace mucho tiempo por los anatómicos.

Dichas anomalías pulmonares pueden estar producidas por un exceso en el número de lóbulos o por un defecto de los mismos. Radiológicamente, sólo pue-



den interesarnos las primeras, ya que poseen una característica—la cisura interlobar—capaz de dar origen a una imagen radiológica, la estría, que indirectamente nos indica la existencia del lóbulo por ella limitada.

Por el contrario, las anomalías pulmonares debidas a un defecto en el número de lóbulos no pueden ser comprobadas, ya que su reconocimiento radiológico se basaría en la ausencia de estrías interlobares normales, las cuales, como es sabido, son habitualmente invisibles.

La cisura oblicua derecha puede ser única y el pulmón correspondiente dividido sólo en dos lóbulos, como habitualmente sucede con el izquierdo; por el contrario, a la izquierda puede existir una cisura accesoria, dando lugar a un pulmón izquierdo trilobulado, como nosotros hemos tenido ocasión de comprobarlo anatómicamente. (Véanse las figs. 58 y 59.) Las dos cisuras derechas en su origen y en todo su trayecto pueden alcanzar gran profundidad, quedando así dividido el pulmón en tres segmentos completos. Pero en todas estas variedades, la topografía de las cisuras no se aparta en mucho de lo normal.

En otras ocasiones el número de lóbulos se multiplica, como en el caso observado por *Testut*, en el que existía un pulmón derecho con seis lóbulos perfectamente distintos; en los tres casos de *Mueller*, dos de los cuales presentaban siete lóbulos a la derecha y el tercero cinco lóbulos a la izquierda, y en el de *Henle* con cuatro lóbulos en el pulmón derecho. Observaciones parecidas han sido publicadas frecuentemente en la literatura. Pero tales formas atípicas no merecen ser consideradas como «lóbulos supernumerarios», pues éstos, según *Le Bourdellès* y *Jalet*, deben responder a la definición que *Aeby* dió del lóbulo, el cual afirmaba, que para que éste estuviera caracterizado, era condición indispensable que comprendiera todo el territorio correspondiente a uno o varios bronquios primarios (nacidos directamente del bronquio principal) y rodeado dicho territorio en todas sus partes por la pleura. Por lo tanto, un «lóbulo suplementario» será el territorio correspondiente a un «bronquio primario suplementario» e individualizado por una «cisura supernumeraria».

Los pulmones polilobulados descritos, son debidos a la aparición de cisuras que limitan territorios de bronquios secundarios o terciarios. El error de interpretación es debido, según *Le Bourdellès* y *Jalet*, a que dichos autores se han limitado a estudiar la conformación exterior de los pulmones por ellos observados.

En el curso del presente trabajo, nos ocuparemos pues, del estudio de las anomalías producidas por un aumento en el número de lóbulos y que por haber sido observadas repetidas veces con caracteres propios, han sido designadas como anomalías típicas. A estas lobulaciones supernumerarias típicas pertenece el «lóbulo medio posterior», que ocupa la parte superior del lóbulo inferior; «el lóbulo inferior accesorio» o «lóbulo cardíaco», que se encuentra en la parte

anterior y media del lóbulo inferior; los lóbulos originados por un trayecto anormal del sistema «ácigos». Los «lóbulos de Rokitansky» (que no hemos tenido ocasión de comprobar), son pequeñas masas de tejido pulmonar ya aisladas y sin ninguna relación con el pulmón (en la pleura, en el peritoneo), ya dependiendo del lóbulo inferior izquierdo y en relación con el árbol bronquial, por un bronquio primario «suplementario», constituyendo entonces, en toda la acepción de la palabra, *lóbulos supernumerarios*.

Estas anomalías han sido clasificadas por *Le Bourdellès* y *Jalet*, del siguiente modo:

#### ANOMALÍAS POR AUMENTO DEL NÚMERO DE LÓBULOS:

I.—*Por adición de lóbulos suplementarios.* (Lóbulo de *Rokitansky* en ciertas circunstancias.)

II.—*Por adición de cisuras suplementarias.*

A) Creando lóbulos verdaderos, ya que aíslan el territorio de un bronquio primario normalmente no disociado («lóbulo medio posterior», «lóbulo cardíaco»).

B) Engendrando lóbulos que no responden a la definición de *Aeby*.

a) Lóbulos secundarios, terciarios.

b) Lóbulos en relación con un trayecto anormal del sistema ácigos.

#### LA HERENCIA COMO FACTOR ETIOLÓGICO DE LOS LÓBULOS SUPERNUMERARIOS

Ya *E. Suess* en 1928, presumió el carácter hereditario del lóbulo accesorio de la vena ácigos. Recomendaba entonces radiografiar a los parientes sanguíneos del portador de la anomalía. Su investigación personal, carecía de hijos y los padres no pudieron ser investigados. Solamente consiguió radiografiar a un hermano del portador del lóbulo ácigos y a dos hijos de aquél, pero los resultados fueron negativos.

*Mueller*, en el mismo año, comprobó la existencia de un lóbulo medio posterior en dos hermanos muertos por un envenenamiento con setas.

*Lamarque* y *Bétoulierès*, en 1931, comunican una observación de un lóbulo de la vena ácigos de carácter netamente hereditario y se consideran los primeros en señalar el hecho.

*F. Loben*, en el mismo año y al llevar a cabo una investigación familiar, pudo comprobar claramente en un hermana de un portador de un lóbulo de *Wrisberg*, la existencia de un lóbulo de la vena ácigos. En un hermano con una tubercu-



losis extensa, no le fué posible asegurar si tenía dicha anomalía. Con el resultado positivo conseguido, cree el autor poder afirmar el carácter familiar de dicho lóbulo.

De los cinco casos recogidos por *A. Daan* (1933), tres pertenecían a la misma familia.

*A. Underwood* y *N. Tattersall* (1933), han estudiado sistemáticamente y con esta finalidad, varios de sus 14 casos recogidos. Han conseguido hallazgos positivos en los familiares de dos de sus observaciones personales. En una muchacha con un lóbulo de la vena ácigos, eran portadores también de la misma anomalía, la madre, cuatro de sus seis hermanos y un hijo de uno de sus hermanos. Y en el otro caso observado, era comprobable también la existencia de la misma anomalía, en un hijo y en sus tres hermanos.

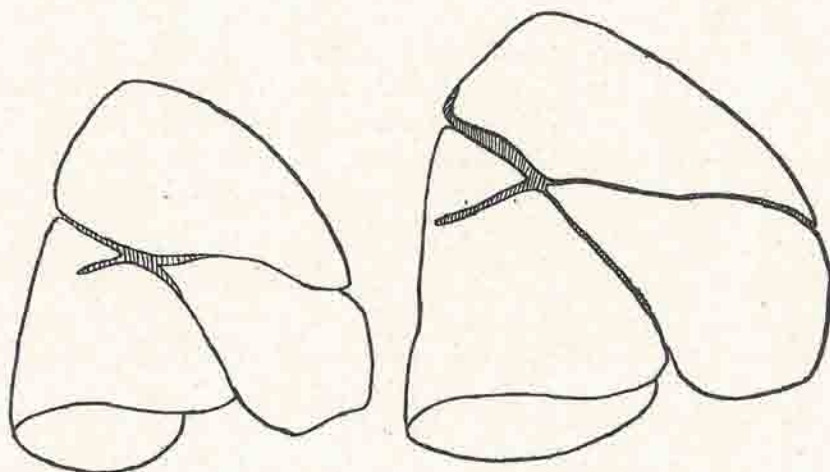


Fig. 1.—Lóbulo medio posterior, observado en dos hermanos gemelos muertos por envenenamiento con setas. (Según *Mueller*.)

### LÓBULO POSTERIOR

Esta anomalía, ya conocida por *Narath*, fué ampliamente estudiada y designada por *Dévé* en 1900, como *lóbulo posterior*; ha sido también denominada *lóbulo medio posterior*, en oposición al lóbulo medio anterior.

Corresponde al vértice del lóbulo inferior, del cual está separado por una cisura accesoria horizontal, que partiendo de la cisura oblicua, a la misma altura de la cisura horizontal anterior, de la cual parece sensiblemente una prolongación, se dirige hacia atrás; así pues, se produce un entrecruzamiento



entre la cisura principal oblicua por una parte y las dos cisuras accesorias horizontales, anterior y posterior, entrecruzamiento en forma de X horizontal, cuyo punto de cruzamiento es axilar (Fig. 1).

Puede existir en ambos lados, pero como sucede con todas las anomalías, es más frecuente en el lado derecho.

Es como el lóbulo cardíaco un verdadero lóbulo, pues está aireado por el primer bronquio hiparterial dorsal. No es pues un lóbulo suplementario, ya que el territorio de dicho bronquio existe normalmente; la anomalía depende pues de la cisura (suplementaria), que le individualiza y que falta habitualmente.

A las observaciones anatómicas de *Dévé*, siguieron las de *Mueller* (Fig. 1), las que tienen un interés especial, por tratarse de un lóbulo posterior comprobado

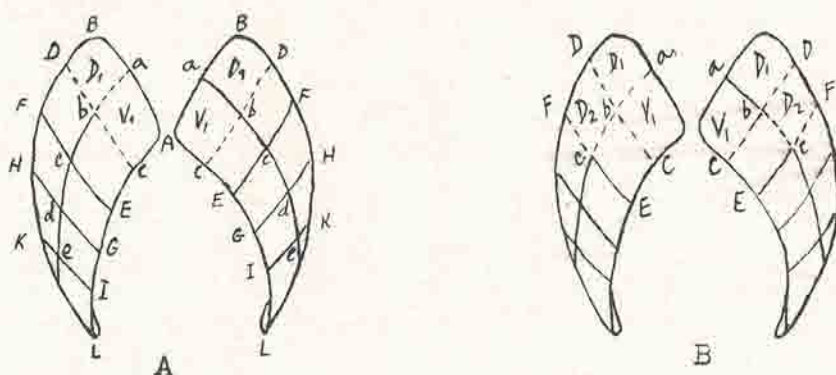


Fig. 2.—A. Esquema pulmonar de la lobulación normal con las cisuras dibujadas a trazos, según *Narath*. B. El mismo esquema de *Narath* adaptado al caso en que exista la cisura que individualiza al lóbulo medio posterior. (T. de *Mueller*)

en dos hermanos, muertos por un envenenamiento con setas. Es también de especial interés la observación de *D'Hour* en un niño de dos años, en el que coexistía un lóbulo ácigos y un lóbulo medio posterior.

Para la comprensión etiológica de esta anomalía, desde el punto de vista embriológico, no hemos de hacer aquí otra cosa que recordar el esquema de *Narath*, que explica el desarrollo embriológico de la lobulación pulmonar (Fig. 2).

En dicho esquema se encuentra separado el campo DFbc, originando así lo que después será el lóbulo medio posterior.

Del mismo modo que las cisuras lobulares normales no se ajustan a un tipo único, sino que en ellas existen numerosas variedades, igual sucede y aun más acentuado en las subdivisiones anormales. El plano cisural puede atravesar en toda su profundidad el lóbulo inferior y aislar totalmente el lóbulo pos

terior, dando origen a un lóbulo posterior completo; pero frecuentemente está sólo insinuada, hundiéndose sólo superficialmente en el pulmón; en otras ocasiones, como muesca más o menos profunda, originando lóbulos rudimentarios; por último, puede existir alguna vez, como principio de lobulación y señalando el lugar de la cisura, un aumento del tejido conjuntivo subpleural.

Es una anomalía muy frecuente. En las investigaciones de *Dévé* sobre 180 pulmones estudiados, existía 40 veces. En 11 era completa. En todos los casos estaba situada en la derecha, menos en 14 que se presentaba en la izquierda y solamente esbozada.

En las investigaciones de *Amigues*, fué encontrada cinco veces en 170 pulmones examinados.

El reconocimiento radiológico del lóbulo medio posterior, sólo es posible si en el lóbulo mismo o en sus alrededores existen alteraciones patológicas. Así, la infiltración de dicho lóbulo o procesos patológicos de la cisura que le aísla—derrames, engrosamientos—pueden hacer posible el descubrimiento de la anomalía.

*Le Bourdellès* y *Jalet* dicen haber encontrado algunas veces en sus investigaciones radiológicas, líneas cisurales a la derecha, con el aspecto en X o en Y, que pudieran ser la traducción de una cisuritis posterior. Sin embargo, no publican ninguna observación radiológica.

*Courcoux* y *Gilson*, en 1930, han publicado una imagen radiológica de una lesión paracisural derecha; en posición frontal existía una banda «flou» axilohiliar, que pudiera ser interpretada como una lobitis. De perfil, la imagen se presentaba como un triángulo, con el vértice partiendo del hilio y cuya base se proyectaba sobre la pared posterior. *Le Bourdellès* y *Jalet* ponen en duda el que se tratase en dicha imagen de una lobitis posterior.

*Pohl* en 1932, ha publicado dos observaciones personales, una de ellas muy interesante y que nosotros aquí reproducimos (Fig. 3).

En el cuadro radiológico se comprueba la existencia en el pulmón derecho de una sombra densa, en forma de cuña, netamente separada de sus alrededores, hacia arriba por una línea que corresponde a la gran cisura oblicua, hacia abajo limitada por una línea convexa que traduce la existencia de la cisura horizontal posterior suplementaria. La intensidad de sombra disminuye gradualmente hacia atrás. La radiografía está tomada de tal modo, que corresponde de un modo perfecto al esquema anatómico de *Mueller* (v. la figura 1).

El autor llega a la conclusión de que se trata en el presente caso de una infiltración neumónica de casi todo el lóbulo posterior. Rechaza la posibilidad de que fuese un derrame interlobar, ya que éste se presenta con contornos más duros y en forma de huso.

El mismo autor publica una segunda observación en un paciente con una tuberculosis bilateral extensa y con una infiltración del lóbulo medio posterior,

de una extensión algo mayor y situada más hacia el hilio que en la observación anterior; en el centro del lóbulo anómalo, existía una caverna. Todavía comunica el autor una tercera observación.

En ocasiones puede ofrecer dificultades la diferenciación de esta anomalía con el lóbulo medio anterior, pero su clara situación dorsal descarta tal posibilidad.

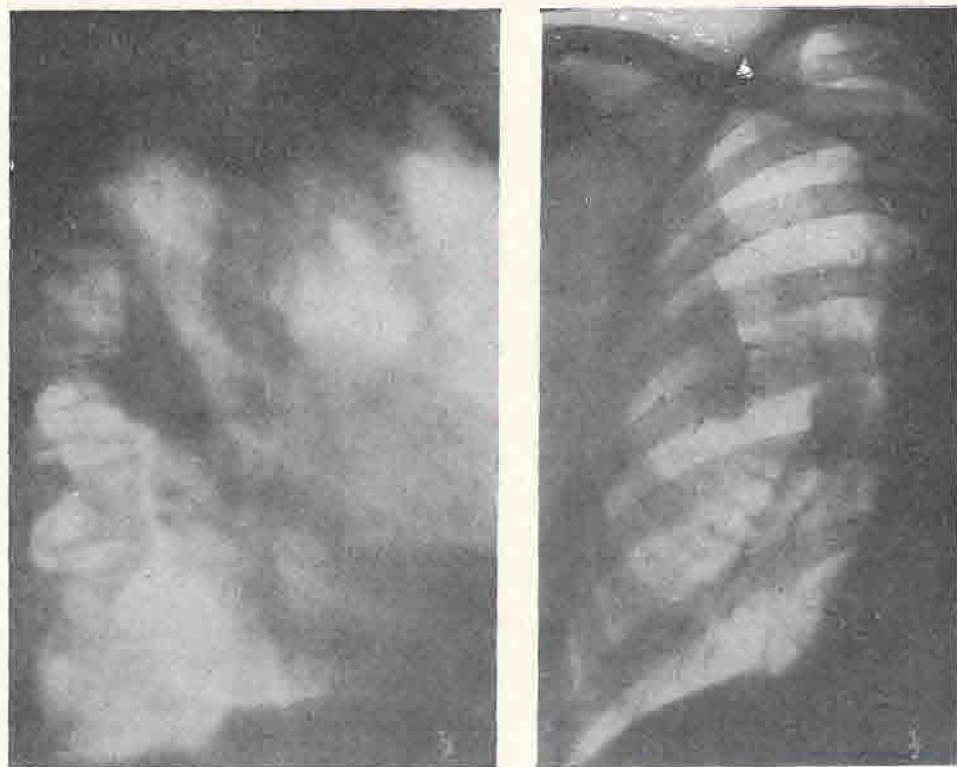


Fig. 3.—Lóbulo medio posterior. (Según Pohl.)

En resumen, el lóbulo medio posterior es pues, una subdivisión anormal a expensas del vértice del lóbulo inferior y cuyo reconocimiento radiológico es posible, a condición de que existan alteraciones patológicas en el territorio correspondiente o en las cisuras que le individualizan, que así de una manera indirecta indican su presencia.

Es pues necesario conocerle y tenerle presente, en aquellas imágenes de difícil interpretación y que caen dentro de la posibilidad de su existencia.



## LÓBULO PULMONAR INFERIOR ACCESORIO

Esta anomalía—también conocida con las denominaciones de lóbulo impar (*Owen*), l. azygos (*Broca*), l. cuarto, l. accesorio (*Cuvier-Duvernois*), l. de la vena cava (*Allen*), l. cardíaco o infracardíaco (*Aeby*) (ésta la más generalizada), l. subpericardíaco (*Ruger*), l. retrocardíaco (*Ewart*), anomalía regresiva (*Pozzi, Testut*)—es un verdadero lóbulo en el sentido de *Aeby*, pues comprende la totalidad del territorio de un bronquio principal normal, el bronquio cardíaco.

No se trata de un lóbulo «suplementario», ya que el bronquio que lo airea existe normalmente; es pues la cisura que le individualiza la que es suplementaria, ya que no existe habitualmente.

El término de lóbulo impar dado por *Owen* es inexacto, puesto que puede existir simultáneamente en ambos lados; lo mismo sucede con la denominación de lóbulo ácigos usada por los autores franceses, ya que ninguna relación tiene con el sistema ácigos. Son pues las preferibles, las de lóbulo inferior accesorio o lóbulo cardíaco, que expresan su localización.

Dentro de las anomalías pulmonares, es el lóbulo cardíaco la más frecuentemente observada. En los mamíferos cuadrúpedos, existe regularmente—como ya de antiguo es conocido por los anatómicos—, un lóbulo inferior accesorio que yace en el seno pericardíaco, entre el pericardio y el diafragma y que es homólogo al lóbulo cardíaco anómalo del hombre.

En el pulmón humano fué descubierto y descrito por primera vez el lóbulo pulmonar inferior accesorio por *Rokitansky* en 1861 y detalladamente descrito después por *Rektorzik* en 1862.

En 1878, *Ruger* en Berlín, comunicó un caso parecido.

*Pozzi* fué el primero en comparar el lóbulo inferior accesorio de los mamíferos con la anomalía humana.

*Schaffner*, en 1898, da una descripción completa de este lóbulo. Investigó 210 pulmones (considerando en esta cifra los pulmones derechos e izquierdos) y encontró con frecuencia el lóbulo inferior accesorio, tanto a la derecha como a la izquierda. En el pulmón derecho está aireado constantemente por el bronquio cardíaco—«Herzbronchus» de los alemanes—que nace de la cara interna del bronquio principal, un poco por debajo del primer bronquio hiparterial ventral. En el izquierdo, por la rama interna del segundo bronquio ventral.

En los 210 pulmones existía dicho lóbulo completamente formado o sólo esbozado 96 veces, es decir, el 46,7 %. Completamente desarrollado: 15 veces a la derecha y 13 a la izquierda; solamente esbozados, 31 veces a la derecha

y 37 a la izquierda. En ambos lados simultáneamente, 3 completamente desarrollado y 15 solamente esbozado.

Dévé, en 1900, ha publicado sus investigaciones anatómicas sobre 180 pulmones de niños. Da los siguientes resultados: 36 veces sólo esbozado con una cisura incompleta; en 19 casos el lóbulo cardíaco era completo, en 9 sólo existía una simple huella sub-pleural.

En las observaciones llevadas a cabo por Amigues, la frecuencia del lóbulo resulta menor. En 170 pulmones fetales estudiados, comprobó 13 lóbulos cardíacos, sólo 1 completo.

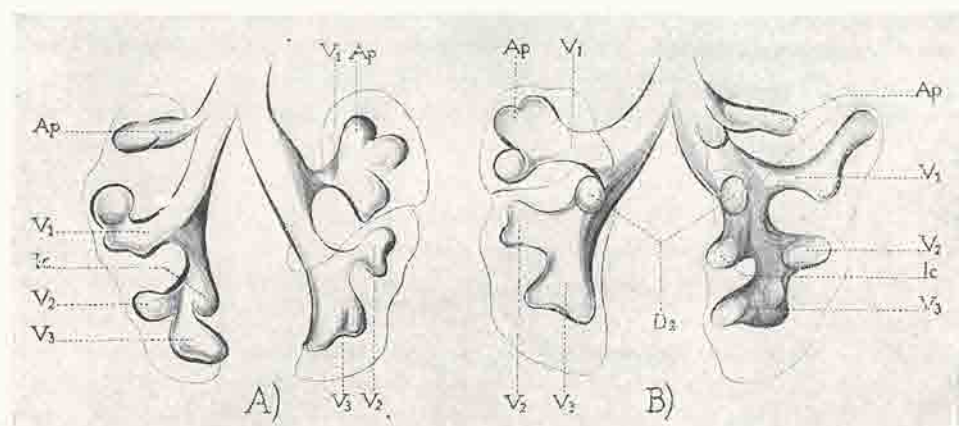


Fig. 4.—Pulmones de un embrión humano al principio de la quinta semana (representación esquemática según Merckel). A) cara ventral; B) cara dorsal. Ap, bronquio apical. D, bronquio dorsal. V, bronquio ventral. Ic, bronquio infracardíaco. (T. de Otonello.)

Schall, en sus 9 casos, lo encontró 3 veces a la derecha. Graeberger describe dos piezas recogidas en el Museo de Anatomía del Instituto de Upsala.

Nosotros hemos tenido ocasión de comprobar la existencia de un lóbulo inferior accesorio en un pulmón derecho. Presentaba este caso además la particularidad de coexistir la anomalía citada con un pulmón izquierdo trilobulado, circunstancia ésta sobre la que insistiremos en el lugar oportuno (Figs. 58 y 59).

#### a) ESTUDIO EMBRIOLÓGICO Y ANATÓMICO DEL LÓBULO CARDÍACO

Para la comprensión embriológica de esta anomalía, acompañamos un esquema (de Merkel), que representa el pulmón de un embrión humano al principio de la quinta semana (Fig. 4).

En dicho esquema están representados los bronquios esbozados, y entre ellos, en el lado derecho y en su parte inferior, el bronquio infracardiaco.

En el hombre el territorio de este bronquio no llega a quedar individualizado por una cisura, pero virtualmente este territorio corresponde a un lóbulo que para serlo real no le falta otro elemento más que la cisura que lo aislase, como sucede normalmente en los cuadrúpedos o anormalmente en el hombre cuando existe el lóbulo infracardiaco anómalo.

En el lóbulo cardíaco, pues, lo que es «suplementario» es la cisura. Es un verdadero lóbulo en el sentido de *Aeby*.

El lóbulo cardíaco fué ya detalladamente descrito por *Schaffner* en 1898. Puede presentarse, ya completamente formado, esto es, separado netamente del resto del territorio del lóbulo inferior por una cisura profunda o, por el contrario, solamente esbozado. Entre estas dos formas, hay todas las graduaciones posibles. Su tamaño es muy variable; generalmente su superficie inferior equivale de la tercera a la quinta parte de la totalidad de la superficie inferior del lóbulo inferior, considerando incluido el lóbulo cardíaco mismo.

En aquellos casos en que se presenta completamente desarrollado, está limitado el lóbulo cardíaco en la cara diafragmática del lóbulo inferior, por una cisura profunda, que partiendo del borde interno del lóbulo inferior por debajo del ligamento pulmonar, se dirige hacia adelante y un poco hacia afuera, en un trayecto curvilíneo de convexidad externa, paralelo al borde externo de la superficie inferior del lóbulo inferior, terminando en el lado derecho en el borde anterior del lóbulo inferior, entre este lóbulo y el lóbulo medio; en el lado izquierdo, en la cisura interlobar que separa el lóbulo superior del inferior.

Rechazando el lóbulo medio, se comprueba en la cara anterior del lóbulo inferior, una línea cisural que traduce la situación del plano cisural que en profundidad separa el lóbulo cardíaco del lóbulo inferior y que se dirige hacia el hilio en un trayecto curvilíneo, cuya concavidad mira hacia abajo y adentro. Así, pues, si el lóbulo cardíaco está completamente constituido, tiene forma piramidal con un apéndice dirigido hacia el hilio.

La cisura que limita el lóbulo cardíaco se puede seguir frecuentemente hasta el hilio, especialmente en los pulmones fetales.

En otras ocasiones, la cisura solamente indicada separa un lóbulo anómalo rudimentario.

#### b) ESTUDIO RADIOLÓGICO DEL LÓBULO INFERIOR ACCESORIO

El reconocimiento radiológico del lóbulo cardíaco es relativamente reciente. La primera descripción se debe a *Asmann*, que en 1924 comunicó brevemente un caso posteriormente autopsiado. Se trataba de una sombra triangular para-



vertebral a la izquierda, netamente limitada exteriormente y cuya opacidad por su intensidad se separa de la sombra cardíaca, recordando la imagen que ofrece la pleuresía costo-mediastínica posterior del lado izquierdo. En la autopsia se comprobó la existencia de una infiltración densa limitada a un tercer lóbulo anormal de situación paravertebral.

En el mismo año publicó *Ettig* una observación de una neumonía crónica en un lóbulo cardíaco izquierdo diagnosticado en vida radiológicamente y confirmado en la autopsia.

*Schoenfeld*, en 1927, presentó otro caso con una neumonía del lóbulo cardíaco y en 1928 aún publicó otra observación en un niño con tos ferina en el que existía una atelectasia del lóbulo inferior accesorio, traducida radiológicamente por una opacidad que desapareció al tercer día.

Estos hallazgos fueron hechos, pues, sobre la base de alteraciones patológicas —infiltración, atelectasia— del lóbulo anómalo. *Graeberger* fué el primero en demostrar, que también en condiciones normales puede ser visible radiológicamente la cisura que lo individualiza bajo la forma de una fina estría en la base del pulmón derecho, oblicuamente dirigida hacia arriba y hacia el hilio. También *Fleischner* ha publicado observaciones semejantes.

*Velde*, en 1932, ha comunicado observaciones de esta naturaleza, en las que consiguió comprobación autopsica. En una de ellas existía en la radiografía una estría fina que se dirigía hacia arriba y adentro y que despertó la sospecha de que se tratase de la cisura que separa el lóbulo accesorio. En la autopsia se comprobó la existencia de un lóbulo cardíaco y la pleura que le separaba del resto del lóbulo inferior, se presentaba completamente intacta, lisa y brillante. La estría interlobar era por lo tanto su expresión radiológica.

*Otonello*, que en busca de esta imagen lineal ha investigado cerca de 800 radiografías de tórax, en su mayoría normales, da como porcentaje el 2 %. En sus hallazgos la citada línea correspondía siempre a la derecha, faltando a la izquierda, por estar oculta por la sombra cardíaca.

Recientemente han publicado observaciones de esta naturaleza, *Ledoux-Lebard* y *García-Calderón*.

Según las investigaciones llevadas a cabo por *Le Bourdellès*, el hallazgo radiológico de la estría, es de una frecuencia menor que la que da *Otonello* y fácil de confundir con las múltiples sombras de la región subhiliar.

*Jalet* dice haber encontrado sobre 3.000 radiografías estudiadas, varios clichés con imágenes lineares frenohiliares que parecen corresponder topográficamente con la cisura cardíaca.

El hecho de que un tabique interlobar normal tenga representación radiológica, lo han confirmado ya numerosos autores.

Es conocido, que para que una cisura, aun siendo normal, se manifieste radio-

lógicamente bajo la forma de estría lineal sutilísima, es necesario que su superficie sea interesada por los rayos X en una extensión suficiente y ello dependerá de la situación del lóbulo; la posición óptima de la cisura, será aquella que ofrezca una mayor superficie de tangencia a los rayos X; por el contrario no tendrá expresión radiológica, en aquella posición en la cual la superficie cisural es atravesada por los rayos X perpendicularmente.

Así, la cisura del lóbulo medio en la proyección dorso-ventral, puede traducirse por la existencia de una estría capilar más o menos horizontal, mientras que para conseguir una imagen semejante de la gran cisura habrá de recurrirse a una radiografía lateral, ya que en la proyección dorso-ventral es atravesada perpendicularmente por el haz de rayos.

Por la misma razón es visible en las radiografías corrientes, el lóbulo de la vena ácigos, que situado en un plano vertical, ofrece a los rayos X una superficie de tangencia lo suficientemente amplia para producir una estría opaca, aparte de que en este lóbulo existe la circunstancia favorable para su visibilidad, de estar constituido por cuatro hojas pleurales.

En el caso del lóbulo cardíaco, su cisura presenta también condiciones favorables para su representación radiológica, ya que por lo menos en la primera parte de su trayecto, orientado en sentido antero-posterior, ofrece un plano de tangencia al haz de rayos de extensión suficiente para que su visibilidad sea posible.

Se presenta en la radiografía como una estría de contornos netos, rectilínea o arqueada con la concavidad hacia adentro, oblicuamente dirigida del diafragma al hilio; puede dejar de ser visible en su porción superior, hecho éste que depende de la orientación de la parte correspondiente del plano cisural; puede en algunas partes de su trayecto, como han observado *Ottonello* y *Velde*, ser doble, lo cual ha sido explicado por *Velde*, suponiendo que la cisura no está orientada en un solo plano de tangencia para el haz de rayos.

#### c) EL LÓBULO INFERIOR ACCESORIO EN LA PATOLOGÍA PULMONAR

Según *Le Bourdellès* y *Jalet*, ya *Dévé* en 1900 había creído en la individualidad del lóbulo cardíaco, fuera éste real o virtual, en la patología, y presumió la posibilidad de que el territorio del bronquio cardíaco, en el seno del lóbulo inferior sano podía ser electivamente atacado por un proceso patológico; comunicó la observación en un niño en el que el territorio del bronquio cardíaco se encontraba «como inyectado» por una bronconeumonía tuberculosa «en medio de un lóbulo inferior macroscópicamente sano».

A las comunicaciones de *Asmann* y *Ettig*, ya citadas anteriormente, siguieron las de *Graeberger*, de un interés especial; se trataba en dos observaciones seme-



jantes, de una infiltración paramediastinal basal en forma de una pequeña sombra triangular en el lado derecho, que en un control posterior se habían reabsorbido, quedando en cambio una estría lineal neta en el límite del primitivo infiltrado. Investigó entonces su material radiográfico y encontró otros cuatro hallazgos con alteraciones del lóbulo cardíaco, de los cuales en su comunicación presenta dos.

*Velde*, en la misma publicación que hemos mencionado al hablar de los hallazgos de estrías normales como hallazgos secundarios, cita también observaciones de alteraciones patológicas del citado lóbulo cardíaco.

En una de ellas se trataba de una niña de trece años con una opacidad del seno costodiafragmático y que hizo pensar en una pleuritis mediastinal; al lado de esta sombra, dos líneas paralelas se dirigían de la mitad del diafragma al hilio en el lado derecho. En una investigación posterior, llegó la sombra, al aumentar de tamaño, a alcanzar dichas estrías, que posteriormente y al reabsorberse en parte la infiltración quedaron nuevamente visibles pero más turbias.

En otra observación interesante debida al mismo autor, se trataba de una infiltración del lóbulo inferior que había respetado el lóbulo accesorio, que aparecía por lo tanto como un triángulo basal claro; de un modo parecido a lo que sucede en la lobitis superior en portadores de lóbulo de la vena ácigos, en los cuales el lóbulo accesorio se ve respetado, hecho éste que ha sido denominado por *Le Bourdellès* y *Jalet* «lobitis decapitada».

*Le Bourdellès* y *Jalet* han encontrado dos tipos fundamentales de lesiones del lóbulo cardíaco: la «cisuritis» y la «lobitis». Presentan los citados autores dos imágenes de opacidades paramediastinales que consideran como lobitis del lóbulo cardíaco. Y además «imágenes lineares que pueden ser la traducción de cisuritis cardíacas».

Naturalmente las alteraciones patológicas del lóbulo cardíaco, son de interpretación más clara que las imágenes que corresponden a la cisura de un lóbulo cardíaco sano.

Tanto en un caso como en el otro, su expresión radiológica no responde siempre a un tipo único, sino que su aspecto puede ser muy variado.

El lóbulo cardíaco infiltrado está representado radiológicamente por una sombra homogénea triangular paramediastinal, con el límite externo rectilíneo.

Pero existen otros procesos con una imagen radiológica parecida y en los que hay que pensar para el diagnóstico diferencial.

Ante todo se debe pensar en una pleuresía mediastínica posterior, con una imagen triangular paravertebral, pero con un límite externo de convexidad hacia afuera a causa del poder de retracción del pulmón; en la callosidad costomediastínica, consecuencia de un exudado pleural, el límite externo, por el contrario, es cóncavo hacia afuera.



Otro proceso que puede ser causa de error y que fué objeto de una comunicación por *Rist, Jacob y Trocme*, son las bronquiectasias del territorio del bronquio principal del lóbulo inferior derecho y que estudiaron dichos autores para su diferenciación con los procesos pleurales encapsulados de la base. Si en dicho cuadro patológico puede existir una pleuresía costomediastínica, es como epifenómeno del proceso bronquiectásico, por la vecindad de la pleura a los focos inflamatorios crónicos. Por otra parte un factor parenquimatoso se añade a la constitución de la sombra, la esclerosis en el territorio del bronquio enfermo y que forma parte integrante del cuadro anatómico de la bronquiectasia.

*Graeberger* da como carácter esencial para el diagnóstico diferencial de las sombras triangulares paramediastinales, el siguiente carácter: El límite lateral es curvilíneo y de convexidad externa en el exudado basal paramediastinal; cóncavo hacia afuera, en la callosidad costomediastinal; rectilíneo, en el lóbulo inferior accesorio infiltrado.

En los casos dudosos, si se piensa en las bronquiectasias de base, una exploración intrabronquial con lipiodol aclarará el diagnóstico.

Otros procesos que también pueden venir en consideración para el diagnóstico diferencial con la infiltración del lóbulo cardíaco, si bien son más difíciles como causa de error, son la dilatación del ventrículo izquierdo, el absceso frío de columna vertebral, la dilatación esofágica, el aneurisma retrocardíaco (1).

## LÓBULO PULMONAR ACCESORIO DE LA VENA ÁCIGOS

### a) DEFINICIÓN

Con el término de lóbulo accesorio de la vena ácigos o lóbulo de *Wrisberg*—denominación ésta en honor a su descubridor—se entiende una porción de parénquima pulmonar separada del resto del lóbulo superior por una cisura profunda, en el fondo de la cual corre la vena ácigos para alcanzar su desembocadura en la vena cava superior. No está aireado por un bronquio primario, ni tiene ninguna dependencia con la arquitectura bronquial; su formación es originada por un curso extraviado de la vena ácigos, la cual en vez de seguir un trayecto paramediastinal y descansar sobre el pedículo pulmonar para desembocar en la vena cava superior—como sucede normalmente—se lateraliza y al formar el cayado al nivel del tercer espacio intercostal, se hunde en el pulmón arrastrando consigo la pleura—parietal y visceral—quedando dividido el lóbulo superior por una cisura profunda constituída por cuatro hojas pleurales,

(1) Sobre el diagnóstico diferencial de estas sombras se ha ocupado recientemente J. González Martín: «Imágenes radiológicas de pleuritis». (En prensa).

en dos porciones: una apical el lóbulo de la vena ácigos y otra externa constituida por el resto del lóbulo superior.

No es pues un verdadero lóbulo, ni tiene semejanza con las otras anomalías lobulares ya descritas.

Puede existir a la derecha y a la izquierda y aun simultáneamente en ambos lados, pero su localización predominante es en el lado derecho.

#### b) HISTORIA

En 1778, *Wrisberg* describe por primera vez el hallazgo descubierto en un sujeto con un pulmón derecho dividido en cuatro lóbulos y el izquierdo en tres, coexistiendo la anomalía con un trayecto anormal del sistema ácigos. Aparte del mérito de ser la primera comunicación sobre esta anomalía, tiene el citado caso especial interés, por coincidir en el mismo sujeto un lóbulo ácigos derecho con un lóbulo ácigos izquierdo, ya que la existencia de este último ha sido rara vez comprobada.

*Bouchaud*, en 1862, publica el hallazgo hecho en un niño de veintiocho meses, en el que se comprobó la existencia de un «lóbulo supernumerario», coexistiendo con una anomalía en la terminación del trayecto de la gran vena ácigos.

Observaciones semejantes fueron comunicadas por *Chiene* (1869) y *Cleland* (1870), siendo este último el primero en emitir una génesis embriológica de la citada malformación.

*Grueber*, en 1870, y posteriormente en 1880, sobre la base de sus cuatro observaciones hace un estudio anatómico detallado y da una descripción opuesta al concepto de *John Chiene* de esta anomalía. Dice que «la vena ácigos corría siempre en el fondo del surco que separaba el lóbulo apical del lóbulo superior, donde se encontraba fijada por tejido conjuntivo y cubierta por la hoja visceral de la pleura que reviste la pared del surco».

*Allens*, en 1882, que tiene ocasión de comprobar la existencia de un lóbulo supernumerario en el vértice derecho con un trayecto anormal de la vena ácigos y un lóbulo supernumerario en el lóbulo inferior, conocido por los franceses con la denominación de «lóbulo ácigos» (y que corresponde al lóbulo cardíaco), es el primero en mencionar la inexactitud de dicha denominación.

*Motti*, en 1893, habla de un «lóbulo ácigos superior», en oposición al «lóbulo ácigos inferior» o lóbulo cardíaco, y emite una teoría sobre la génesis del lóbulo ácigo superior.

*Sibbe*, en 1919, propone denominarle con el término de «lóbulo pulmonar accesorio de la vena ácigos».

Después de las primeras descripciones radiológicas—*Wessler* y *Jaches* (1923), *Velde*, *Helm* y *Hulten*, *Bendick* y *Wessler*, etc.—, las comunicaciones se han



repetido en estos últimos años y actualmente se tiene ya un conocimiento completo de la imagen normal de esta anomalía, así como de sus alteraciones patológicas.

En la literatura española, sólo recientemente se ha publicado alguna comunicación aislada (*Martín Bescansa, Ramón de Castro y Fernández García, Navarro Gutiérrez, Paz y G. de Vega*).

#### c) EMBRIOLOGÍA DEL LÓBULO ÁCIGOS

En condiciones normales la vena ácigos se origina, como el resto de los gruesos troncos de la economía—a excepción de la vena cava inferior— a expensas de un sistema par. Pero ya en los primeros estadios de su desarrollo se inicia una asimetría que luego será definitiva.

El sistema venoso embrionario, está constituido por las venas cardinales anteriores y por las venas cardinales posteriores. En cada lado, la vena cardinal anterior y la posterior se reúnen en un tronco más grueso, constituyéndose así los canales de Couvier, los cuales desembocan en el corazón, que se encuentra situado hacia delante, por debajo de los últimos arcos branquiales.

Pronto se inicia un proceso de atrofia en el lado izquierdo del sistema y por ello la sangre busca su salida en el corazón por medio de anastomosis; quedan unidas las dos venas cardinales anteriores por una anastomosis, que al atrofiarse la vena cardinal anterior izquierda, se desarrollará progresivamente para originar el tronco braquiocefálico; el canal de Couvier en el lado izquierdo sigue la misma suerte, atrofiándose hasta desaparecer, mientras que en el lado derecho, con la parte más próxima de la vena cardinal anterior o yugular, constituye el esbozo de la vena cava superior.

Entre las dos cardinales posteriores, surge un tronco impar, que uniéndose a la parte inferior de la cardinal posterior derecha, será la futura vena cava inferior. El resto anterior de la vena cardinal posterior derecha, se llamará más tarde vena ácigos mayor; simultáneamente una anastomosis une ambas venas cardinales posteriores, perdiendo así en importancia la del lado izquierdo, que será ulteriormente la vena ácigos menor o hemiácigos.

El desplazamiento medial del corazón en esta fase del desarrollo, para hundirse en la parte inferior e izquierda del tórax, como se ha podido demostrar en embriones de medio centímetro de largo, arrastra consigo al canal de Couvier derecho, que de perpendicular que era al eje del cuerpo, se coloca entonces casi paralelo a dicho eje. La vena ácigos tributaria del canal de Couvier sufre la misma tracción que éste y atraída hacia delante y hacia abajo dibuja un arco para alcanzar la vena cava superior en su parte posterior.

Los pulmones, formados a expensas del intestino cefálico, están ya esboza-



dos en el quinceavo día. Estos pequeños mamelones se alargan a manera de saco y se dirigen hacia la cavidad torácica con un bronquio axial, por lo cual al aumentar de tamaño se remontan, coincidiendo este ascenso de los pulmones en la cavidad torácica con el descenso del corazón.

Ya en el tercer mes de la vida embrionaria ocupan los pulmones una posición definitiva por detrás y a cada lado del corazón.

En condiciones normales, la vena ácigos para llegar al bronquio sobre el cual descansa normalmente, lo hace en un movimiento de descenso, siguiendo al corazón en su hundimiento en el mediastino; este descenso de la vena ácigos, que coincide con la elevación en el tórax de los pulmones, se hace a expensas, pues, de un deslizamiento sobre la superficie pulmonar. Si por cualquier razón existe un trastorno en una de estas fases de evolución normal, la vena se detendrá en su deslizamiento sobre el pulmón, produciendo un surco esbozo del lóbulo ácigos, y a un nivel distinto, según sea el momento de descenso en que fué sorprendido.

Para explicar este trastorno, causa del defecto de desarrollo, se han invocado varios mecanismos.

Para *Motti* es fundamental en la génesis de la anomalía el acortamiento del bronquio pulmonar derecho, con lo cual el pulmón queda muy cerca de la línea media; en estas condiciones la vena ácigos, al ser transportada hacia dentro, se encontrará con el pulmón sobre el cual se hundirá forzosamente. Para *Dévé* la cortedad del bronquio derecho no es la causa de la anomalía, sino su consecuencia.

Según *Cleland*, el origen del lóbulo supernumerario está en una desviación de la vena ácigos en un período muy precoz de la vida embrionaria, por una adherencia del pulmón a la pared torácica o por una curvatura atípica del embrión; de tal modo que la vena ácigos se desviará en ángulo de su dirección primitiva y en vez de deslizarse por el pulmón, se hundirá en él.

También *Dévé* es partidario de que la desviación de la vena ácigos juega un papel fundamental en la génesis del lóbulo anómalo. La vena ácigos desviada, al buscar su desembocadura en la cava, lo hace por el camino más corto, atravesando el pulmón y en aquel momento del desarrollo de la vida embrionaria en que la vena ácigos se ve obligada a seguir al corazón en su movimiento descendente.

*Bluntschli* pretende explicar la causa íntima de la desviación sufrida por la vena ácigos. Admite *Bluntschli* que la fijación lateral de la vena cardinal posterior dependería de ciertos retrasos que a veces sufren el desarrollo de las venas del brazo. El movimiento de traslación de la vena cardinal posterior solicitada por el canal de Cuvier, sería a expensas de una tracción ejercida sobre las venas del brazo, principalmente sobre la vena cubital posterior, que normalmente se

atrofia; para suplir la falta de ésta, cuando la atrofia ha sido definitiva, surge la vena marginal radial; ahora bien, el descenso de la vena ácigos se verifica precisamente en el momento en que la cubital posterior está en vías de atrofia (y sin que aun haya aparecido la marginal anterior), por lo cual no ofrecerá ninguna resistencia para que el movimiento de la ácigos se verifique. Pero si por cualquier razón el movimiento de descenso del corazón no coincide con esta fase de evolución de las venas del miembro superior y, por ejemplo, persiste aún en toda su integridad la vena cubital posterior, ejercerá una fuerza que impedirá que la vena cardinal posterior se dirija hacia dentro, la cual quedará fijada en situación lateral, y en esta posición se realizará el descenso, que se encontrará por lo tanto con el pulmón, a través del cual avanzará originando el lóbulo ácigos.

Existen otras teorías, en las cuales es el pulmón el responsable en la génesis de la anomalía. Son de este modo de pensar: *Hertwig Matthews Holtby* etc.

#### d) ANATOMÍA DEL LÓBULO ACCESORIO EN LA VENA ÁCIGOS

Normalmente el sistema ácigos está constituido por la vena ácigos mayor, tronco colector de la vena ácigos menor inferior y de la vena ácigos accesoria superior y de un modo directo o indirecto de todas las venas intercostales de cada lado, a excepción de las dos primeras intercostales izquierdas.

La vena ácigos en el hombre es impar—su denominación procede del griego: ácigos significa impar—pero en muchos mamíferos constituye un sistema par. En la región torácica ocupa la región prevertebral, correspondiendo a la porción torácica de la aorta. Su longitud es de 20 a 25 cm. y su grosor aumenta progresivamente de abajo arriba. Desemboca en la vena cava.

En su origen en la cavidad torácica nace por una o dos ramas: una externa constante formada por la reunión de la lumbar ascendente y la duodécima vena intercostal; la segunda rama, interna, es inconstante; nace de la cara posterior de la vena cava inferior al nivel de la segunda vértebra lumbar. La rama interna pasa del abdomen a la cavidad torácica a través del orificio aórtico del diafragma, uniéndose al tronco de la vena ácigos entre la duodécima y la undécima vena intercostal. La vena ácigos, situada en su principio lateralmente en relación a la columna vertebral, se sitúa pronto en su cara anterior, aproximándose mucho a la línea media, hasta la altura de la cuarta o tercera vértebra dorsal. En este trayecto tiene las siguientes relaciones: por detrás la columna vertebral; a la derecha la pleura mediastínica derecha; a la izquierda el canal torácico separa la vena de la aorta; por delante la vena está separada de la cara posterior del esófago por el fondo de saco pleural interácigosofágico.

A la altura de la cuarta o quinta vértebra dorsal la vena se incurva y sitúa

sobre el pedículo pulmonar derecho, constituyendo el cayado de la vena ácigos —«crosse de l'azygos» de los autores franceses— para desembocar en la cara posterior de la vena cava superior, un poco por encima de su entrada en el pericardio. En esta porción está en relación con los ganglios pretraqueobronquicos derechos.

La vena ácigos mayor ejerce la función de una gran anastomosis entre las dos venas cavas.

La vena ácigos recibe colaterales que se corresponden con las arterias de la aorta torácica; por delante la vena bronquial derecha, las venas esofágicas, mediastínicas y pericardiáticas posteriores; a la derecha: las ocho últimas venas intercostales derechas y la intercostal superior derecha; a la izquierda, la vena ácigos inferior y la vena ácigos accesoria superior. En ocasiones también la primera o dos primeras lumbares.

En el lado izquierdo, dos troncos que terminan en la vena ácigos mayor completan el sistema ácigos: la *vena ácigos menor inferior* o *hemi-ácigos* y la *vena ácigos superior o accesoria*.

La primera está constituida por las tres, cuatro o cinco últimas intercostales. Comienza como en la derecha por la reunión de la lumbar ascendente y la duodécima intercostal y en su trayecto ascendente se sitúa lateralmente a la izquierda de la columna vertebral paralela a la ácigos mayor y separada de ella por la aorta. Al nivel de la novena o décima vértebra dorsal se inclina en ángulo agudo, cruzando la aorta para terminar en la ácigos mayor. Además de las tres, cuatro o cinco últimas intercostales recibe algunas venas esofágicas, mediastínicas y diafragmáticas.

La vena ácigos superior o accesoria es el tronco común de las tres a siete primeras venas intercostales izquierdas. Desciende verticalmente en la cara interna de la columna vertebral y al nivel de la séptima dorsal se inclina a la derecha para desembocar en la vena ácigos mayor, un poco por encima de la vena ácigos inferior. Recibe, además de las venas intercostales indicadas, las venas bronquiales izquierdas, las esofágicas, mediastínicas y pericardiáticas.

El sistema ácigos está sujeto a numerosas variedades. Charpy—cuya descripción anatómica aquí seguimos—cita las siguientes anomalías. La vena ácigos puede llegar a tener un tamaño enorme, en el caso de ausencia congénita de la vena cava inferior. Puede la vena ácigos desembocar a un nivel muy variable: en la vena subclavia derecha o en el tronco braquiocefálico derecho; en la extremidad superior de la cava descendente; en la porción intrapericardiaca de la vena cava superior o directamente en la aurícula derecha; puede desembocar en la vena ácigos izquierda, en cuyo caso es ésta la mayor. Puede estar trasladada a la izquierda, en cuyo caso recibe la ácigos menor, situada entonces a la derecha.



Puede ser única y mediana y entonces recibe las diez últimas intercostales por pares, faltando la ácigos menor. Puede ser doble y entonces las dos venas ácigos son iguales y paralelas, independientes o unidas por anastomosis.

\* \* \*

Hemos mencionado pues las alteraciones que en relación con el curso normal descrito, puede sufrir la vena ácigos.

Pero estas variedades se limitan exclusivamente al sistema ácigos en sí, sin repercutir en otros órganos; ahora bien, en ocasiones el curso anómalo del vaso, al situarse en una posición lateral, se ve forzado a hundirse en el pulmón, siendo responsable de la anomalía conocida con la denominación de lóbulo pulmonar accesorio de la vena ácigos.

Así como en condiciones normales la vena ácigos en su trayecto ascendente camina por delante de la columna vertebral muy próxima a la línea media, en

el caso de que exista un lóbulo ácigos, la vena se coloca en una posición lateral a la derecha, al nivel de la cuarta vértebra dorsal por delante de la cabeza o del cuello de la costilla, describiendo un arco mayor que de ordinario y con la concavidad dirigida hacia abajo y hacia adentro. Desemboca entonces en la vena cava superior lateralmente en su cara derecha, en vez de hacerlo como habitualmente en su cava posterior.

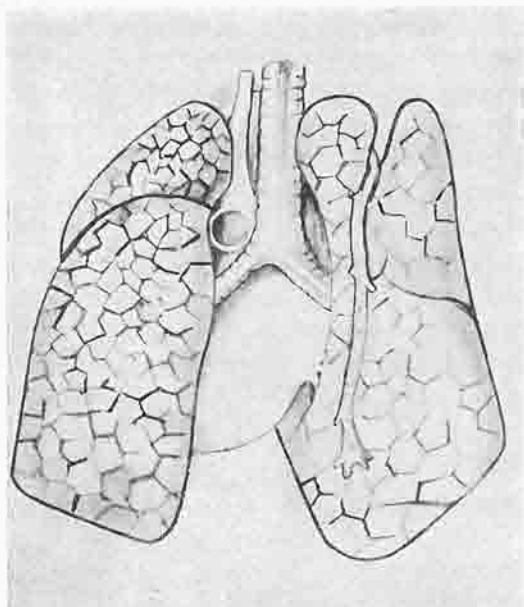


Fig. 5.

El punto de desembocadura en la vena cava superior es más alto que el ordinario, a menudo incluso en la desembocadura de la vena anónima y hasta en la subclavia.

La vena ácigos corre en plena cavidad pleural en vez de hacerlo en el mediastino. Al hundirse en el pul-

món arrastra consigo la pleura parietal y la visceral. En el surco producido en el pulmón se insinúan, pues, las dos hojas pleurales que constituyen un tabique que separa y tapiza las dos vertientes de ambos lóbulos (Figs. 5 y 6).

Así pues, la pleura parietal forma un pliegue hasta el vaso, en cuyo borde libre está éste contenido, como lo está el intestino en el mesenterio, por lo cual

ha recibido el nombre de «meso-ácigos». La línea de implantación de este tabique pleural está sujeta a variaciones que dependen de las dimensiones del lóbulo considerado. Comienza generalmente al nivel de la cuarta o quinta vértebra dorsal en la pared posterior (borde posterior del «meso»), dirigiéndose de dentro afuera, a partir de donde la vena se incurva para constituir el cayado, elevándose en la pared torácica posterior para dirigirse luego hacia delante—borde superior del «meso-ácigos» con la concavidad dirigida hacia dentro y abajo—. Desciende luego hacia la desembocadura del vaso trazando un trayecto curvilíneo de concavidad interna—borde anterior—, hasta la altura del primero o del segundo cartílago costal.

En el borde inferior del meso corre la vena, desembocando en la vena cava a una mayor altura que normalmente y, por lo tanto, a una mayor distancia del bronquio, por lo cual queda entre el borde inferior y el bronquio un espacio libre por donde el parénquima pulmonar se continúa con el resto del pulmón.

Entre los dos pliegues de la pleura parietal que constituyen el «meso», existen fibrillas conjuntivas laxas y células grasosas, elementos éstos que aumentan el grosor del tabique, circunstancia que ha sido invocada por algunos como factor favorable para explicar su representación radiológica.

Al implantarse el «meso» en la pared (\*), las dos hojas que lo constituyen divergen para dirigirse cada una de ellas en dirección opuesta, tapizando la pared. Este espacio así constituido y relleno por tejido conjuntivo, se presenta al corte como un triángulo curvilíneo de base parietal; tiene su representación radiológica y, como veremos, junto con la imagen de la vena y del tabique, es uno de los elementos característicos de la imagen que ofrece a los rayos X el lóbulo de la vena ácigos.

La pleura visceral que duplicada sigue el pliegue formado por la parietal, en su punto de reflexión en el fondo de la cisura, está en relación de contigüidad con el bronquio retrógrado del lóbulo ácigos.

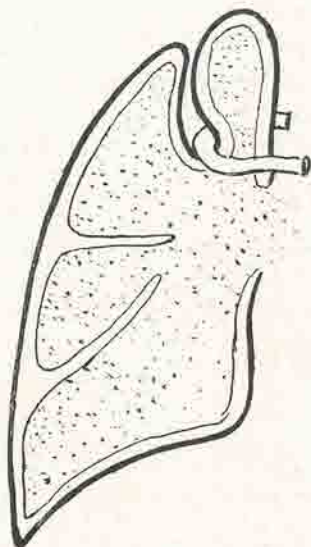


Fig. 6.

(\*) Posteriormente hemos observado una modalidad de implantación distinta a las descripciones corrientes. (García-Alonso, Sánchez Lucas y Montes Velarde: «Estudio anatómico y radiológico de dos casos de lóbulo accesorio de la vena ácigos», pendiente de publicación en la *Revista española de tuberculosis*.)

Según la situación de esta cisura, *Stibbe* ha agrupado en tres tipos las distintas formas con que el lóbulo ácigos puede presentarse. Existen naturalmente entre estos tres tipos característicos, formas de transición de unos a otros. Han recibido de *Stibbe* las denominaciones de tipo «A», «B» y «C», que *Paschetta* ha propuesto sustituir por las de tipo «mediastinal», «apical» y «parietal», que tienen la ventaja de indicarnos su localización.

En el tipo «A» o «parietal», la cisura muy alejada del mediastino es casi horizontal, dando origen al lóbulo de mayor tamaño.

En el tipo «B» o «apical», la cisura se aproxima a la vertical y divide el vértice pulmonar en dos mitades casi iguales.

En el tipo «C» o «mediastinal», la cisura es netamente vertical y separa en la cara mediastinal del lóbulo superior una pequeña lengüeta pulmonar.

La frecuencia anatómica de estos tipos (que no corresponden según algunos autores a la radiológica) se reparte para los distintos grupos en las siguientes cifras:

Según la estadística de <i>Stibbe</i> :	Tipo A. . . . .	47	%
	Tipo B. . . . .	26	%
	Tipo C. . . . .	26	%
Según la estadística de <i>Carney</i> :	Tipo A. . . . .	40,9	%
	Tipo B. . . . .	32	%
	Tipo C. . . . .	27,1	%

La superficie de esta cisura ofrece una concavidad interna. Bastante profunda, llega muy cerca (unos 2 cm.) de la cisura principal oblicua.

\* \* \*

La parte del pulmón individualizada por la cisura que corresponde al lóbulo accesorio de la vena ácigos, tiene una forma cónica alojado en la porción interna y posterior del tórax. Por su cara antero-interna, ligeramente cóncava hacia delante y hacia adentro, se relaciona con el esófago y la tráquea; la cara postero-interna con la columna vertebral y la externa convexa con una radio de curvatura variable según al tipo a que pertenece, está en contacto en toda su extensión con el resto del lóbulo superior (Fig. 7).

El volumen del lóbulo es muy variable. *Le Bourdellès* y *Jalel* dan las siguientes cifras para los distintos tipos:

En el tipo «C», muy reducido, se presenta como un apéndice que emana de la



cara mediastinal; su volumen oscila entre 1 a 5 cm. de altura; 5 a 35 mm. de largo y 4 a 20 mm. de espesor.

El tipo «B», 5 a 11 cm. de altura, 3 a 6 cm. de largo y 1 a 3 cm. de espesor.

El tipo «A» es el que ofrece un volumen mayor. La altura es aproximadamente igual que en el tipo precedente; es en las otras dimensiones donde existe

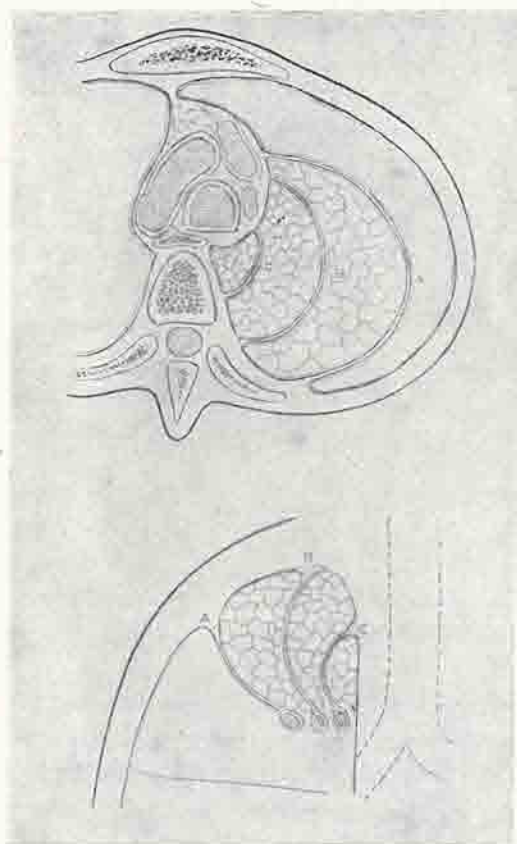


Fig. 7.—(Según Le Bourdellès y Jalet.)

la diferencia de amplitud a favor de este tipo, que puede en ocasiones llegar a comprender la subtotalidad del lóbulo superior.

El punto de implantación del lóbulo en el pulmón depende de la profundidad de la cisura y es variable para los distintos tipos, siendo más reducida y posterior cuanto menor es el lóbulo; su trayecto está representado por un línea curva concéntrica al bronquio derecho.

El sistema bronquial del lóbulo ácigos está constituido por una o dos ramas que nacen de la rama media derivada de la trifurcación de la rama epiarterial y como lo hace en un plano exteriormente situado en relación con el fondo de la cisura, tiene que retroceder pasando por debajo de la pleura visceral para penetrar en el lóbulo, ofreciendo así su trayecto la forma de una «S». *Bendick* y *Wessler*, con inyección de lipiodol, han completado el conocimiento que de la distribución bronquial del lóbulo se tenía por las investigaciones anatómicas; de las tres ramas en que se divide el bronquio epiarterial (anterior, media y posterior), es de la media de la que parten algunas ramas ascendentes, dos de las cuales se distribuyen en el lóbulo ácigos.

El sistema vascular está constituido del siguiente modo: Las ramas venenosas que se distribuyen por el lóbulo, se reúnen en un tronco común oblicuamente dirigido hacia delante para desembocar en la vena pulmonar superior derecha.

El sistema arterial está constituido por ramas satélites de la arteria pulmonar; una para el borde anterior, otra para el borde posterior y otra destinada a la parte posterior del lóbulo superior que se distribuye por la parte media y superior del lóbulo.

#### e) RADIOLOGÍA DEL LÓBULO PULMONAR ACCESORIO DE LA VENA ÁCIGOS

Radiológicamente, fué conocida esta anomalía por vez primera por *Wessler* y *Jacks*; sin embargo no supieron entonces darle una interpretación exacta, ya que atribuyeron la imagen por ellos observada, a la existencia de una línea pleural que partía de un ganglio calcificado o esclerosado. Con todo, pensaron en la posibilidad de que se tratara de una anomalía congénita, ya que fué observada constantemente en el vértice derecho.

Fuó *Velde* en 1927, con la observación de cinco casos, el que primero le dió una interpretación exacta, al suponer que dicha imagen fuera la expresión radiológica de la anomalía conocida por los anatómicos como «lóbulo de la vena ácigos».

A la misma conclusión llegaron *Hjelm* y *Hulten* (1928) en Alemania, quienes la encontraron 11 veces en 3.000 radiografías estudiadas y adelantaron además que la opacidad hiliar era la imagen radiológica de la vena ácigos.

Casi simultáneamente en Norteamérica, *Bendick* y *Wessler* llegaron a una conclusión definitiva, pues tuvieron ocasión de comprobar anatómicamente la existencia de un lóbulo de la vena ácigos en dos portadores de la imagen en cuestión.

*Malthus* y *Cooper*, en 1928, comunicaron dos observaciones.

Consiguieron también una confirmación anatómica de un lóbulo ácigos descubierto radiológicamente: *Frick* y *Leeser* (1929) y *Brulé* y *Lièvre* (1931).

A partir de este descubrimiento, ha sido objeto dicha anomalía en estos úl-

timos años de múltiples comunicaciones, ya de casos aislados, ya sobre una serie de ellos.

En la literatura francesa, sobre todo recientemente, han aparecido numerosas publicaciones debidas, entre otros, a Zawadowski (1930), Lamarque y Bétoulières (1931), Deherripon, D'Hour y Calens (1932), pero especialmente han sido Le Bourdellès y Jalet los que se han ocupado desde hace tiempo y en distintas ocasiones del estudio de esta anomalía, a la que han hecho objeto de distintas comunicaciones y últimamente en 1933, de una extensa monografía.

Los autores italianos también prestaron atención al estudio de la anomalía, habiendo sido Remiglio el primero entre ellos en publicar una observación en 1928. A la comunicación de este autor, siguieron después las de Lovisatti (1929), Crosetti (1931), Cascelli (1931), Boselli (1932), Torelli (1933), etc.

Entre los alemanes: Suess (1928), Mueller (1928), Litten (1929), Loben, etc., y en la literatura inglesa se deben comunicaciones semejantes a G. Kayne (1930), Brown y Brauerman (1931), Nelson y Simon (1931), Ashworth Underwood y Tattersall (1933), etc.

En España ha sido objeto de escasas comunicaciones. Una de J. Ramón de Castro, publicada en 1932 y dos sobre la observación de un caso de lóbulo ácigos, una de ellas debida a Martín Bescansa (1932) y la otra a Navarro Gutiérrez, Paz y Vega.

También en la literatura sudamericana se han ocupado últimamente de esta anomalía, habiéndose llegado a constituir en el Uruguay para estudiar los lóbulos supernumerarios una comisión formada por García Otero, Sarnó, Magri, Barcia, Cambarrere, Bach y García Capurro.

#### CARACTERES RADIOLÓGICOS DEL LÓBULO ÁCIGOS NORMAL

La existencia de un lóbulo ácigos se traduce en la radiografía por una fina línea capilar, curvilínea, cuya concavidad mira hacia arriba y adentro, que partiendo de una opacidad densa de contornos muy netos, de tamaño variable en forma de «raqueta, vírgula», etc., se dirige hacia afuera y arriba para terminar en la región superior del pulmón y en su periferia por un ensanchamiento de tres picos que ha sido designado por los autores franceses con el término de «triángulo parietal curvilíneo».

Cuando la imagen del lóbulo es completa, se presenta con los tres elementos que les son característicos:

- 1.º Triángulo parietal curvilíneo.
- 2.º Línea capilar.
- 3.º Abultamiento supra-hiliar.



*Triángulo parietal.*—Pequeño triángulo curvilíneo de base parietal. Sin ser obligatoriamente constante, es muy frecuente, habiéndole encontrado *Le Bourdellès* y *Jalet* 24 veces en 31 clichés examinados. Puede no ser aparente por estar cubierto por sombras parenquimatosas, pleurales o por alguna costilla; y si en una incidencia no es perceptible, puede llegar a serlo al pasar a otra. Se presenta como una opacidad no muy densa, de tamaño y forma muy variables,

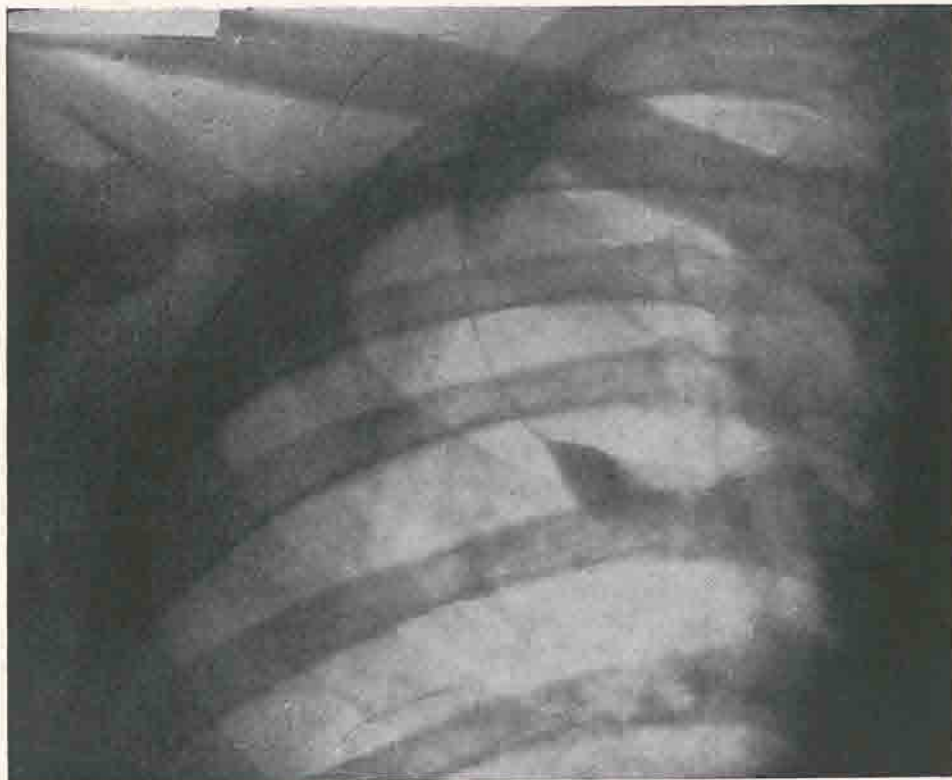


Fig. 8.—Lóbulo ácigos, tipo «A», de *Stibbe*.

siendo muy variables también sus puntos de implantación y relaciones, dependiendo naturalmente del tipo a que pertenece el lóbulo. En su vértice termina la línea capilar.

Es en el tipo C, de *Stibbe*, en el que el triángulo parietal es más difícilmente visible.

*Línea capilar.*—Es una estría muy fina, que se caracteriza por la pureza y regularidad en todo su trayecto, de contornos muy netos, del espesor—como

su nombre indica —de un cabello; se dirige del hilio a la pared del vértice, describiendo un arco cuya concavidad está dirigida hacia arriba y adentro.

Para *Le Bourdellès* y *Jalet*, debe ser considerada como patológica cuando pasa del grosor de un cabello.

Su localización dependerá naturalmente del tipo anatómico a que corresponda. En el tipo A, su implantación en la pared asienta por fuera del vértice; en el

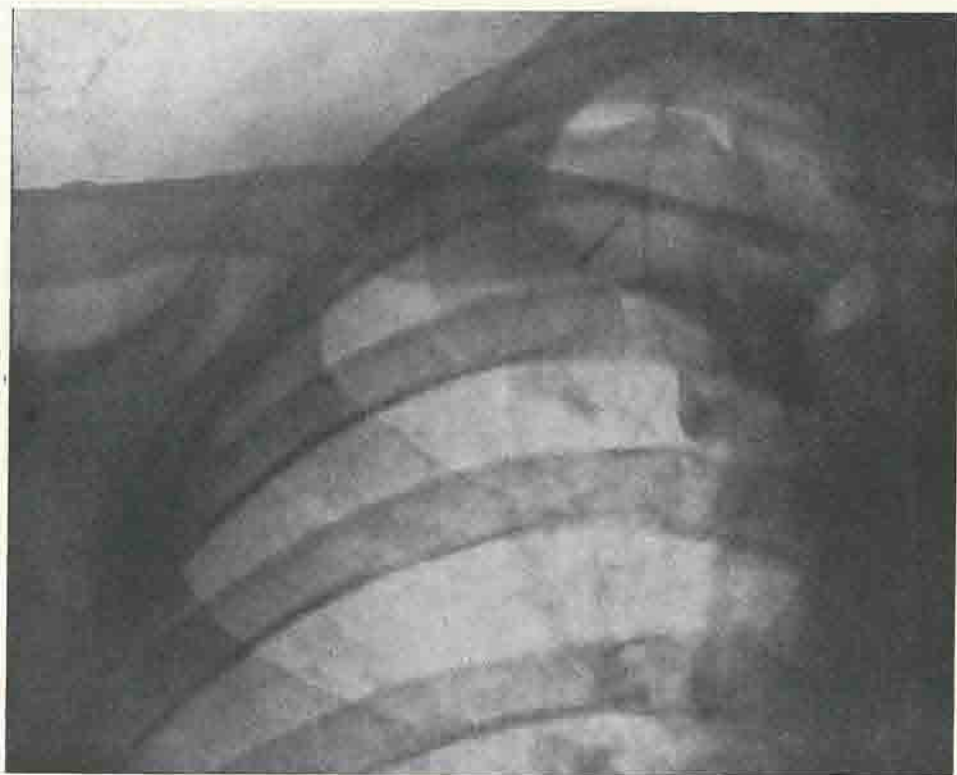


Fig. 9.—Tipo «B».

tipo B, en el vértice mismo, y en el C, entre el vértice y el hilio. *Paschetta* ha propuesto el sustituir las denominaciones de los tres tipos A, B y C, dadas por *Stibbe* por las de «parietal» (A), «apical» (B) y «mediastinal» (C), que tienen la ventaja sobre las otras de indicarnos su localización (Figs. 8, 9 y 10).

*Barsony* y *Koppenstein* han descrito una imagen que se aparta del tipo habitual y que ha sido denominada por ellos «variedad ápico-dorsal» del lóbulo ácigos; se caracteriza por la presencia de un triángulo parietal y por el trayecto

de la línea capilar, horizontal y curvilínea con la concavidad dirigida hacia arriba.

Para *Le Bourdellès* y *Jalet*, es difícil concebir un trayecto de la vena capaz de originar una imagen que se ajuste al esquema ideado por *Barsony* y *Koppenstein*, para explicar la variedad por ellos descrita.

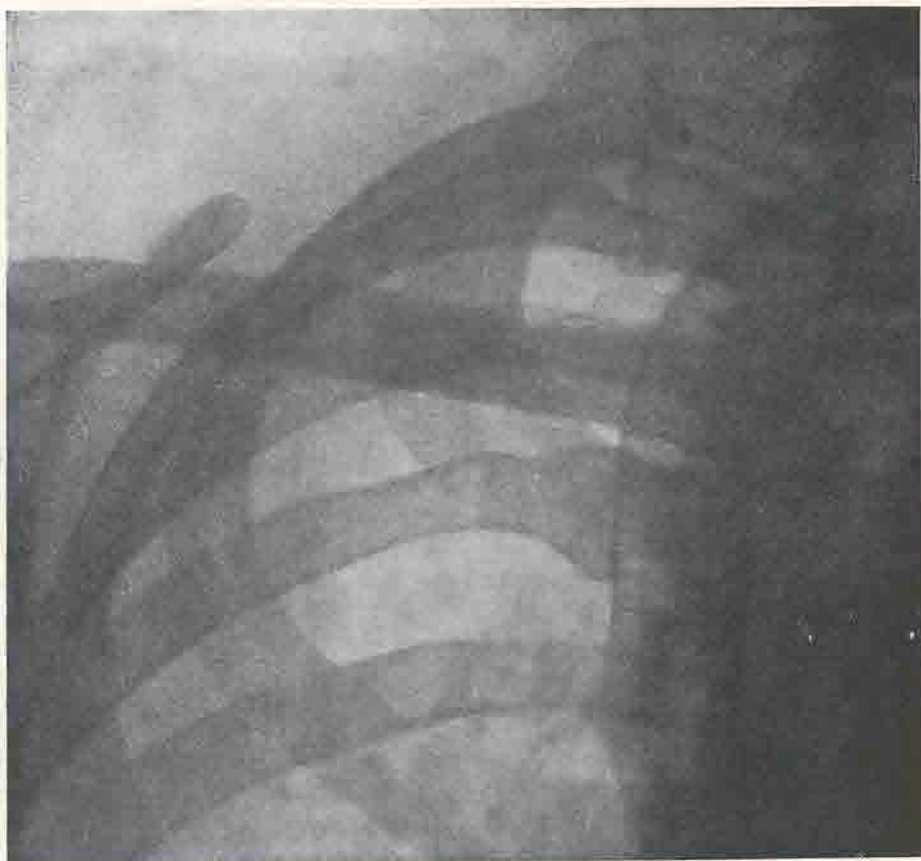


Fig. 10.—Tipo «C».

*Abultamiento supra-hiliar.*—Es el elemento más característico y más constante del lóbulo ácigos. De una gran densidad radiológica, netamente contorneado sobre el parénquima en que yace. Su situación es bastante variable; habitualmente localizado en el quinto espacio posterior y en las proximidades del hilio, puede estar situado más arriba o más abajo, yuxtapuesto al hilio o, por el contrario alejado de la sombra media; de su situación depende el tamaño del meso-ácigos.



Su forma es muy variable, habiendo recibido en atención a ella diversas denominaciones: «imagen en lágrima o raqueta», «maza de hockey».

En ocasiones la imagen de la vena no se presenta aislada, limpia en todos sus contornos en medio del parénquima pulmonar, sino que se continúa por una banda de opacidad más débil, que a manera de estela la prolonga hacia el hilio.

La formación depende—según *Le Bourdellès* y *Jalet*—de la coincidencia ante el haz de rayos, de la mitad anterior de la vena ácigos con la mitad posterior, siendo pues un efecto de sumación, no produciéndose tal imagen si no existe tal coincidencia. Para *Boselli*, que dice haber sido el primero en describirla, se trataría de una sombra vascular, probablemente de la vena cava estirada.

Corrientemente la línea capilar es continuación perfecta de la prolongación terminada en punta del abultamiento supra-hiliar; pero algunas veces, sin embargo, no existe correspondencia entre ambos elementos, sino que la línea capilar ataca a la sombra vascular por fuera y por debajo de su borde superior.

*La imagen radiológica de la vena ácigos en situación normal.*—La vena ácigos que, como venimos diciendo, origina una imagen radiológica que es uno de los elementos más característicos del lóbulo de dicha vena, tiene a veces también en el sujeto normal, es decir libre de esta superlobulación, una traducción radiológica.

*Otonello* fué el primero en describirla detalladamente. Antes ya había sido conocida pero erróneamente interpretada por *Crane* en 1918, que fué el primero en describirla, considerándola como un hallazgo patológico. Al citado hallazgo, que le denominó «signo de la vírgula invertida», encontrándole 60 veces en sus 300 radiografías, le consideró como característico de una tuberculosis progresiva, pues le comprobó en el 88 por 100 de sujetos con lesiones pulmonares crónicas. *A. Dunham* la interpretó como una glándula no siempre calcificada y *Hulst* como el foco primitivo de la infección tuberculosa.

Fué *Bussi* el primero en atribuirle su verdadero significado, considerándola como expresión radiológica del cayado ácigos en la porción que éste se hace horizontal para seguir un curso postero-anterior y desembocar en la vena cava superior. Fué, como ya hemos señalado, su discípulo *Otonello*, el primero que dió una descripción detallada de dicha imagen. Posteriormente se han publicado comunicaciones referentes a esta imagen por *Navarro Gutiérrez*, *Vega*, *Paz y Mut*; *Stephani* y *Kirsch*; *Trepiccione*. *Partearroyo*, *Abelló Pascual* y *González Rubio*, que han hecho recientemente comprobaciones radiológicas en el cadáver, previa inyección de sustancia opaca a los rayos X en la vena ácigos, han llegado también a la misma conclusión.

Se presenta como una sombra densa de forma oval, semejante en sus caracteres—ya descritos—a la imagen del cayado en el lóbulo de la vena ácigos. Yuxtapuesta a la estría transparente de la tráquea está situada a la altura de la bi-

furcación de ésta, sobre el bronquio derecho (en el ángulo formado por este bronquio y la tráquea) (Fig. 11).

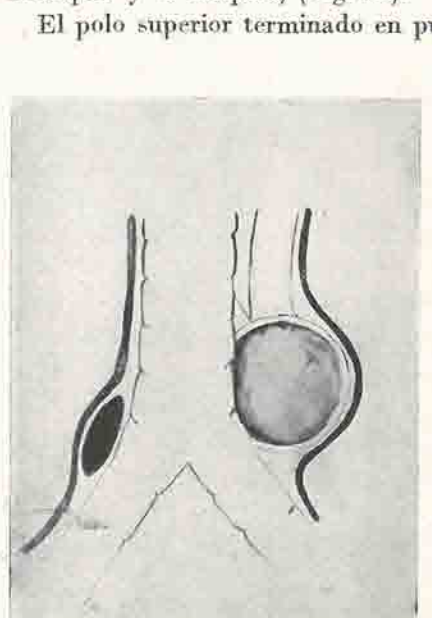


Fig. 11. — Representación esquemática de la constitución anatómica de la imagen del cayado de la vena ácigos en situación normal.

cambio de la técnica radiológica. Puede hacerse visible, recurriendo a una ligera O. A. I.

Una prueba evidente de que se trata del cayado de la vena ácigos, lo da el hecho de la ausencia constante de esta imagen en los portadores de la anomalía, en cuyo caso sólo es visible la estría neta paratraqueal.

\* \* \*

Para el origen de la línea capilar, expresión radiológica del tabique interlobar, es admitido hoy por casi todos los autores que su representación es posible gracias a que los rayos actúan tangencialmente sobre la superficie cisural en una extensión suficiente. Y el lóbulo de la vena ácigos ofrece condiciones muy favorables para su representación; por una parte la cisura está situada en un plano antero-posterior; por otra parte, gracias a la convexidad de su superficie,



aun variando la colocación del tubo dentro de amplios límites, siempre ofrecerá el lóbulo una superficie de tangencia de suficiente extensión. Así nosotros hemos podido comprobarlo de un modo semejante a como lo ha hecho *Daan*, sacando radiografías en distintas posiciones de giro, siendo comprobable en cualquiera de ellas. Para ello hemos elegido un caso correspondiente al tipo «B» de *Stibbe*. Resultados semejantes se obtienen colocando el tubo encima y debajo de la posición que tiene habitualmente. Los hallazgos obtenidos están, pues, en contraposición con la opinión de *Carrère*, quien afirmaba que la ejecución de pequeños giros era suficiente para hacer desaparecer la línea capilar (Figs. 13, 14, 15 y 16).

En un principio, y basándose sobre el fundamento de la invisibilidad de las pleuras normales, se creyó que si el lóbulo de la vena ácigos tenía representación radiológica, era debido a la existencia de alteraciones patológicas (*Bendick y Wessler, Levy y Cade, Brulé y Lièvre, etc.*).

*Jalet* ha insistido en varias comunicaciones —y hoy casi todos los autores están de acuerdo con este criterio— que el lóbulo ácigos es visible normalmente, en ausencia de todo fenómeno patológico. Confirmando este modo de pensar, *Devre* pudo comprobar que un niño, portador de un lóbulo ácigos, presentó constantemente cuti-reacciones e intra-dermo-reacciones negativas. Igualess resultados hemos obtenido nosotros en un niño hospitalizado en el Servicio de Digestivo, en el cual fué descubierta la imagen ácigos en una exploración radiológica preoperatoria. Del mismo modo que *Le Bourdellès y Jalet*, hemos visto nosotros portadores de lóbulo ácigos que estaban libres de alteraciones radiológicas pulmonares.

Por otra parte, si dicha línea fuera visible gracias a engrosamientos pleurales,



Fig. 12.—Imagen radiológica del cayado de la vena ácigos en situación normal.



se presentaría fragmentada, al contrario de lo que sucede constantemente con la cisura del lóbulo de la vena ácigos, que siempre es completa. Existe además otra razón en favor de la visibilidad de la cisura normal, y es que en presencia de alteraciones patológicas, la línea cisural al girar al paciente, se trans-

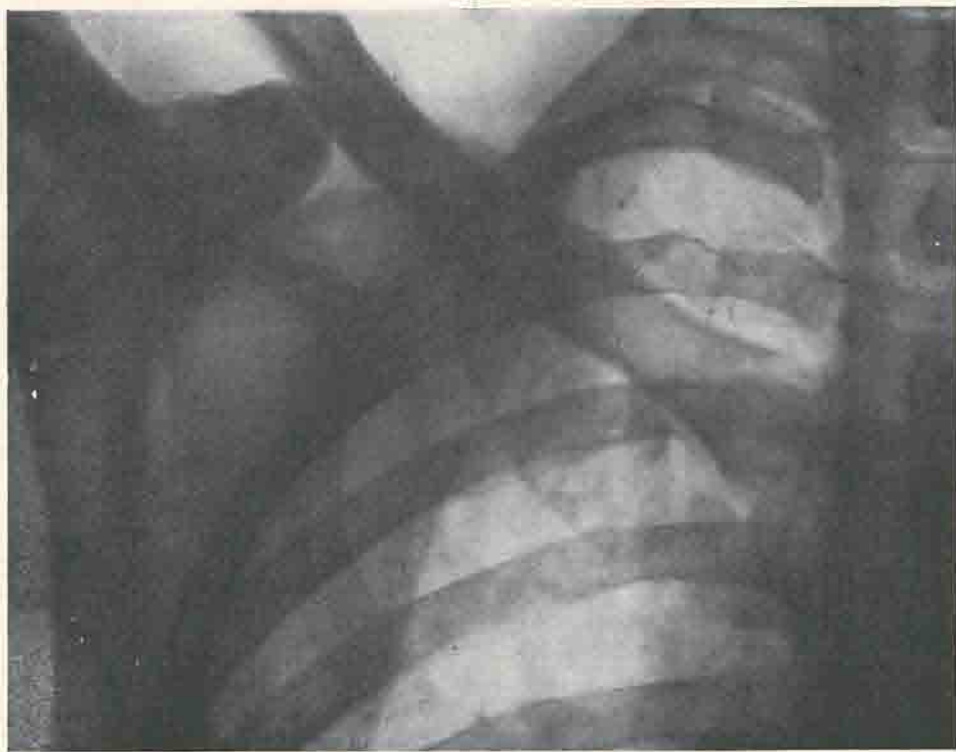


Fig. 13.—Lóbulo de la vena ácigos típico. (Radiografía obtenida en la incidencia dorso-ventral.)

formaría en una banda de sombra, lo que no sucede con la estría capilar, que permanece siempre inalterable en cualquier posición.

Para la génesis de la línea capilar, apunta *Daan* otra posibilidad, pero juzgándola de antemano muy dudosa: En aquella porción de la pleura parietal que es alcanzada por el borde anterior del tabique interlobar, existirá un aumento de grosor, capaz por lo tanto de originar una sombra en la radiografía. Se traduciría por una línea en la placa, limitando netamente dos campos de distinta intensidad de sombra. En los casos de profundidad suficiente, también daría lugar a una sombra el engrosamiento producido al nivel de la coincidencia

de la pleura parietal con el borde posterior del tabique interlobar y en este caso se obtendrían dos líneas limitando una raya compactamente ensombrecida.

Pero este mecanismo es muy dudoso, ya que ninguna de estas cosas se produce.



Fig. 14.—El mismo caso de la figura anterior. (Radiografía obtenida en O. A. D.)

Se ha dado como factor fundamental para la formación de la imagen cisural (y ello ha sido utilizado constantemente por numerosos autores) el mayor grosor de las paredes del espacio interlobar, constituido como se sabe por cuatro hojas pleurales. Si bien puede pensarse en él como un factor favorable, no puede

por sí solo ser la causa fundamental, por la misma razón que los grandes espacios interlobares sólo excepcionalmente son comprobables. La cisura principal oblicua, nunca en condiciones ordinarias es visible radiológicamente; mientras que la pequeña cisura horizontal tiene expresión radiológica en un tercio de los casos, hecho que se explica perfectamente, porque ofrece al haz de rayos una superficie de tangencia de extensión suficiente.

En lo que se refiere a la *técnica radiológica*, y recordando consideraciones hechas anteriormente, repetiremos ahora que no es necesario recurrir a ninguna posición especial del paciente, ya que con las condiciones habituales es suficiente. Son pues innecesarios los artificios propuestos por algunos autores, entre otros por *Lovisatti*, *Loben*, etc. Únicamente en casos excepcionales puede recurrirse, según propone *Le Bourdellès* y *Jalet*, como posición óptima, a colocar el sujeto en una ligera O. A. D.

En razón de su menor convexidad y de su alejamiento del plano antero-posterior, pretenden algunos autores que el tipo A de *Stibbe* (casi horizontal), es radiológicamente el más difícilmente visible. Así *Zawadowski* ha obtenido una discordancia en sus investigaciones radiológicas, con los datos anatómicos aportados por *Caerney*:

Investigaciones anatómicas de <i>Caerney</i> .	Tipo A. . . . .	40,9 %
	Tipo B. . . . .	32 %
	Tipo C. . . . .	27,1 %
Investigaciones radiológicas de <i>Zawadowski</i> . (17 casos)	Tipo A. . . . .	0 0 %
	Tipo B. . . . .	16 94,1 %
	Tipo C. . . . .	1 5,9 %

*Dann* se expresa en el mismo sentido que *Zawadowski*, admitiendo que el tipo que con más facilidades se ofrece en la radiografía es el B, mientras que el C, por estar muy próximo a la sombra media, y el A por las razones expuestas, pueden escapar más fácilmente en la investigación radiológica. Contra esta opinión se expresan *Le Bourdellès* y *Jalet*, que dicen haber obtenido las imágenes más bellas a expensas precisamente del tipo A.

Lo dicho anteriormente se puede aplicar para los datos eléctricos en las tomas de radiografías de la imagen ácigos; son los mismos que los utilizados corrientemente en las radiografías habituales de pulmón. Puede ser útil sin embargo, el recurrir a exposiciones de muy breve duración.



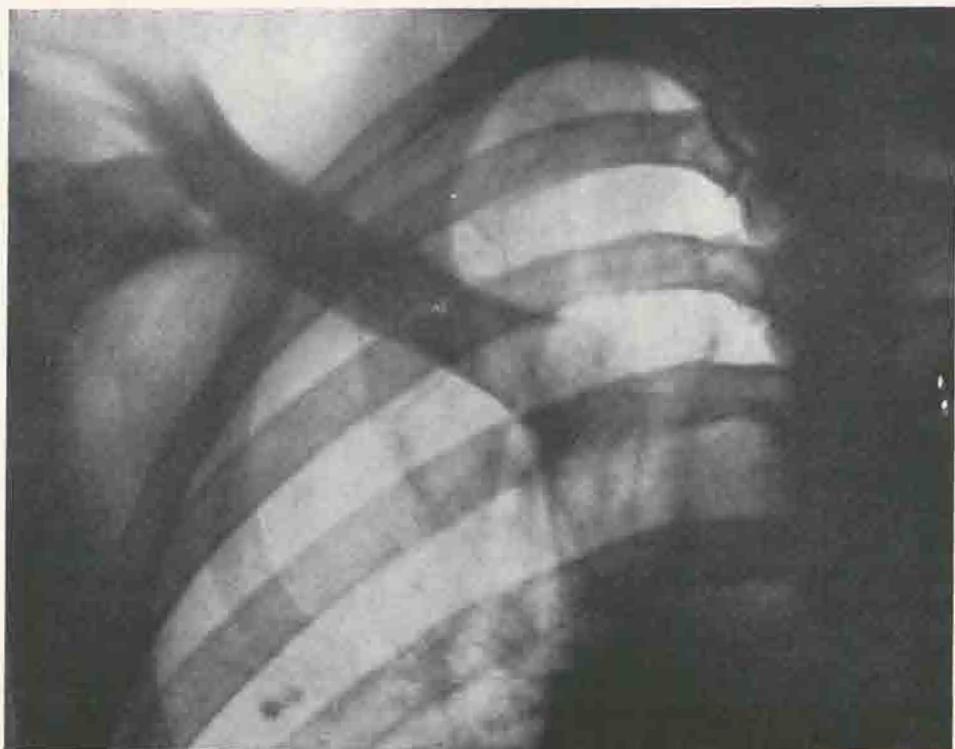


Fig. 15.—El mismo caso de las dos figuras anteriores. (Radiografía obtenida en O. A. I.)



Fig. 16.—Del mismo caso de las figuras 13, 14 y 15. (Radiografía obtenida en posición *Alberts-Schönberg*.)

## f) DIAGNÓSTICO DEL LÓBULO ÁCIGOS NORMAL

La imagen normal del lóbulo de la vena ácigos con los tres elementos que le caracterizan y que hemos analizado con detalle anteriormente, es absolutamente típica para el diagnóstico de esta anomalía.

Se ha pensado en la posibilidad de interpretar como lóbulo ácigos la imagen dada por un nódulo calcificado en conexión con una imagen lineal y que pudiera hacer pensar en el abultamiento suprahiliar y la línea cisural. Nosotros nos hemos encontrado en presencia de tal imagen. La confusión es imposible; es muy difícil por de pronto que se ofrezcan con la misma localización y disposición que la anomalía que nos ocupa. Por otra parte la imagen en cuestión no es como la correspondiente al cayado, neta, homogénea y con la forma característica conocida, sino de forma irregular y aspecto muriforme.

*Le Bourdellès* y *Jalet* citan como imagen de más difícil diferenciación, la producida por la cisura horizontal patológicamente desviada y que puede terminar además por un pequeño triángulo parietal; dan como típico para dicha imagen, el hecho de presentar una curvatura con la concavidad dirigida hacia abajo y afuera, todo lo contrario de lo que sucede con la línea capilar del lóbulo anómalo.

Un dato muy importante, conocido gracias a las investigaciones de *Otonello*, es la presencia o ausencia de la imagen en «vírgula invertida» o en forma de mazo de hockey, que corresponde al cayado de la vena ácigos en situación normal. Su presencia descarta la existencia de un lóbulo de *Wrisberg*. Su ausencia, en casos de duda, es por el contrario un dato complementario de probabilidad en favor del lóbulo accesorio de la vena ácigos.

Se ha pensado también como fuente de error, sobre todo en los niños en que son tan frecuentes las sombras ganglionares paratraqueales, en aquellas imágenes mediastinales que hacen prominencia sobre el territorio pulmonar, siendo el tipo «C» el más expuesto a equivocación. Sin embargo la duda sólo puede surgir con un lóbulo ácigos patológico, siendo excepcional que esto suceda con un lóbulo normal.

Se ha aconsejado la toma de radiografías especiales en caso de duda; sólo en casos excepcionales será necesario recurrir a estos procedimientos. Ya se ha dicho y hemos demostrado, que el lóbulo es visible y dentro de límites bastante extensos, en los distintos giros del paciente.

Diremos por último, contra la afirmación de algunos autores, pues lo hemos podido comprobar en algunas de nuestras observaciones, que con la radioscopia puede también diagnosticarse la presencia de un lóbulo ácigos.



## g) ESTADÍSTICA DEL LÓBULO ACCESORIO DE LA VENA ÁCIGOS

Con el perfeccionamiento de la técnica radiológica, las publicaciones y estudios porcentuales de esta anomalía se han sucedido. *Bendick* y *Wessler* han llegado a reunir 50 casos y tres veces han tenido ocasión de comprobarlo anatómicamente. *Suess*, en 1928, sobre 120 radiografías estudiadas, observó un caso. *Litten* (1929), sobre 8.000 radiografías, encontró la anomalía ocho veces, lo que equivale a 0,1 por 100. *Neumann* (1929) ha comunicado cuatro casos. *Illig*, en el mismo año, 12 observaciones. *Busi* y *Paolucci*, en investigaciones llevadas a cabo en niños, han encontrado sobre 292 radiografías estudiadas, 14 lóbulos ácidos, lo que hace un porcentaje de 5 por 100. *Lovisatti* (1929) ha encontrado tres casos sobre cerca de 1.000 radiografías examinadas, lo que hace un porcentaje aproximado de 0,3 por 100. *Zawadowski* (1930) ha reunido 17 casos sobre 5.000 clichés, lo que equivale al 0,33 por 100. *Loben* (1931) ha comunicado seis casos de la clínica médica de Münster. *Crespellani* (1931) dos en 1.600, es decir, 0,125 por 100. *Gilbert* (1931), que examina radioscópicamente todos los años los jóvenes reclutados para el ejército, ha investigado la anomalía en 1.000 individuos y ha obtenido resultados positivos en cinco (0,5 por 100). *Pascheta*, en el mismo año, estudió 500 clichés y encontró dos veces la citada anomalía. *Bosselli* (1932), sobre 3.000 clichés ocho casos (0,26 por 100). Y en el mismo año, *Gianturco*, nueve en 2.700 radiografías (0,3 por 100). *Le Bourdellès* y *Jalet*, que en distintas ocasiones han intentado dar el porcentaje de esta anomalía, dan como resultado definitivo la cifra de 0,5 por 100. *Underwood* y *Tattersall* (1933) sobre 5.000 clichés 12 casos (0,2 por 100).

Parece presentarse con más frecuencia en el sexo masculino, según el criterio de algunos autores.

## h) PATOLOGÍA DEL LÓBULO ÁCIDOS

El lóbulo de la vena ácidos ha sido de todas las anomalías pulmonares, la que más atención publicitaria ha merecido en estos últimos años.

De los procesos patológicos recogidos en la literatura, son los más frecuentes los derrames interlobares y la atelectasia. *Helm* y *Hulten* observaron un lóbulo opaco por una atelectasia y otro con un interlóbulo alargado por un derrame pleural. *Bendick* y *Wessler*, comprobaron la existencia de un derrame interlobar con infiltración del lóbulo anómalo (carcinoma). *Laschi*, en un operado de carcinoma gástrico, demostró la existencia de un intenso ensombrecimiento del lóbulo de *Wrisberg*, como probable infiltración neoplásica del lóbulo. En otra observación debida al mismo autor, el lóbulo ácidos era respetado por un proceso



neumónico que se extendía al resto del lóbulo superior. *Wollmar* ha comunicado el hallazgo de un absceso metaneumónico, en una niña de ocho años, circunscrito al lóbulo anómalo. *Mueller*, en un joven de dieciocho años, ha comprobado anatómicamente la existencia de bronquiectasias múltiples en un lóbulo ácidos. *Hepner* ha observado, en un niño de cinco años, la evolución de una neumonía típica del lóbulo accesorio.

*Crespellani*, ha publicado una observación interesante. Se trataba de un sujeto luético y que en un examen radiográfico no se había puesto de manifiesto signos radiológicos de importancia, más que la existencia de lóbulos ácidos. En un examen ulterior, practicado varios meses después, se comprobó la existencia de un proceso de condensación uniforme de la totalidad del lóbulo ácidos, con un aumento concomitante de los ganglios hiliares. Después de una cura antiluética, se llegó a la desaparición en el lóbulo accesorio de las alteraciones precedentemente encontradas, así como a la reducción en el tamaño de los ganglios. Explica el autor estas alteraciones pasajeras, por la compresión ejercida por las glándulas linfáticas mediastínicas y de la parte superior del hilio engrosadas, que restringen el espacio, ya de por sí insuficiente, ocupado por la raíz del lóbulo accesorio y su consecuencia la desaparición del aire y una congestión pasiva del órgano, que se traducirá radiológicamente por una opacidad total y uniforme del lóbulo netamente limitado del resto del campo pulmonar transparente. Las alteraciones desaparecieron, coincidiendo con una cura antiluética.

Que la imagen del complejo ácidos es visible sin que existan en el lóbulo ni en la cisura procesos patológicos, se ha dicho ya anteriormente. Ahora bien, que la cisura ácidos sea normal en un portador de dicha anomalía con tuberculosis pulmonar, es natural, como lo es que las otras cisuras no han de ser necesariamente patológicas en un tuberculoso. Nosotros, como diremos en otro lugar, tenemos observaciones que lo confirman, con procesos tuberculosos extensos.

Ya *Suess*, en 1928, fijó su atención en la anomalía, como factor que pudiera jugar un papel en la evolución de la tuberculosis pulmonar. Consideraba que el vértice, de por sí mal aireado, tiene que estar más comprometido por la presencia de esta anomalía, «disposición que facilitaría el estancamiento de los bacilos tuberculosos inhalados...»

Se ha discutido mucho la autonomía del lóbulo ácidos en la patología pulmonar, admitiéndose naturalmente que como las otras cisuras, puede en ocasiones la supernumeraria hacer el papel de barrera frente a la extensión de los procesos patológicos.

*Le Bourdellès* y *Jalet*, al estudiar el lóbulo ácidos en la tuberculosis, distinguen en primer término aquellos casos en que son atacadas electivamente las cisuras de aquellos otros en que el proceso se localiza en el lóbulo mismo. Clasifican los procesos que asientan en la cisura en cisuritis y mesocisuritis ácidos,

según que el mesoácigos se encuentre o no interesado por el proceso. Por último, diferencian en éstas, las cisuritis o mesocisuritis primitivas, si la localización cisural es lo exclusivo o lo dominante en el cuadro y cisuritis y mesocisuritis asociadas, en aquellos casos en que el proceso de la cisura suplementaria no es más que un aspecto de la totalidad del cuadro. La cisuritis primitiva como una localización de la tuberculosis incipiente, la consideran como algo excepcional, pero posible.

Desde el punto de vista radiológico, distinguen los siguientes tipos: el «intercleidohiliar», banda de sombra densa opaca y homogénea, tendida del hilio al vértice, en la que aun pueden reconocerse en ocasiones (para el diagnóstico diferencial) la imagen del cayado ácigos y el triángulo parietal.

En un segundo tipo («pseudocavitario»), la imagen cisural incurvada se yuxtapone a una banda de paquipleuritis, dando la impresión de una gran caverna de paredes anchas. Esta imagen pseudocavitaria desaparece con una oblicuidad suficiente.

Así como en los casos en que existe integridad de la cisura, ésta es una línea capilar completamente regular y de contornos netos, cuando en ella asienta procesos patológicos aparece deformada, presentándose entonces borrosa y engrosada, de trayecto irregular. Con todo, la imagen de la cisura ácigos puede reconocerse por sus caracteres, si bien deformados.

\* \* \*

Ya hemos dicho que se admite por varios autores una autonomía para el lóbulo ácigos, pndiendo quedar las lesiones circunscritas a él, sin extenderse a las regiones vecinas.

*Caselli* ha publicado una observación, en un hombre de cuarenta y cinco años, en el que existía un infiltrado cavernizado en un lóbulo ácigos. Una observación semejante hemos podido nosotros recoger. *Navarro Gutiérrez, Paz y G. de Vega*, han presentado un caso con múltiples nódulos de cal en el lóbulo de la vena ácigos.

Pero el tipo de lesión más frecuentemente comunicado para esta anomalía, ha sido el de «lobitis». Así *Dufourt y Bouquin*, en su material de 980 radiografías, han podido observar en una mujer de treinta años, una «lobitis y cisuritis» del lóbulo ácigos, con una pleuresía concomitante de la base derecha. *Le Bourdellès y Jalet* han publicado observaciones semejantes, pero la comprobación anatómica de un tal hallazgo radiológico, se debe a *Brulé y Lièvre*, en la que se demostró la existencia de una «cisura espesada y una esplenización del lóbulo ácigos, con tres focos típicos de infiltración tuberculosa». El resto del pulmón derecho, normal.



Los caracteres radiológicos de una «lobitis ácigos», son los mismos como indican *Le Bourdellès* y *Jalet*, que los de una lobitis superior. Su opacidad será regular y homogénea, extendiéndose a la totalidad del lóbulo, delimitada netamente por la cisura ácigos.

En lo que se refiere al diagnóstico diferencial, ya dijimos, que así como en el lóbulo normal es difícil la causa de error, puesto que son muy raros procesos que puedan presentar los caracteres de la imagen en cuestión, sin embargo es más fácil la equivocación cuando existen alteraciones patológicas que modifican la imagen al deformar sus elementos o sombras que pueden englobar la totalidad del lóbulo.

Por otra parte existen sombras mediastinales, que al penetrar en el territorio pulmonar, pueden simular la forma del lóbulo ácigos ensombrecido por procesos patológicos. Así, la hipertrofia tímica, la adenopatía traqueobronquial — precisamente en los niños en que son tan frecuentes los procesos patológicos de los ganglios mediastinales superiores —, nos encontramos ante sombras que al pensar en el lóbulo ácigos, son de difícil diferenciación. También la vena cava superior en los recién nacidos, puede al localizarse en la derecha de la sombra esterno-vertebral, ser causa de error.

Pero es el lóbulo superior, retraído por procesos esclerosos, el que puede adoptar una forma que llegara a ser de difícil diferenciación con un lóbulo ácigos atacado de un proceso semejante. Sirva de ejemplo la interesante observación, debida a *Crespo Álvarez* y *Mut Gil*, recientemente publicada. En una enferma de treinta y tres años, existía en la radiografía «una densa infiltración con pequeñas zonas de aclaramiento, que ocupa la parte interna del vértice derecho y cuyo límite externo aparece bastante preciso». En un principio pensaron se tratase de un lóbulo de la vena ácigos. En un control posterior, la sombra había desaparecido totalmente; en su lugar, el campo pulmonar «aparecía transparente y sin la menor señal de campos indurativos». Pero la explicación de este hecho (único en la literatura, según los citados autores), la obtuvieron al conseguir una radiografía hecha ocho años antes. En ella pudieron comprobar la existencia de un «infiltrado infraclavicular con pequeñas cavernas y una cisuritis superior muy aparente». Concluyen admitiendo, que la sombra que en un principio atribuyeron a un lóbulo ácigos, pertenecía al lóbulo superior, el cual por lesiones de tipo indurado-cirrótico, con fenómenos de atelectasia, había disminuído enormemente de volumen, girando hacia el hilio con la cisura, en el sentido de las agujas de un reloj, quedando reducido a una pequeña sombra triangular parahiliar.

Así pues, el diagnóstico es factible, cuando se dispone de una serie radiográfica anterior.

*Le Bourdellès* y *Jalet*, dan como dato para el diagnóstico diferencial, el hecho



de que la cisura horizontal retraída es generalmente pronunciadamente cóncava hacia abajo y hacia afuera, mientras que la línea cisural del lóbulo ácigos, es rectilínea o cóncava hacia arriba y hacia dentro.

De los tres tipos, es el «C» de *Stibbe* el que puede más fácilmente ser causa de error, tanto normal como patológico.

#### i) COMPORTAMIENTO DEL LÓBULO DE LA VENA ÁCIGOS EN EL NEUMOTÓRAX ARTIFICIAL

La existencia de un lóbulo de la vena ácigos puede dar lugar a imágenes muy variadas cuando se instituye un neumotórax artificial y que son de difícil interpretación o causa de errores diagnósticos, si antes de iniciar dicho método terapéutico había pasado tal anomalía desapercibida y más aún si se considera que frecuentemente se presentan con el aspecto de adherencias corrientes. Con lo cual, y al recurrir al método de *Jacobaeus*, puede ser seccionado el meso-ácigos que había sido tomado por una adherencia, error éste que se cita en la literatura y que es de funestas consecuencias para el paciente.

Por otra parte, muchas veces se aclara con el establecimiento de un neumotórax artificial, una imagen previamente dudosa, habiendo sido preconizado por algunos este método colapsoterápico como medio diagnóstico ante imágenes de difícil interpretación y que caen dentro de la posibilidad de dicha anomalía.

La forma que puede adquirir el lóbulo de la vena ácigos después del establecimiento de un neumotórax, es muy variada. *Carrière, Thomas y Huriez* señalan un caso individualizado por el colapso y en el que después de la primera insuflación el gas se insinuó en la cisura ácigos, lo que demostraba por otra parte que el «meso» no era objeto de paquipleuritis. Una observación parecida han publicado *D'Hour y Fertin*, en el cual se produjo después de la insuflación una separación del interlóbulo. *Loben* ha observado la especial disposición que adoptó dicho lóbulo después de la primera insuflación, apareciendo como la variedad «ápico-dorsal» descrita por *Barsony y Koppenstein*. Después de una insuflación más copiosa obtuvo una compresión total del lóbulo superior y del lóbulo anómalo, presentándose el «meso» bajo la forma de una línea recta. *Suess* admite también la posibilidad de que el lóbulo pueda salirse de su celda pleural. *Le Bourdellès y Jalet* distinguen dos tipos de imágenes, según que la cisura esté libre o sea asiento de sínfisis. En el primer caso el lóbulo superior y el lóbulo anómalo se colapsan, quedando el «meso» libre y visible con el aspecto de una adherencia. En el segundo caso, el vértice pulmonar queda fijado a la cúpula pleural.

*Torelli* no admite en la práctica la posibilidad de que el gas penetre en

el interlóbulo, comprimiendo el lóbulo ácigos contra el hilio; sólo teóricamente se puede—según él—pensar que así suceda y niega que en el caso comunicado por *Le Bourdellès* y *Jalet* se tratase de la anomalía en cuestión, presentando un caso muy parecido a una de las observaciones de los citados A. A. y que en la autopsia demostró ser una adherencia. Y pone en duda la segunda observación de los mismos, ya que no explican la suerte que ha corrido el lóbulo ácigos. Señala además que estos A. A. no presenta la radiografía antes del N. A.

En un trabajo reciente en colaboración con nuestro maestro García Alonso, hemos estudiado la suerte corrida por el lóbulo ácigos en cuatro pacientes en los que se instituyó un N. A. con fines terapéuticos. Los resultados conseguidos los detallamos en otro lugar.

#### j) EL LÓBULO ÁCIGOS IZQUIERDO

La primera observación anatómica del lóbulo ácigos derecho, debida a *Wrisberg* en 1778, presentaba la particularidad de ir asociada con una anomalía pulmonar en el lado izquierdo, producida también por un trayecto anómalo de la vena ácigos correspondiente. A *Maylard*, *Bostrom* y *Merkel* se debe también una comprobación semejante.

Ya hemos mencionado las anomalías que pueden existir en el sistema ácigos. Por el mismo mecanismo que se forma un lóbulo ácigos a la derecha, puede a la izquierda, cuando existan circunstancias anatómicas en la vena ácigos y en la vena cava (en su evolución) que lo posibiliten, originarse una anomalía pulmonar a expensas de la vena ácigos izquierda; son factores muy favorables para ello—como sucede en el lado derecho—la desembocadura alta en una cava supernumeraria o la terminación de la ácigos izquierda en la vena subclavia.

*Le Bourdellès* y *Jalet* han comunicado dos imágenes radiológicas que presumen, si bien con ciertas reservas, sean la expresión radiológica de un lóbulo ácigos izquierdo y normal. Dan como elementos característicos de esta imagen la presencia de un triángulo parietal, más alargado que el existente en el lóbulo ácigos derecho, que se continúa por una línea cisural corta de escasa densidad, dirigida oblicuamente hacia el hilio y que termina al nivel de la clavícula. Falta el abultamiento suprahiliar, característico en el lóbulo ácigos derecho. La brevedad de la línea capilar ha sido explicada por dichos autores, primero por no coincidir la superficie cisural en toda su extensión con el plano frontal y segundo porque la hendidura pulmonar producida por el vaso es menos profunda y menor la cantidad de tejido conjuntivo contenido entre las dos hojas pleurales. Admiten además que el triángulo parietal, que en el lado derecho representa la implantación en la pared de la pleura parietal con la masa de tejido conjuntivo existente entre las dos hojas pleurales parietales, es en el caso del lóbulo ácigos izquierdo

la imagen correspondiente al vaso, que se proyecta en el cliché en el momento en que aborda a la subclavia por lo cual tiene una forma ovalar. Es según ellos, pues, el triángulo parietal, homólogo al abultamiento suprahiliar del lado derecho.

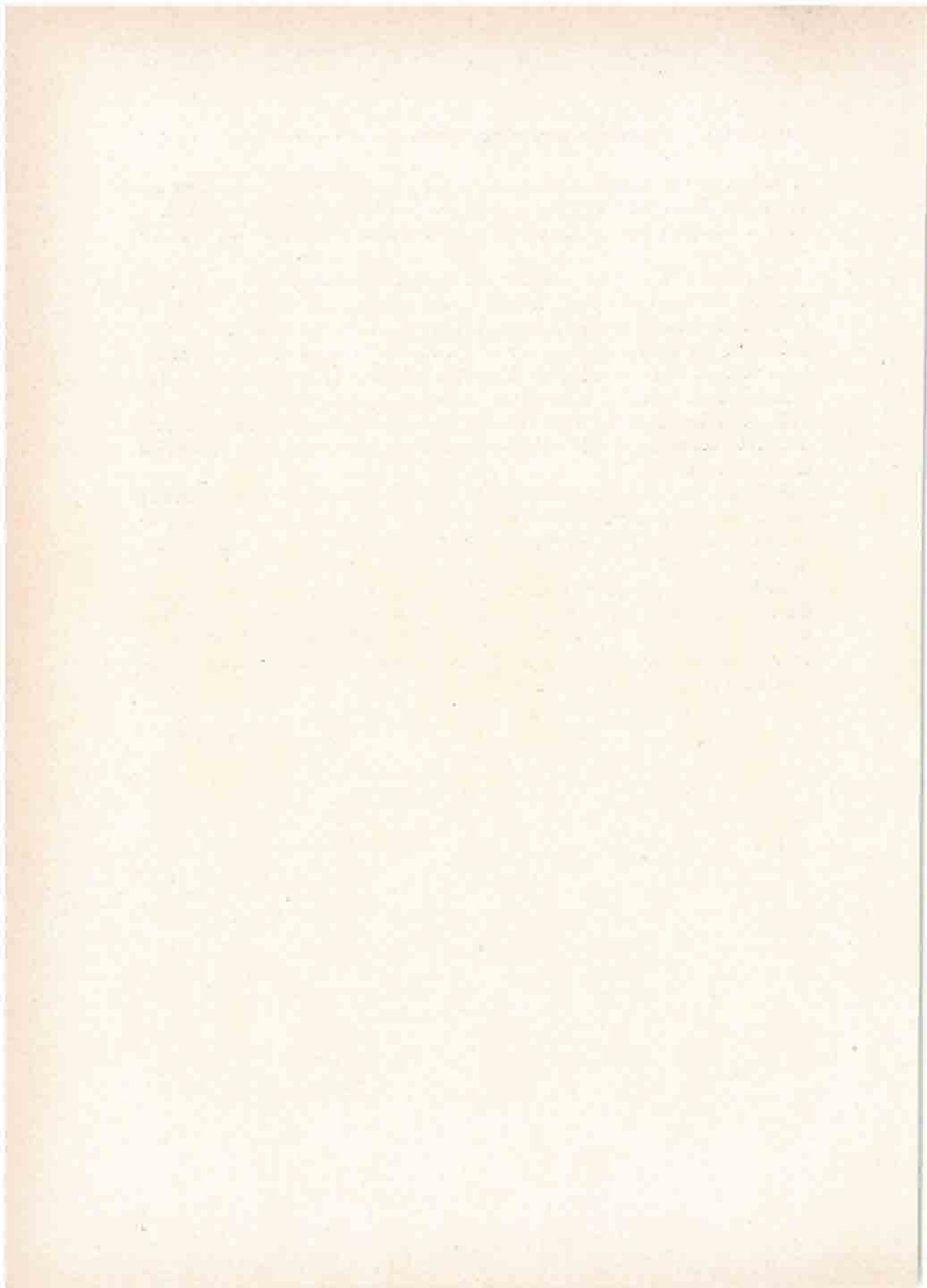
A nosotros se nos ocurre comparar esta imagen triangular por su densidad radiológica con aquella sombra que a manera de «estela» prolonga en ocasiones el abultamiento suprahiliar, de una densidad mucho menor que la de éste y originada, como ya dijimos entonces, por la coincidencia en un mismo plano para los rayos X de la rama ascendente y descendente de la vena ácigos. Es decir, que ambas sombras—imagen triangular en el lado izquierdo y prolongación del cayado en el derecho—tienen un mismo origen—vascular—y además semejante densidad radiológica, siendo el factor fundamental de su formación la especial disposición del vaso.

De las dos imágenes comunicadas por *Le Bourdellès* y *Jalet*, se trataba en una de ellas de una mujer normal, cuyo cliché había sido conseguido en un examen de control y la otra en un enfermo con una «tuberculosis evolutiva del vértice derecho».

Además, por los mismos autores ha sido presentada otra observación, que pudiera interpretarse como expresión radiológica de una «cisuritis suplementaria del vértice izquierdo» y que ofreció la particularidad de quedar el vértice al crear un neumotórax artificial, fijado al nivel precisamente de dicha cisura, que persistía aún después del neumotórax.

(Concluirá)





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

## CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA DE LOS LÓBULOS SUPERNUMERARIOS DEL PULMÓN

Conclusión de la Tesis Doctoral por Gonzalo Mon'és Velarde

### OBSERVACIONES PERSONALES. CONSIDERACIONES

*Caso I.*—V. A., de doce meses de edad. Los padres viven (sanos). Cinco hermanos viven y están bien. Lactancia materna. Desde que nació, el ojo izquierdo «blanco, se sale de la órbita». Últimamente ha aumentado el exoftalmos y la opacidad de la córnea.

Reacciones a la tuberculina, negativas. Reacciones específicas para sífilis, negativas. Sin hallazgo especial en otras investigaciones.

*Radiografía.*—Imagen típica de lóbulo de la vena ácigos, que radiológicamente corresponde al tipo «B» de Stibbe o apical. La imagen del cayado ácigos está situada en la extremidad esternal de la clavícula y muy próxima al hilio de aquella; parte la línea capilar, que sigue un trayecto rectilíneo en la región del vértice. El triángulo parietal es apenas visible. Ligero refuerzo del dibujo broncovascular (Fig. 17).

*Diagnóstico.*—Tumor cerebral (¿sarcoma?) Fallece a los pocos días.

*Autopsia.*—Estómago: múltiples focos hemorrágicos, del tamaño de una lenteja de color negro. Contenido hemorrágico, cantidad 150 c. c.

Ovarios del tamaño de una almendra, lisos, brillantes y consistentes. A la sección parte central finamente granulosa, poco consistente, de color blanco amarillento; parte periférica, de mayor consistencia y engrosada en los dos polos.

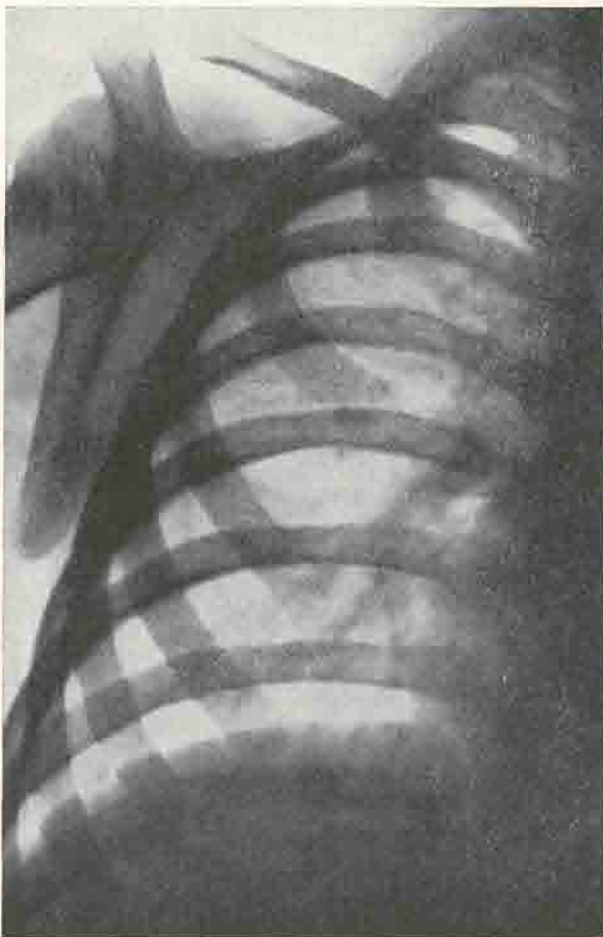


Fig. 17.—Caso I.

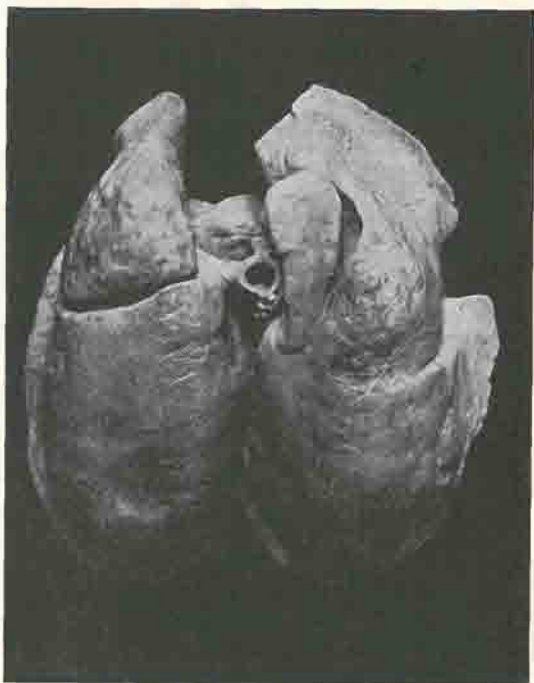


Fig. 18.—Caso I. Lóbulo de la vena ácigos. (En un niño de doce meses, con examen radiográfico anterior.)

de las vértebras dorsales, 10.<sup>a</sup>, 11.<sup>a</sup> y 12.<sup>a</sup> Sin sintomatología pulmonar. Diagnóstico radiológico: Tuberculosis pulmonar inactiva. Pirquet, débilmente positivo. La velocidad de sedimentación ha oscilado, en varias investigaciones, alrededor de nueve a la hora.

**Lóbulo ácigos.** El abultamiento, muy próximo al hilio, yace al nivel del cuarto espacio intercostal posterior. La línea capilar, que describe un trayecto pronunciadamente curvilíneo (de concavidad interna), deja de ser visible al penetrar en la clavícula. Pertenecce al tipo «C» de Stibbe. Aparece el límite algo alejado del hilio, aproximándose así al tipo «B», quizá por estar la radiografía tomada en una posición oblicua (Fig. 20).

**Caso III.**—M. del C., niña de cuatro años de edad. Los padres, así como sus cinco hermanos, están bien. (Han sido investigados radiológicamente en busca del carácter familiar de la anomalía; los resultados han sido negativos.) Ingresada hace dos años en el Pabellón de Infecciosos: difteria. La radiografía hecha de entonces, sin hallazgo patológico especial. Típico lóbulo de la vena ácigos. Son visibles sus tres elementos: la imagen del cayado, que yace

En base de cráneo: tumoración que se extiende desde el etmoides hasta la silla turca y agujero occipital, del tamaño aproximado de un puño pequeño, que rechaza las meninges. Su consistencia es blanda, gelatinosa, de aspecto fungoso y de color blanco, con un tinte ligeramente amarillento y punteado rojo. La hipófisis queda englobada en la masa central del tumor.

Pulmones y pleura, macroscópicamente normales.

En el vértice derecho, lóbulo accesorio de la vena ácigos. (Figs. 18 y 19.)

**Estudio microscópico.**—Sarcoma de base de cráneo; metástasis de ovario. Pulmones y pleura normales.

**Caso II.**—L. M., de cuatro años de edad. Los padres y cuatro hermanos, bien. Antecedentes personales: sarampión y tos ferina a los seis y ocho meses, respectivamente. Hace dos años «pleuresía». Es enviado del Servicio de Huesos y Articulaciones, por una localización tuberculosa extrapulmonar. Tuberculosis vertebral: destrucción de la 5.<sup>a</sup> y 6.<sup>a</sup> vértebras dorsales. Presenta otra localización del mismo proceso al nivel



Fig. 19.—El mismo caso I, visto por la cara superior.



entre las extremidades posteriores de las costillas 4.<sup>a</sup> y 5.<sup>a</sup>, próxima al hilio. La línea capilar sutil, así como el triángulo parietal, pero perfectamente visibles. Pertenecen al tipo «B» de Stibbe. Es también comprobable la existencia de la sombra estelar, prolongando hacia el hilio la imagen del cayado; tiene también expresión radiológica la cisura horizontal.

**Caso IV.**—I. P. El padre y una hermana, que han asistido al dispensario, padecen una tuberculosis pulmonar abierta. Esta enferma fué examinada en un control familiar. Dijo haber tenido hace diez años una hemoptisis intensa (unos 250 c. c.), que le duró un par de días. Hace tres años, colitis mucomembranosa, adelgazamiento intenso. Con régimen, bien a temporadas.

Típico lóbulo de la vena ácigos («B» de Stibbe), que no ha desfigurado las importantes alteraciones que se extienden a todo él. La imagen del cayado ácigos, yace bastante alejada del hilio. La línea cisural, bastante regular, es visible en toda su extensión. La única alteración que existe en la imagen,



Fig. 20.—Caso II.

es a expensas del triángulo parietal, donde aparece desdoblada. Cavernas que ocupan la totalidad del lóbulo, con pérdida total de la sustancia (no es visible el dibujo del parénquima pulmonar). El proceso se ha limitado al lóbulo anómalo, siendo respetado el lóbulo superior. La cisura ha servido, pues de barrera, localizando el proceso. No existen fenómenos de diseminación en los restantes campos pulmonares.

**Caso V.**—J. C. Veinte años de edad. Labrador. Sin antecedentes personales ni familiares de importancia. Acude a la consulta por primera vez el 15 de diciembre de 1933. Por dolor de costado. Enfermedad actual: Hace un mes, fiebre, tos, vómitos; expectoración blanquecina, por lo cual guarda cama tres días. Y desde entonces, dolor de costado, tos seca, pérdida de peso. La exploración clínica es normal. Peso, 69,4 kilogramos. No tiene esputos. Corazón normal. Nada anormal en otros órganos.

**Examen radiográfico.**—Hilios netos con manchas duras intrahiliares. Lóbulo de la vena ácigos, tipo medio de Stibbe.



Fig. 21.—Caso III.



Fig. 22.—Caso IV



Fig. 24.—Caso VI.



Fig. 23.—Caso V.

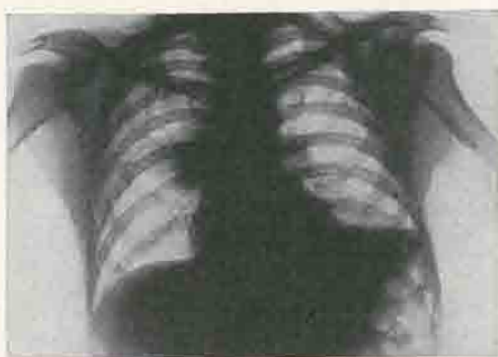


Fig. 25.—Caso VII.



*Las particularidades que ofrece este caso son: la cortedad de la línea capilar y el tamaño considerable de la imagen del cayado ácigos, que yace sobre la interferencia del extremo esternal de la clavícula y el paravertebral de la cuarta costilla. Son visibles los tres elementos. (Fig. 23.)*

**Caso VI.**—P. G. Empleado de la Casa de Salud Valdecilla. Examen radiológico. Sin hallazgo patológico. Lóbulo de la vena ácigos. La imagen del cayado ácigos yace sobre el quinto espacio intercostal posterior, próxima al hilio. La línea capilar es visible en toda su extensión hasta la pared costal. También se comprueba la existencia del triángulo parietal. Perteneció al tipo «B» de Stibbe. (Fig. 24.)

**Caso VII.**—J. C., de cuarenta y cinco años de edad. Hospitalizado en el Pabellón de Digestivo. Sus cinco hijos han sido investigados radiológicamente (en busca del carácter familiar de la anomalía, habiendo sido los resultados negativos). Operado en el mes de abril de 1934. Resección de estómago. Curso postoperatorio. A los ocho días después de la intervención quirúrgica, fiebre, tos, expectoración, que en los días sucesivos adquirió un olor fétido y un sabor salado. Dolor de costado. Se comprueba radiológicamente la existencia de un absceso pulmonar parahiliar en campo medio. Perfectamente visible el lóbulo de la vena ácigos. (A este mismo paciente pertenecen las radiografías tomadas de diversas posiciones que ocupan otro lugar del presente trabajo (Figs. 13, 14, 15 y 16). Son visibles sus tres elementos: la imagen del cayado, sobre la clavícula, bastante distanciada del hilio y con la prolongación (sombra «estelar») hacia abajo. La línea capilar, muy neta, se dirige en la región del vértice para terminar en el triángulo parietal, también perfectamente comprobable. Perteneció al tipo «B» de Stibbe.

**Caso VIII.**—Típico lóbulo de la vena ácigos. Son perfectamente visibles los tres elementos habituales que le constituyen y el cuarto elemento inconstante, la sombra estelar prolongación del abultamiento. Éste yace entre las extremidades posteriores de las costillas tercera y cuarta, sobre la extremidad esternal de la segunda. Le continúa la sombra de tonalidad más débil, dirigida hacia dentro y hacia abajo y ocupando toda la anchura de la extremidad posterior de la cuarta costilla. La línea capilar completa en todo su trayecto, termina en el triángulo parietal, visible también. Perteneció al tipo «A» de Stibbe. La cisura está muy alejada del hilio, sin que probablemente tal distanciamiento corresponda a la realidad, pues la paciente está bastante oblicuada.

Es interesante señalar la perfecta visibilidad de la línea paratraqueal, con la ausencia del cayado de la vena ácigos, que en este caso y en ausencia de la anomalía, sería netamente visible (Fig. 26).

**Caso IX.**—Paciente que estuvo hospitalizado en la clínica por una pleuresía exudativa del lado izquierdo. Imagen característica del lóbulo de la vena ácigos, siendo perfectamente visible los tres elementos que le constituyen; el abultamiento yace entre las extremidades posteriores de las costillas cuarta y quinta. La línea es visible en todo su trayecto, terminando en un modo típico en el triángulo de implantación parietal, también comprobable. Perteneció al tipo «B» de Stibbe (Fig. 27).

**Caso X.**—E. O. Cuatro años de edad. Sus padres sanos; de sus nueve hermanos, tres han muerto de meningitis. Sarampión a los dos años. Desde entonces «grillera». Enfermedad actual: Hace quince días (acude a la consulta por vez primera el 15 de febrero de 1933) fiebre, malestar general. Hemoptisis abundante el mismo día que asiste a la consulta. Exploración clínica: Submacidez en la región supraespinosa, con disminución del murmullo vesicular en esta región y en la correspondiente del plano anterior, con roncus y sibilancias. Exploración radiológica: Infiltración parahiliar triangular, que no alcanza la pared costal. Lóbulo de la vena ácigos tipo «A» de Stibbe (Fig. 28).

La madre y dos hermanos han sido investigados radiológicamente en busca del carácter familiar de la anomalía, con resultados negativos.

**Caso XI.**—E. A. De veintidós años. Sus padres y un hermano, sanos. A los cuatro años, sarampión y tos ferina. Desde hace catorce años, tos y expectoración escasa; dolor de costado. Hace cuatro años, empeoramiento; sensación de enfermedad, disnea, esputos con sangre, adelgazamiento. Temporada de reposo en el campo; actualmente se encuentra bien. Baciloscopia positiva. Velocidad de sedimentación, 13 a la hora. W. y s., negativos.

Radiológicamente (Fig. 29) se comprobó la existencia de un proceso bilateral extenso; en el lado izquierdo, caverna infraclavicular, del tamaño de una mandarina, con una diseminación



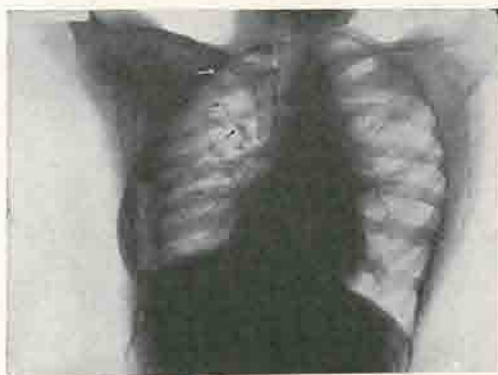


Fig. 26.—Caso VIII.



Fig. 27.—Caso IX.

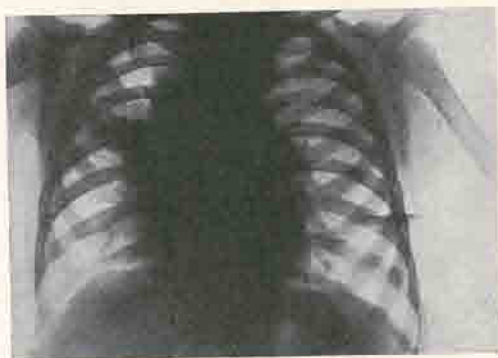


Fig. 28.—Caso X.

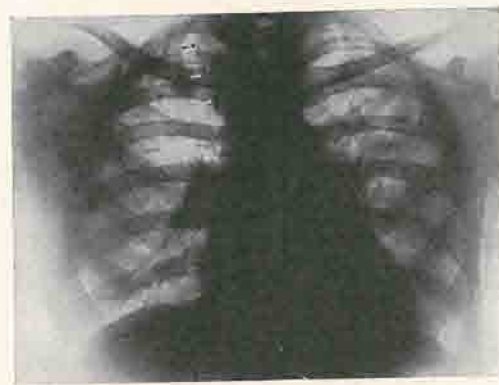


Fig. 29.—Caso XI.

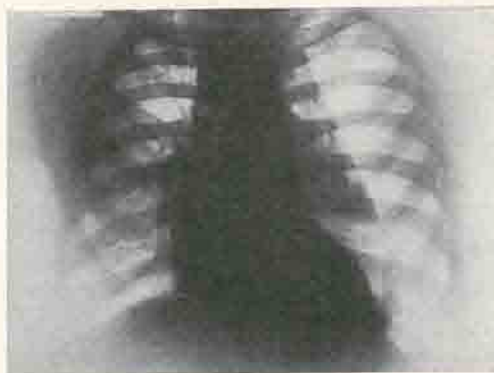


Fig. 30.—Caso XII.

productivo-nodular cavernizada. En el lado derecho, tuberculosis productivo-cirrótica, localizada en el lóbulo superior, siendo visible y en toda su extensión la cisura que le individualiza; en la región infraclavicular, imagen anular, que ocupa el territorio comprendido en el segundo espacio intercostal anterior, entre los segmentos posteriores de la tercera y cuarta costillas. Campos pulmonares restantes, libres. *Lóbulo de la vena ácigos tipo «B».* La línea capilar presenta un trayecto irregular, retraída hacia mediastino (es también visible la imagen del cayado ácigos). Opacidad extendida a la totalidad del lóbulo anómalo. Existen, por lo tanto, alteraciones patológicas tanto en el componente cisural como en el parenquimatoso de la anomalía.

El 11 de febrero de 1931, se inicia neumotórax artificial en el lado izquierdo; en una radiografía hecha después de instaurado el método (Fig. 30), es visible; colapso amplio a la altura aproximada de las articulaciones condrocostales; adherencias filiformes a vértice. Caverna del lóbulo superior, reducida de tamaño. En el lado derecho, la desviación del mediastino superior enmascara la imagen del lóbulo ácigos típica y comprobada antes de instaurar el método colapsoterápico en el otro lado.

**Caso XII.**—C. C. De cuarenta y cuatro años de edad. Fogonero. De sus hermanos, han muerto uno de tuberculosis pulmonar, otro de apendicitis y dos de corta edad. Ha tenido trece hijos, de los cuales han muerto cinco, de pequeños. Ha sido visto por primera vez el 14 de mayo de 1932. Neumonía.

Radiografía (Fig. 31): *Lóbulo de la vena ácigos, tipo «B» de Stibbe, siendo visibles sus tres elementos. (El triángulo parietal, sólo lo es parcialmente.)*

Sus cinco hijos han sido examinados radiológicamente en busca del carácter familiar de la anomalía, con resultados negativos.

**Caso XIII.**—R. R. Comisionista. El padre muerto de pulmonía y la madre de edad avanzada. Un hermano muerto de tuberculosis pulmonar a los cuarenta y dos años. La primera mujer muerta de una afección cardíaca. Su segunda mujer, catarrosa crónica. Cinco hijos del primer matrimonio, tres muertos de corta edad; del segundo matrimonio, dos, que viven. Antecedentes personales: Sarampión en la niñez; anginas frecuentes entre los diez y veinte años. Desde los cuatro, afonía, que aun persiste. Hace tres años, empeoramiento de la afonía y desde entonces tos, anorexia, con alternativas buenas y malas. Actualmente, disnea, tos, sin expectoración. Exploración normal. Espustos negativos. Wassermann y similares, negativos.

Radiografía: Hilios muy ensanchados. El dibujo muy acusado en todas direcciones, con nódulos de tinte intenso en su trayecto.

*Lóbulo accesorio de la vena ácigos, tipo mediastinal («C» de Stibbe). El abultamiento suprahiliar estrecho, es visible sobre la extremidad de la segunda costilla. Es también visible la línea capilar en toda su extensión. El lóbulo, ligeramente velado (Fig. 32).*

**Caso XIV.**—T. V. Veintiséis años de edad. Los padres y una hermana, sanos. Antecedentes personales: catarros frecuentes. Acude a nuestro Servicio el día 3 de enero de 1931, enviado por el Servicio de Digestivo (enteritis). La madre y la hermana han sido exploradas radiológicamente; no presentan la anomalía. Espustos negativos. Diagnóstico: Bronquiectasias.

Radiológicamente se comprueba la existencia de un lóbulo ácigos, que por su escasa visibilidad en la radiografía total, presentamos el detalle de la región correspondiente. Intermedio entre los tipos «A» y «B» de Stibbe. Son bien evidentes los tres elementos que habitualmente le caracterizan: El abultamiento suprahiliar, pequeño sobre la extremidad anterior de la primera costilla; la línea capilar visible en toda su extensión, y el triángulo parietal (Fig. 33).

(Cifosescoliosis pronunciada por un traumatismo en su niñez.)

**Caso XV.**—M. P., de cincuenta y seis años de edad, modista. El padre y la madre han muerto de edad avanzada. De catorce hermanos, once muertos de corta edad. Un hijo muerto de catarro. Antecedentes personales: Sarampión en la niñez y supuración de los ganglios cervicales. Hace dos años, fatiga, tos, expectoración sucia y fétida; fiebre. Actualmente (desde marzo), fatiga intensa. Sin tos ni expectoración, dolor de costado. Palpitaciones. Diagnóstico: Neumonía cró-



Fig. 31.—Caso XII.



Fig. 32.—Caso XIII.

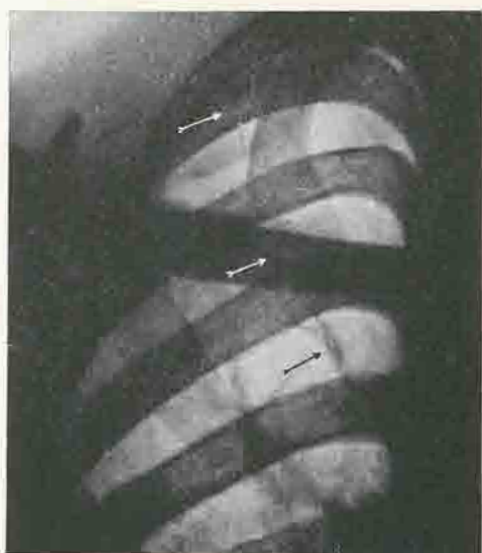


Fig. 33.—Caso XIV.



Fig. 34.—Caso XV.



nica. *Lóbulo ácigos, individualizado por una línea cisural densa y de contornos netos, regular. Perteneció al tipo mediastinal («C») de Stibbe. Véase la figura 10, que pertenece a este caso. Publicamos una segunda radiografía (Fig. 34) porque en ella es claramente comprobable la existencia de un velo homogéneo, extendido a la totalidad del lóbulo anómalo. (La radiografía está invertida en relación a las aquí publicadas.)*

*Caso XVI.*—M. R. Cuarenta y ocho años de edad. Cargador del muelle. Sus padres y cuatro hermanos, bien. Sin antecedentes personales de importancia. Hace dieciocho días, bruscamente dolor en hemitórax derecho. Mucha tos, con abundante expectoración. Fiebre, astenia, pérdida de peso. Exploración: Normal. Espesos negativos. Velocidad de sedimentación, 22 a la hora. Wassermann y similares, negativos. Corazón normal. Diagnóstico: Bronquiectasias. Exploración intrabronquial con lipiodol. *Lóbulo de la vena ácigos, tipo «C» de Stibbe. Es claramente visible el abultamiento suprahiliar sobre la extremidad esternal de*

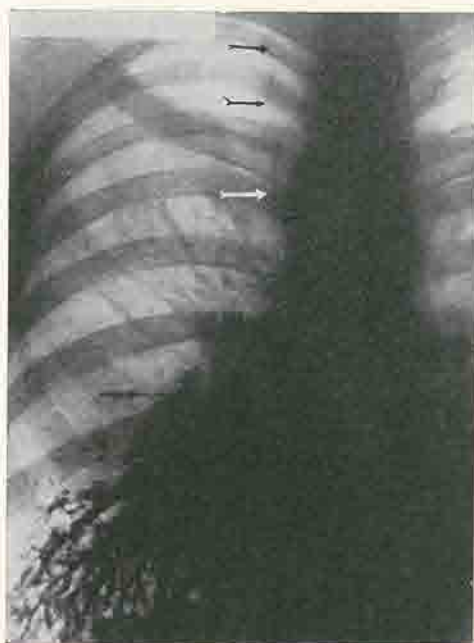


Fig. 35.—Caso XVI.

*la clavícula, muy estrecho y alargado. La línea capilar arranca de un punto lateral del cayado (Fig. 35).*



Fig. 36.—Caso XVII.

*Caso XVII.*—A. S. De cuarenta y ocho años de edad. El padre ha muerto de una afección cardíaca; no sabe la causa de la muerte de la madre. Han sido nueve hermanos, muertos cuatro (no sabe la causa). Ha tenido nueve hijos, de los cuales han muerto cinco. Enviada a nuestra consulta por el Servicio de Huesos y Articulaciones el 17 de enero de 1934, con una localización tuberculosa extrapulmonar (muñeca). Sin sintomatología pulmonar. Exploración de pulmón: Normal. Espesos negativos. Corazón normal. Nada anormal en otros órganos.

*Lóbulo ácigos. Abultamiento suprahiliar en forma de «lágrima» sobre la extremidad posterior de la quinta costilla. De él parte la línea capilar, muy neta en su primer tercio, difícilmente visible en el resto al perderse en la sombra de la primera costilla. Perteneció al tipo «A» de Stibbe (Fig. 36).*



Fig. 37.—Caso XVIII.

con neosalvarsán). Hace dos años, ictericia. Hace años, catarro, fiebre, hemoptisis abundante, adelgazamiento. Cura de reposo en el campo. Hace ocho días nuevamente hemoptisis. (Acudió al Dispensario por vez primera el 19 de diciembre de 1930). Diagnóstico: Caverna infraclavicular izquierda. Baciloscopia positiva.

En la radiografía (Fig. 38) es claramente visible el lóbulo ácigos. La imagen del cayado yace sobre la extremidad anterior de la primera costilla, entre los segmentos posteriores de la quinta y sexta. La línea capilar camina sobre la primera costilla, aproximándose al borde interno de la misma cuanto más avanza hacia la pared costal. El triángulo de implantación parietal resalta sobre la primera costilla, continuándose hacia arriba y particularmente hacia abajo, por una línea marginal parietal neta. Pertenecce al tipo «A».

Una radiografía hecha después de la iniciación del N. A. en el lado izquierdo, muestra el lóbulo en la misma situación que en la radiografía primitiva anteriormente descrita.

*Caso XVIII.*—Niño enviado a nuestra consulta por el Servicio de Digestivo, para exploración preoperatoria. Sin hallazgo patológico pulmonar. Reacciones a la tuberculina: Negativas.

*Lóbulo de la vena ácigos, tipo «A» de Stibbe.* El abultamiento suprahiliar, yace sobre la quinta costilla posterior, bastante alejado del hilio, resaltando sobre la sombra de dicha costilla, de la que no sobresale. La línea capilar, muy débil, se percibe bien sobre la primera costilla, perdiéndose en el entrecruzamiento de ésta con la clavícula. Esta última, además, oculta el triángulo parietal (Fig. 37).

*Caso XIX.*—O. I. De treinta años de edad. El padre ha muerto (viruela) hace cinco años. Uno de sus hermanos ha muerto de fiebre tifoidea. Antecedentes personales: sarampión a los once años. Sífilis a los diecinueve (tratada



Fig. 38.—Caso XIX.



**Caso XX.**—V. G. De cuarenta y dos años de edad. Vendedor ambulante. El padre muerto de «gangrena», la madre de edad avanzada. De sus quince hermanos, han muerto ocho, uno de tuberculosis pulmonar, de los restantes desconoce la causa. Ha tenido tres hijos, de los cuales han muerto dos, uno de meningitis y otro de sarampión. Antecedentes personales: Sarampión a los cinco años. Pulmonía a los catorce; desde entonces catarros frecuentes. A los diecisiete años, de nuevo pulmonía. Hace nueve meses, lupus, por lo cual el Servicio de Dermatología le envía al nuestro para exploración de pulmón. Esputos hemoptoicos hace seis meses. Exploración de pulmón normal. Esputos negativos.

*Lóbulo de la vena ácigos. El abultamiento suprahiliar pequeño, yace sobre la extremidad anterior de la primera costilla, entre la quinta y sexta costilla posterior. La línea capilar, que parte del abultamiento suprahiliar sobre el borde interno de la primera costilla, es sólo visible y débilmente en el segmento comprendido entre la clavícula y la pared costal; no se llega a ver por haber quedado excluido en la radiografía la zona correspondiente al triángulo parietal. Corresponde al tipo «B» de Stibbe (Figura 39).*

**Caso XXI.**—R. M. De treinta y cuatro años. Trabaja en una fábrica de conservas. El padre bien; la madre ha muerto (no sabe la causa). Han sido nueve hermanos; uno ha muerto de «catarro» a los treinta y ocho años; otro, de corta edad. Antecedentes personales: Catarros frecuentes y «asma» hasta los dieciséis años. Hace tres semanas, dolor de costado, fiebre (38°), escalofríos, sudores nocturnos, anorexia; ni tos ni expectoración. Embarazada. Esputos negativos; Wassermann y similares, negativos. La velocidad de sedimentación ha oscilado alrededor de 25 en distintas investigaciones. Hospitalizada en la clínica. (Amputación de un dedo, espinas ventosas.) Parto normal. Alta el día 12 de septiembre de 1933.

*Lóbulo de la vena ácigos. La imagen del cayado yace en el quinto espacio intercostal posterior, inmediatamente por encima de la extremidad posterior de la sexta costilla, muy próxima al hilio. La cisura muy engrosada, sobre todo en su tercio inferior, es visible hasta la terminación de la clavícula. Pertenecce al tipo «C» (Fig. 40). En campo inferior, línea cisural gruesa, que termina en sombra cardíaca.*

**Caso XXII.**—P. T. De dieciocho años de edad. Los padres sanos. De sus nueve hermanos, han muerto cinco, tres de «gripe» y de los otros dos desconoce la causa. Los restantes, bien. Hace ocho años, pulmonía, un mes en cama. Es enviado del Servicio de Huesos y Articulaciones por una localización tuberculosa extrapulmonar (t. costal). Sin sintomatología pulmonar. Exploración pulmonar: Normal. Examen de espitos: Negativo.

*Se comprueba radiológicamente la existencia de un lóbulo de la vena ácigos característico, tipo apical («B» de Stibbe). El abultamiento suprahiliar, muy próximo del hilio, yace entre las extremidades posteriores de la cuarta y quinta costillas. La línea capilar débil deja de verse con claridad cuando abandona la clavícula (Fig. 41).*

**Caso XXIII.**—V. M. Hermano de C. M. (también portador de la misma anomalía. Caso XXVIII). Sin antecedentes patológicos. Se encuentra bien. Radiografía, normal. *Lóbulo de la vena ácigos, tipo «C» de Stibbe, habiendo sido comprobado en la radioscopía. La imagen del cayado ácigos yace inmediatamente por debajo de la extremidad esternal de la clavícula, sobre la extremidad posterior de la quinta costilla. La línea capilar, totalmente visible desde el momento que abandona la clavícula. Falta el triángulo parietal (Fig. 42).*

**Caso XXIV.**—V. R. De catorce años de edad. Sus padres viven (bien). Un hermano muerto (hidrocéfalo). Fué hospitalizado en nuestra clínica por un absceso de pulmón. Intervención quirúrgica, 10 de enero de 1931. Alta por curación.

*Lóbulo de la vena ácigos, tipo «B» de Stibbe. Publicamos el detalle de la región correspondiente, porque la imagen es muy débil. El abultamiento suprahiliar, muy alargado, está situado en parte sobre el borde inferior de la extremidad posterior de la quinta costilla; el resto, en el espacio intercostal subyacente, siendo esta porción de tonalidad más débil. La línea capilar es bien visible (Fig. 43).*





Fig. 39.—Caso XX.

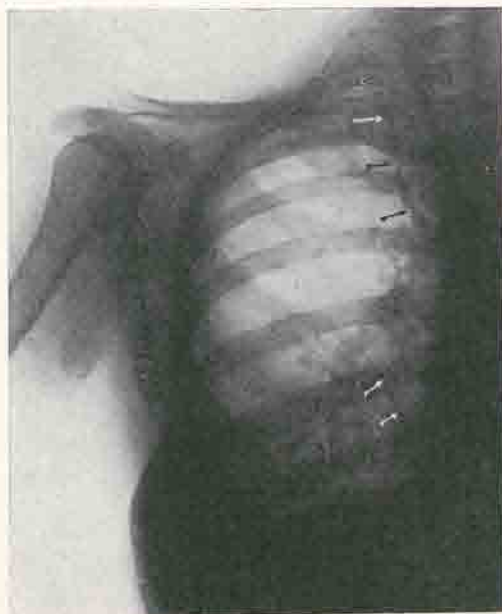


Fig. 40.—Caso XXI.



Fig. 41.—Caso XXII.

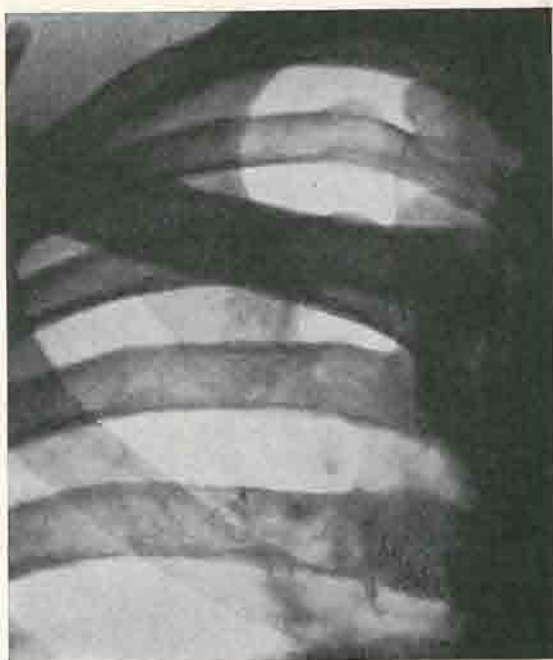


Fig. 42.—Caso XXIII.

**Caso XXV.**—Lóbulo de la vena ácigos, tipo «B» de Stibbe. La imagen del cayado ácigos es visible, en parte, sobre la extremidad posterior de la cuarta costilla, en el ángulo formada por ésta y la clavícula. La línea capilar es comprobable tanto sobre la clavícula, en su trayecto ascendente, como en la región del vértice (Fig. 44). En un hermano explorado radioscópicamente, se comprobó la existencia de un lóbulo de la vena ácigos.

**Caso XXVI.**—J. A. De veinte años de edad. Los padres, bien. De sus catorce hermanos, muertos cuatro, de corta edad. Es enviado del Servicio de Huesos y Articulaciones, por una localización tuberculosa extrapulmonar. (Tuberculosis vertebral.) Sin sintomatología pulmonar.

Lóbulo de la vena ácigos, tipo «C» de Stibbe. El abultamiento, triangular y alargado, yace muy próximo al hilio y sobre la extremidad posterior de la quinta costilla. La línea capilar, visible en todo su trayecto, si bien muy débil, se pierde entre las extremidades posteriores de las costillas segunda y tercera (Fig. 45).

**Caso XXVII.**—L. C. Ingresado en la Clínica Militar, pendiente de observación. Sin hallazgo patológico pulmonar.

Radiológicamente (Fig. 46) se comprueba la existencia de un típico lóbulo de la vena ácigos tipo «B», siendo evidentes sus elementos.

La imagen del cayado, muy próximo al hilio, yace en la porción inferior del segmento posterior de la quinta costilla. La línea capilar es visible en todo su trayecto, terminando en el triángulo parietal por dentro del borde interno de la primera costilla.

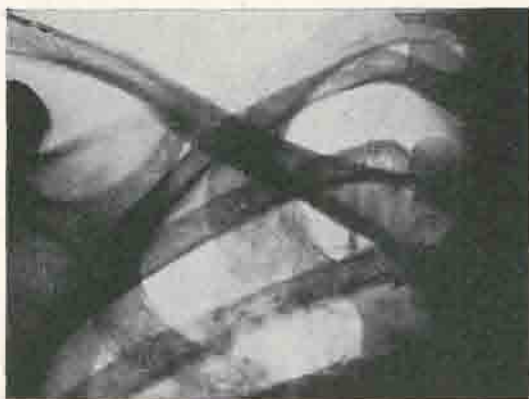


Fig. 44.—Caso XXV.



Fig. 43.—Caso XXIV.

\* \* \*

En las investigaciones llevadas a cabo sobre más de 200 autopsias, hemos tenido ocasión de recoger un lóbulo de la vena ácigos previamente demostrado en la radiografía y un lóbulo cardíaco del lado derecho, con una anomalía concomitante del lado izquierdo.

En el primero de ellos se trataba de un niño, muerto a consecuencia de un sarcoma de cráneo, sin trastornos de aparato respiratorio y al que se hizo una radiografía pensando en eventuales metastasis intrapulmonares; el hallazgo en este sentido fué negativo, siendo los pulmones normales. Únicamen-



Fig. 45.—Caso XXVI

del lóbulo accesorio, así como de su distribución bronquial y vascular.

El lóbulo accesorio de la vena ácigos se presenta bajo la forma de «cimera de casco», con la base en el pedículo pulmonar y la cabeza dirigida hacia delante y arriba. Presenta una cara externa, separada del resto del lóbulo superior por una cisura profunda que llega hasta un centímetro del borde inferior; otra anterointerna en relación con el flanco derecho de la tráquea y el esófago y otra posterointerna en relación con la columna vertebral. Un borde antero-posterior y otro inferior o adherente por donde penetran los vasos y las ramificaciones bronquiales.

Ofrece un tamaño relativamente grande; sus dimensiones son: en un diámetro vertical, 4 cm., en el antero-posterior, 5 cm. y un espesor de 9 mm. Corresponde pues a las cifras que *Le Bourdelles* y *Jalet* dan para el tipo «B» en el adulto.

La distribución bronquial se realiza del siguiente modo: De la rama media del bronquio eparterial, nace una rama que

te se comprobó la existencia de un lóbulo ácigos que radiológicamente correspondía al tipo «B» de *Sibbe*. Las reacciones a la tuberculina fueron negativas, lo que ya rechazaba la posibilidad de un proceso tuberculoso de la cisura.

Los pulmones y cisuras eran normales en toda su extensión.

No pudo hacerse un estudio detallado de la disposición de la cisura y curso de la vena, porque al extraerse la pieza se produjeron desgarros, haciendo en cambio un estudio anatómico descriptivo



Fig. 46.—Caso XXVII.



se dirige hacia arriba y hacia atrás, describiendo un arco de concavidad inferior, dando dos clases de ramas, unas que se dirigen hacia arriba y penetran en número de cuatro en el lóbulo de la vena ácigos y otras que se dirigen hacia afuera y penetran en el lóbulo superior.

El sistema vascular está constituido por: Una vena, que naciendo en el borde inferior, se dirige formando arco hacia dentro y abajo, arco de convexidad superior, abarcando la rama apical del bronquio y recibiendo ramas colaterales por su convexidad y desembocando en el comienzo del tronco de la vena pulmonar.

De la convexidad superior de la arteria pulmonar, que describe un arco por encima del bronquio y por debajo del arco de la vena del lóbulo accesorio, nacen colaterales, que en número de dos se dirigen hacia arriba y penetran en el lóbulo por su base.

En el presente caso, no sólo se ha conseguido una comprobación anatómica del hallazgo radiológico del lóbulo ácigos—lo que ya de por sí tiene interés por ser escasas las comunicaciones semejantes en la literatura (*Wessler y Jackes, Velde, Bendick y Wessler, Helm y Hulten, Lesser, Priesel, etc.*)—, sino que, además, como la observación de *Jullien, Ecot y Mollard*, es una confirmación de la tesis de *Jalet*, ya que en nuestro caso la cisura era normal. Más atrás insistiremos de nuevo sobre esta cuestión.

\* \* \*

Hemos estudiado todo el material radiológico existente en nuestro Servicio de Aparato Respiratorio de la Casa de Salud Valdecilla, así como también el del Servicio de Puericultura de la misma Institución y el del Sanatorio de Pedrosa.

Sobre un total de cerca de 6.000 radiografías estudiadas, hemos recogido 30 casos, lo que equivale a un porcentaje de 0,5 por 100.

Dichos casos se han repartido dentro de los grupos de la clasificación de Stibbe, del siguiente modo:

Tipo A. . . . .	7 casos. . . . .	23,33 %
Tipo B. . . . .	16 casos. . . . .	53,33 %
Tipo C. . . . .	7 casos. . . . .	23,33 %

Los casos III, IV, XIV, XXVII, se han incluido en el grupo «B» por su clara localización apical; sin embargo el trayecto de la cisura no es vertical, sino

oblicuo hacia arriba y afuera, resultando así un lóbulo anómalo de tamaño grande, con lo cual se aproxima al tipo «A»; sería por lo tanto más razonable considerarlos como intermedios entre ambos grupos. Los casos XXVIII y XXIX corresponden al tipo «A», como se puede apreciar claramente en el radiograma, (aunque el esquema correspondiente, por no traducir fielmente esta circunstancia, pudiera hacer creer otra cosa.)

Según vemos en el cuadro que indica las cifras de repartición de nuestros casos dentro de la clasificación de Stibbe, es el grupo «B» el más numeroso. Sin embargo, hemos obtenido unas cifras porcentuales relativamente altas de los grupos «A» y «C», siendo sus radiografías perfectamente demostrativas. Estos resultados, pues, están en parte de acuerdo con el criterio de *Le Bourdelles* y *Jalet* y en oposición al de *Zawadoski*, *Daan*, etc., cuyos casos pertenecían casi en absoluto al tipo «B», admitiendo que los restantes han escapado a sus investigaciones radiológicas; el tipo «A», por tener una cisura que difícilmente ofrecería un plano de tangencia a los rayos X; el tipo «C», por confundirse con las sombras altas del mediastino. Comparando nuestra estadística con la de los anatómicos, vemos que por lo que respecta al tipo «C», los resultados son casi iguales. Así, *Stibbes* da como porcentaje para este grupo el 26 por 100, y *Carney* el 27,1 por 100. Sin embargo, en lo que se refiere a los grupos «A» y «B», los resultados son distintos, probablemente por ser distintos los datos de referencia anatómicos y radiológicos; ya dijimos anteriormente, que cuatro de nuestros casos habían sido incluidos en el grupo «B» por su terminación apical, pero en los cuales la cisura muy oblicua, limitaba un lóbulo accesorio grande, así que probablemente estos casos, anatómicamente, hubieran sido incluidos en el grupo «A», con lo cual nuestros resultados se aproximarían más a los obtenidos por *Stibbes* y *Carney* (47 por 100 y 40,9 por 100 para el tipo «A», y 26 por 100 y 32 por 100 para el tipo «B» respectivamente).

De nuestros casos, 16 se presentaban con sus tres elementos característicos, es decir, el 53,33 por 100 y en el resto de los mismos faltaba el triángulo parietal o no era del todo completa la línea capilar. En seis (20 por 100), era típica la «imagen estelar», prolongación de abultamiento suprahiliar.

De los elementos que constituyen el complejo ácigos, es la imagen del cayado la que sufre más variaciones, tanto en su situación, como en la forma y tamaño. Así, dicha imagen puede estar localizada en la vecindad del hilio o muy alejada de él (compárense por ejemplo los casos XXIII y XXX) y a una altura muy variable (así, por ejemplo, en el caso V, está situada entre los segmentos posteriores de las costillas tercera y cuarta, y en el caso VI, entre las costillas posteriores quinta y sexta); de este factor depende naturalmente la longitud de la cisura, muy corta en el citado caso V y larga en el VI.

El compartimiento en lo que se refiere a la forma, ha sido también muy dis-



tinto, pudiendo ofrecerse como una imagen redonda más o menos ovalada, y respondiendo a las distintas comparaciones con que ha sido denominada, o por el contrario, muy estrecha y alargada, en forma de banda y simulando una prolongación más o menos engrosada del elemento cisural (v. sobre esto los casos XII y XIV).

El tamaño ha oscilado también dentro de amplios límites; desde el grosor aproximado de una lenteja hasta el de una avellana o aun mayor. (Casos XII y XXVI.)

Generalmente la iniciación de la línea cisural en la imagen del cayado, se hace desde el polo superior del mismo, el cual se afina hasta terminar en pico; merece señalarse sin embargo, el hecho de que en algunas de nuestras observaciones, el punto de partida del abultamiento suprahiliar se hacía lateralmente. (Casos XXVIII y XVI.)

Ya expusimos con anterioridad los resultados conseguidos al radiografiar a un paciente con lóbulo ácigos (caso VII) en las distintas posiciones de giro, con la intención de demostrar la visibilidad de la cisura en todas ellas (v. el capítulo en que se hace el estudio radiológico del lóbulo ácigos y las figuras 13, 14, 15 y 16). En todas las posiciones: dorso-ventral, oblicua-anterior-derecha, oblicua-anterior-izquierda y de *Albert-Schoenberg*, es perfectamente demostrable y en toda su extensión la línea capilar.

\* \* \*

Como ya hemos discutido, uno de los problemas que planteó el descubrimiento radiológico del lóbulo accesorio de la vena ácigos, fué el de si la demostración radiológica de la cisura que individualiza el lóbulo anómalo es sólo conseguida a condición de estar aquélla afectada por un proceso patológico, o si, por el contrario, es visible en estado normal. Basándonos en los resultados obtenidos en los casos I y XVIII, en los cuales las reacciones a la tuberculina fueron negativas (semejantes a los obtenidos por *Defour* y *Bouquin*), así como también en la observación de aquéllos en los que hizo un neumotórax artificial del lado derecho (y que ha sido objeto, además de las comunicaciones existentes en la literatura, de un estudio detallado por *García Alonso* y nosotros en cuatro casos), habiendo conseguido en ellos la denudación del meso así como el colapso del lóbulo anómalo, lo que descartaba la existencia de un proceso patológico de la cisura. Por último, como ya dijimos anteriormente, ha tenido esta opinión expuesta por *Jalet* confirmación anatómica, con la observación de *Jullien*, *Ecort* y *Mollard* y con la que nosotros hemos tenido ocasión de comprobar en un niño de doce meses (caso I).

Por otra parte que la cisura pueda ser normal en enfermos con localizaciones



pulmonares tuberculosas y que presenta esta anomalía, lo demuestra el caso XXIX, en el cual y con lesiones muy extensas de base, al instaurarse el neumotórax, el aire se insinuó en el interlóbulo, quedando el meso libre.

En muchos de los casos que constituyen nuestra estadística, la anomalía estaba libre de alteraciones; otros que a continuación comentamos, eran asiento de procesos patológicos evidentes.

Es de especial interés el caso IV. Se trata de una enferma que procede de una familia fuertemente cargada de tuberculosis (el padre y una hermana que han asistido al Dispensario, padecen una tuberculosis pulmonar abierta). En un control radiológico familiar, se descubrió la existencia de un proceso tuberculoso circunscrito al lóbulo ácigos, cuya duración se remonta, según los datos clínicos, a hace diez años, siendo la única manifestación de entonces una hemoptisis abundante (unos 250 c. c.); tuvo hace tres años un episodio extrapulmonar. A esto se limitan los datos aportados por el enfermo. Radiográficamente se comprueba la existencia de cavernas que ocupan la totalidad del lóbulo ácigos, con pérdida total del parénquima, como lo confirma la ausencia del diseño pulmonar. El proceso—repetimos—se ha circunscrito al lóbulo anómalo, habiendo sido respetado el lóbulo superior. No se comprueban fenómenos de diseminación en los restantes campos pulmonares. La cisura que ha servido de barrera, sólo aparece deformada en su terminación, que con el triángulo parietal, también alterado, se ofrecen con una imagen duplicada. La cisura está también a este nivel algo engrosada.

En la literatura sólo hemos encontrado una observación semejante; ha sido publicada brevemente por *Caselli*. También han sido descritos procesos de otra naturaleza localizados en el lóbulo ácigos.

Frente al comportamiento de este caso, queremos señalar el hallazgo comprobado de la observación X. Se trata de un niño de cuatro años de edad, en el que la exploración radiológica demostró la existencia de una infiltración parahiliar triangular, que no alcanza pared costal, de límite inferior lineal (participación cisural) y en vías de regresión (estructura nodular en su porción superior). La sombra densa, expresión radiológica de la infiltración, se ha insinuado en el lóbulo anómalo, ocupando su porción interna e inferior, por la porción de parénquima que libre de la cisura suplementaria une el lóbulo ácigos a la porción restante del lóbulo superior, que en este caso particular es muy ancha, por estar la imagen del cayado muy alejada del hilio.

De ello se deduce, que si la cisura puede ejercer el papel de barrera en ciertas ocasiones como las restantes cisuras, lo hace de un modo incompleto, precisamente por esta solución de continuidad.

En el paciente (caso XI), existía un proceso tuberculoso bilateral extenso: en el lado izquierdo una caverna infraclavicular del tamaño de una mandarina, con

una diseminación productivo-nodular cavernizada homolateral y en el lado derecho un proceso productivo-cirrótico limitado al lóbulo superior (es visible en toda su extensión la cisura que le individualiza) y una caverna infraclavicular que ocupa el territorio comprendido en segundo espacio intercostal anterior entre los bordes inferiores de los segmentos posteriores de la tercera y cuarta costillas. En este lado los campos pulmonares restantes están libres. El lóbulo ácidos está englobado en el proceso localizado en el lóbulo superior derecho. Presenta la cisura deformada, gruesa y de trayecto sinuoso, con retracciones desiguales hacia el mediastino; el mismo lóbulo se muestra opaco (Fig. 20).

En una radiografía posterior a la instauración de un neumotórax artificial en el lado izquierdo, el lóbulo ácidos se ha hecho invisible como tal, enmascarado por la desviación pronunciada del mediastino (Fig. 30).

En el caso XXI, se trata de una paciente con localizaciones tuberculosas extrapulmonares (en los dedos de la mano derecha).

El lóbulo ácidos evidenciado por la imagen del cayado presenta una cisura enormemente engrosada, sobre todo en su tercio inferior, que traduce la existencia de una «callosidad» y que coexiste con un proceso semejante de la cisura oblicua, la cual es bien visible en su porción terminal. Es también comprobable la existencia de un engrosamiento de la pleura marginal, que, sobre todo en el tercio superior, se traduce bajo la forma de una ancha banda de contorno inferior irregular.

En el caso XIII (tipo «C») el lóbulo se presenta velado. Igual sucede con el caso XV (también del tipo «C»), en el cual la opacidad es mucho más manifiesta y extendida a todo el lóbulo, sobre todo en la segunda radiografía.

Quizá estos ensombrecimientos estén en relación con el tipo del lóbulo a que pertenecen (ambos mediastinales) y en los cuales por ser la raíz estrecha y por lo tanto más obstaculizado el trayecto del bronquio, es fácil esté comprometida la aireación del lóbulo.

\* \* \*

Queremos resaltar las imágenes obtenidas después de la instauración de un N. A. en el lado derecho hecho con fines terapéuticos y cuya cuestión ha sido objeto de un estudio más amplio con nuestro maestro *García Alonso*.

Presentamos en los tres casos comunicados la radiografía de los tres enfermos antes de establecer el colapso. Las tres son imágenes típicas de lóbulo ácidos, con los tres elementos que le caracterizan: Imagen en lágrima del cayado, la línea capilar y el triángulo parietal. En ninguno de ellos existía alteración patológica alguna en los elementos de la anomalía.

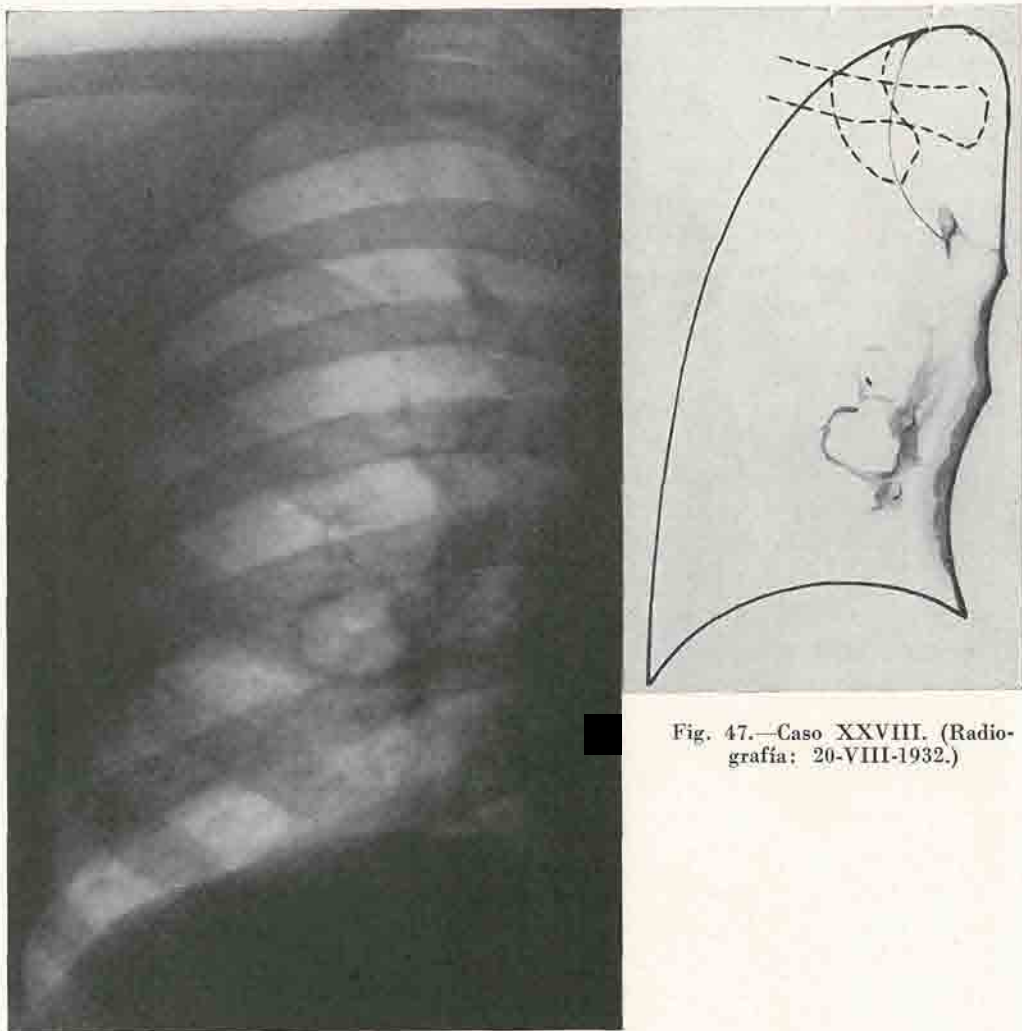


Fig. 47.—Caso XXVIII. (Radiografía: 20-VIII-1932.)

**Caso XXVIII.**—C. M. Paciente de veintidós años, sin antecedentes patológicos especiales. Comienzo de la enfermedad hace cinco semanas, por cefalea, opresión torácica y hemoptisis. Actualmente, buen estado general. Expectoración bacilífera. (Hermano de V. M.: caso XXIII.)

Radiológicamente (Fig. 47) se comprueba la existencia de una caverna hiliar y de un lóbulo ácigos tipo «A» de Stibbe, bien caracterizado por los tres elementos: la sombra oval del cayado de la vena ácigos con la prolongación estelar infero-interna, situada entre los segmentos posteriores de las costillas cuarta y quinta; la línea capilar, visible en todo su trayecto, que presenta la particularidad de unirse a la sombra del cayado de la vena ácigos en su polo inferior y lateralmente, en oposición a su forma habitual de inserción en el polo superior; esta línea termina de un modo típico en el triángulo de implantación parietal.

Se instituye un N. A. en el lado derecho (Fig. 48, radiografía del 22 de marzo de 1933). Neumotórax total, con un pequeño exudado en el seno costodiafragmático. Son bien visibles los cuatro lóbulos pulmonares, separados por tres cisuras: la superior anómala, limita con el mediastino el



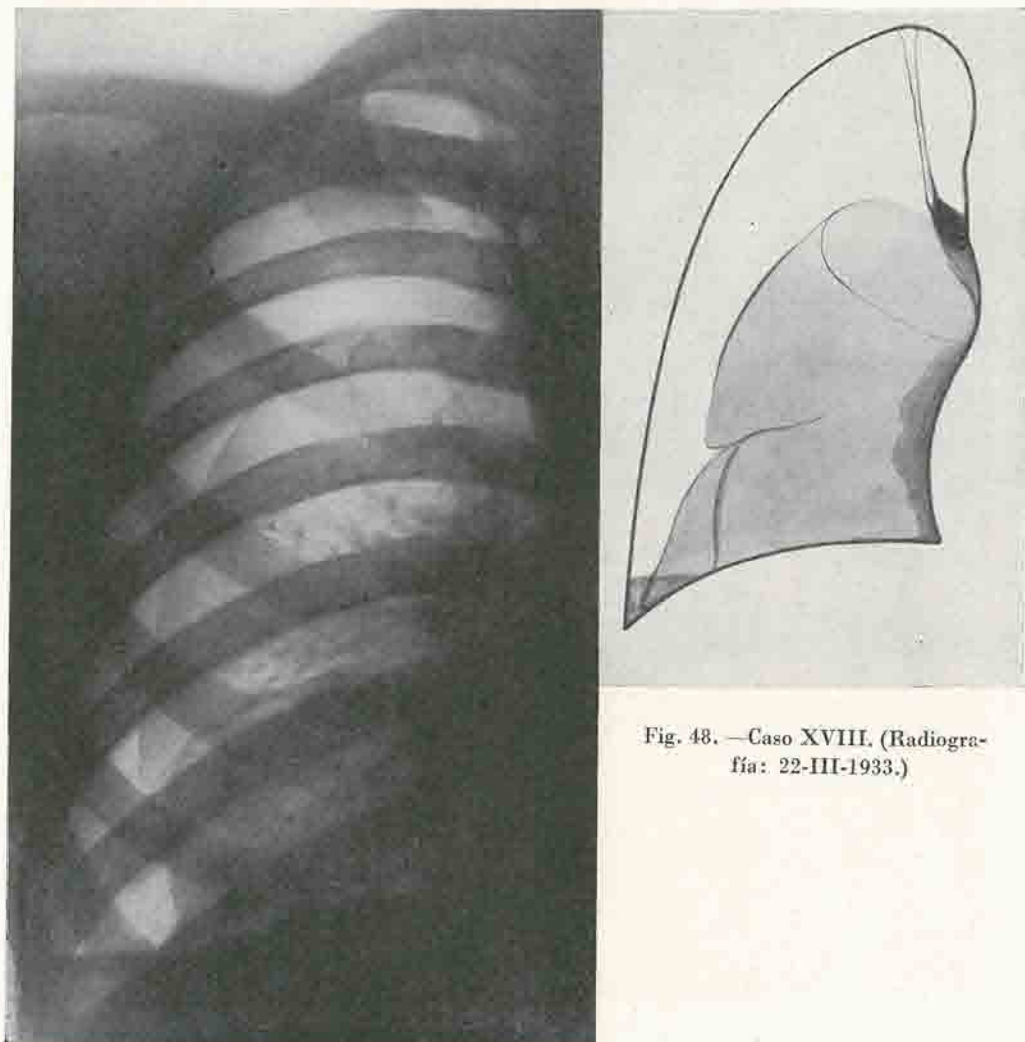


Fig. 48. — Caso XVIII. (Radiografía: 22-III-1933.)

*lóbulo de Wrisberg. El meso-ácigos está representado por una lámina con dos reforzamientos lineares, de trayecto sensiblemente paralelo, que divergen ligeramente al insertarse en el ápice; su terminación inferior está marcada por dos líneas que se insertan, la interna, en el polo superior de la sombra del cayado de la vena ácigos, que aparece estirado y adoptando la típica forma en lágrima, perdiéndose la externa en el contorno lateral del cayado, sin causar deformación perceptible. Es de notar el desplazamiento hacia el mediastino de la sombra del cayado de la vena ácigos, que se presenta además variado en su forma y tamaño, así como la distinta disposición de la imagen del «meso», que sigue un trayecto rectilíneo bajo el aspecto de una adherencia banal, acercándose más al mediastino.*

*Una radiografía hecha después de una insuflación copiosa (1.000 c. c.), hace esta semejanza aun mayor, ya que no es ahora visible el cayado de la vena ácigos, el único elemento de la anomala-*

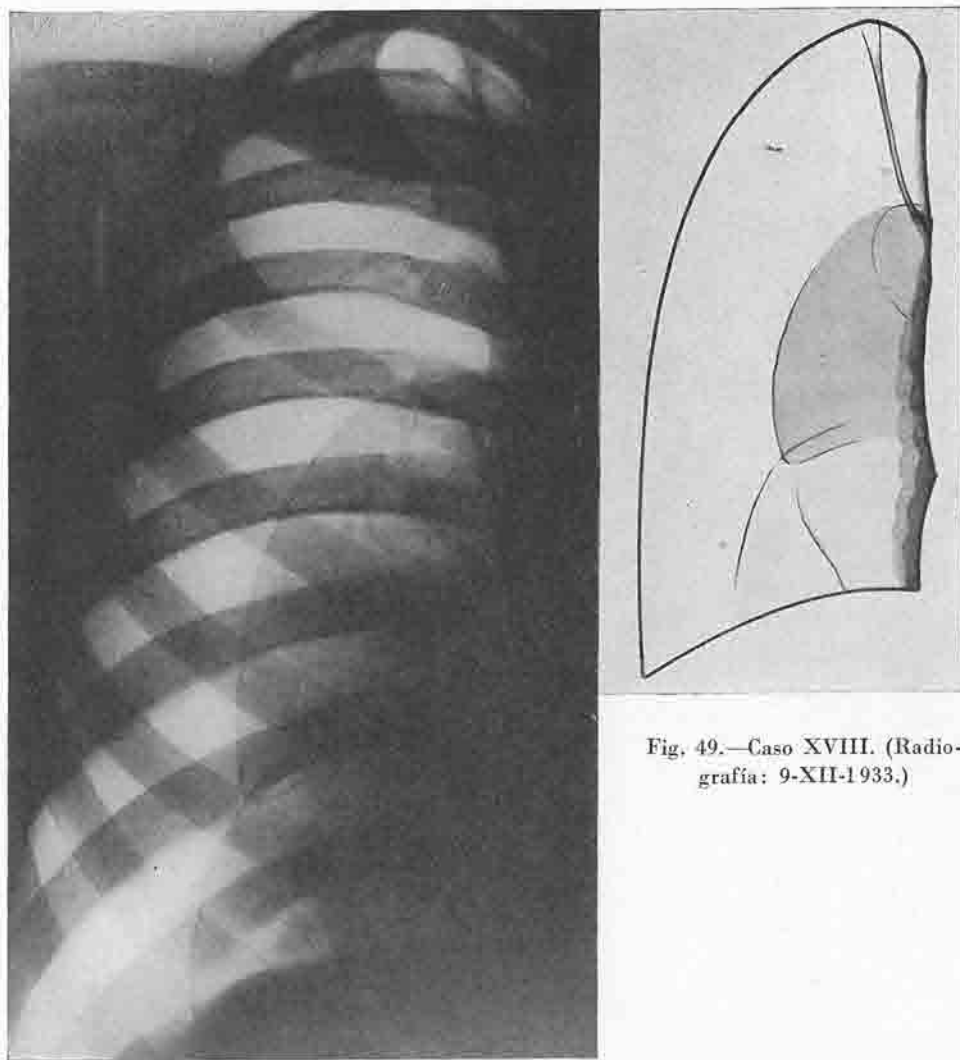


Fig. 49.—Caso XVIII. (Radiografía: 9-XII-1933.)

lia que en la radiografía anterior conservaba la forma típica. El colapso es más pronunciado que en la radiografía anterior (Fig. 49).

*Exploración toracoscópica.*—Se comprobó la existencia de una amplia cortina membranosa, dispuesta en sentido sagital y que partiendo de la cúpula pleural se dirigía verticalmente hacia abajo para ocultarse por dentro del lóbulo superior. Su porción posterior presentaba un borde neto separado de la pared torácica. La vena ácigos era visible al incurvarse para formar el cayado, ocultándose pronto detrás del borde inferior de la membrana. En su porción anterior, aquélla se perdía en el mediastino recubriendo los grandes vasos de la raíz del corazón (Fig. 50).

Los acontecimientos más importantes ocurridos en la presente observación, en la que existía una tuberculosis ulcerosa hiliar del lado derecho con un lóbulo

de la vena ácigos típico y normal, han sido pues los siguientes: Al practicar el neumotórax artificial el gas se ha insinuado en la cisura anómala, quedando libre el «meso» bajo el aspecto de una adherencia membranosa banal; la desaparición ulterior de la sombra del cayado de la vena ácigos, ha hecho aún mayor esta semejanza.

Se ha producido también un colapso total del lóbulo superior, que ha adoptado una posición hiliar, con *dislocación y salida del lóbulo ácigos de su celda pleural*.

El aspecto toracoscópico, es el de una extensa adherencia velamentosa, en cuya base es visible la entrada de la vena ácigos.

**Caso XXIX.**—M. V. Veintisiete años, sin antecedentes patológicos de interés. Comienzo de la enfermedad hace un año, con adelgazamiento, anorexia y astenia. Desde hace cuatro meses, catarro y frecuentes hemoptisis, fiebre alta y sudores.

Hospitalizada el 27 de enero de 1933.

**Radio I (27-I-1933).**—*Tuberculosis neumónica ulcerada del lóbulo inferior derecho; aspiración bronconeumónica en el lado opuesto. Lóbulo de Wrisberg, tipo «A» de Stibbe, sin alteraciones patológicas. Son visibles la sombra oval del cayado de la vena ácigos y la línea capilar. El triángulo de implantación no se percibe por coincidir con la interferencia de las sombras de la primera y segunda costilla (Fig. 51).*

**Radio II (6-II-1933).**—*Después de instituir un neumotórax artificial en el lado derecho. Colapso del lóbulo inferior y medio; lesiones ulcerosas bien manifiestas. La porción lateral del lóbulo superior permanece unida a la pared torácica por una extensa sínfisis. El lóbulo ácigos está despegado en toda su extensión y adopta una forma sensiblemente circular; entre éste y la porción lateral del lóbulo superior, existe una ampolla de aire, cruzada verticalmente por un velo, que se encuentra reforzado linealmente en sus bordes. Este velo se inserta en la porción superior de la cúpula pleural por una amplia línea de implantación; su borde inferior no es claramente visible por perderse en el dibujo hiliar. La sombra del cayado ácigos no es visible en esta radiografía (Fig. 52).*

**Radio III (19-IX-1933).**—*Colapso semejante al obtenido en la radiografía anterior; es de notar que los límites de la pleura visceral e interlobar están representados por líneas duras de pleuritis. Muñón del lóbulo ácigos bien individualizado; ampolla de aire en el interlóbulo anómalo, de forma triangular y de base ápico-mediastinal. Su lado interno es circular y corresponde al borde del muñón del lóbulo ácigos; su borde externo está representado por una línea ligeramente curva, que limita la cara supero-interna de la porción lateral del lóbulo superior. En el vértice de este triángulo se ve una pequeña sombra en cuña, cuyo límite superior es horizontal (Fig. 53).*

**Radio IV (16-II-1934).**—*Cavidad del neumotórax disminuida por sínfisis del lóbulo superior. Nivel líquido que sobrepasa la cúpula diafragmática. Lesiones ulcerosas aún abiertas. Paquipleuritis marginal. La imagen superior es semejante a la de la radiografía anterior; no obstante, presenta algunas particularidades importantes. El límite del lóbulo superior está más espesado y presenta una sombra tenue que se extiende hasta el vértice. Si se compara con la radiografía anterior, puede observarse que esta línea está claramente desplazada hacia el mediastino. El muñón del lóbulo ácigos está más retraído; es evidente la existencia de una colección líquida en el interlóbulo, de forma triangular, cuyo vértice se continúa con una sombra en forma de lágrima y cuya base está representada por una línea de nivel horizontal (Fig. 54).*

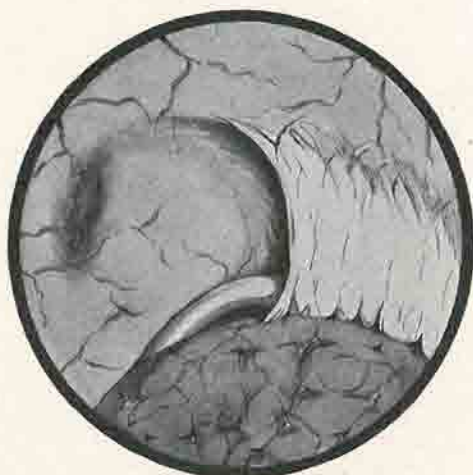


Fig. 50.—Caso XXVIII. Imagen toracoscópica.



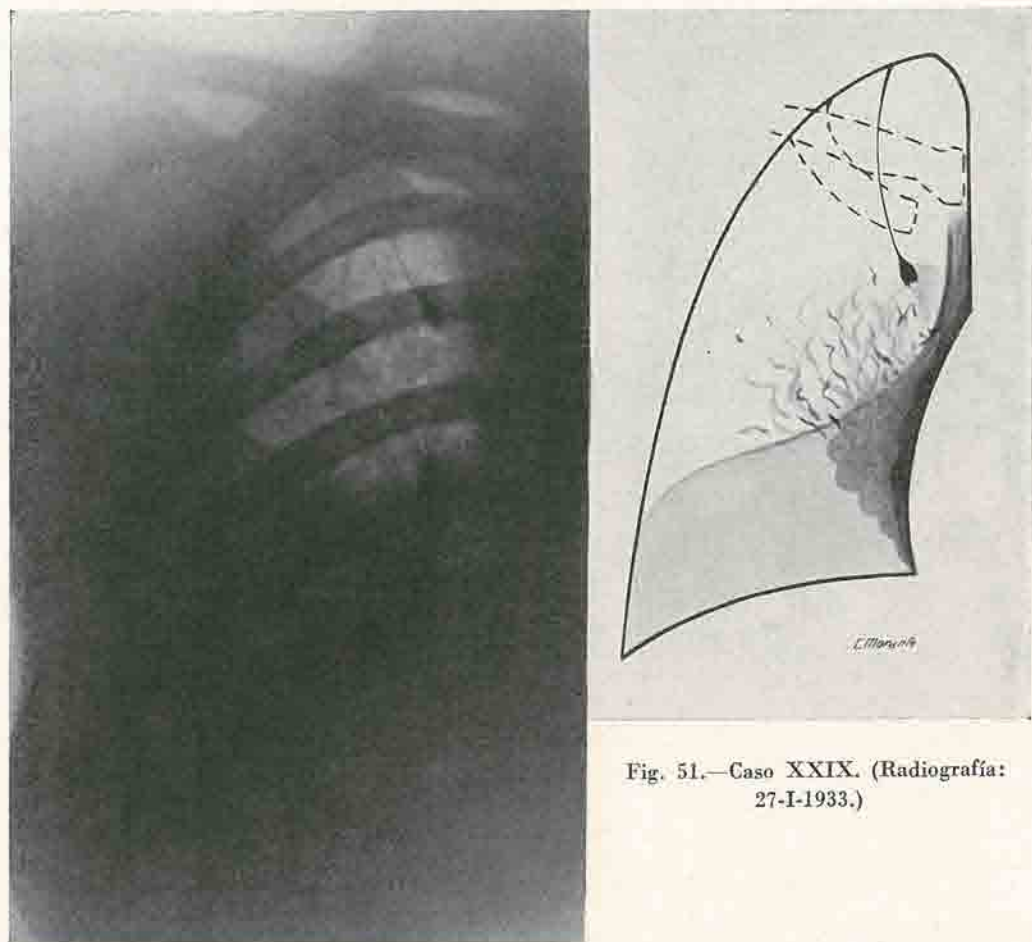


Fig. 51.—Caso XXIX. (Radiografía: 27-I-1933.)

Por lo tanto, en el presente caso, después de practicado el neumotórax artificial, se ha llegado a un aislamiento del «meso» y colapso del lóbulo supernumerario, que ha permanecido en su celda pleural, por la sínfisis parietal de la porción lateral del lóbulo superior. La imagen típica del cayado ácigos desapareció en el primer radiograma, para reaparecer en los siguientes, si bien bajo un aspecto distinto al primitivo. Coincidiendo con una pleuritis de la gran cavidad, se ha sinfisado el «meso» con la hoja visceral externa. Posteriormente, ha aparecido simultáneamente un exudado en el interlóbulo anómalo y en la gran cavidad, ofreciendo un aspecto pseudocavitario.

*Caso XXX.*—V. M. Dieciocho años. Familia libre de tuberculosis. Hace un año, tuberculosis vertebral. En el curso de un tratamiento helioterápico, catarro, fiebre y hemoptisis.

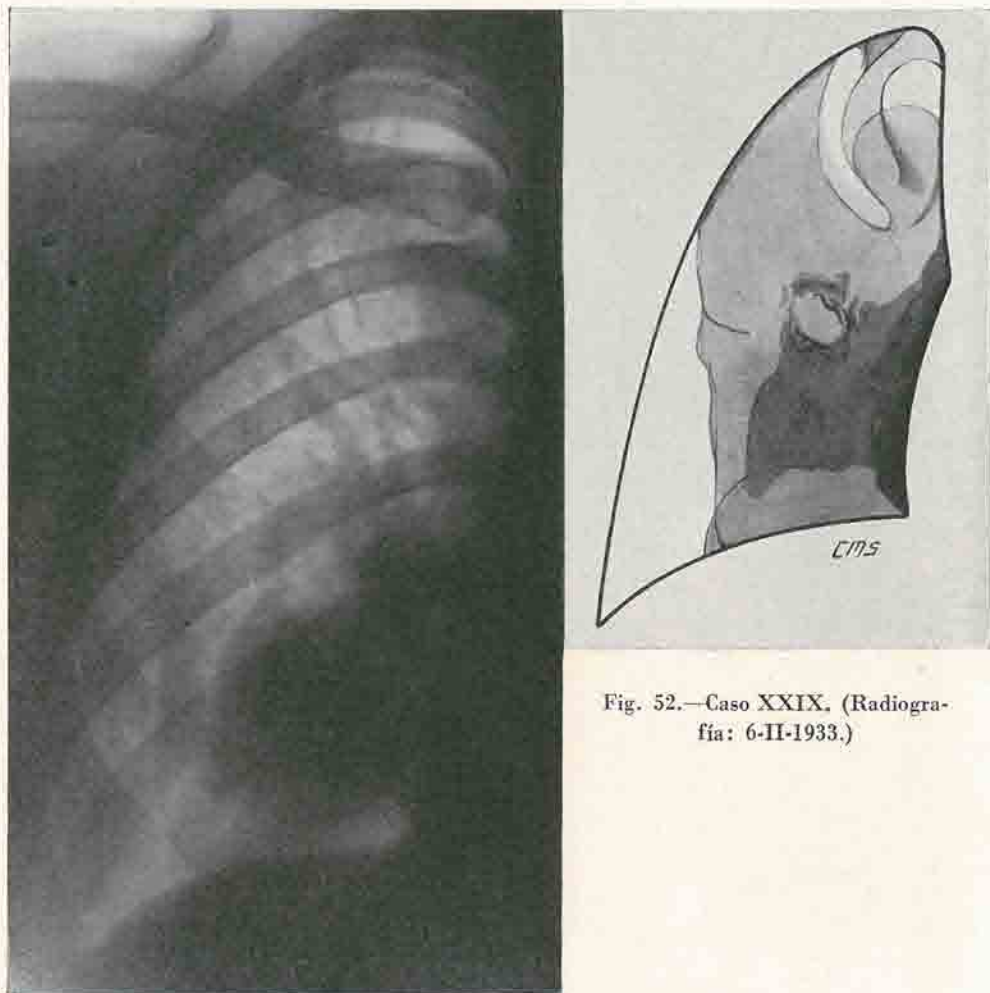


Fig. 52.—Caso XXIX. (Radiografía: 6-II-1933.)

Radio I (15-VI-1931).—Infiltración ulcerada en campo medio derecho. Lóbulo ácigos, tipo «A» de Stibbe, con sus elementos característicos. La imagen del cayado, con la prolongación estelar infero-interna, está situada por encima del entrecruzamiento del segmento anterior de la segunda costilla y del posterior de la sexta. La línea capilar es perfectamente visible, no siéndolo en cambio el triángulo parietal, por coincidir con sombras óseas (Fig. 55).

Radiografía (Fig. 56) practicada después de instituir un N. A. hemostático. Imagen de neumotórax parcial, limitado al lóbulo superior. Son visibles tres ampollas de aire: una apical, de eje mayor horizontal; otra que ocupa el interlóbulo ácigos de forma oval, cuyo eje mayor es oblicuo hacia abajo y adentro; en su polo inferior es bien visible la sombra del elemento vascular, de cuyo extremo superior arranca una línea que sigue la dirección del eje mayor de la cavidad. Esta línea deja de percibirse con claridad en su tercio superior. Y por último, una tercera cavidad irregular, limitada por la pared torácica y la porción lateral del lóbulo superior. Entre estas bolsas de aire se insinúan dos lengüetas pulmonares, que convergen por extremos afilados en un punto de la pared torácica, situado en la intersección del borde superior de la clavícula y el extremo de la primera costilla (Fig. 56).

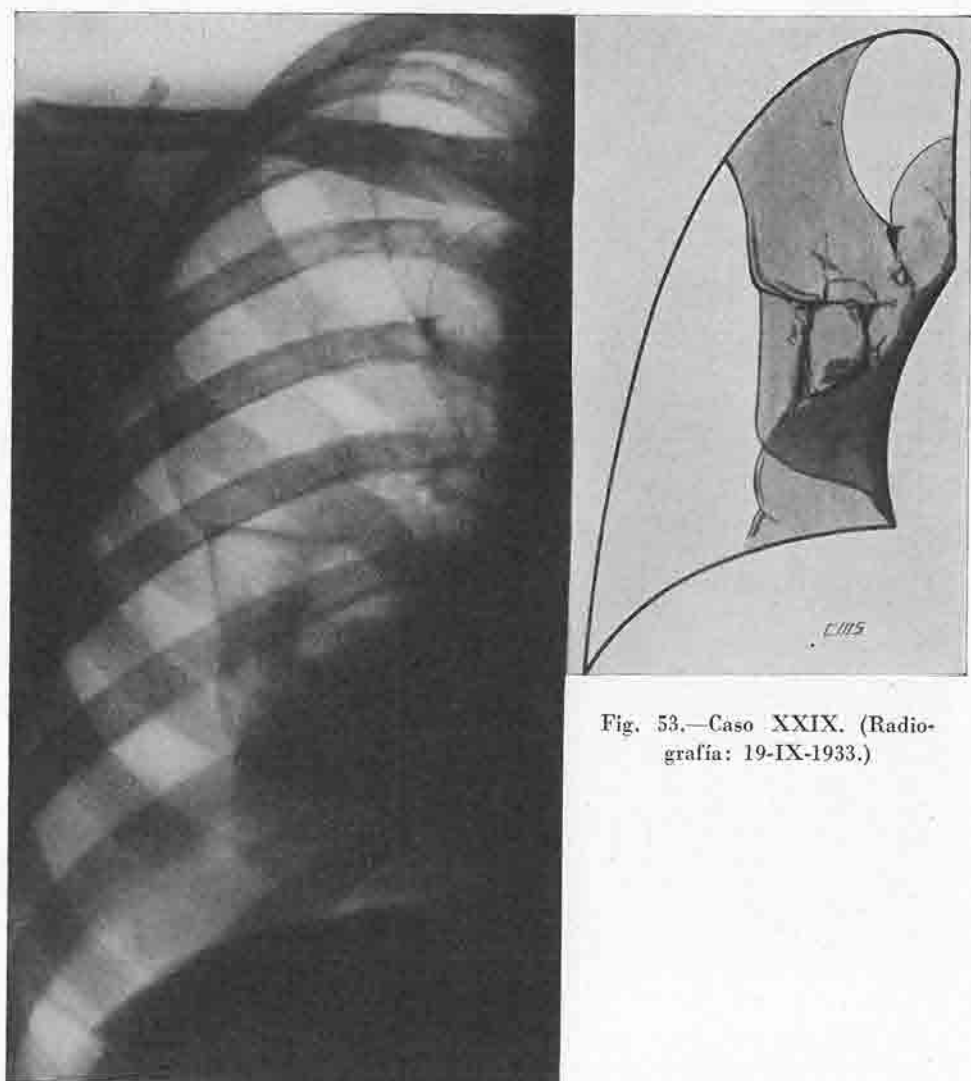


Fig. 53.—Caso XXIX. (Radiografía: 19-IX-1933.)

En este caso, pues, se ha producido, por la insinuación del aire en la cisura anómala, una denudación del «meso». Las lengüetas pulmonares correspondientes al lóbulo ácigos y a la porción restante del lóbulo superior, han permanecido fijadas a la pared torácica, originando una imagen de neumotórax interlobar, que pudiera prestarse a confusión con la de una caverna «estirada».

Resumiendo, el neumotórax artificial realizado con fines terapéuticos, ha



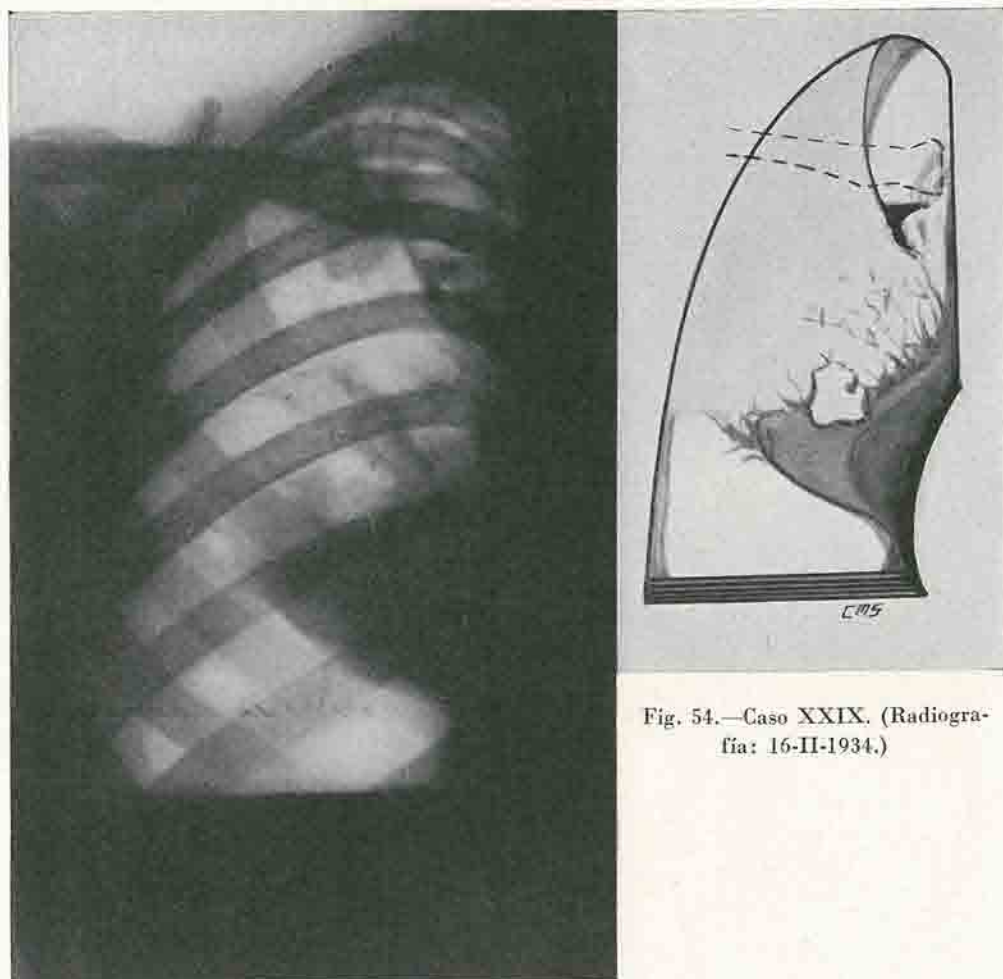


Fig. 54.—Caso XXIX. (Radiografía: 16-II-1934.)

sido posible en los tres casos, penetrando el aire en la cisura interlobular supernumeraria y aislando el «meso», que en el caso XXVIII se presentó bajo la forma de una adherencia en la cavidad total del neumotórax y en los dos restantes en la cámara de aire parcial limitada por el lóbulo ácigos y la porción restante del lóbulo superior; en el caso XIX, en una fase posterior, se unió por un proceso de sínfisis a la hoja visceral externa.

Asimismo ha sido posible también en todos ellos, el colapso del lóbulo anómalo, si bien sólo en el caso XXVIII se ha salido de su celda pleural para replegarse en el hilio, acompañado del lóbulo superior.

La imagen del cayado sólo ha permanecido invariable en el caso XXX. En

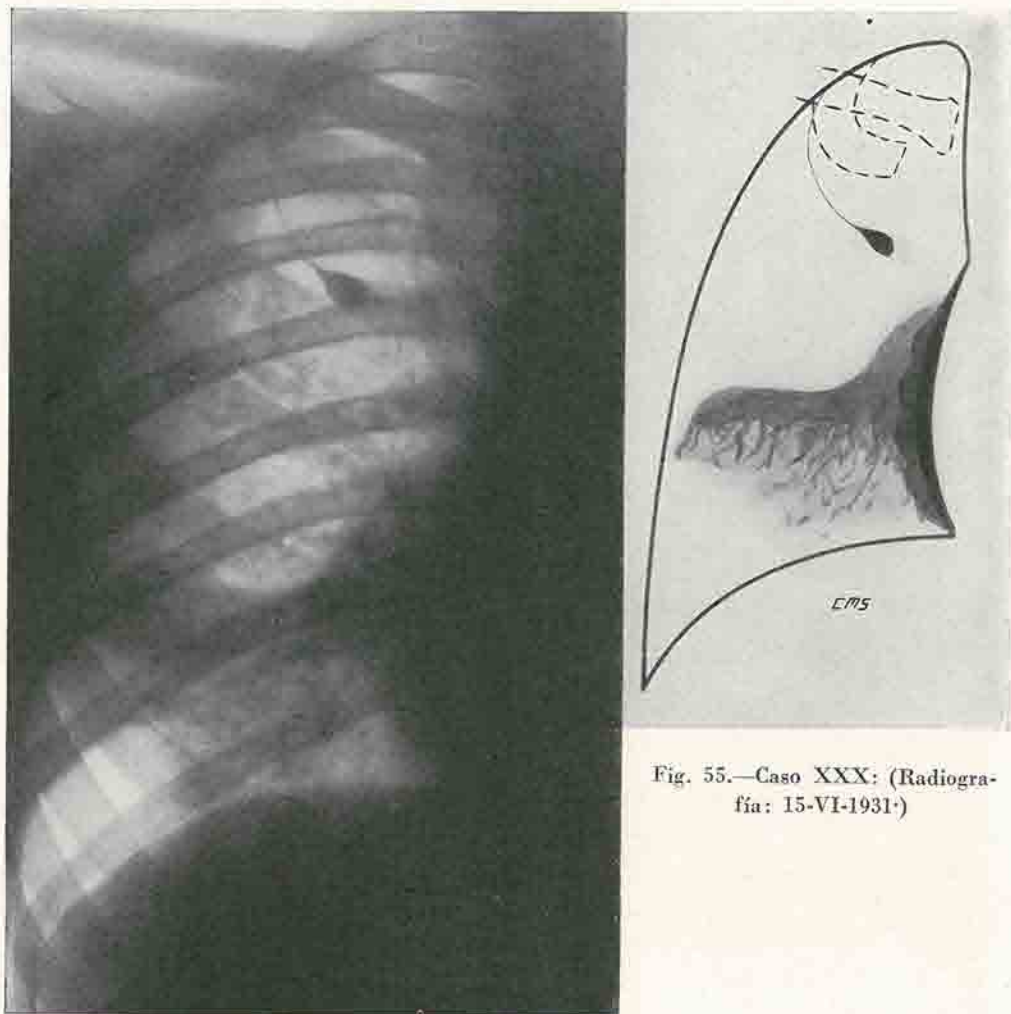


Fig. 55.—Caso XXX: (Radiografía: 15-VI-1931.)

el caso XXVIII fué visible solamente durante las primeras insuflaciones, dejando de percibirse posteriormente, mientras en el caso XIX desapareció temporalmente al comienzo del N. A., para presentarse después, si bien con un aspecto distinto.

La imagen toracoscópica—a nuestro conocimiento única en la literatura—obtenida en el caso XXVIII, corresponde a la de una extensa adherencia membranosa de inserción apical. La vena ácigos es visible en un corto trayecto antes de perderse en el borde inferior del «meso».

\* \* \*

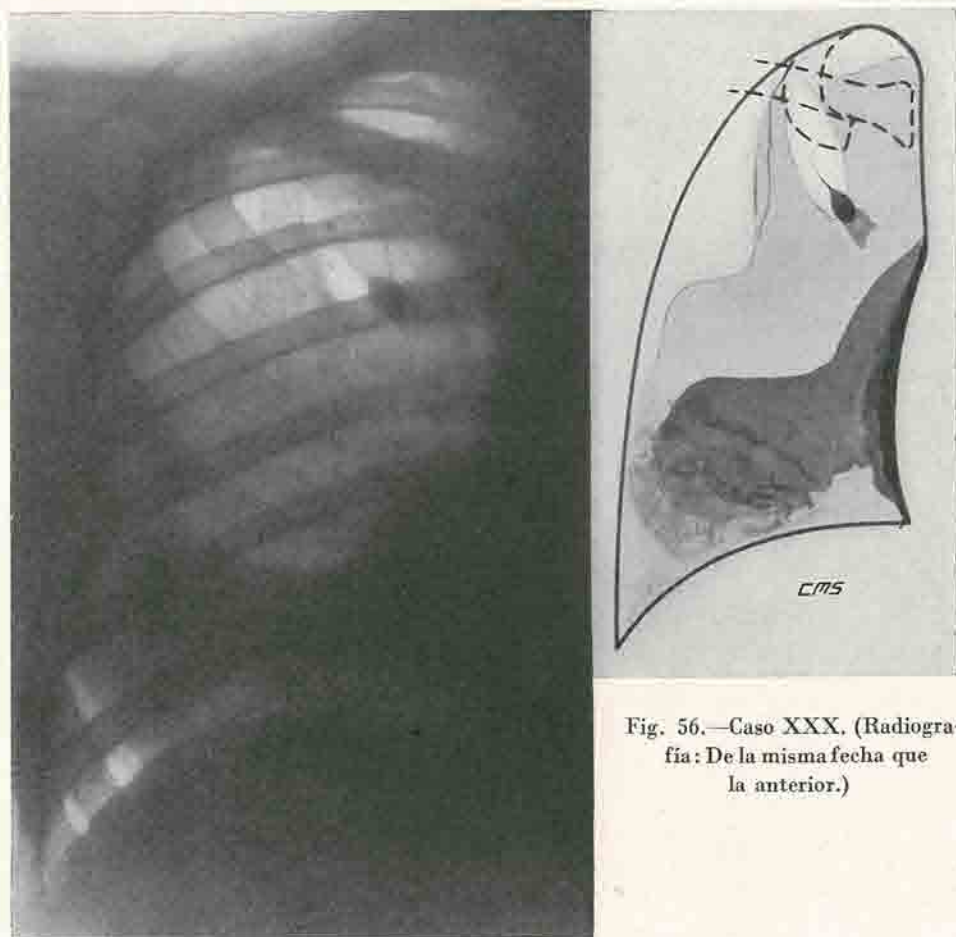


Fig. 56.—Caso XXX. (Radiografía: De la misma fecha que la anterior.)

Para comprobar el carácter hereditario de la anomalía hemos investigado radiológicamente, en lo que hemos podido, a los familiares de los portadores del lóbulo de la vena ácigos en los casos III, VII, X, XII, XIV, XXV y XXVIII.

Nos hemos encontrado con grandes dificultades, sobre todo cuando nos alejábamos del parentesco inmediato del portador, no habiendo podido extendernos en nuestras investigaciones más allá de padres, hijos y hermanos.

Los resultados fueron negativos en cinco de los siete casos. (En el caso III fueron examinados radiológicamente los padres y cinco hermanos; en el caso VII, sus cinco hijos; en el X, la madre y dos hermanos; en el XII, cinco hijos; en el XIV, la madre y la hermana.)

Conseguimos en cambio comprobar la existencia del lóbulo de la vena ácigos,



en dos familiares de dos de nuestros casos, demostrando así el carácter hereditario de la anomalía.

En uno de ellos (caso XXVIII), fueron examinados la madre (con resultados negativos) y un hermano, portador también de un lóbulo accesorio de la vena ácigos típico y normal (cuya radiografía publicamos: caso XXIII, fig. 42).

En el caso XXV, sólo fué posible observar a un hermano. Se comprobó radioscópicamente la existencia de un lóbulo de Wrisberg. Se le envió al servicio correspondiente para hacerse una radiografía, pero el enfermo no acudió ni ha vuelto a presentarse.

\* \* \*

Nos hemos encontrado con una imagen muy semejante a la comunicada por *Le Bourdelles* y *Jalet* y que dichos A. A. consideran sea originada por un trayecto anómalo de la vena ácigos en el lado izquierdo.

*Caso XXXI.*—R. B. Sin antecedentes patológicos de interés. Es enviado por el Servicio de Digestivo para hacerle una exploración preoperatoria y entonces se obtiene la radiografía representada en la figura 57. En ésta se observa una sombra uniforme de tonalidad escasa, cuya anchura decrece progresivamente hasta terminar en punta, situada en parte en la región del vértice y el resto sobre la sombra de clavícula. De su terminación puntiaguda, parte una línea fina, que termina en un nódulo del tamaño de una cabeza de alfiler. Más abajo y afuera, nódulo de tinte intenso, del tamaño de un garbanzo.



Fig. 57.—Caso XXXI.

Con la misma reserva que los citados autores, ya que dicha imagen no ha tenido aún confirmación anatómica, creemos pueda corresponder con un trayecto anómalo de la vena ácigos izquierda, la cual desembocaría a una mayor altura y de un modo excepcional.

Correspondería la sombra ancha descrita al cayado de la vena ácigos izquierda, que en el lado derecho, como es conocido, tiene la expresión radiológica de una sombra de gran densidad y de forma oval.

\* \* \*

Hemos tenido ocasión de observar anatómicamente un lóbulo cardíaco derecho, en un individuo que ofrecía, además, la particularidad de presentar

un pulmón izquierdo trilobulado, con lo cual éste se asemejaba al pulmón derecho normal. Existían además en distintas porciones de la superficie pulmonar, muescas más o menos profundas, esbozos de cisuras suplementarias pulmonares malogradas. Había, pues, en este individuo una asociación de dos anomalías bien desarrolladas, además de otras rudimentarias. Hechos semejantes han sido señalados ya por distintos autores. Ya dijimos que la observación de *Wrisberg* estaba caracterizada por la existencia de dos lóbulos accesorios a la derecha y a la izquierda en relación con las venas ácigos correspondientes. En una observación de *Jullien, Ecart y Mollard*, además del lóbulo ácigos, objeto de la

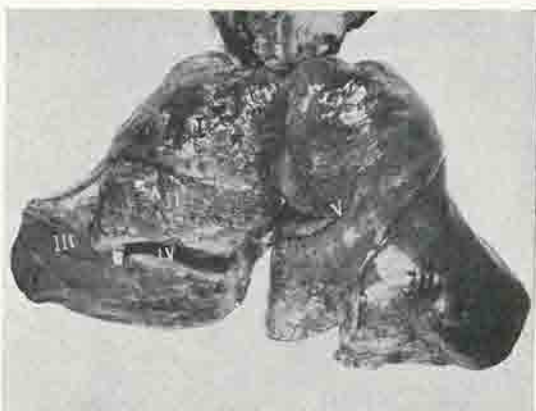


Fig. 58.—Lado derecho: I, lóbulo superior; II, lóbulo medio; III, lóbulo inferior; IV, lóbulo cardíaco. Lado izquierdo: pulmón trilobulado. V, cisura horizontal incompleta (supernumeraria).



Fig. 59.—La misma pieza anatómica de la figura 58, con el lóbulo medio (II) rechazado hacia arriba para dar mayor visibilidad al lóbulo cardíaco (IV), en la porción interna de la cara inferior del lóbulo inferior (III).

comunicación, faltaba en el pulmón derecho la cisura horizontal, siendo además la cisura oblicua incompleta y localizada en situación atípica. Es interesante también la observación de *Deherripon, D'Hour y Callens*, en la cual coexistían un lóbulo de la vena ácigos y un lóbulo medio posterior; hechos parecidos han sido también observados por *Le Bourdelles, D'Hour y Mueller*, y, últimamente, *Curti* ha publicado un caso, radiológicamente estudiado, con un lóbulo de la vena ácigos y un lóbulo inferior accesorio.

En nuestra observación, el lóbulo cardíaco ocupa la cara diafragmática del lóbulo inferior derecho; no está totalmente individualizado por la cisura suplementaria, ya que ésta sólo profundiza en la masa del lóbulo inferior

un tercio del trayecto que tendría si estuviera plenamente desarrollada.



Fig. 60.—Caso XXXII.

para el diagnóstico diferencial con procesos del lóbulo cardíaco.

*Caso XXXII.*—Sin antecedentes familiares ni personales de enfermedades del pulmón. Hace un mes, catarro sin alteración del estado general. Actualmente, tos; apenas expectoración; se encuentra bien. La exploración de pulmones es normal. Baciloscopia negativa.

Radiográficamente (Fig. 60) es visible una línea que partiendo del hilio se dirige hacia afuera y hacia abajo, ocupando la totalidad del sexto espacio intercostal inferior, para perderse en el segmento posterior de la costilla subyacente. Por debajo del entrecruzamiento del segmento anterior de la tercera costilla y del posterior de la sexta, imagen lineal, que deja de percibirse antes de llegar a la línea medio-clavicular (cisura horizontal).

*Caso XXXIII.*—L. C. De veinticinco años. Sin antecedentes familiares patológicos. Desde hace ocho años, catarros frecuentes. Actualmente se encuentra bien. Exploración clínica, normal. Baciloscopia, negativa. Sin hallazgo especial entre otras investigaciones.

La cisura horizontal suplementaria del lado izquierdo, sólo es parcial, pues no alcanza la gran cisura oblicua. (V. las figs. 58 y 59; en esta última está rechazado hacia arriba el lóbulo medio para dejar más al descubierto el lóbulo cardíaco.)

\* \* \*

En los casos siguientes existen engrosamientos que afectan la cisura del lóbulo cardíaco, o enfermedades que pueden ser tomadas en consideración



Fig. 61.—Caso XXXIII.



Radiológicamente es evidente la existencia de una línea, que con una dirección parecida a la anterior y con un trayecto en este caso más largo, ocupa el séptimo espacio posterior y la totalidad del segmento posterior de la octava costilla. Resalta claramente sobre el dibujo broncopulmonar, notablemente engrosado en esta región. Paralela al borde inferior de la octava costilla posterior, es visible una línea fina, que corresponde con toda probabilidad a la cisura horizontal (Fig. 61).

Por su localización y situación, parece tratarse en ambos casos de la cisura supernumeraria que en circunstancias anormales individualiza el lóbulo cardíaco. Se presentan en las dos observaciones, bajo la forma de una línea neta y rectilínea, pero de un grosor bastante mayor que el de un cabello, por lo que se puede presumir casi con seguridad en la existencia de una «cisuritis cardíaca» por procesos patológicos anteriores.

En ninguno de los dos casos se puede deducir la existencia de padecimientos pleurales anteriores. Sin embargo, en ambos, coexiste la cisuritis cardíaca con engrosamientos patológicos de la cisura media, que se traducen evidentemente por la imagen lineal horizontal descrita en las dos radiografías.

Exponemos a continuación ejemplos típicos de dos procesos que originando radiológicamente sombras triangulares paramediastinales, vienen en cuestión en primer término para el diagnóstico diferencial con procesos infiltrativos del lóbulo cardíaco.

*Caso XXXIV.*—L. V. De veintidós años. Estudiante. Sin antecedentes familiares patológicos dignos de mención. A los siete años, neumonía. Hace tres años, catarro con fiebre y esputos hemoptoicos, quedándole tos. Al mes, exacerbación del catarro, con fiebre y de nuevo sangre en los esputos durante unos días. Hizo vida de reposo, pero sin mejorar, por lo que acudió al médico que le diagnosticó «una lesión del pulmón», ingresando por su consejo en un Sanatorio, donde permaneció tres meses; aquí le hicieron un tratamiento crisoterápico. Actualmente sigue con tos, esputos hemoptoicos y dérmicas.

Exploración física: submatidez y soplo bronquial en base; no ruidos adventicios. La baciloscopia fué negativa (también lo fué en los repetidos exámenes ulteriores). Las reacciones sanguíneas complementarias para la sífilis, negativas. Recuento globular: Hematíes, 4.700.000; leucocitos, 7.800; hemograma, 0.0/0.2.10.52/31.1; velocidad de sedimentación, 30 a la hora (según Westegreen).

Radioscópica y radiográficamente (fig. 62) se observa la existencia de una sombra densa



Fig. 62.—Caso XXXIV. Sombra triangular paramediastinal en base derecha (neumonía crónica; bronquiectasias).

y homogénea triangular en base derecha, que por dentro se continúa con sombra cardíaca, resaltando esta última por su densidad radiológica mayor. El límite externo de dicha sombra triangular es rectilíneo, oblicuamente dirigido de arriba abajo y de dentro afuera, terminando inferiormente sobre el diafragma en un punto situado en la unión del tercio interno y del tercio medio.

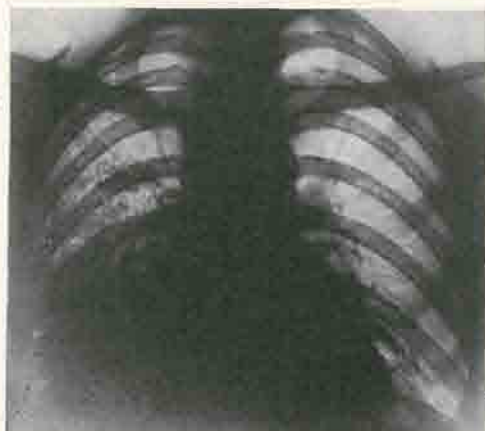


Fig. 63.—Del mismo caso de la figura 62, después de exploración intrabronquial con lipiodol.

**Broncoscopia.** Bronquio inferior derecho muy dilatado y repleto de pus. En su parte inferior existe una granulación que asienta sobre una prominencia, que se extrae para biopsia. Se inyectan 20 c. c. de lipiodol por bronquio superior derecho.

**Radiografía** (hecha después de la inyección de lipiodol). La sombra densa originada por la sustancia opaca, se extiende uniformemente por el territorio antes ocupado por la sombra triangular descrita (Fig. 63).

**Resultado del examen de la biopsia:** plaqueta de tejido cartilaginoso y mucosa bronquial con ligera infiltración de células redondas: nada tumoral.

**Diagnóstico:** neumonía crónica y bronquiectasias en base derecha.

Es por lo tanto un cuadro típico de aquel proceso descrito por *Rist, Jacob y Trocme* y que, anatómicamente, se caracteriza por la formación de dilataciones bronquiales y por una esclerosis del parénquima del territorio pulmonar correspondiente. Como en nuestro caso, una exploración intrabronquial con lipiodol aclarará el diagnóstico.

**Caso XXXV.** (Esta historia, como la del caso I, procedente del servicio de Puericultura, la debemos a la amabilidad del doctor Guillermo Arce.)—L. S. Ocho meses. L. e/h. último de tres. Procede de una familia fuertemente cargada de tuberculosis (el padre padece una tuberculosis pulmonar; los dos hermanos, muertos en los primeros meses de la vida, de catarro). Hace tres meses, tos, disnea, «grillera» (estridor bronquial) y sudores. Actualmente continúa lo mismo. Creen no ha perdido de peso durante este tiempo. Le fué practicada, hace un mes, cutirreacción a la tuberculina, con resultado negativo. Exploración: ligera disminución del pániculo adiposo y de la turgencia de piel. Signos de raquitismo en actividad. Pulmones: en región paravertebral derecha, submatidez y respiración bronquial.

Reacciones tuberculínicas fuertemente positivas. Wassermann y similares, negativos.

El hallazgo radiológico corresponde a la figura 64. En el lado derecho, sombra paramediastinal triangular, cuyo lado externo cruza diagonalmente la mitad inferior del hemitórax; el trayecto, perfectamente regular, es cóncavo en su porción terminal, rectilíneo en el resto. De gran densidad radiológica, no se destaca dentro de la opacidad la sombra cardíaca.

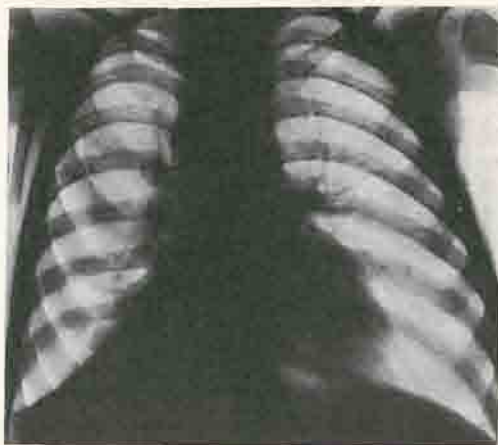


Fig. 64.—Sombra triangular paramediastinal en base derecha.



Se trata, por lo tanto, de un derrame pleurítico, que se ofrece bajo la forma típica de una sombra triangular parahiliar. Se admite que son los exudados situados por delante del ligamento hiliar los que dan esta clase de sombra, mientras que la pleuresía mediastínica posterior se ofrece bajo la forma de una sombra en banda paramediastinal.

Los estudios radiológicos a este respecto y las aportaciones casuísticas en estos últimos años, han puesto de manifiesto la gran variedad de procesos que pueden producir una imagen semejante, siendo preciso para establecer el diagnóstico diferencial tener muy en cuenta la evolución clínica y la anamnesis en cada caso.

### CONCLUSIONES

1. El porcentaje hallado por nosotros, en lo que se refiere al lóbulo accesorio de la áigios, es de 0.5 %—30 observaciones en 6.000 radiografías estudiadas—.

2. Hemos conseguido comprobar anatómicamente la imagen radiológica de un lóbulo accesorio de la vena áigios normal.

También anatómicamente hemos observado la coexistencia en un mismo sujeto de un lóbulo cardíaco en el lado derecho y de un pulmón izquierdo trilobulado.

3. Igualmente hemos podido comprobar con la exploración toracoscópica, la vena áigios y el «meso-áigios» en ella insertado.

4. La cisura suplementaria que individualiza el lóbulo áigios es visible en cualquier posición de giro del paciente y siempre con el aspecto de una línea capilar.

5. La herencia juega un papel en la etiología de las anomalías pulmonares. En dos de nuestras observaciones, fué comprobado el carácter familiar de la anomalía.

6. En la patología pulmonar la cisura suplementaria puede como las cisuras normales—si bien de un modo más imperfecto—hacer en determinadas ocasiones el papel de barrera, limitando al lóbulo los procesos en él localizados o impidiendo que hasta él se extiendan los situados en regiones vecinas.

7. Demostramos con los hallazgos obtenidos en tres observaciones, que al practicar un neumotórax artificial en un portador de lóbulo áigios, puede el aire insinuarse en la cisura anómala, aislando el «meso» y comprimiendo el lóbulo áigios, el cual además puede salirse de su celda pleural.



## CONCLUSIONS

1. Le pourcentage trouvé par nous en ce qui se réfère au lobe accessoire de la veine azygos est de 0.5%—30 observations sur 6.000 radiographies étudiées—.

2. Nous sommes parvenus à contrôler anatomiquement l'image radiologique d'un lobe accessoire de la veine azygos normale.

Nous avons aussi trouvé chez un même sujet, la coexistence d'un lobe cardiaque au côté droit avec un poumon gauche trilobé.

3. Nous avons également contrôlé par l'exploration thoracoscopique la veine azygos et le «meso-azygos» qui y est inséré.

4. La scissure supplémentaire qui individualise le lobe azygos est visible chez le patient dans n'importe quelle position qu'il tourne et toujours sous l'aspect d'une ligne capillaire.

5. L'hérédité joue un rôle dans l'étiologie des anomalies pulmonaires. Dans deux de nos observations, la caractère familial de l'anomalie a été contrôlé.

6. Dans la pathologie pulmonaire, la scissure supplémentaire peut comme les scissures normales—bien que d'une façon plus imparfaite—jouer dans certains cas le rôle de barrière, limitant au lobe les processus qui y sont localisés ou empêchant que ceux situés dans des régions voisines s'étendent jusqu'à lui.

7. Nous démontrons par les constatations que nous avons faites dans trois observations qu'en pratiquant un pneumothorax artificiel à un porteur de lobe azygos, l'air peut s'insinuer dans la scissure anormale en isolant le «meso» et comprimant le lobe azygos, lequel peut en plus sortir de sa cellule pleurale.

## CONCLUSIONS

1. The percentage found by us in what refers to the accessory lobe of the azygos vein is of 0.5 %—30 observations in 6.000 radiographs studied—.

2. We have succeeded in anatomically verifying the radiologic image of accessory lobe of the normal azygos vein. We have also observed anatomically the coexistence in the same person of a cardiac lobe in the right side and of a three-lobe left lung.

3. In the same way we have been able to verify with thorascopic examination the azygos vein and the «meso-azygos» inserted in it.

4. The supplementary incision which individualizes the azygos lobe is visible any way the patient may turn and always appears like a capillary line.

5. Inheritance plays a part in the etiology of anomalies of the lungs. In two we have observed, the hereditary character of the anomaly was proved.

6. In lung pathology, the supplementary incisure could, like the normal incisures, although not so perfectly, act as a barrier, limiting the lobe to the part localized in it, or preventing the se near it from extending to it.

7. We show with the results of three observations that on practising an artificial pneumothorax in a bearer of acygos lobe that the air can enter the anomalous incisure, isolating the «meso» and compressing the acygos lobe, which moreover would be able to leave its pleural cell.

### CONCLUSIONI

1. La percentuale da noi probata in quanto si riferisce al lobo accessorio della vena azygos è del 0,5%—30 osservazioni in 6.000 radiografie studiate—.

2. Siamo riusciti a comprovare anatomicamente l'immagine radiologica di un lobo accessorio della vena azygos normale.

Abbiamo pure anatomicamente osservato la coesistenza nello stesso soggetto di un lobo cardiaco a destra e di un polmone sinistro trilobulato.

3. Abbiamo pure potuto comprovare con l'esplorazione toracoscopica, la vena azygos e il «meso-azygos» in essa inserito.

4. La cissura supplementaria che individualizza il lobo azygos è visibile in qualunque posizione di giro del pazziente e sempre coll'aspetto di una linea capillare.

5. L'eredità a una parte importante nella etiologia delle anomalie polmonari. In due delle nostre osservazioni, fu comprovato il carattere familiare della anomalia.

6. Nella patologia polmonare, la cisura supplementaria può contare sebbene di un modo più imperfetto, come le cissure normali in determinate occasioni come barriera, limitando al lobo i processi in esso localizzati o evitando che fino a esso si estendano quelli situati in regioni vicine.

7. Dimostriamo con le trovate ottenute in tre osservazioni, qui praticando un pneumotorace artificiale in un portadore di lobo azygos può insinuarsi l'aria nella cissura anomala isolando il «meso» e comprimendo il lobo azygos, il quale inoltre può uscire della sua cella pleurale.

### ZUSAMMENFASSUNG

1. Das von uns aufgefundene Häufigkeitsverhältnis des Vorkommens des lobus venae azygos beträgt 0,5 %—d. h. wir sahen ihn 30 mal unter 6.000 darauflin untersuchten Röntgenbildern—.

2. Es war uns in einem Fall möglich, anatomisch den röntgenologischen Befund eines normalen lobus venae azygos zu bestätigen.



Ebenfalls anatomisch haben wir das gleichzeitige Vorhandensein eines rechtsseitigen lobus accessorius inferior und einer dreilappigen linken Lunge beobachtet.

3. Durch thorakoskopische Untersuchung haben wir die vena azygos, sowie das an ihr ansetzende «meso-azygos» bestätigen können.

4. Die überzählige Interlobärspalte die den lobus azygos individualisiert, ist in jeder Stellung des Krankens als eine haarfeine Linie sichtbar.

5. Die Vererbung spielt bei der Bildung dieser abnormen Lungenlappen eine ätiologische Rolle. Bei zwei unserer Fälle konnte der familiäre Charakter dieser Missbildung festgestellt werden.

6. Was die Pathologie der Lunge betrifft, so kann diese überzählige Interlobärspalte wie die normalen Lappenspalten—wenn auch nicht so vollkommen—in gewissen Fällen als Schranke dienen, die das Fortschreiten der pathologischen Prozesse aus dem oder in den benachbarten Lappen verhindert.

7. Durch den Befund dreier Fälle bestätigen wir, dass durch Anlegen eines künstlichen Pneumothorax bei einem mit lobus venae azygos behafteten Individuum die Luft in die abnorme Lungenspalte eindringen und das «meso» ablösen kann, wodurch der lobus azygos zusammengedrückt wird und sogar aus seiner Pleurazelle heraustreten kann.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Assmann, «Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen.» 1929. Vogel.—Barsony und Koppenstein, «Lobus apicodorsalis (eine bisher unbekannte Lokalisation des Azygoslappens).» *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 41; 459. 1930.—Bendick A. and Wessler, H. «The azygos lobe of the lung.» *Amer. J. Roentgenol.* 20; 1. 1928 (Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Tuberk. Forsch.* 31; 9. 1929).—Bernou, «C. à la Seance du 10-VI-1933. *Rev. de la tuberc.* I, n.º 8. 1933.—Bescansa, M. «El lóbulo de la vena ácigos.» *Galicia méd.* IV; 570. 1932.—Boselli, C. «Il lobo di Wrisberg.» *Arch. di med. e chir.* I; 75. 1932.—Brown, S. and Brawerman, M. «Azygos Lobe of the right Lung.» *Radiology*, 1931, 575.—Brulé, M. et Lievre, J. J. «Lobite et scissurite tuberculeuses du lobe azygos.» *Soc. méd. d'hôp. 9-X-1931.*—Busi e Paolucci, «Indagine sulla percentuale di tubercolosi latenti e di complessi primari accertabili radiologicamente tra la popolazione infantile di una zona rurale.» *III Congresso nazionale contro la tubercolosi. Radiol. med.* XVI; 1278. 1929.—Caselli, J. «Tuberkulose des Lobus venae azygos von Wrisberg.» *Beitr. z. Klin. der Tuberk.* 78. 636. 1931.—Courcoux et Gilson, «Image radiologique d'une lésion parascissurale.» *Rev. de la tuberc.* XI; 336. 1930.—Crecelius, W. «Ist die normale Interlobärpleura Röntgenologisch darstellbar?» *Deutsche med. Wchnschr.* 18; 735. 1927.—Crespellani, C. «Un caso di apneumatosi nel lobo accessorio della vena azygos.» *Minerva med.* I; 202. 1931.—Crespo Alvarez, A. y Mut Gil. «La desaparición del lóbulo superior derecho de la imagen radiológica.» *Rev. españ. de tuberc.* V; 282. 1934.—Crosetti, L. «Contributo clinico radiologico allo studio del lobo della vena azygos.» *Minerva med.* I; 606. 1931.—Cruveilhier, «Traité d'anatomie humaine» 4.º édition. T. II., pag. 279.—Curti, A. «Coesistenza di un lobo patologico della vena azygos e di lobo inferiore accessoire.» *Rev. di pat. e clin. de tuberc.* VIII; 145. 1934.—Dann, A. «Der Lobus venae azygos im Röntgenbilde.» *Acta radiol.* XIV; n.º 4; 375. 1933.—Debre, R. et Mignon, «Sur une anomalie pulmonaire; le lobe azygos en radiologie infantile.» *Rev. franc. d. pediat.* 143. 1931.—De Castro, J. R. «Una nueva posición radiológica, la cifosis forzada.» *Med. latina*, 5; 645. 1932.—De Castro, J. R. y Fernández García, «Lóbulo y lobulites de Wrisberg.» *Velde. Progresos de la clin.* 40; 261. 1932.—Deherri-



pon, M. M., D'Hour et Callens. «Lobe azygos et malformations scissurales.» *Rev. de la tuberc.* XIII: 640. 1932.—D'Hour. «C. Seance de 12-XII-1931.» *Rev. de la tuberc.* XIII: 1932.—D'Hour. «C. Seance du 10-VI-1933.» *Rev. de la tuberc.* I: 1933.—D'Hour, H. et Fertin, J. «Lobe azygos et pneumothorax artificiel.» *Bull. et mem. Soc. med. d'hôp. de Paris*, 48: 1.140. —Dufour et Bouquin. «A propos d'un cas de lobite et scissurite azygos.» *Lyon méd.* 150: 606. 1932.—Faith, H. et Jasienski, H. J. «Les modifications topographiques des scissures dans la tuberculose pulmonaire.» *Rev. de la tuberc.* I: 1933.—Fleischner, F. «Der lobus inferior accessorius der Lunge und seine Bedeutung für die Röntgendiagnostik.» *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 47: 623. 1933.—García Alonso, D. y Montes Velarde, G. «Contribución al estudio del comportamiento del lóbulo de la vena ácigos en el curso del neumotórax artificial.» *An. de la Casa de Salud Valdecilla. Santander*, VI: 45. 1935.—Gianturco, C. «Il lobo della vena azygos alla indagine radiologica.» *Tesi di specializzazione. Arch. di radiol.* VII: 745. 1932.—Gilbert. «Recherche de la fréquence du «lobule accessoire» de la veine azygos, a l'occasion des examens radioscopiques systématiques pour le recrutement de l'armée.» *Bull. et mem. d. l. Soc. d. radiol. méd. de France*, XIX: 99. 1931.—Graeberger, G. «Beitrag zur Kenntnis der basalen paramediastinalen Dreieckschatten.» *Acta Radiol.* XII: 240. 1931.—Grandgerard, R. et Weber, P. «Les plans scissuraux du poulmon et leurs rapports médiastino-diaphragmatiques.» *J. de radiol. et d'électrol.* XVII, n.º 12. 1933.—Hjelm, R. und Hultén, O. «Röntgenologische Studien über den Lobus der vena azygos.» *Acta radiol.* 9: 126. 1928. (Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Tuberk-Forsch.* 29: 763. 1928.)—Illig, W. «Der Lobus venae azygos im Röntgenbilde.» *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 39: 428. 1929.—Jalet, J. «La constatation d'un lobe accessoire de la veine azygos, a-t-elle la valeur d'un signe important de pachypleurite?» *Presse méd.* 37: 1930.—Jalet, J. «Quelques cas des lobes azygos pathologiques.» *Bull. et mem. d. l. Soc. méd. de France*, XIX: 330. 1931.—Jalet, J. «Etude sur les aspects radiologiques de la scissure et du lobe azygos pathologiques.» *J. de radiol. et d'électrol.* XVI: 245. 1932.—Jalet, J. «Etude radiologique du lobe cardiaque et de la scissure supplémentaire qu'il engendre; lobite et scissurite cardiaque.» *J. de radiol. et d'électrol.* XVII: n.º 12. 1933.—Jullien, W., Ecot, F. C. et Mollard, H. «Découverte et vérification anatomique d'un lobe azygos sain chez un malade atteint de cancer médiastino-pulmonaire.» *Rev. de la tuberc.* I: 493. 1933.—Kayne, G. «Accessory Lobe of the azygos vein.» *Lancet*, 1930. 1.231.—Kussewitzky, J. «Ein seltener Fall von Lungenanomalie bei einem neugeborenen Kind einer tuberkulösen Frau mit Pneumothorax.» *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.* 83: 27. 1933.—Lamarque, M. M. et Betoulières. «Quelques images de lobe azygos dont un cas a caractère héréditaire.» *Bull. et mem. d. la Soc. d. radiol. méd. de France*, XIX: 358. 1931.—Le Bourdelles, B. et Jalet, J. «Contribution a l'étude des lésions tuberculeuses de la scissure et du lobe azygos.» *Rev. de la tuberc.* XIII: 160. 1931.—Le Bourdelles, B. et Jalet, J. «Les aspects radiologiques de la scissure et du lobe dans la tuberculose pulmonaire.» *Presse méd.* 39: 1931.—Le Bourdelles, B. et Jalet, J. «La tuberculose du lobe azygos.» *Massons et C.ª* Ed., Paris. 1933.—Le Bourdelles. «C. Seance du 11-III-1933.» *Rev. de la tuberc.* I: 493. 1933.—Le Bourdelles. «C. Seance du 10-VI-1933.» *Rev. de la tuberc.* I: n.º 8; 1933.—Le Bourdelles, Jalet et Amigues. «1.º Sur une image radiologique de l'apex gauche; ses aspects dans la tuberculose et le pneumothorax artificiel; ses relations avec le lobe azygos gauche de Wrisberg. 2.º Sur une image radiologique de l'apex droit, ses relations avec l'image azygos.» *Rev. de la tuberc.* 13: 420. 1932.—Le Bourdelles. «Sur la visibilité de la veine azygos en position normale.» (S. 11-VI-1932.) *Rev. de la tuberc.* XIII: 776. 1932.—Ledoux-Lebard, R. et García-Calderón, J. «Diagnostic radiologique des lobes accessoires de la base.» *Rev. de la tuberc.* I: n.º 8; 1933.—Leeser, F. «Der Lobus venae azygos im Röntgenbilde (mit einem pathologisch-anatomisch kontrollierten Fall).» *Röntgenpraxis*, I: 267. 1929. (Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Tuberk. Frsch* 32. 7. 1930.—Levy, A. et Cade, R. «Le lobe de la veine azygos en radiologie, sa valeur semiologique.» *Lyon méd.* 1931. 513.—Litten, F. «Zur Röntgendiagnose des Lobus venae azygos; insbesondere seine Erkennbarkeit durch das stereoskopische Verfahren.» *Deutsche. med. Wschrnschr.* 55: 400. 1929.—Loben, F. «Neuere Beobachtungen über den Lobus venae azygos.» *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 43: 231. 1931.—Loben, F. «Il lobo de la vena azygos e la sua importanza clinica.» *Riforma med.* XLVII: 1.251. 1931.—Lovisatti, N. «Il lobo pulmonare della vena azygos all'indagine radiologica.» *Radiol. med.* XVI: n.º 4; 377. 1929.—Mueller, H. «Henke-Lübarsch. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.» Julius Springer. 1928. Berlin. s. 566.—Navarro Gutiérrez, Paz y G. de Vega. «Sobre un caso de múltiples nódulos de cal en el lóbulo de la vena ácigos.» *Rev. español. de tuberc.* IV: 245. 1933.—Navarro Gutiérrez, G. de Vega, Paz y Mut. «La imagen radiográfica normal del cayado de la ácigos mayor.» *Rev. españ. de tuberc.* IV: n.º 4; 1933.—Nelson, H. P. and Simon, G. «The accessory Lobe of the Azygos vein.» *Brit. M. J.* 3.652. 9. 1931.—Neumann, M. «Der Azygoslappens im Röntgenbild.» *Ztschr. f. Tuberk.* 55: 122. 1929.—Otonello. «Rappresentazione radiografica dell'azygos in sede normal.» *Lotta contro la tuberc.* II: 1.323. 1931.—Otonello. «Bemerkun-

gen zur normalen Röntgenanatomie des Thorax.» *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 45: 677. 1932.—Otonello, «La rappresentazione radiografica del lobo polmonare inferiore accessorio.» *Radiol. med.* XIX: 390. 1932.—Otonello, P. e Galifi, L. «Anatomia radiografica normale del torace infantile.» *Lotta contro la tuberc.* VIII: 361. 1930.—Paschetta, «C. a la Séance du 10-mai-1931.» *Bull. et mem. d. l. Soc. de radiol. méd. de France*, XIX, n.º 181. 1935.—Pohl, R. «Der Lobus posterior der Lunge.» *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 46: 583. 1932.—Poirier, P. et Charpy, A. «Traité d'anatomie humaine.» Masson et Cie. (3.ª edic.), II: 253.—Priesel, R. «Der Lobus venae azygos im Röntgenbilde. (Beobachtungen an Kindern.)» *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 40: 804. 1929.—R. de Partearroyo, Abelló Pascual y González Rubio. «Comprobación anatómica de la sombra radiológica del cayado de la vena ácigos.» *Rev. españ. de tuberc.* V: 1934.—Rist, E., Jacob, P. et Trocme, P. «Pleuresie mediastine et bronchiectasie; étude clinique et radiologique.» *Ann. de méd.* XXI: 144. 1927.—Stephani, J. et Kirsch, R. «L'image radiologique normale de la crosse de la grande azygos.» *Rev. de la tuberc.* XIII: 923. 1932.—Suess, E. «Zur Röntgenologie des Lobus venae azygos.» *Med. Klin.* 46: 1790. 1928.—Suess, E. «Verhalten des Azygos-Lappens im Verlaufe der Pneumothoraxbehandlung.» *Mitt. d. Gessellsch. f. inn. Med. in Wien*, XXX: 26. 1931.—Testut, L. et Jacob, «Traité d'anatomie humaine.» Masson et Cie. T. II, fasc. 3.—Torelli, G. «Sulla patologia del lobo della vena azygos.» *Riv. di pat. e clin. de tuberc.* VI: 841. 1932.—Trepiccione, E. «A proposito della imagine della vena azygos in posizione normale.» *Radiol. med.* XX: 609. 1932.—Underwood, A. E. and Tattersall, N. «The accessory lobe of the azygos vein: a record of fourteen cases, with special reference to heredity as an aetiological factor, and to pathological features of the condition.» *Tubercle*, I: 1933.—Velde, G. «Der Lobus venae azygos. Seine Sichtbarkeit im Röntgenbild und seine Bedeutung für die Klinik.» *Fortschr. a. d. Röntgenstrahlen*, 42: 82. 1930. (Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Tuberk. Forsch.* 34: 461. 1931.)—Velde, G. «Der Lobus inferior accessorius im Röntgenbild.» *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 46: 588. 1932.—Zawadowski, W. «Le lobule de la veine azygos (lobule de Wrisberg). La visibilité sur les radiographies pulmonaires.» *J. de radiol. et d'électrol.* XIV: 273. 1930.—Zimmermann, G. «Ein Fall seltener Komplikation nach endopleuraler Kaustik.» *Beitr. z. Klin. der Tuberk.* 83: 120. 1933.



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Neuropsiquiatría  
Jefe: Dr. Aldama Truchuelo

## LA DIETA CETÓGENA EN EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA GENUINA INFANTIL

por

**E. Pelaz**

(Médico interno)

Somos deudores a la medicina norteamericana y en especial a la clínica Mayo de este tratamiento de la epilepsia. En 1921 *Wilder*, de la clínica Mayo, hace la sugerencia del tratamiento del mal comicial con un régimen acidósico. Después de cuatro años, publica *Petermann* las primeras experiencias sobre niños epilépticos con resultado altamente satisfactorio. Posteriormente *Helmholz*, de la misma clínica, hace otra publicación con mayor número de casos. En 1933 *Helmholz-Keit* recopilan todo el material de la clínica Mayo sobre el tratamiento de la epilepsia infantil con régimen cetógeno; en este trabajo van incluidos los casos primeros tratados por *Petermann* y *Helmholz*; han pasado desde entonces nueve años y este espacio de tiempo permite hablar con fundamento sobre sus resultados: en total son 369 niños con epilepsia esencial tratados con este régimen, con un 30 por 100 de curaciones.

En modo alguno podemos hacer nosotros estadística de tal monta. Los enfermos son de la consulta gratuita y las dificultades económicas les ha hecho a los familiares desistir del régimen, no porque éste es caro en sí, sino porque requiere una regular asistencia a la consulta para vigilarle y los enfermos, muchas veces de pueblos lejanos, no podrían desplazarse. Esto y otras cosas han reducido nuestro material. Reconocemos que para un tratamiento bien controlado se precisa del internamiento por una larga temporada.

Nuestro trabajo de hoy sólo se refiere a un espacio de tres años, que es el tiempo que llevamos empleando esta dieta; por ello no podemos hablar de curaciones en ningún caso, ya que según *Keith*, se considera curado cuando pasan varios años sin manifestaciones epilépticas.



## TÉCNICA

*Petermann*, que fué quien primero empleó el método, daba a los niños de 10 a 15 gramos de hidrocarburos, 1 gramo de albúmina por kilogramo de peso, y el resto hasta completar la ración alimenticia de grasas; si aparecían náuseas los primeros días, administraba zumo de naranja, interponiendo a veces una semana de hambre al segundo mes. Cuando llevaban tres meses sin ataques, aumentaba 5 gramos por mes la dosis de hidrocarburos y albúmina, rebajando el equivalente de grasas hasta llegar a la ración normal. Si recidivaban los ataques, comenzaba de nuevo.

*Barborka* reduce las proteínas en adultos a 2/3 de gramo por kilo. Para determinar la ración de hidrocarburos y de grasas, se sirve de la siguiente tabla:

Dieta	Ración de hidrocarburos — Núm. de calorías	Ración de grasa — Núm. de calorías	Coefficiente
1. <sup>a</sup>	0,0351	0,09	1,1 : 1
2. <sup>a</sup>	0,02	0,09	1,5 : 1
3. <sup>a</sup>	0,015	0,10	1,8 : 1
4. <sup>a</sup>	0,010	0,10	2,1 : 1
5. <sup>a</sup>	0,008	0,10	2,2 : 1
6. <sup>a</sup>	0,006	0,10	2,4 : 1

Para calcular el número de calorías, multiplica el peso en kilos por 35. Para iniciar el tratamiento, somete al paciente durante seis días a la dieta primera, pasando luego a la segunda y más tarde a la tercera; en ésta suele aparecer cetosis; sigue con las otras dietas restantes para intensificar la acidosis gradualmente. Si al cabo de seis meses no hay mejoría, abandona el tratamiento. Si el enfermo se beneficia con él, sigue nueve o doce meses con el régimen.

A continuación trascribimos la técnica seguida por nosotros, cuyos cálculos hemos simplificado en unas tablas que copiamos luego.

La ración de albúminas se reduce al mínimo, o sea 1 gramo por kilo de peso; no nos parece indicado reducir más, pues el organismo infantil, en pleno crecimiento, necesita de más proteínas que el adulto para acrecentar sus tejidos. El número de calorías totales es igual al número de calorías del metabolismo basal del niño, más un 50 por 100 por el ejercicio habitual en un niño. El número de gramos de hidrocarburos, representado por  $c$ , se obtiene de la siguiente fórmula:

$$K = 9 [R (c + p)] + 4c + 4p$$

en la cual  $K$  es el número de calorías,  $R$  es el coeficiente igual a 2-0-3 según la

intensidad de acidosis que se desee.  $p$  es el número de gramos de proteína (igual a peso en kilos).

Para obtener el número de gramos de grasa, se parte de otra fórmula una vez conocido  $c$ .

$$K = 9g + 4c + 4p$$

en la que  $g$  es el valor de la ración de grasa.

Para evitar estos cálculos, que siempre llevan cierto tiempo, construimos nuestras tablas.

En la primera están calculadas las calorías totales correspondientes al peso del niño basados en los metabolismos basales, calculados por *Talbot*, aumentadas en un 50 por 100 para el ejercicio habitual en un niño.

Si el niño no tiene un peso normal (muy desnutrido o excesivamente gordo), es preferible hacer el cálculo según el peso que le corresponde por su talla y edad.

Para hacer pesos mayores (jóvenes y adultos), se multiplica el peso en kilos por un factor 35, 40, 45, según el ejercicio que vaya a hacer.

En ningún caso las tablas han de ser una cosa rígida, pues dada la abundancia de variaciones personales si con la ración dada el adelgazamiento es progresivo, se aumente y a la inversa.

TABLA DEL NÚMERO DE CALORÍAS QUE CORRESPONDE AL NIÑO SEGÚN PESO

Kgs.	Niños	Niñas	Kgs.	Niños	Niñas
6	495	525	23	1.410	1.320
7	585	600	24	1.447	1.347
8	668	690	25	1.485	1.400
9	742	750	26	1.550	1.450
10	818	810	27	1.570	1.470
11	885	870	28	1.605	1.500
12	937	915	29	1.635	1.530
13	990	960	30	1.672	1.565
14	1.042	1.000	31	1.720	1.605
15	1.087	1.035	32	1.740	1.740
16	1.132	1.065	33	1.770	1.770
17	1.170	1.120	34	1.800	1.800
18	1.207	1.140	35	1.910	1.910
19	1.245	1.170	36	1.940	1.940
20	1.290	1.210	37	1.963	1.963
21	1.327	1.260	38	1.993	1.993
22	1.365	1.285			

TABLA 2.<sup>a</sup>

Calorías totales	Grasas	H. C. prot.	Calorías totales	Grasas	H. C. prot.
495	45	22,5	1.815	165	82,5
550	50	25	1.870	170	85
605	55	27,5	1.925	175	87,5
660	60	30	1.980	180	90
715	65	32,5	2.035	185	92,5
770	70	35	2.090	190	95
825	75	37,5	2.145	195	97,5
880	80	40	2.200	200	100
935	85	42,5	2.255	205	102,5
990	90	45	2.310	210	105
1.045	95	47,5	2.365	215	107,5
1.100	100	50	2.420	220	110
1.155	105	52,5	2.475	225	112,5
1.210	110	55	2.530	230	115
1.265	115	57,5	2.585	235	117,5
1.320	120	60	2.640	240	120
1.375	125	62,5	2.695	245	122,5
1.430	130	65	2.750	250	125
1.485	135	67,5	2.805	255	127,5
1.540	140	70	2.860	260	130
1.595	145	72,5	2.915	265	132,5
1.650	150	75	2.970	270	135
1.705	155	77,5	3.025	275	137,5
1.760	160	80	3.080	280	140

Coeficiente: 2 : 1.

Con las tablas a la vista, es fácil deducir la ración de grasas y de hidrocarburos sabiendo el peso del niño.

Sabiendo el peso, buscamos en la primera tabla el número de calorías que le corresponden. Obtenido éste, pasamos a la segunda tabla, buscando en la primera columna el número más aproximado a éste; el error será siempre en menos de 30 calorías, pero aun se puede reducir buscando el promedio entre el inmediato superior e inferior. La segunda columna nos da el número de gramos de grasa que le corresponden y la tercera columna la suma de hidrocarbonados más proteínas, que restándole el número de kilos que pesaba (ración de albúmina), queda lo que le corresponde de hidratos de carbono.

La tabla tercera se utiliza en lugar de la segunda para intensificar la acidosis. Ejemplo: un niño pesa 14 kilogramos. Le corresponden de ración total de calorías (1.<sup>a</sup> tabla) 1.042. A estas calorías le corresponden, según la segunda tabla, 95 gramos de grasa y 47,5 de proteína, más H. C.; como pesaba 14 kilos, son 14 gramos de proteína y el resto, o sea 33,5, de hidrocarbonados.

Para construir el régimen, no debemos olvidar que se trata de niños, que



TABLA 3.<sup>a</sup>

Calorías totales	Grasas	H. C. prot.	Calorías totales	Grasas	H. C. prot.
465	45	15	1.627	157,5	52,5
511	49,5	16,5	1.674	162	54
558	54	18	1.720	166,5	55,5
604	58,5	19,5	1.767	171	57
651	63	21	1.813	175,5	58,5
697	67,5	22,5	1.860	180	60
744	72	24	1.906	184,5	61,5
790	76,5	25,5	1.953	189	63
837	81	27	1.999	193,5	64,5
883	85,5	28,5	2.046	198	66
930	90	30	2.092	202,5	67,5
976	94,5	31,5	2.134	207	69
1.025	99	33	2.185	211,5	70,5
1.071	103,5	34,5	2.232	216	72
1.116	108	36	2.278	220,5	73,5
1.162	112,5	37,5	2.325	225	75
1.209	117	39	2.371	229,5	76,5
1.255	121,5	40,5	2.418	234	78
1.302	126	42	2.464	238,5	79,5
1.348	130,5	43,5	2.511	243	81
1.395	135	45	2.557	247,5	82,5
1.441	139,5	46,5	2.604	252	84
1.488	144	48	2.650	256,5	85,5
1.534	148,5	49,5	2.697	261	87
1.581	153	51			

Coeficiente: 3:1.

precisan, por tanto, de abundantes vitaminas; incluyendo leche fresca tenemos resuelto esto.

Los alimentos que corrientemente se manejan en estos regímenes, tienen esta composición:

Verduras crudas con el 3 por 100 de H. C.: col, pepinos, escarola, lechuga, tomate, pimientos (éstos sólo 2 por 100).

Verduras cocidas con el 5 por 100 de H. C.: espárragos, judías verdes, repollo, coliflor (ésta con 2 por 100 de proteína), cardo, setas, espinacas, acelgas.

Frutas con 10 por 100 de H. C.: naranja, melón, melocotón, fresa.

Frutas con el 15 por 100: manzanas, peras.

Frutas con el 20 por 100: uvas, higos, plátanos.

Las nueces y avellanas, con 5-10 de H. C., tienen un 60 por 100 de grasa.

La carne y pescado, preferentemente proteicos, con un valor medio de 20 de proteína; la de cerdo tiene también gran riqueza de grasa (16 por 100).

La leche tiene 4 por 100 de cada elemento H. C., proteína y de grasa.

Un huevo de tamaño medio, 6 gramos de proteína y 6 de grasa. La yema sólo tiene 2 de proteína y 6 de grasa.

Alimentos preferentemente grasos: aceite, 100 por 100; tocino, 95 por 100; mantequilla, 75 por 100; crema de leche, 20-40 por 100.

Ejemplo de régimen: niño de 28 kilogramos le corresponden 1.600 calorías, 28 gramos de proteína, de H. C. 44,5 gramos (72, 5-28) y de grasa 145 gramos.

Peso de los alimentos que ha de distribuir para toda la jornada	H. C.	Proteína	Grasa
Leche, 350 gramos. . . . .	14	14	14
Nata de leche, 50 gramos. . . . .	—	—	20
Dos yemas de huevo. . . . .	—	4	12
Un plato de verdura del 3 por 100 (unos 200 gramos). . . . .	6	—	—
Un plato de verdura del 6 por 100 (unos 200 gramos). . . . .	10	—	—
Tocino, 50 gramos. . . . .	—	—	47
Aceite para condimentar los alimentos de todo el día, 50 gramos. . . . .	—	—	50
Carne o pescado, 50 gramos. . . . .	—	10	1
Un plátano (unos 50 gramos, mondado). . . . .	10	—	—
Una naranja pequeña. . . . .	5	—	—

Si pasadas unas semanas soporta bien el régimen y no tiene cetonuria, se intensifica quitando el plátano y aumentando el equivalente en grasa (5 gramos de aceite). Si no aparece acetonuria y no se quitan los ataques, se hace otro régimen al segundo o tercer mes, con el coeficiente 3 : 1 (tabla 3.<sup>a</sup>). Aunque hayan desaparecido los ataques, se mantiene el régimen unos meses. Desechamos el régimen si al cabo de tres o cuatro meses no hay mejoría.

En muchos casos desaparecen los ataques con un coeficiente 2 : 1 sin que aparezca acetonuria; este estado de acidez compensada suelen soportarlo muy bien los enfermos sin que tomen repugnancia al régimen.

Para volver al régimen normal se espera a que el enfermo lleve sin ataques unos meses y paulatinamente se van aumentando los H. C. y proteínas, reduciendo las grasas. Si aparecen de nuevo los ataques, se reanuda el régimen de la misma forma que la primera vez.

Es en la epilepsia infantil donde todos los autores registran los mayores éxitos, hasta un 30 por 100 de curaciones. Debemos recordar que hay muchos casos de convulsiones que se curan espontáneamente, porque el organismo infantil tiene muy susceptible de manifestarse el mecanismo convulsivo como una reacción a múltiples causas (parásitos intestinales, alergias, etc.), que en el adulto resultan insuficientes para despertar ataques. Por ello puede que algunos casos curados



con la dieta hubiesen curado solos. El ideal sería tener ingresado al niño para vigilarle mejor. De no ser esto posible, nos hemos de conformar con que venga por la consulta cada quince días para controlar la marcha de los ataques, pesarle y buscar acetona en orina, reacción que por su sencillez se puede hacer en la consulta (reacción de Imber). De tiempo en tiempo conviene una determinación de reserva alcalina, que es urgente si se queja de dolores de cabeza y vómitos, etcétera, con el régimen.

#### PROTOCOLO

1.º Historia clínica núm. 34.953. F. C., niña de 10 años; desde hace seis, tiene ataques, uno cada mes. La frecuencia ha ido aumentando y estos últimos meses tiene tres ataques por mes. En septiembre de 1934 se le pone dieta; septiembre y octubre, libre de ataques. Se intensifica el régimen. Noviembre, sin ataques y con acetonuria. Diciembre y enero, sigue bien, sin ataques y con acetona en orina. Continúa en la actualidad el tratamiento.

2.º Historia clínica núm. 29.379. T. C., niña de seis años. Ataques desde los tres años; en el primero quedó casi ciega; al principio daban uno cada año, ahora dan dos al mes y además ausencias cada siete días. En noviembre de 1933 se pone dieta cetógena. Diciembre, bien, sin ataques ni ausencias; con acetonuria. Enero de 1934, sigue bien, con acetonuria. Febrero, sigue igual, sin ataques ni ausencias. Marzo, libre de ataques, pero sin acetonuria; por ello se aumenta la grasa. Abril, mayo, junio, agosto, septiembre, octubre y noviembre, sigue bien, sin ataques ni ausencias, pasa a régimen normal; ¿curada?

3.º Historia clínica núm. 34.498. C. G., niña de nueve años. Tuvo un ataque al primer año. En este último han vuelto los ataques con una frecuencia de uno por mes. Se la pone régimen en agosto de 1934. Pasa los cuatro meses siguientes sin ataques, régimen normal.

4.º L. B., de 11 años de edad, le dan ataques con una frecuencia de dos al mes. Se le pone régimen en septiembre de 1934. Pasa octubre y noviembre sin ataques; en diciembre, dos ataques sin acetona en orina; se intensifica el régimen, sigue bien el mes siguiente, continuando actualmente el tratamiento.

5.º J. J. A., de 11 años, padece de ausencias una o más al día y enuresis. Se pone a régimen en agosto de 1932. En agosto y septiembre, ningún ataque ni enuresis. En octubre se intensifica régimen con coeficiente 3:1, apareciendo acetonuria. En noviembre de 1933, enuresis y una ausencia. En diciembre, una ausencia. Enero y febrero de 1934, con acetonuria, ninguna ausencia y tres enuresis. Marzo, abril y mayo, con acetona en orina, ninguna ausencia y ninguna enuresis. En abril, no hay acetonuria y tiene una enuresis, ninguna ausencia; se pasa a régimen normal porque ha cogido repugnancia al régimen. Al cabo de un año, comienzan de nuevo las ausencias, una por semana, instituyéndose por segunda vez dieta cetógena en agosto de 1934 y respondiendo tan bien como la primera vez, pasando septiembre, octubre, noviembre y diciembre sin ausencias, con acetona en orina, pero la enuresis continúa, aunque disminuida, 1-2 por mes. Continúa en la fecha con el tratamiento que esta vez será sostenido más tiempo.

6.º Historia clínica núm. 20.428. J. G. Hace un año el primer ataque; los ataques han ido aumentando de frecuencia hasta dos al mes; hace quince días, seis ataques seguidos. Se pone dieta en agosto de 1932. Pasa cuatro meses sin ataques; al cabo de ellos, un ataque; se acentúa el régimen porque estaba sin acetona; pasa dos meses sin ataques, al cabo de ellos se considera asimismo curado porque no tenía ataques y deja el tratamiento pasando a régimen normal; seguía bien, pero no hemos tenido noticias posteriores.

7.º Historia clínica núm. 35.295. A. R., de 11 años; en el mes pasado, tres ataques; se pone dieta en agosto de 1934. Pasa septiembre y octubre bien, sin ataques y con acetonuria. Diciembre sigue bien, sin acetona. Continúa en tratamiento.

8.º Historia clínica núm. 20.532. C. R., de 16 años; el primer ataque hace un mes. Se le pone dieta cetógena en agosto de 1932. Pasa tres meses sin ataques y deja de venir por la consulta.

9.º Historia clínica núm. 24.810. E. C., niña de nueve años. Desde hace dos meses, ataques cuatro o cinco al día (de ellos, tres son por la noche). Se pone dieta en marzo de 1932. Abril, se quitan los ataques por el día y quedan uno o dos por la noche. Mayo, sigue bien el régimen, por el día sin ataques, por la noche uno. En junio y julio, sigue la mejoría. En agosto, los ataques se han ido distanciando uno cada ocho días. En septiembre, no quiere el régimen y lo abandona,



volviendo a aumentar en frecuencia los ataques; en vista de que no sigue el régimen, se la pone luminal y calcio. Nunca siguió bien el régimen; nunca tuvo acetona en orina; sin embargo, se veía la mejoría y como recae al dejar el régimen.

Las ausencias, que tan mal suelen obedecer al tratamiento, suelen ceder con el régimen acidósico; así, en algunos de los casos anteriores que tenían además de ataques ausencias, se veía la mejoría al poner la dieta y el caso 5.º de *petit mal*, que a poco de comenzar el régimen cetógeno ceden las ausencias.

Las enuresis nocturna de los niños corresponden a distintas etiologías. Descartando un grupo numeroso en que la enuresis es un mecanismo psicológico que utiliza el niño en su afán de prerrogativas (según *Adler*) y el debido a lesiones orgánicas (espinia bífida, etc.), queda una gran cantidad de enuresis, en muchas de las cuales se encuentra un genio epiléptico y se consideran como equivalentes epilépticos o por ataques nocturnos. En ellas también actúa la dieta cetógena. Ejemplo:

10. Historia clínica núm. 26.849. R. C., de 10 años, con genio y constitución epilépticos. Ataques cada mes, enuresis frecuentes. Se le pone dieta en junio de 1933. Pasa junio, julio, agosto y septiembre sin ataques y con las enuresis muy disminuidas. Octubre, está sin acetona y tuvo un amago de ataque. Diciembre y enero de 1934, sin ataques ni enuresis. Febrero, marzo... hasta octubre, bien, sin ataques ni enuresis. En noviembre, abandona algo el régimen, sin acetonuria y tiene tres ataques. Diciembre y enero de 1935, bien, sin ataques ni enuresis.

Otro ejemplo manifiesto es éste.

11. Historia clínica núm. 28.100. M. T., de 11 años. Enuresis nocturna desde pequeño ataques hace un año, que han ido aumentando de frecuencia hasta hacerse diarios. En septiembre de 1933, se le pone 0,20 de luminal; los ataques se distancian y dan uno cada tres meses, pero siguen las enuresis. Se le pone régimen en julio de 1934, rebajando el luminal a 0,10; sigue el régimen sólo un mes. Solamente el mes que estuvo con la dieta, no tuvo enuresis, que volvieron al abandonar ésta a pesar del luminal.

En algunos casos hemos asociado la dieta cetógena al luminal, cuyo resumen clínico copiamos:

12. Historia clínica núm. 32.392. A. C., de 14 años. Hace dos que comienzan los ataques, unas veces con quince días de intervalo, otras dan varios en el día. Toma 0,10 de luminal sin gran beneficio. En junio de 1934 se comienza con régimen cetógeno sin quitar el luminal. En junio, veintidós ataques con acetonuria, julio, dieciséis ataques; agosto, diez ataques sin acetona en orina; se intensifica el régimen; septiembre, octubre y noviembre continúa el descenso paulatino en la frecuencia de los ataques hasta cuatro al mes; continúa tratamiento con dieta y luminal.

13. Historia clínica núm. 9.132. C. P., de ocho años. Le dan ataques, uno por semana, tomando 0,05 de luminal; se la pone a régimen, que sigue durante un mes, sin dejar el luminal que venía tomando; todo este tiempo está libre de ataques, pero deja de venir por consulta.

14. Historia clínica núm. 18.014. S. L., le da un ataque por mes aproximadamente; con luminal 0,10 gramos, se le distancian algo más, uno o dos cada dos meses. Se le pone dieta rebajando el luminal a la mitad y le da un ataque en el mes siguiente, pasando luego tres meses sin

ellos; como no tenía acetona, se refuerza el régimen; el enfermo, sin ataques, deja de venir por consulta.

En el caso siguiente se sustituye el luminal por el régimen.

15. Historia clínica núm. 17,121. G. E., de 12 años, viene tomando 0,05 de luminal, los ataques se han distanciado a veces dos meses sin ellos, pero entre estos intervalos largos, otras temporadas que son diarios. Se le pone dieta, quitando la medicina en agosto de 1934. Pasa agosto, septiembre y octubre bien, sin ataques y deja de venir por la consulta.

En el caso siguiente se ve un fracaso de la dieta cetógena, a pesar de seguir bien el régimen, pero ya antes habían fracasado otros tratamientos.

16. Historia clínica 296. S. F., de 13 años. Ataques desde los cinco años, dan muchos al día y multitud de ausencias; apenas obtiene beneficio con el luminal, bromuros, tetraborato, etc. y fracasa igualmente la dieta.

*Resultados:* De los 16 casos reseñados, en ocho desaparecen los ataques bajo la acción del régimen cetógeno. Algunos de ellos siguen con régimen y de otros casos que pasaron al régimen normal, sin ataques, no tenemos noticias actuales de ellos. En ningún caso podemos hablar de curación, porque aun no ha transcurrido tiempo suficiente, ya que el que más lleva son dos años sin ataques y según *Keith* han de pasar varios años para hablar de curación. En 7 casos se veía una mejoría, disminuyendo las convulsiones bajo el régimen. En uno solo se ve el fracaso de la dieta.

De curaciones sólo pueden hablar los autores americanos con abundante material, bien seguido durante muchos años.

Los primeros resultados que se publican, son los de *Petermann*, con un material de 35 casos de niños de dos a catorce años, encontrando 17 curaciones, 13 mejorías, dos fracasos y tres pérdidas de datos. Pero había pasado poco tiempo y era precoz hablar de curación.

En los años siguientes han aparecido publicaciones de *Helmholz* y *Helmholz-Keith* con los casos tratados en la clínica Mayo, cada vez más numerosos y con mayor tiempo de observación. El último trabajo de *Helmholz-Keith*, con todo el material de la clínica Mayo, incluso los tratados por *Petermann*, que llevan en la fecha de la publicación diez años de observación, permite hablar con fundamento de los resultados de este método. De 160 casos tratados y seguidos durante diez años, curaron el 36 por 100, mejoraron el 34 por 100 y fracasó la dieta en el resto.

En los casos de epilepsia infantil sintomática a una grosera lesión cerebral (tumores, hemorragias, etc.), los resultados son más precarios, aunque se ve manifiesto el efecto sedante sobre las crisis que tiene la dieta cetógena. Nosotros hemos tratado dos casos, con disminución en la frecuencia de los ataques. *Helmholz*

y *Keith*, de veinte pacientes tratados durante seis a doce meses, encuentran que en cuatro desaparecen los ataques, siguiendo con régimen; en nueve, mejoría y en siete, fracaso.

En los adultos, los resultados son, como en las sintomáticas, inferiores a los obtenidos en la epilepsia genuina infantil. *Barborka* publica 32 casos de adultos, de 17 a 42 años, con tratamiento seguido de tres meses a tres años; en 7 remiten los ataques, a veces al cabo de varios meses; en 7 se ve mejoría y en el resto fracasa; en 9 casos que tomaban luminal, desaparecen los ataques sólo al tomar la dieta, pero siguiendo con el luminal. *Bastible* trata, ayudado con reducción de líquidos, 39 casos de epilépticos de manicomio, cesando en 2 los ataques; en el resto hay una tendencia a reducir los ataques, pero en 6 se hacen más fuertes las convulsiones.

*Notkin* encuentra un fracaso completo en el tratamiento de los epilépticos adultos con la dieta cetógena.

*Petermann* dice que a medida que las convulsiones son más crónicas, produciendo alteraciones de cerebro, el efecto de la dieta cetógena es menor. Sobre el resultado favorable del tratamiento de la epilepsia infantil con el régimen cetógeno, hablan además de los autores reseñados, *Talbot*, *Person*, *O. Wuth*, *Zappert*, etc.; en cambio se pronuncian en contra *Beck*, *Nobel*, etc.

### MECANISMO DE ACTUACIÓN DE LA DIETA CETÓGENA

*Wilder*, que fué quien propuso el método, atribuía el efecto a la acción anestésica de la acidosis. *Keith* ha probado experimentalmente la acción anticonvulsiva de los cuerpos acetónicos, barbitúricos, deshidratación con suero glucosado hipertónico, administración de ácidos (láctico, acético, clorhídrico); el mayor efecto anticonvulsivo se obtenía con los cuerpos acetónicos y de éstos, con el ácido aceto-acético y su sal sódica. *Maloney*, provocando en ratas convulsiones con la picrotoxina, veía que la dieta acidósica de queso más cloruro amónico, aumentaba la resistencia frente a las convulsiones. *Lennox*, etc., comprueban también la resistencia de los conejos en ayuno o en dieta acidósica a las convulsiones de la hemocanfina intravenosa.

*Mc Quarrie* achaca el efecto de la dieta a la deshidratación que causa. La acidosis provocada por la dieta cetógena, origina una pérdida de bases fijas y la consiguiente pérdida de agua. Los beneficios de la deshidratación los pone de manifiesto *Fay* tratando la epilepsia con el régimen de restricción de líquidos. Insiste *Fay* sobre la importancia de la hidremia en la epilepsia, citando la observación de Hipócrates, de que el cerebro de los epilépticos es anormalmente húmedo; la operación de *Alexander*, que obtiene éxitos drenando el cortex, y los estu-



dios de *Dandy*, que con la encefalografía encuentra colecciones anormales de flúido en región frontoparietal en los epilépticos. *Rowntree*, experimentalmente provoca convulsiones en perros inyectando gran cantidad de agua y *Weed*, inyectando suero hipotónico, convulsiones que se evitan, según *Kubic*, drenando el líquido céfalorraquídeo. En los epilépticos, ha señalado *Gamble* un aumento de peso por retención de agua en los intervalos de los ataques.

Para *Barborka*, el efecto de la dieta cetógena está en la acción sobre el metabolismo, que tanta importancia tiene en la epilepsia, si bien no especifica sobre qué fase del metabolismo ni cómo influye.

Las grasas arden en el fuego de los hidratos de carbono (*Rosenfeld*). Cuando los hidrocarburos y las albúminas, que también pueden originar hidrocarburos, están en cantidad insuficiente, las grasas se queman incompletamente, dejando de residuos los cuerpos acetónicos que formados en la intimidad de los tejidos pasan luego a sangre y de ésta se eliminan por los exuntorios naturales. El efecto anticonvulsivo, puede ser por su acción sobre el metabolismo de las sales y del agua, o por la acción anestésica; sobre ello ya hemos expuesto las opiniones de diversos autores.

Aun cabe la hipótesis de que la restricción de hidrocarburos actúe de algún modo sobre la disfunción vagoinsulínica de los epilépticos.

### RESUMEN

Después de exponer las diversas técnicas seguidas por los autores para determinar la ración en la dieta cetógena, publicamos nuestras tablas, que facilitan su aplicación, evitando el cálculo para cada caso.

De los 16 casos de epilepsia infantil tratados con el régimen cetógeno, desaparecen en 8 los ataques, en 7 hay mejoría y en 1 fracaso. Pero aun no podemos hablar de curaciones.

Después de citar las diversas teorías que quieren explicar la acción sedativa sobre las crisis epilépticas de la dieta cetógena, apuntamos una propia de la posible acción que la restricción de hidrocarburos pueda tener sobre la disfunción vagoinsulínica de los epilépticos.

### BIBLIOGRAFÍA

*Barborka*, Ketogenic Diet Treatment of Epilepsy. J. A. M. A. 91: 73, 1928.—*Bastible*, Citado por Notkin.—*Beck*, Citado por Wuth.—*T. Fay*, The Therapeutic Effect of Deshydration on Epileptic Patients, Arch. of Neur. a. Psy. XXIII: 921, 1930.—*Gamble*, Citado por Fay.—*Helmholz*.

The Treatment of Epilepsy in Childhood; Five Years' Experience with ketogenic Diet. J. A. M. A. LXXXVIII: 2,028, 1927.—*Helmholz and Keit*, Eight Years' Experience with the ketogenic Diet, in the Treatment of Epilepsy. J. A. M. A. XCV: 707, 1930.—*Helmholz and Keit*, Ten Years' Experience in the Treatment of Epilepsy with Ketogenic Diet, Arch. of Neur. a. Psy. XXIX: 809, 1933.—*Keit, H. M.* Factors influencing experimentally produced convulsions Arch. of Neur. a. Psy. XXIX: 148, 1933.—*Lennox, W., Nelson a. Beetham*, Studies in Epilepsy. Arch. o Neur. a. Psy. XXI: 625, 1929.—*Maloney*, Referata en el Zbtt. f. g. Neur. u Psych. LXXIII: 73, 263.—*Mc. Quarrie*, Citado por *Helmholz*.—*Nobel, Edmund a Wagner*, Referata del Z. btt. Neur. u. Psy. XLVIII, 357.—*Notkin*, Epilepsy: Treatment of institutionalised Adult Patiens with a ketogenic Diet. Arch. of Neur. a. Psy. XXXI: 786, 1934.—*Pearson*, Treatment of Convulsions and Epilepsy in Infants and Children. Lancet, 10 de junio 1933.—*Petermann*, Referata del Z. btt. Neur. u. Psy. XLII, 214.—*Petermann*, Epilepsie bei Kindern Z. Kinderheilk: LI, 507, 1931.—*Rosenfeld, D.* med. Wchnsch: 1885, 683.—*Talbot, Kenneth*, etc. Zbtt. Neur. a. Psy. (referata) XLVI 875 y XLVII 231.—*Wuth*, Medikamentöse Therapie der Psychosen. Fortsch. d. Neur. u. Psy. VI, 29, 1934.—*Zappert*, Die Epilepsie in Kindesalter; Munch. Med. Woch, 1933, 1.215.

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

## DOS CASOS DE GANGRENA PULMONAR TRATADOS POR NEUMOTOMÍA (\*)

por

**J. González-Martín**

y

**R. Fernández Díaz**

(*Médicos internos*)

En los últimos años, el perfeccionamiento de la técnica operatoria ha hecho que la cirugía gane terreno en el tratamiento de las supuraciones pulmonares. La mortalidad en la estadística de *Garre*, que en 1901 era de 34 por 100, muy inferior ya a la del tratamiento interno, desciende en 1903 a 25 por 100 y llega a reducirse en 1914 al 17 por 100. *Sauerbruch*, tiene en 1920, en 72 casos propios de absceso de pulmón, 36 por 100 de mortalidad, y en 32 de gangrena un 51 por 100, entre ellos algunos gravísimos. A cifras parecidas han llegado *Koste*, *Lenhartz* y *Tuffier*.

Ahora que se ha aprendido a vencer las dificultades de localización del foco pulmonar, los peligros de la infección pleural y los temibles incidentes operatorios, la neumotomía, ejecutada correctamente, es un buen arma en manos del especialista contra la gangrena de pulmón.

Las indicaciones son establecidas por *Jehn* de un modo categórico: «En el absceso agudo puede esperarse hasta que la limitación tenga lugar. Cuando motivos especiales (hemorragias repetidas, desnutrición progresiva) no obligan a intervenir inmediatamente, la neumotomía podrá ser aplazada de seis a ocho semanas. En este tiempo ha podido confirmarse si la supuración abierta en un bronquio tiene tendencia a la curación espontánea o a la cronicidad. En la gangrena pulmonar debe intervenir tan pronto como sea posible».

*Staehelein*, aconseja la intervención inmediata en los casos «fulminantes», cuando pueda determinarse con cierta seguridad el asiento del foco y se tenga la menor esperanza de que la gangrena esté hasta cierto punto localizada. Con criterio de internista cree que los casos no tan agudos deben ser operados

---

(\*) Sesión del 19-XII-1934.



cuando, después de un breve plazo de tratamiento médico, no desciende la fiebre, desaparece la fetidez de los esputos o mejora el estado general.

Requisitos indispensables para obtener los buenos resultados que con la neumotomía pueden alcanzarse, son: la preparación del enfermo y la exacta localización del proceso para abrir el foco en la parte más próxima a la pared. Para tonificar el corazón haremos uso de la digital o de la estrofantina. Un mal estado de nutrición exige el empleo del café, coñac o champán; una posición adecuada el día antes de la operación facilita la expectoración y la limpieza de la cavidad pulmonar.

La localización segura se logra por medio de la exploración radiológica. No es indispensable la estereoradiografía; dos radiogramas en posición frontal y transversal y un examen radioscópio concienzudo, suministran una idea exacta del emplazamiento y extensión del proceso. La fijación exacta de las relaciones íntimas del foco pulmonar con la pared puede ofrecer dificultades al examen radiológico cuando existe una infiltración extensa del parénquima de alrededor o se haya afectado la pleura, formando un velo que oculta los detalles del pulmón subyacente.

Habrán entonces que guiarse de la exploración clínica y del dolorimiento de la pared costal, procurando huir siempre de la punción exploradora que sólo podrá ser efectuada en plena operación, cuando, reseca las costillas, haya podido observarse una alteración de la pleura parietal que permita sospechar con gran verosimilitud la existencia de una sínfisis de ambas hojas pleurales. De otro modo habrá que temer las consecuencias funestas de la infección pleural. Es interesante la observación de *Sauerbruch*, según la cual de 19 abscesos agudos murieron solamente tres, dos de los cuales sufrían una infección de la pleura consecutiva a punciones previamente realizadas con fines diagnósticos.

El grado de integridad de la pleura en la porción correspondiente al foco pulmonar es de determinación punto menos que imposible; de esto depende, no obstante, el que la operación haya de ser ejecutada en dos tiempos o en uno solo. Los dos casos que exponemos a continuación, operados por nosotros, marcan la orientación a seguir según se intervenga sobre pleura costal libre o haya sido interesada ésta indirectamente en el proceso por mediación de la serosa visceral.

a) Cuando sobre el foco gangrenoso, ambas hojas pleurales se encuentran adheridas, la neumotomía se hará en un solo tiempo:

CASO 1.º: L. F., sacerdote, 34 años. Viene a la clínica el 17-8-1933. Enfermó hace un mes de una manera brusca, con malestar general, fiebre y dolor de costado izquierdo; tos y expectoración, que a los ocho días era negruzca y seis días después adquiría olor fétido y sabor repugnante. La fiebre continuó elevada e irregular, acompañada de escalofríos y de profusa sudoración. Hace diez días vómica de «sangre negruzca y mal oliente».

En la actualidad persiste la fiebre ( $39,9^{\circ}$ ), el dolor de costado izquierdo, la expectoración achocolatada y fétida; pulso 120.

**Datos de Laboratorio:** Esputos = neumococos, colibacilos, gérmenes anaerobios. Sangre = Hematíes: 4.360.000; leucocitos 12.000; fórmula blanca, 0,00, 0,1,52-42,5. Glucemia = 103. Westergreen = 110 mm. a la hora. Hemocultivo = negativo. Orina, sin albúmina ni glucosa. Sedimento = algunas células epiteliales, algún leucocito.

**Exploración:** Enfermo atlético, desnutrido. Cianosis no muy intensa que se marca en labios, orejas y manos. El hemitórax izquierdo queda rezagado en los movimientos de expansión

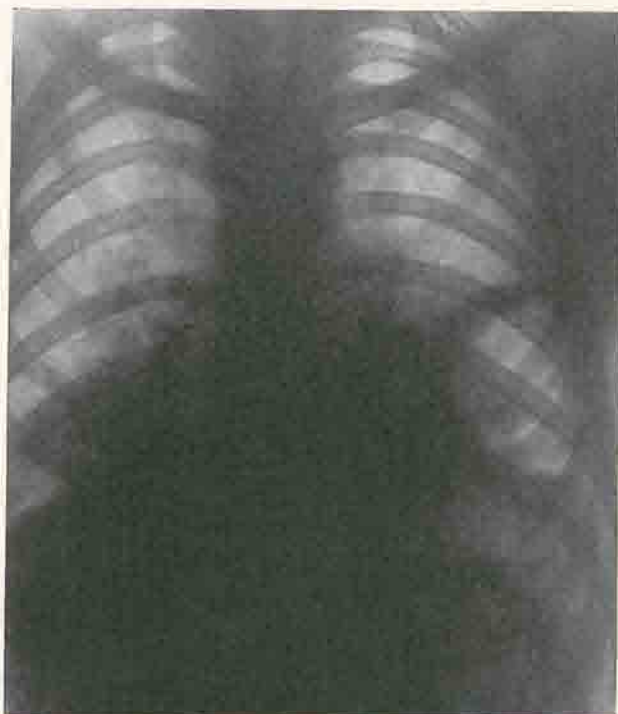


Fig. 1.—Caso 1.º Radiografía del 17-8-33.

respiratoria y es doloroso a la presión a la altura de la séptima costilla (línea axilar media). Hay una zona de matidez en base derecha (plano posterior) y otra de submatidez en base izquierda (planos anterior y axilar); sobre la zona mate derecha, respiración indeterminada con estertores húmedos de medianas burbujas. Sobre la submate izquierda la respiración tiene tono anfórico con pérdida del elemento vesicular y acompañada de estertores consonantes y de crujidos pleurales; ruidos de bronquitis perceptibles en plano posterior hasta cerca de la cresta escapular.

**Radioscopia:** En base izquierda hay una cavidad del tamaño de una cabeza de feto, regular, de contornos bien precisos y muy próxima a diafragma cuyos movimientos son aquí limitados; el hilio derecho, se muestra ensanchado, difuso; infiltrado el parénquima en las proximidades de su polo inferior. Girando al enfermo a la pantalla de un modo adecuado, apréciase que la gran pérdida de sustancia en base de pulmón izquierdo, se halla próxima a la pared torácica en la parte antero-lateral, entre línea mamilar y axilar anterior. En el fondo de la gran cavidad una línea horizontal acusa el nivel del pus retenido.

La radiografía (fig. 1), permite apreciar exactamente el grado de infiltración yuxtahiliar

del pulmón derecho y la proximidad de la porción inferior del foco gangrenoso al hemidiafragma izquierdo (hasta el punto de proyectarse la línea del nivel, por debajo de la cúpula diafragmática en la zona hiperclara del estómago). La proximidad del foco a la pared costal y al diafragma nos hace temer una perforación en la cavidad pleural con pleuresía pútrida consiguiente, y sin esperar a observar su evolución tras un tratamiento médico y antes de que tenga lugar un posible reblandecimiento en la zona infiltrada de parahilio, y base del lado opuesto, nos decidimos a realizar una neumotomía, con la anuencia del jefe de la clínica que sustenta el mismo criterio.

19-8-33.—Previamente preparado el enfermo, administrándole desde su ingreso tónicos cardíacos, la fiebre ha descendido a  $37,8^{\circ}$  y el pulso a 96.

*Operación.*—Inyección previa de 0.02 gr. de morfina. Anestesia paravertebral de los VI, VII y VIII nervios intercostales izquierdos, e infiltración de las partes blandas de la zona operatoria con novocaína-adrenalina al 2 por 100. Incisión de planos superficiales en línea axilar anterior, y hemostasia. Después de separar cuidadosamente el periostio y de un modo especial el endocostal, para evitar la rotura de la pleura parietal, son reseçadas las costillas VI, VII y VIII en una extensión de 8 cm. Ligadura de los paquetes vasculares y resección de los mismos, así como de los músculos intercostales correspondientes; la pleura de tono grisáceo, aparece deslustrada y de aspecto fibroso: es aspirada y rechazada con los movimientos respiratorios, sin que debajo de ella se perciba el deslizamiento del pulmón; una pequeña zona rosada y limpia en la parte externa de la herida operatoria, muestra el contraste de la pleura normal. Limitado el campo con compresas, incidimos con bisturí eléctrico la pared del foco en la parte donde la pleura está más alterada. Salida de unos 40 cc. de pus fétido; introduciendo el dedo exploramos la cavidad cuya base descansa sobre diafragma y de cuya bóveda, blanda, penden colgajos de tejido esfacelado; a través de su pared interna se perciben los latidos cardíacos y en la parte superior de la misma, se abre un bronquio de grueso calibre; no hay cavidades accesorias. Prolongamos la incisión de la pared del foco gangrenoso, para dejar un drenaje suficiente y colocamos un Mickulicz húmedo.

20-8-33.—Pasa la noche intranquilo. Disnea y cianosis. Temperatura,  $37,8^{\circ}$ . Pulso, 120; cambio de cura, Cresival; digitalina, aceite alcanforado, suero glucosado y jugos azucarados.

22-8-33.—Temperatura,  $38,2^{\circ}$ ; pulso, 120; cambio de cura; cresival; ouabaina; suero anti-gangrenoso.

24-8-33.—Temperatura,  $38^{\circ}$ ; pulso, 96; anorexia; el mismo régimen dietético y terapéutico. Cambio de cura: el apósito está manchado de pus de un olor ya soportable. A través del orificio de drenaje, se ve el fondo de la cavidad que ofrece mejor aspecto, los colgajos esfacelados han sido eliminados. Drenaje con tubo de goma recubierto de gasa. En base de lado opuesto existe aun submatidez y a la auscultación roncus y estertores.

28-8-33.—Mejor estado general, aumenta el apetito. Temperatura,  $37,5^{\circ}$ ; pulso, 100. Úlceras por decúbito. Suero antigangrenoso; ocho unidades de insulina dos veces al día.

1-9-33.—Temperatura y pulso normales: de cuatro a ocho esputos, mucosos, sin olor. Escasa supuración a través de la herida operatoria; se mantiene el tubo de drenaje.

La transformación observable en la radiografía correspondiente a esta fecha (fig. 2), es sorprendente: la gran cavidad gangrenosa se ha reducido al tamaño de una mandarina; ha desaparecido por completo la sombra de infiltración de la base del lado opuesto.

15-9-33.—Temperatura, continúa siendo normal; alguna tarde subfebril. La supuración de la herida operatoria es escasa; peso, 57,5 kg. Se han curado las úlceras por decúbito.

3-10-33.—La tendencia a la cicatrización, obliga ya a sustituir el tubo de drenaje por otro más pequeño. Peso, 60,700 kg.

Examen radiológico: Ha desaparecido la cavidad; el hemidiafragma izquierdo se halla elevado, en su parte externa; poco móvil; el seno costodiafragmático está pegado. Hay un enturbiamiento que hace indiferenciable el límite de la sombra cardíaca en la porción de la punta, originado quizá por el proceso de cicatrización del foco de supuración y por una reacción fibrosa de la pleura vecina (fig. 3).

8-11-33.—Estado general excelente. Peso, 67 kg. Temperatura y pulso normales. Ausencia de toda clase de trastornos subjetivos. Westergreen = 5 mm. a la hora. La herida operatoria se ha cerrado casi por completo; queda como resto de ella, un estrecho trayecto que apenas mancha la fina gasa con que se mantiene el drenaje. La radiografía no muestra trazas de excavación; la imagen de la cúpula diafragmática es imprecisa perdiéndose en el enturbiamiento difuso de la base pulmonar (fig. 4).



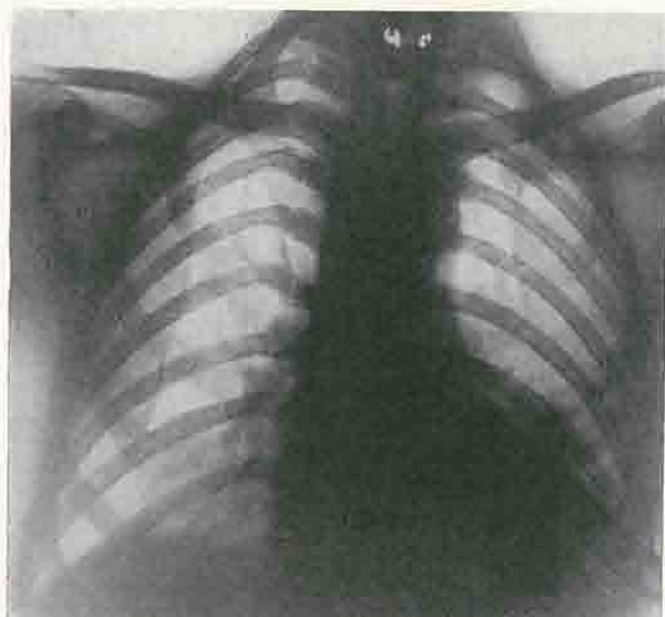


Fig. 2.—Caso 1.º Radiografía del 1-9-33.



Fig. 3.—Caso 1.º Radiografía del 3-10-33.



Fig. 4.—Caso 1.º Radiografía del 8-11-33.

La curación ha sido favorecida seguramente en este caso por la localización especial del proceso. En general curan más fácilmente los focos supurativos del lóbulo inferior que los del superior, ya que el diafragma y la pared torácica ofrecen menos resistencia a la retracción que la rígida jaula ósea que guarda el vértice.

b) Como dejamos apuntado ya más arriba no siempre es ejecutable la neumotomía en un solo tiempo; cuando el proceso gangrenoso ha evolucionado con demasiada rudeza, puede ocurrir que quede intacta la pleura parietal. Esto nos coloca ante un grave dilema: la gangrena aguda exige la pronta apertura del foco; pero la intervención en un solo tiempo realizable según la técnica que hemos expuesto a propósito del caso antes detallado, dará lugar a un neumotórax abierto y a la infección de la pleura. Para obviar estos inconvenientes, puede recurrirse a la sutura pleuro-pulmonar, a lo *Roux*, fuera y alrededor del foco; por razones fáciles de explicar provoca este método las complicaciones que quieren evitarse huyendo de la intervención completa inmediata. Otro proceder va encaminado también a facilitar la operación en un tiempo en los casos apremiantes: incisión de la pleura parietal bajo diferencia de presión, aislamiento del absceso por taponamiento de la cavidad pleural en torno al mismo, sutura del pulmón a pleura parietal, apertura y taponamiento del absceso. El mismo *Jehn*, que es quien utiliza este método, restringe enérgicamente sus indicaciones: de no existir una exigencia de incisión extremadamente urgente, procederemos a la neumotomía en dos tiempos, que sigue siendo el método de elección.

CASO 2.º: A. S., 44 años, labrador, acude a la policlínica el día 4-9-33. Antecedentes familiares: madre y una hermana, muertas de pulmonía; una hija tuberculosa pútrica hace nueve meses.

Antecedentes personales, sin importancia.

Enfermedad actual: Comienza de modo agudo hace 11 días con dificultad respiratoria y dolor de costado derecho, tos, fiebre, escalofríos, sudores. Hace 4 días, despierta a media noche, con la sensación de que un gas de mal gusto «le impide respirar»; la tos va entonces seguida de esputos oscuros y hemoptoicos de sabor repugnante.

Estado actual. Persisten todos los síntomas; dolor de costado, tos, expectoración negruzca, fétida, fiebre, escalofríos y sudores.

Exploración. Sujeto de estatura media, delgado y desnutrido. Peso, 53 kg. Menor movilidad respiratoria en parte superior del hemitórax derecho. En el mismo sitio, submatidez, respiración soplane, ronus y sibilancias.

Examen radiológico: De polo superior de hilio a región infraclavicular, hay en el lado derecho una sombra en banda, angular, de límites irregulares que cierra por abajo una zona hiperclara de contornos festoneados y extendida hasta el vértice; la sombra continúa en dirección caudal en la región parahiliar, esfumándose, pero quedando separada por una línea precisa (probablemente cistura), del dibujo pulmonar normal de los campos medio e inferior. Nada anormal en el lado opuesto (fig. 5).

Es ingresado en el Servicio Quirúrgico de enfermos del aparato respiratorio; temperatura de 37,4°, 15 esputos achocolatados y fétidos, en los que no se encuentran bacilos de Koch, y se ven fibras elásticas. Glucosa en sangre = 84 mg. por 100 cc. Curva de glucemia normal. Westergreen = 105 a la hora. Wassermann y similares = negativos. En orina no hay elementos anormales. Urea = 11,35 gr. Cloruros = 7. Neosalvarsán a pequeñas dosis.

9-11-33.—La temperatura asciende a  $38,8^{\circ}$ ; expectoración más abundante y fétida. Se instituye un tratamiento a base de alcohol al 33 por 100, por vía intravenosa y de insulina. Tónicos cardíacos.

12-9-33.—La temperatura se reduce a  $37,4^{\circ}$ . Estado subjetivo igual.

16-9-33.—Temperatura,  $38,6^{\circ}$ . Espustos = 100, de fetidez tan penetrante que se percibe en todo el pabellón. Se queja de dolor en la tetilla derecha; por exploración se descubre una gran sensibilidad dolorosa a la presión ejercida sobre la tercera costilla. En región infraclavicular, hipersonoridad, signos auscultatorios de excavación.

Radiografía (fig. 6): Progresión feroz del proceso destructivo; casi todo

el lóbulo superior, invadido por el foco gangrenoso, ha quedado convertido en una

gran cavidad de contornos bien precisos; por abajo, el parénquima pulmonar está infiltrado hasta la cisura; hay una línea de nivel líquido muy neta y en el centro de la gran hiperclaridad otra más pequeña, correspondiente a la proyección de una excavación accesoria. La porción inferior del pulmón derecho y todo el izquierdo están libres.

El fracaso del tratamiento médico, la gravedad de la evolución y las grandes probabilidades de limitación del foco por el interlóbulo medio, establecen la indicación de una intervención inmediata. La radiografía transversal (fig. 7) y exámenes radioscópicos repetidos nos aseguran la exacta localización de la cavidad y su proximidad a la pared anterior.

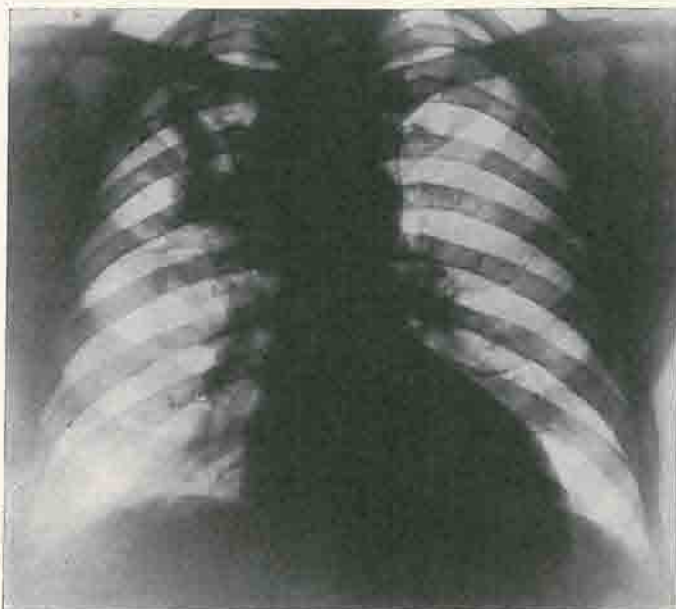


Fig. 5.—Caso 2.º Radiografía del 4-11-33.

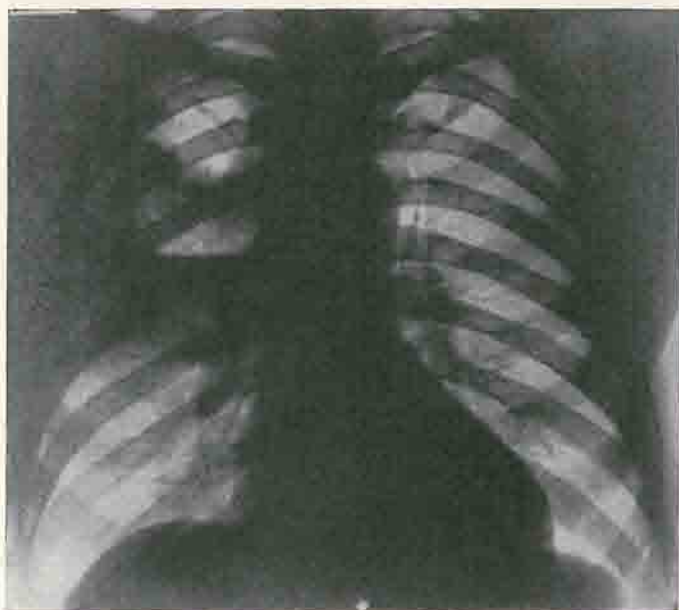


Fig. 6.—Caso 2.º Radiografía del 16-11-33.



*Operación.*—17-9-33.—Siguiendo la técnica descrita en el caso precedente, son resecadas las II y III costillas, en su porción anterior, en una extensión de 6 cm. La pleura costal es de caracteres normales a la visión y al tacto; bajo ella se aprecia el deslizamiento del pulmón. Hacemos un despegamiento amplio en todas direcciones, siguiendo la cara interna de las costillas, irritamos con unos toques de tintura de yodo y rellenamos el espacio extrapleuraleal con gasa yodofórmica. Vendaje.

23-9-33.—El enfermo ha continuado igual, oscilando la temperatura entre  $37,2^{\circ}$  y  $38,4^{\circ}$ .

*Operación: Segundo tiempo: Neumotomía.* Después de extraer la gasa yodofórmica que servía de tapón, queda visible la pleura costal ya alterada (gris, rugosa, dura), que se abomba y deprime con los distintos tiempos respiratorios. Con la confianza de haber logrado un pegamiento incinimos con termocauterio; abrimos la gran cavidad y terminamos la operación con arreglo a las mismas normas de la neumotomía en un solo tiempo.

Al día siguiente la fiebre se eleva a  $39^{\circ}$  para descender paulatinamente a  $38,2^{\circ}$  -  $37,6^{\circ}$  los días sucesivos.

30-9-33.—Se encuentra mejor, más apetito, menos tos y expectoración. Desaparición de la

fetidez. El foco abierto ha quedado convertido, por la eliminación de las porciones esfaceladas, en una cavidad gigante en la que forman puente los vasos (visión parcial en fig. 8, gran dificultad de iluminación). De la evolución radiológica dan idea las radiografías obtenidas en dos posiciones (figs. 9 y 10).

Se asocia el tratamiento médico: alcohol intravenoso, suero anti-gangrenoso, coaguleno.



Fig. 7.—Caso 2.º Radiografía del 16-11-33.



Fig. 8.—Caso 2.º Fotografía obtenida por iluminación directa. 30-9-33.

5-10-33.—El límite inferior de la cavidad queda formado por un plano descendente de atrás a adelante, siguiendo la dirección del interlóbulo medio que forma en la parte anterior con la IV costilla un fondo de saco que obstaculiza el drenaje, haciendo que éste se realiza por vía bronquial (ayer 150 esputos). Se reseca un fragmento de la IV costilla. En los días siguientes decrecen rápidamente la expectoración y la fiebre y mejora el estado general.

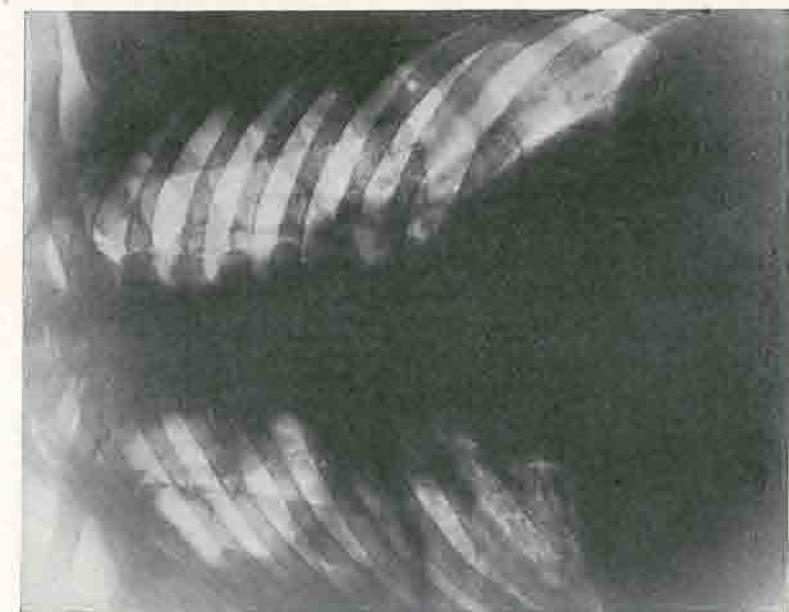


Fig. 9.—Caso 2.º Radiografía del 30-9-33.

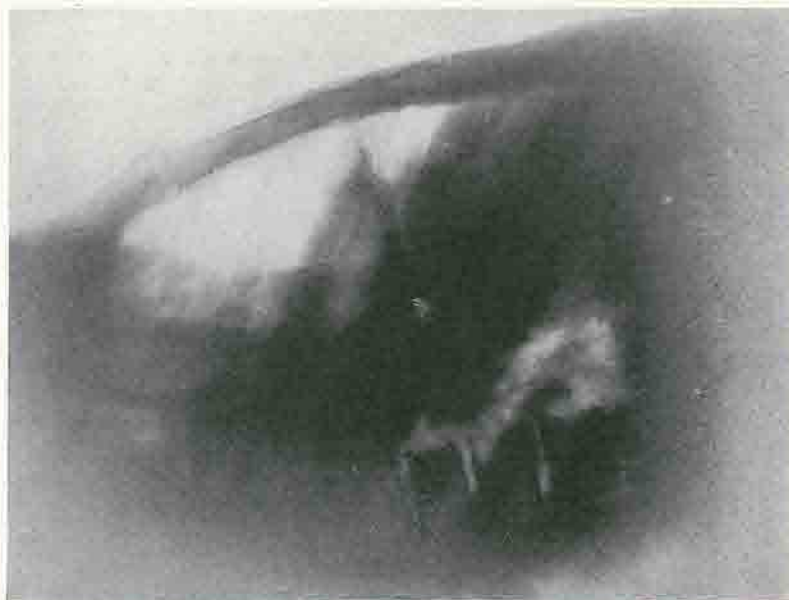


Fig. 10.—Caso 2.º Radiografía del 30-9-33.

12-10-33.—En la visita de la mañana somos sorprendidos por el estado de gravedad del enfermo; el vendaje está empapado de sangre, la hemorragia ha sido tan abundante, que cala el colchón.

Le hacemos trasladar rápidamente a la sala de operaciones y al levantar el apósito encontramos la cavidad lobar ocupada por un coágulo sanguíneo rezumante, retirado el cual brota del fondo, en surtidor, un fino hilo de sangre. Se pinza la boquilla abierta. El pulso es apenas perceptible.

Dos horas después: *Exitus letalis*.

La rotura del vaso debió tener lugar bastantes horas antes, durante la media noche, a juzgar por la cantidad de sangre perdida y el pequeño calibre de la boquilla abierta. El enfermo no pudo apercibirse; incluso para el compañero del mismo cuarto, había pasado inadvertido el accidente.

*Autopsia:* En parte superior y media del hemitórax derecho hay una gran abertura (con resección de costillas), que deja al descubierto una superficie de parénquima pulmonar.

*Pulmón derecho:* La parte abocada a pared costal ofrece una superficie trabecular muy anfractuosa, de color pizarroso, aspecto limpio. El resto del pulmón globuloso, consistente, ligeramente crepitante, al corte superficie rosada oscura. En varios puntos del lóbulo inferior se ven focos blanquecinos, de contornos festoneados, consistentes. En base hay una cavidad del tamaño de una castaña, sin paredes formadas, muy irregular y rellena de un líquido espeso, achocolatado y fétido. En otros puntos del lóbulo inferior se ven hasta tres cavidades, la mayor del tamaño de una avellana, de paredes bien formadas y limpias.

*Pulmón izquierdo:* Insuflado, no se deprime, por compresión adquiere su volumen primitivo.

*Pleura:* Lado derecho, adherencia generalizada no muy intensa; lado izquierdo libre. (*Doctor Sánchez Lucas*).

En razón del curso post-operatorio, (26 días de observación), llegamos a abrigar esperanzas halagüeñas respecto al pronóstico. Aun después de la necropsia continuamos creyendo que el enfermo se hubiera salvado, caso de no haberse producido la hemorragia. La existencia de un foco de reblandecimiento en base derecha, comprobado en la mesa de autopsia y apenas acusado radiológicamente (fig. 9), no ha de ensombrecer a fortiori el criterio con relación al porvenir; hemos visto en el caso primero cómo desaparece la gran sombra radiológica de base pulmonar derecha a medida que mejora el proceso más grave del lado opuesto.

No llega nuestro optimismo a admitir la infundada posibilidad de que por expansión de los lóbulos restantes se hubiera rellenado espontáneamente el espacio dejado por la eliminación del lóbulo superior; lo más seguro es que más tarde, vencida la fase supuratoria, hubiera sido preciso el proceder a intervenciones reparativas: frenicoexéresis y toracoplastia alta.



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Oftalmología. Jefe: Dr. Díaz-Caneja  
Servicio de Neuropsiquiatría. Jefe: Dr. Aldama Truchuelo

## FONDO DE OJO Y TENSIÓN ARTERIAL RETINIANA EN UN ESTADO DE MAL EPILEPTICO (\*)

por

**E. Pelaz,**  
*Médico interno.*

y

**J. Palacio,**  
*Médico interno.*

En la bibliografía de que disponemos no hemos encontrado ninguna descripción del tema que presentamos, lo que nos ha movido a hacer esta comunicación. Descontados los casos de trepanación (en los animales de experimentación, o por circunstancias operatorias en el hombre) donde la circulación cerebral puede ser observada directamente, ningún más fiel espejo de lo que ocurre en la circulación cerebral que el fondo del ojo, donde los vasos se ofrecen a la exploración directa. Enriquecida la exploración de fondo de ojo con la técnica de *Baillard* para la medida de la tensión retiniana, tenemos a mano un dato de gran valor para indicarnos las modificaciones de tensión en los vasos intracraneos.

De gran importancia son las alteraciones del riego cerebral en los ataques epilépticos, alteraciones que se han intentado seguir con la exploración de fondo de ojo. En nuestro caso completamos estas exploraciones con la medida de la tensión retiniana. En esta comunicación presentamos sólo un caso, pero es sólo una nota previa de un más extenso estudio del fondo del ojo y tensión retiniana en los epilépticos. Comenzamos, pues, con la historia de la enferma:

Historia clínica núm. 5.065, G. P., de treinta y cuatro años de edad, madre de tres hijos sanos. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: De pequeña le daban rabieta hasta *pasarse*. Se cría sana. A los catorce años

---

(\*) Sesión del 17-I-1935.

comienza con las reglas, y, a la tercera menstruación, le da el primer ataque. Los ataques se repiten todos los meses en los días premenstruales continuando así durante dos años. Pocos minutos antes de cada ataque tenía un aura luminosa, como de estrellas que se movían; alguna vez tuvo el aura centelleante sin que le diera el ataque. Al comenzar éste daba un grito, perdía el conocimiento y caía al suelo; seguía después una contracción tónica y luego convulsiones clónicas, con espuma por la boca, mordedura de lengua y emisión de orina en muchos de ellos. Comenzó a medicarse con 0,10 de gardenal que aumenta luego a 0,20, pero a pesar de ello siguen los ataques con igual ritmo e intensidad. Al cabo de dos años ceden, dejando entonces el gardenal.

Tenía veinte años y hacía uno que había dado a luz cuando vuelven los ataques con igual ritmo que la primera vez, si bien hubo alguno intermenstrual; comienza a medicarse de nuevo con 0,20 de luminal, pero las crisis continúan invariables, una a cada regla. Cambia el luminal por bromuros, sin beneficio ninguno.

A los veintiocho años estuvo tres días con ataques muy seguidos; en los intervalos podía hablar, pero pasado este estado de mal no recordaba lo que había ocurrido ni lo que había hablado.

Desde que tiene veinte años viene quejándose de molestias de vientre, vómitos sin relación con las comidas y precedidos de una sensación difusa en epigastrio; padece, además, de marcado estreñimiento, precisando de enemas para evacuar.

A los treinta y tres años tuvo un episodio agudo de dolor en hipocondrio derecho, sin fiebre y sin vómitos; el dolor se corría a la espalda y duró tres días, durante los cuales no hizo deposición; durante estos días estuvo en observación en el hospital de la Pitié, de París, por si precisaba de intervención quirúrgica.

En 1930 viene a esta consulta porque los ataques siguen pertinaces. La exploración neurológica resulta negativa. Se prescribe 0,10 de luminal. Se la manda a la consulta de digestivo para que nos informen sobre sus molestias gástricas. La exploración de digestivo da una ptosis generalizada y una hipoclorhidria de 0,36 de ClH total. A los rayos X se encuentra una atonía de estómago; el dolor es hacia punto vesical y como no ceden las molestias con tratamiento médico, la aconsejan operación que acepta la enferma. En ella no se encuentra nada patológico en vesícula, duodeno y en toda la región accesible desde la herida operativa en región pararectal derecha (*Dr. Barón*). A los tres meses de operada vuelven igual las molestias gástricas.

Los ataques han seguido igualmente.

El 8 de noviembre de 1934 tiene un ataque del que queda con unas molestias que no puede precisar. Ocho días después, nueva crisis que se repite al cabo de una hora; pasa dos días acostada, muy cansada y con gran malestar.

A las once de la noche del tercer día (18 de noviembre) comienzan de nuevo y se repiten con una frecuencia de uno a cuatro cada hora. A la mañana del día siguiente (19 de noviembre) está libre de ataques durante ocho horas, volviendo luego con la frecuencia de uno a tres cada hora. Continúa en igual estado durante el día 20 y 21, hasta que la traen a la Casa de Salud Valdecilla, donde queda ingresada.

Tenemos entonces la oportunidad de observar varios ataques, que le dan cada veinte minutos, aproximadamente; comienzan con un grito, luego hiperextensión de miembros volviendo la cabeza al lado derecho, al cabo de pocos segundos siguen las convulsiones clónicas; pasado un minuto recobra el conocimiento, pudiendo contestar.

*Exploración en un intervalo libre:* Pupilas reaccionan bien. En brazos, hipotonía, ligera más acusada en el izquierdo donde están los reflejos más débiles. En ambas piernas hipotonía; patelares débiles, más aún el izquierdo; aquileanos no se obtienen; Babinski derecho.

Tensión arterial, medida en la humeral, 107 de máxima y 70 de mínima.

Fondo de ojo pálido, arterias contraídas. Tensión arterial retiniana (medida con el oftalmodinamómetro de *Baillard*) 100 máx. y 55 mín.

Punción lumbar en decúbito lateral: Tensión de L. C. R. = 8 (manómetro de *Claude*); el líquido es transparente y sale muy lentamente; se saca 1 cm. c. y queda de tensión 7.

Después de esta pequeña extracción de L. C. R., la medida de la tensión retiniana da las mismas cifras que antes.

Reflejo oculocardíaco (compresión ocular durante 10 segundos) desciende de 96 a 72.

*Exploración en el ataque:* Durante la contracción tónica pone los pies en equino forzado, no se obtiene respuesta a la excitación plantar; al final del ataque es más intenso el Babinski.

Las arterias del fondo se quedan casi exangües, contraídas, siguiendo el fondo pálido. Se intenta medir la tensión de estas arterias durante el ataque, pero la desviación de la mirada y las convulsiones clónicas después, no permiten asegurarse en las cifras. En vista de que en nuevos intentos no se consigue esta medición, se corta el estado de mal con luminal y cafeína.

Las temperaturas medias, cada dos horas, desde los diez de la noche, son 36,8; 36,9; 37,3; 36,9; 36,7°. El pulso, en iguales horas, son: 88, 88, 100, 88, 88. La temperatura y el pulso bajan de nuevo al ceder los ataques desde la una de la noche.

El análisis del L. C. R. (*Dr. Navarro Martín*) resultó negativo.

El 24 de noviembre, tres días después del ingreso, tiene el fondo de ojo de color más sonrosado que el que tenía en estado de mal, pero aún menos que el



normal, igualmente los vasos están menos isquemiados, menos contraídos. La tensión arterial retiniana es: O. D. = 90-40. O. I. = 90-40; como se ve, es igual en ambos ojos y un tanto descendida con respecto a la que tenía en estado de mal.

25 de noviembre: Pupilas reaccionan bien. El brazo izquierdo va recuperando la fuerza que decía que había perdido durante los ataques. Reflejos débiles. Se inicia Babinski derecho. Tensión arterial, medida en la humeral, 110-72. La tensión arterial retiniana es de 85-40 en ojo izquierdo y de 80-35 en ojo derecho. En ambos ojos se observa un pulso venoso espontáneo. Los vasos están más dilatados que en la exploración anterior y son ahora sensiblemente normales.

31 de noviembre. Tensión arterial, 110-75. Tensión arterial retiniana, 70-35 en ambos ojos. Tensión intrarraquídea, 2. Presionando ambas yugulares sube a 27 (del *Claude*).

Concretando los datos de la historia clínica tenemos:

La tensión arterial general no ha variado.

La tensión intrarraquídea ha descendido de 8 que tenía en estado de mal a 2, que tiene en los días siguientes.

La tensión arterial retiniana ha ido descendiendo gradualmente desde 100-55, que tenía en estado de mal, a 70-35 que tenía ocho días después. Los vasos han ido progresivamente también recobrando su calibre normal; y el fondo de ojo retorna a su color rojo normal en lugar de la palidez del estado de mal.

La cesación de este estado coincidió con la administración que, media hora antes, se había hecho de luminal 0,10 y cafeína 0,20 (per os). La sedación se podía achacar a la acción anticonvulsiva del luminal más la vasodilatadora de los vasos cerebrales de la cafeína. Luminal sólo, se había puesto intramuscular seis horas antes, sin efecto.

La tensión retiniana es normalmente una fracción de la tensión arterial medida en la humeral, cuya fracción oscila alrededor de un 50 por 100 (*Bidault*). Por ello interesa relacionar los valores obtenidos de tensión arterial retiniana y humeral en las distintas fases de nuestra enferma. Durante el estado de mal esta fracción es para la máxima de un 93 por 100!! y a los pocos días desciende a un 63 por 100. Para la mínima es, en estado de mal, 79 por 100, descendiendo en los días siguientes a un 46,6 por 100. Relacionándolo con la tensión intrarraquídea el descenso ha sido paralelo, si bien más acentuado aún en el L. C. R.

\* \* \*

No es la intención de este artículo discutir la patogenia de las crisis epilépticas. Lo abigarrado de estos cuadros, que tienen por denominador común el ataque epiléptico, no permite por el estudio de un caso generalizar a todos.

En el curso de una craniotomía, abierta la duramadre, pudo observar *Förster*, cómo en un ataque aparecido durante la operación, se contraían los vasos de la pía, provocando una isquemia de la corteza; ello le induce a formular de nuevo la teoría vasomotora del ataque creada por *Nothnagel*.

Dada la correlación fisiológica que según *Baillard* existe entre la circulación retiniana y cerebral, es natural que la misma isquemia por contractura que hallaba *Förster* en la corteza la encontremos en la retina.

En el ataque epiléptico se describe una contracción de los vasos cerebrales y una hipertensión del líquido céfalorraquídeo. Ambos factores tienen su resonancia en el fondo ocular: la hipertensión intrarraquídea puede originar papilitis pasajeras como las descritas por *Rossi* en la crisis, y por *Rodiet* y *Bicka* unas horas después de la crisis. La contracción de los vasos retinianos va paralela a la de los cerebrales, quizá por la igualdad de origen e inervación. La hipertensión arterial retiniana que en el estado epiléptico describimos, nos parece que nace de la contracción activa de estos músculos arteriales, ya que al irse dilatando al cesar la contracción, cede la hipertensión retiniana.

## RESUMEN

En nuestro caso, aunque la tensión intrarraquídea estaba aumentada con relación a la habitual de la enferma, resultaba un valor bajo incapaz de modificar el fondo de ojo en sentido de un estasis papilar.

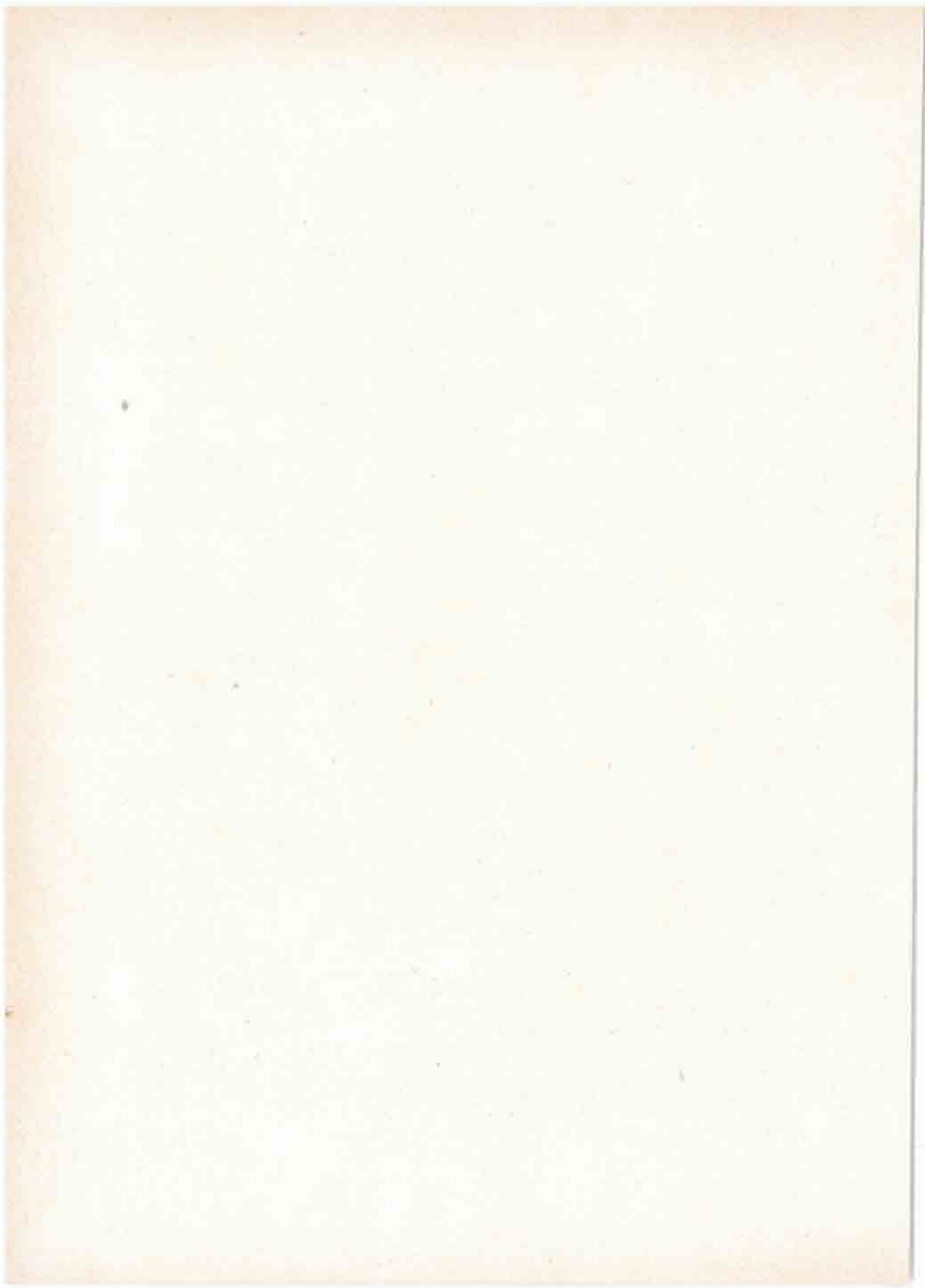
La contracción de los vasos y la palidez por isquemia, eran acentuadas, en nuestro caso de estado de mal epiléptico, en los intervalos entre los ataques; pero aun se acentuaba más esta contractura vascular al principio del ataque, en la fase tónica.

La tensión arterial retiniana estaba elevada: de los valores normales de la enferma 70-35, había ascendido a 100-75, en el estado de mal.

La tensión arterial retiniana, al ceder el estado de mal, recobraba sus valores normales en los días siguientes, a la par que las arterias dilataban su calibre, que había disminuido durante el estado de mal.

## BIBLIOGRAFÍA

*Baillard*, «Correlación fisiológica de la circulación retiniana y cerebral.» Cursos de la Universidad Internacional de Verano de Santander, 1934.—*Baillard*, «La circulation retinienne.» París, 1923. Edit. Doin.—*R. Bidau*, «La tonoscopie retinienne chez les hypertendus.» Annales d'oculistique, 1931, pág. 225.—*Foerster*, citado por *Gruhle* en el Handbuch der Geisteskrankheiten von *Bumke*. T. IV, pág. 930.—*Rodiet* y *Bicka*, citados por *Baillard*.—*G. Rossi*, «Turbe circulatoire retiniche in epilettice.» Arch. Oftalm. T. XXXIX, pág. 502, 1932.





Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Aparato Digestivo.  
Jefe: A. G. Barón

## CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DEL MU- ÑÓN DUODENAL EN LOS RESECADOS DE ESTÓMAGO

TESIS DOCTORAL

por

**L. Gerez Maza**

(*Médico interno*)

### SUMARIO

I. Prólogo. II. Introducción. III. Condiciones patológicas del ulcus duodenal. *a)* Localización. *b)* Relaciones con vías biliares, colédoco-duodenostomías espontáneas. *c)* Relaciones con la papila. *d)* Relaciones con páncreas o hígado. IV. Dehiscencias del muñón duodenal. *a)* Frecuencia. *b)* Causas. 1. Por infección de planos de sutura. 2. Por defectos de peritoneo. 3. Por desvitalización de la pared. 4. Por hiperpresión en el asa duodenal. 5. Por la acción digestiva del jugo pancreático. *c)* Cuadro clínico y evolución. V. Fístulas duodenales. *a)* Causas. *b)* Cuadro clínico. *c)* Efectos de la pérdida de ácidos y cloruros. *d)* Efectos de la pérdida de jugo duodenal. *e)* Efectos de la pérdida de jugo pancreático. VI. Tratamiento de las dehiscencias de sutura. VII. Tratamiento de las fístulas duodenales. VIII. Casuística.—IX. Conclusiones. X. Bibliografía.

### I

Transcurrían los primeros meses de mi internado en la Casa de Salud Valdecilla y ocurrieron en el Servicio de Digestivo dos interesantes casos de complicaciones postoperatorias en resecados de estómago, cuyo fin trágico nos impresionó. Nuestro primer empeño fué el estudio de los mismos con objeto de su exposición en una de las sesiones clínicas de esta Casa.

En nuestra consulta a la bibliografía sobre el tema, pronto pudimos echar de menos la existencia de un trabajo que tratara las dehiscencias de sutura en los resecados de estómago desde un punto de vista amplio y completo.

Creímos que sería de utilidad un trabajo que intentara suplir este defecto y con este objeto estudiamos los casos ya existentes en la Clínica, seguimos atentamente los casos vividos durante el año y medio de mi internado, nos pu-

simos en comunicación con v. *Haberer, Finsterer, Flörcken y Denk* y estudiamos experimentalmente el problema en perros.

El resultado de estas actividades está reflejado en este trabajo que someto a vuestra consideración, señores del Tribunal, confiado en vuestra benevolencia.

## II

En el estado actual de la cirugía gastroduodenal la resección ha llegado a ser la operación de elección. He aquí por qué la realización técnicamente perfecta y en buenas condiciones de la sutura de gastro-yeyunostomía o gastro-duodenostomía y sobre todo el cierre hermético, perfecto, del muñón duodenal son los puntos fundamentales de la técnica operatoria, pues a las dehiscencias de estas suturas, particularmente a las del muñón duodenal, se deben la mayor parte de los exitus.

No hace aún muchos años que la resección de estómago era una operación de alta mortalidad y que no se practicaba más que como tratamiento heroico del cáncer gástrico, lo que contribuía a hacer más catastróficas las estadísticas por las desfavorables condiciones inherentes a esta enfermedad y por los retardos funestos de la intervención.

Es sobre todo en el tratamiento del ulcus gástrico y duodenal donde la evolución ha sido más radical. La resección casi ha sustituido a la gastro-enterostomía. Es este un hecho que se impone universalmente y que se puede comprobar en casi todos los grandes centros operatorios del mundo.

A pesar de las reservas que aún se le hacen por algunos autores a estos procedimientos radicales de resección, nos encontramos ante un movimiento tan general en favor de la gastrectomía, que hay que admitir que se funda en puntos de vista justos, objetivos, que realmente se encuentra en esta intervención, lo que reclama la enfermedad: plena curación y garantía contra las recidivas del ulcus.

Sentada la preponderancia de la gastrectomía un segundo punto se puede afirmar: la posición en primer plano, como técnica de elección para la mayoría de los cirujanos, del proceder *Billroth II* y de sus derivados, entre nosotros, hasta ahora, el *Polya-Reichel*.

Es de importancia fundamental para el éxito la solidez de las suturas, que tiene como condición el estado de no tensión de las mismas. Es preciso que el estómago no tire de la línea de sutura por simple elasticidad ni por la acción de la peristáltica, de lo contrario el peligro de desunión y de infección peritoneal es inminente.

Un hecho se desprende de las grandes series operatorias por ulcus, categóricamente formulado por *Finsterer*: para la curación duradera de un ulcus, para



evitar la recidiva, la extensión de la resección juega el principal papel por la eliminación de la hiperclorhidria, causa principal del ulcus. Las resecciones limitadas al antro favorecen el ulcus péptico; por esto, hoy en día, las resecciones se hacen con gran amplitud, alcanzando en algunos casos hasta los cuatro quintos del estómago. Por otra parte, el muñón duodenal reúne malas condiciones para ser anastomosado directamente con el estómago en muchos casos de ulcus duodenal.

Por estas razones los autores se deciden en su mayoría por los procederes gastroyeyunales, que dan una mayor seguridad por lo que a la boca anastomótica se refiere, y son de más fácil realización, aunque sean menos fisiológicos y tengan el inconveniente grave, por lo que se verá el curso de este trabajo, de tener que cerrar el duodeno en fondo de saco ciego.

No podemos decidirnos de una manera absoluta por unos procedimientos u otros, pues la técnica la hemos de adaptar a cada caso particular, y así como hay casos en que las favorables circunstancias nos permitirán hacer el B. I., en otros nos veremos en la precisión de realizar la resección con los derivados del B. II.

Si nos dejáramos guiar por los últimos acontecimientos, daríamos con *Barón* la preferencia al B. I, pues en las últimas 35 resecciones realizadas con aquella técnica, modificación de v. *Haberer*, no ha habido un solo caso de exitus debido a dehiscencia de sutura, hecho de tanto más valor si se tiene en cuenta la extensión que *Barón* da a sus resecciones (figs. 1 y 2).

Fig. 1. — Resección de estómago por ulcus. Muerte por inanición. Disposición de los órganos según la técnica de *Polya-Reichel*.

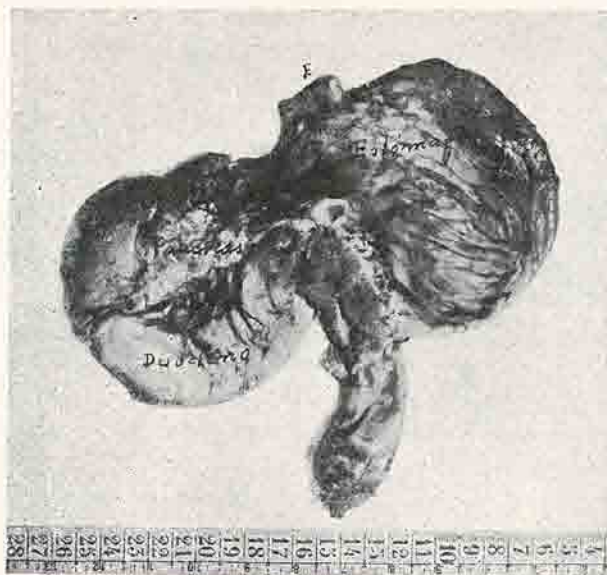






Fig. 2.—Perforación de estómago. Resección. Muerte por peritonitis. Suturas normales. E, esófago. C, cardias. A, boca anastomótica— P, páncreas. Distancia A-C, 5 cm.

### III.—CONDICIONES PATOLÓGICAS DEL ULCUS DUODENAL

La úlcera de duodeno es mucho más irregular en cuanto a su localización que la de estómago. Según su situación, contrae relaciones con los órganos vecinos que pueden hacer excesivamente peligrosa o imposible su resección radical. En todo momento hemos de tener en cuenta que la naturaleza del mal es benigna de por sí, al contrario que en el cáncer, y que, por ello, hemos de adaptar la entidad de la intervención a la malignidad del proceso sin que debamos poner mucho empeño en la exéresis radical de estos ulcus, por lo que luego veremos.

Conocidas son las normales relaciones de vecindad, de aproximación íntima entre el duodeno y el páncreas, así como entre el duodeno y el colédoco. Cuando la formación de adherencias periulcerosas es intensa, la retracción cicatricial hace que el duodeno se ponga en íntimo contacto con la vesícula y el hígado. Supuesta la existencia de un ulcus con tendencia penetrante, el proceso de erosión, cuando haya invadido todas las capas duodenales, se propagará a estos órganos que de un modo normal o patológico han venido a ponerse en contacto con el duodeno.

Un ulcus duodenal puede tener su localización en el borde superior de la primera porción duodenal—curvadura mayor bulbar—con tendencia a la penetración en el ligamento hepato-duodenal, poniéndose en estrechas relaciones

con las vías biliares, relaciones que llegan desde las adherencias laxas fácilmente separables, hasta la unión en fuertes callos fibrosos o, en casos raros, hasta la penetración del ulcus en el árbol biliar. Según *Graberger* (25) los ulcus duodeni y ventriculi representan una causa muy poco frecuente de fístula biliar. En una investigación del material de autopsias de *Roth*, *Schroeder* y *Schloth* se encuentran en un total de 10.866 sólo 43 casos de fístula, de comunicaciones anormales de las vías biliares con el canal intestinal, de los cuales 1 es de vesícula y antro, 19 de vesícula y duodeno, 5 de vesícula y duodeno, 5 de colédoco y duodeno, 16 de vesícula y colon. Las más frecuentes son pues las de vesícula y duodeno. Parecida proporción dan *Courvoisier* y *Naunyn*, que analizan 384 casos de fístula biliar interna. El diagnóstico de estas fístulas es sólo posible por la existencia de aire o papilla de contraste en vías biliares y, eventualmente, de los dos medios juntos. *Barón* (5) comunica dos casos de coledoco-duodenostomías espontáneas diagnosticados radiográficamente antes de la operación por el paso de papilla de contraste al árbol biliar.

Si el ulcus tiene su nicho en el borde inferior del bulbo, tiende a penetrar en el ligamento gastro-cólico llegando a adquirir relaciones de proximidad con el colon transverso e incluso a penetrar en él, aunque ello ocurra muy raramente (45).

Los ulcus de cara anterior de duodeno son fáciles de extirpar por encontrarse libres en la mayoría de los casos (peligro de perforación).

Por último, los ulcus de cara posterior de duodeno y yuxtapilóricos, y en muchos casos los de curvatura menor, se ponen en íntimo contacto con el parénquima pancreático por medio de tejido calloso, y si la erosión progresa pueden llegar a penetrar en el parénquima de la propia glándula.

\* \* \*

Hay pues circunstancias locales, prescindiendo de las generales, que motivan el que la extirpación de un ulcus pueda ser técnicamente muy difícil y excesivamente peligrosa para la vida del enfermo. Naturalmente que si el cirujano pone su decidido empeño en hacer una exéresis radical del ulcus lo consigue en todos los casos, por difíciles que sean, pero con esto no conseguirá más que encontrarse al final con un muñón de difícil e inseguro cierre y quizá haber lesionado durante la intervención órganos de difícil reparación.

¿Cuáles son las contraindicaciones de la exéresis radical? Es una contraindicación absoluta la penetración en vías biliares, particularmente en colédoco. Ya hemos hablado antes al tratar de la localización del ulcus, de la relativa rareza de estos casos, pero es preciso contar con ellos. Estas colédoco duodenostomías espontáneas son en la mayoría de los casos una desagradable contingencia



que sorprende al cirujano en plena intervención, cuando lo hecho ya no tiene remedio y no puede desandarse el camino seguido. Esta comunicación anormal del colédoco, que en sí no tiene importancia, adquiere entonces gran gravedad. No es posible hacer una sutura directa del orificio de perforación, situado en el fondo del ulcus, por la mala calidad de los tejidos y por que podría provocarse fácilmente una estenosis y se hace preciso ligar el colédoco y hacer una colédoco-duodenostomía o derivar la bilis por colecisto-duodenostomía.

Cuando hablaba de la posibilidad de lesionar órganos de difícil reparación durante la intervención, quería referirse al colédoco. Este conducto se encuentra en algunos casos fuertemente incluído en el callo del ulcus. Para decidir si la separación del ulcus es factible o no, se recomienda hendir el borde del ligamento hepatoduodenal y examinar el colédoco en toda su extensión, para lo que debe hacerse un despegamiento de la segunda porción del duodeno. Procediendo de esta manera, podremos darnos cuenta de la extensión que alcanza el ulcus por su parte externa y si está comprendida la papila en él. En algunas ocasiones, como dice muy bien *Flörcken*, se comienza la intervención con idea de hacer una exéresis radical y sólo cuando se tienen liberadas las curvaduras, es cuando nos damos cuenta de la imposibilidad de nuestro propósito, teniendo que terminar la intervención con una resección por exclusión (*Resektion zur Ausschaltung*). Se han descrito toda una serie de casos por *Brüning*, *Finsterer*, *Konjeny*, etc., en los que el colédoco ha sido herido durante su liberación y suturado con éxito, pero también han sido comunicados casos de terminación fatal por *Birgfeld* y *Finsterer*. En nuestra estadística contamos con un caso de esta naturaleza (caso núm. 4). *Birgfeld* comunica un caso de lesión de colédoco que pasó desapercibida en el momento de la intervención, encontrándose en la autopsia el vientre completamente lleno de bilis (*Cholaskos*) y sin embargo las suturas estaban intactas.

La gran extensión del ulcus en dirección de la papila constituye también un motivo de contraindicación para la exéresis radical. *Flechtenmacher* (22) comunica un caso de gran interés. Se trataba de un gran tumor inflamatorio penetrante en páncreas. La resección parecía muy difícil a causa de las masas callosas, de la extensión del tumor y de los cambios de topografía. Hizo la liberación abriendo el ulcus y su sorpresa fué grande al ver fluir en el fondo del mismo y por dos orificios distintos bilis por uno y por el otro una solución clara. Como complicación del problema existía una colecistitis calculosa. Ligó el colédoco e hizo una colédoco-duodenostomía. Suturó el duodeno alrededor del conducto de *Wirsung*, protegiendo las suturas con epiplon. El curso fué sin accidentes los cinco primeros días, comenzando después con fuertes dolores en abdomen superior y contractura, haciendo un absceso subfrénico que abre por resección costal a los veinte días. Curación sin formación de fístula.



De estos *ulcus gigantes*, con propagación hasta las proximidades de la papila, tenemos un caso (núm. 3) del cual hablaremos posteriormente y cuya historia detallada se encontrará en la casuística (fig. 3). *Birgfeld* comunica un caso en que la papila ha sido resecada sin que el cirujano se haya dado cuenta de ello. Si bien *Brüning*, fundándose en casos de trasplatación feliz de la papila en la porción descendente del duodeno, dice que en el futuro la sutura de la pa-

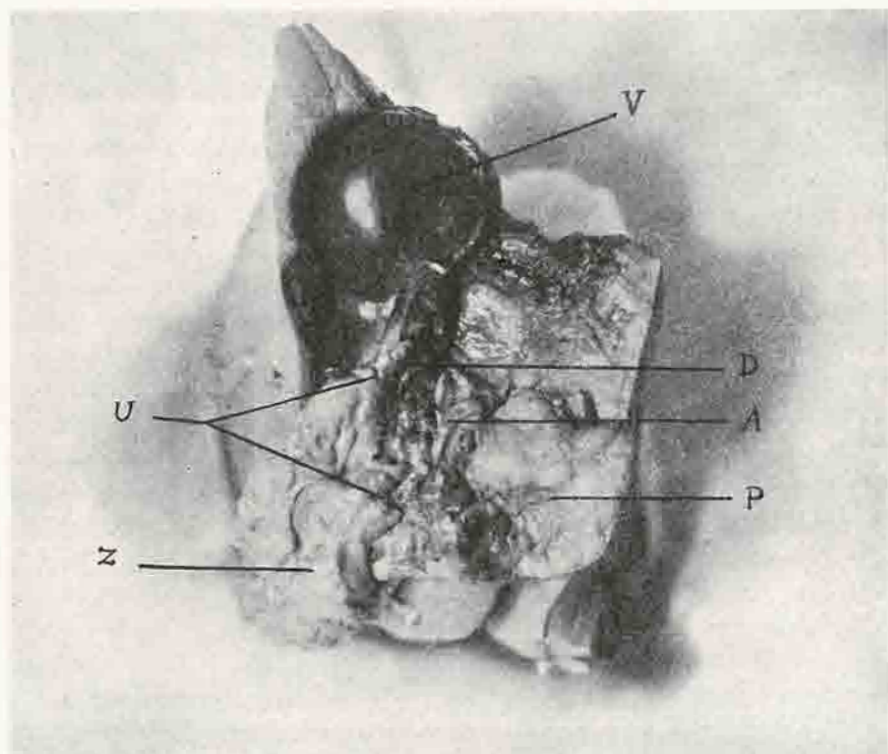


Fig. 3.—H.<sup>a</sup> 24.210. Muerte por dehiscencia del muñón duodenal. V, vesícula, D, dehiscencia. A, arteria pancreático-duodenal. P, páncreas. U, bordes de ulcus. Z, duodeno.

pila no ha de impedir una resección fundamental del *ulcus duodenal*, debemos argüir que la realización de este propósito ha de dar una mortalidad mucho mayor, a causa de la inseguridad de las suturas, que la resección por exclusión. Si disponemos alrededor de la papila de medio centímetro de pared duodenal en buenas condiciones, todavía se puede hacer el cierre del muñón duodenal con puntos aislados, protegiendo las suturas con el peritoneo vecino, muñones de ligadura del epiplon gastrohepático y gastrocólico. No podemos contar con el

peritoneo del páncreas en estos casos, por no existir, debido al proceso de formación de adherencias o de penetración del úlcus. La resección de un úlcus invasor de la papila no debe ser nunca objeto empeñado de una intervención.

\* \* \*

Llegamos al capítulo de las relaciones del úlcus con el páncreas. Son de variada intensidad, desde las adherencias laxas, de fácil separación, que se encuentran en la mayoría de los casos de úlcus duodenal y prepilórico, hasta la penetración más o menos intensa, pasando por la unión por medio de tejidos callosos de intensidad variable.

La resección de un úlcus penetrante en páncreas es para muchos cirujanos tan difícil, que prefieren para estos casos la gastro-enterostomía (v. *Haberer*). *Finsterer*, *Flörcken*, *Denk* y otros, encuentran también que la exéresis radical está contraindicada en estos casos y optan por la resección paliativa, resección por exclusión. Son evidentes los peligros que se corren pretendiendo extirpar un úlcus penetrante en páncreas como si fuera un tumor, sin abrir el duodeno por el temor, no fundado, de la infección peritoneal.

El páncreas, dice *Petermann* (44), no es un órgano operatorio.

Aparte de los riesgos que posteriormente puedan correr las suturas por la acción del jugo pancreático que derramarse pueda por los cániculos pancreáticos abiertos en el momento de la intervención, puede lesionarse durante una de estas empeñadas luchas el conducto de Santorini, y si este conducto es la vía principal de excreción, lo que después de los trabajos de *Clairmont* no resulta tan raro, las consecuencias serán fatales, como en el caso de *Finsterer*, pues nos veremos ante una fístula pancreática total que requiere la implantación del conducto en el duodeno, y si la lesión pasa desapercibida en la intervención, la consecuencia será una peritonitis o bien la pérdida de jugo pancreático al exterior. Optaremos, pues, en estos casos de penetración, por el abandono del fondo del úlcus in situ.

Hemos hablado de la penetración en páncreas de los úlcus duodenales, pero estas consideraciones pueden hacerse extensivas a los de la curvatura menor.

¿Con qué frecuencia se dan estas penetraciones en páncreas e hígado? Nuestro estudio se extiende a una fracción importante de las resecciones llevadas a cabo por *Barón* en esta Casa de Salud durante los tres primeros años de su funcionamiento. Hemos estudiado las historias de 150 casos. De ellos 109 son úlcus duodenales (72,6 por 100) y 41 gástricos (27,3 por 100). En 12 casos el úlcus era penetrante en páncreas, quedando el fondo del mismo in situ. De estos doce casos, 7 eran de curvatura menor y 5 de duodeno. Muere uno por íleo postoperatorio, debido a torsión de asa delgada y dehiscencia secundaria del muñón duodenal.

Se trataba de un perforado, cuya historia detallada se encuentra en la casuística (caso 2, figs. 4, 5 y 6).

Penetrantes en hígado y páncreas a la vez tenemos dos casos, en los dos hubo de dejarse el fondo del ulcus. Uno de ellos muere por dehiscencia del muñón duodenal. Ya hemos hablado de él a propósito de la extensión de los ulcus en dirección de la papila. (Caso 3, fig. 3). El otro tiene una gran dilatación postoperatoria del muñón gástrico, pero cura. (Caso 16, figs. 7, 8 y 9.) Hay dos casos de penetración de ulcus en hígado que curan sin accidente, dejando en los dos el fondo en la viscera.

No extirpando el fondo del ulcus se evitan de un modo seguro las pancreatitis postoperatorias. Es éste un peligro que ha sido puesto de manifiesto por *Clairmont*, *Schmieden*, v. *Haberer* y otros cirujanos. *Clairmont* refiere 5 casos de necrosis pancreática en sus 100 primeras resecciones. En nuestro material no hay ningún caso de tal naturaleza; únicamente encontramos en los casos de dehiscencia del muñón nódulos de este atonecrosis alrededor de la sutura, sobre la cabeza del páncreas, pero los consideramos de poca importancia.

Hemos considerado hasta ahora los motivos que hacen inoperable un ulcus duodenal. *Flörcken* da como casos no tratables directamente un 20 por 100. Naturalmente este concepto de la no extirpabilidad depende de la preparación del cirujano y de su impulso quirúrgico. Así, *Haberer* sólo encuentra un 6 por 100 de casos no operables.

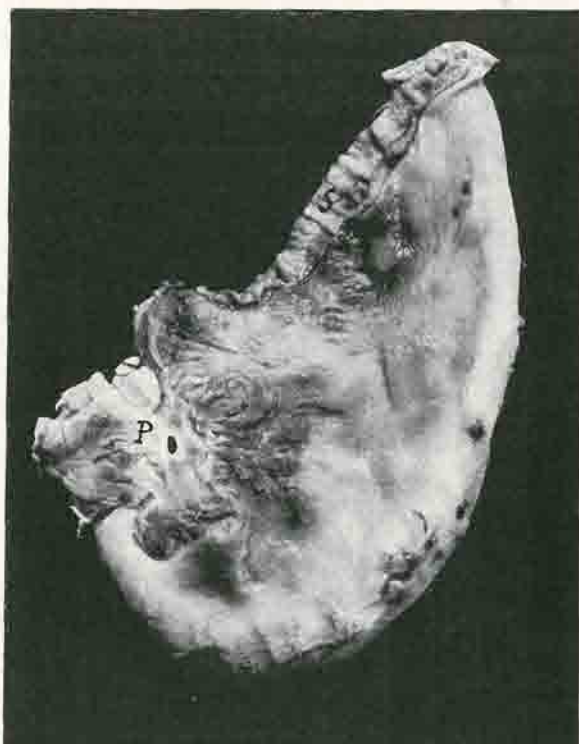


Fig. 4.—H.ª 1.535. Pieza de resección, cara anterior. P, orificio de la perforación.



## IV.—DEHISCENCIAS DEL MUÑÓN DUODENAL

Vemos, pues, que un mal cierre del muñón duodenal puede dar lugar a una dehiscencia del mismo, dehiscencia que puede evolucionar por lo demás como cualquier otra perforación del tramo digestivo; o bien da lugar a una peritonitis rápidamente mortal, o se encapsula dando lugar a un absceso que posteriormente se abrirá al exterior dando lugar a la formación de una fístula duodenal, de gravedad dis-

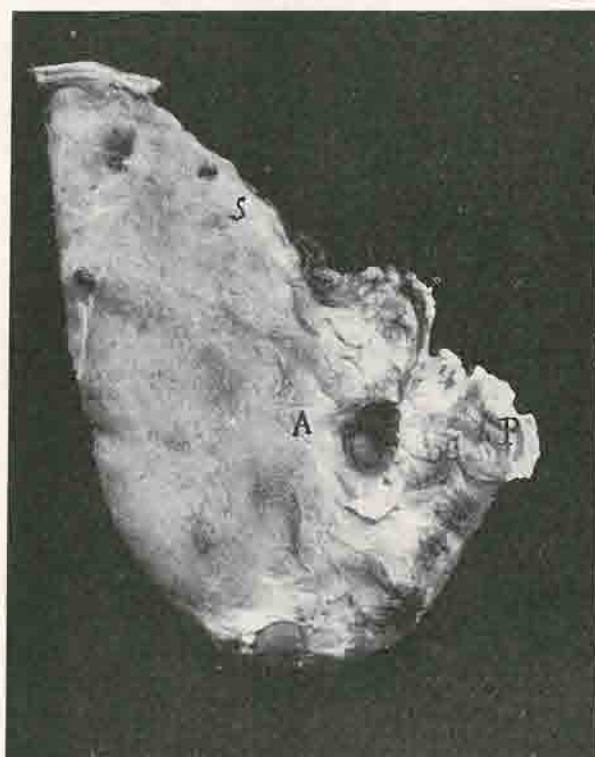


Fig. 5.—H.ª 1.535, Cara posterior. A, penetración en páncreas.

tinta según los casos. Esto de formarse a continuación de la abertura espontánea o quirúrgica del absceso una fístula duodenal, no es un hecho que ha de suceder fatalmente, pues existen casos, tal es el reseñado anteriormente de *Finsterer* y el número 17 de nuestro trabajo, en los que la abertura de un absceso, cuya formación fué debida sin duda a una dehiscencia, no ha ido seguida de fístula alguna. Se admite por algunos autores (*Casanueva*, ficha 8), la posibilidad de que estos abscesos se vacíen por el mismo muñón hacia la luz intestinal y curen.

Hay una circunstancia que diferencia estos casos de dehiscencia de las ordinarias perforaciones del tramo digestivo. Y es la existencia de la incisión de laparatomía, que si bien favorece la expulsión espontánea al exterior de la colección purulenta, tiene la gran desventaja de que sus planos de sutura se infectan y se digieren con facilidad, dando lugar a esas dehiscencias totales de la pared (figs. 42 y 44) que contribuyen a dar un aspecto más trágico a estos enfermos depauperados por la intoxicación y la pérdida de líquidos.

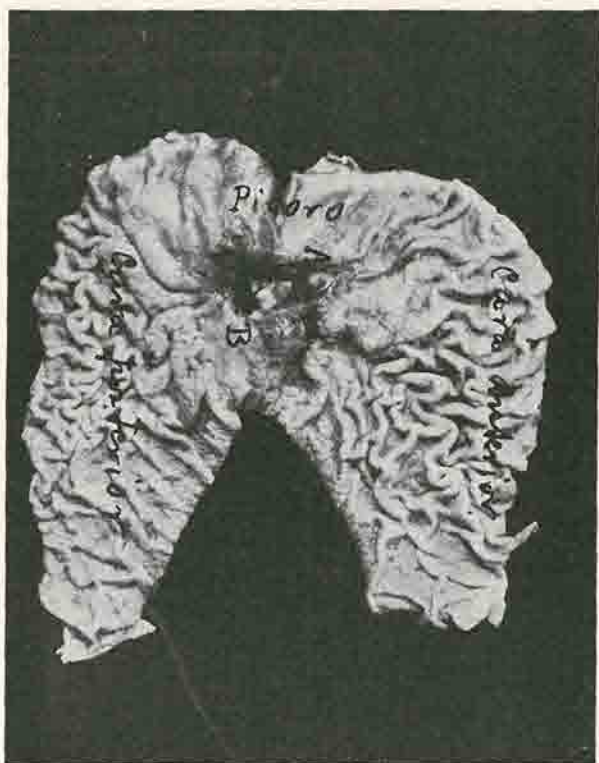


Fig. 6.—H.ª 1.535. Pieza de resección abierta por curvatura mayor. A, orificio de la perforación.

La ejecución del cierre del duodeno merece una escrupulosa atención. Una parte importante de los casos desgraciados tienen su causa en una insuficiencia del mismo. *Martel*, en 1920, decía: «el cierre del muñón es uno de los tiempos más importantes de la intervención, casi siempre es la dehiscencia de este muñón la causa de la muerte de mis operados.» A propósito de esta comunicación, *Lapointe* afirmaba que el cabo duodenal es más a menudo el causante de la muer-

te de los gastrectomizados que la boca de gastro-yeyunostomía. (Citados por *Forgue*.)

La frecuencia con que se dan éstas es muy distinta según los autores, pues así como hay cirujanos que afirman categóricamente no haber tenido un caso de tal naturaleza, otros comunican *sinceramente* sus casos. Así, *Haberer*, que en sus 600 primeras resecciones no tuvo ninguno, ha tenido 6 en sus últimas 457,



Fig. 7.—H.ª 12.736. Pieza de resección. F, fondo del úlcus que quedó en páncreas.

*Poncet* comunica 4. *Brunner* 3 en 34 resecciones. En las 250 primeras resecciones llevadas a cabo en este Servicio de Digestivo por *Barón* ha habido 8 casos de dehiscencia del muñón (3,2 por 100) que luego analizaremos al tratar de la etiología.

Las causas de dehiscencia del muñón duodenal son de variada naturaleza:

- 1.º Una infección de sus planos de sutura.
- 2.º Por defectos de cierre ocasionados por la falta de peritoneo en la mayor



parte de la circunferencia del muñón una vez aislado de las adherencias periduodenales.

3.º Por desvitalización de la pared duodenal.

4.º Por hiperpresión en el asa aferente.

5.º Por la acción digestiva del jugo pancreático.

Examinaremos una por una estas diversas causas.

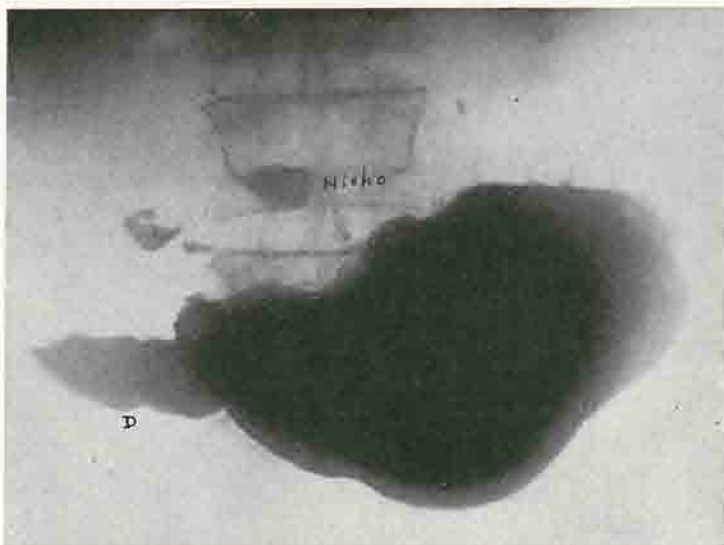


Fig. 8.—H.<sup>a</sup> 12.736. Ulcus duodenal, gigante. D, tercera porción de duodeno.

#### 1.º DEHISCENCIA POR INFECCIÓN DE PLANOS DE SUTURA

Aunque la septicidad del contenido gastroduodenal sea pequeña, es perfectamente comprensible la infección de los planos de sutura a partir del mismo, infección que puede abocar a la formación de un absceso. Estos abscesos de sutura (Nahtabscess de los autores alemanes) son conocidos, y se les encuentra principalmente en la boca de anastomosis. Se originan, ordinariamente, alrededor del material de sutura y su evolución habitual es la ruptura hacia el lado intestinal, pasando entonces desapercibidos. Pero pueden romperse en peritoneo libre o bien en una víscera vecina que puede ser el colon (45). En todo caso, la resistencia de la pared queda muy disminuída y en excelentes condiciones para que cualquier hiperpresión origine su perforación, si es que ésta no sobreviene en el mismo momento de la ruptura del absceso. En la figura 10, microfotografía de boca de gastro-yeyunostomía experimental en perro a los siete días de operado,

se puede ver en D uno de estos pequeños abscesos alrededor de un hilo de lino. A, lado yeyunal. B, lado gástrico. E, focos de infiltración linfocelucitaria, que ascienden desde los puntos de sutura hasta la misma mucosa. La figura 11 es el punto D de la 101 visto a gran aumento. En la 13 puede verse uno de estos abscesos abierto hacia el lado gástrico; se ven los bordes mucosos separados por un espacio cuyo fondo está formado en parte por capas musculares, peritoneo y

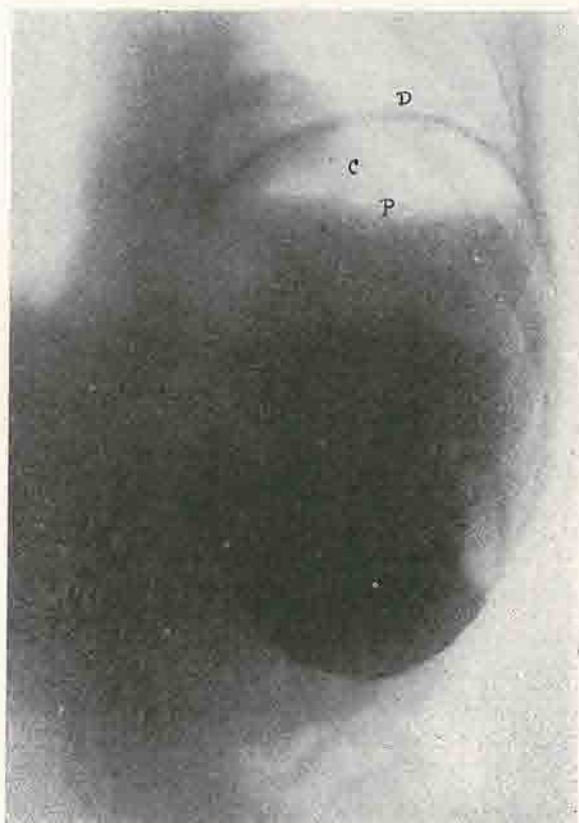


Fig. 9.—H.<sup>a</sup> 12.736. Ulcus duodenal. Resección técnica de *Polya-Reichel*: Dilatación postoperatoria de muñón.

adherencias a los órganos vecinos: Se ve en él el lino de la seroserosa fijo sólo por sus extremos. El catgut de la perforante se ha reabsorbido. (Fotos del caso número 8.)

Hemos tenido dos casos de exitus por infección local. En esquema los dos han tenido la misma evolución: Curso postoperatorio sin accidentes hasta el noveno día. Entonces se presentan bruscamente fenómenos de perforación en peritoneo

libre y en los dos se hace el diagnóstico de perforación por dehiscencia de sutura. En la reintervención se encuentran: Caso 5. Entre muñón duodenal, cabeza de páncreas e hígado se ven en las paredes de un absceso que se ha abierto por su cara interna. Caso 6. Hematoma supurado situado entre cola de páncreas y asa yeyunal de anastomosis, abierto en peritoneo libre. Los dos casos son drenados y mueren con peritonitis y formación de fístulas.



Fi . 10.

## 2.º DEHISCENCIAS POR DEFECTOS DE PERITONEO

Se describe en la cara posterior de la primera porción duodenal un famoso triángulo isósceles, libre de peritoneo, cuya base corresponde a la línea de despegamiento duodeno-pancreático. En realidad, en la mayoría de los casos de ulcus duodenal y en muchos gástricos, la cara posterior del duodeno está adherida al páncreas de tal manera que, al liberarla, esta cara posterior queda des-peritoneizada, viéndonos en la necesidad de afrontar para el cierre superficies no protegidas por la serosa. Son muchos los procedimientos de cierre del duodeno. En los libros clásicos se describen las maniobras de cierre con una nitidez que en



la práctica se da muy pocas veces por no disponer de esas grandes porciones de duodeno que las técnicas requieren. En este Servicio se practica ordinariamente el cierre del duodeno según la técnica de *Mayo*, que permite hacer una sutura continua aún con un corto muñón. Pero también esto es imposible en algunos casos por escasez de pared duodenal y entonces nos veremos en la precisión de hacer el cierre con puntos aislados, reforzando el primer plano de sutura

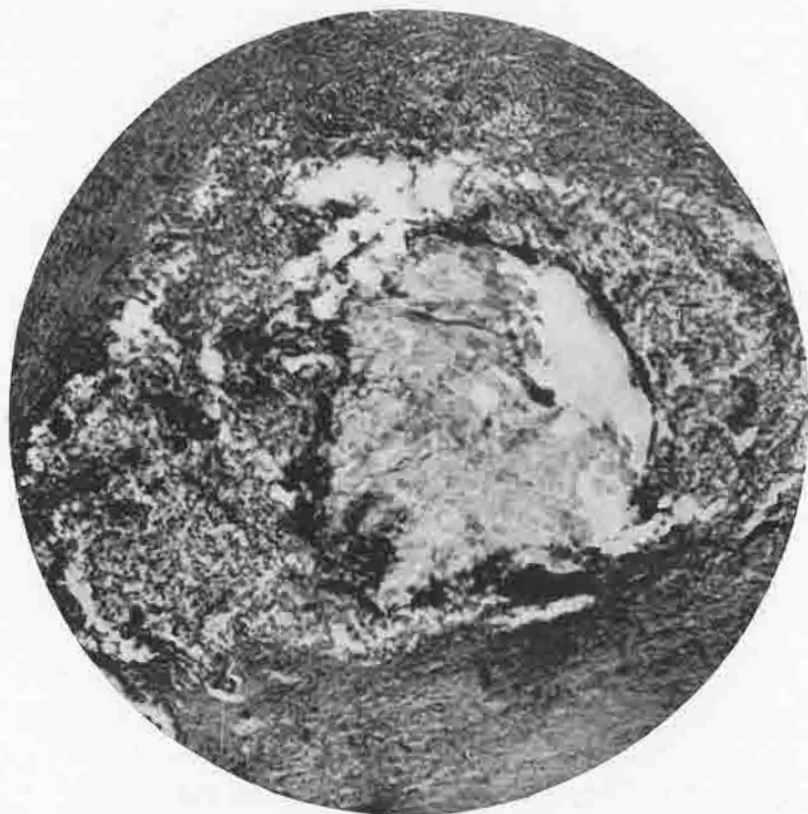


Fig. 11.

con un segundo constituido con la pared anterior del duodeno, que se deja llevar fácilmente, y por otro la cápsula pancreática y el propio parénquima de la glándula.

Entre nuestros 109 casos de ulcus duodenales se encuentran 31 en los cuales el cierre del duodeno ha sido difícil y se hizo en tres planos con puntos aislados.

### 3.º DEHISCENCIAS POR DESVITALIZACIÓN DE LA PARED

Sucede con alguna frecuencia que la localización del úlcus es muy externa, viéndonos en la precisión de hacer el cierre en pleno tejido de úlcus (caso 3, figura 3), o bien con paredes del duodeno muy próximas al borde del mismo, invadidas por el proceso de infiltración y en malas condiciones de nutrición.

Un muñón duodenal excesivamente liberado, puede necrosarse por falta de riego sanguíneo. La sangre llega al duodeno en su primera porción por ramas

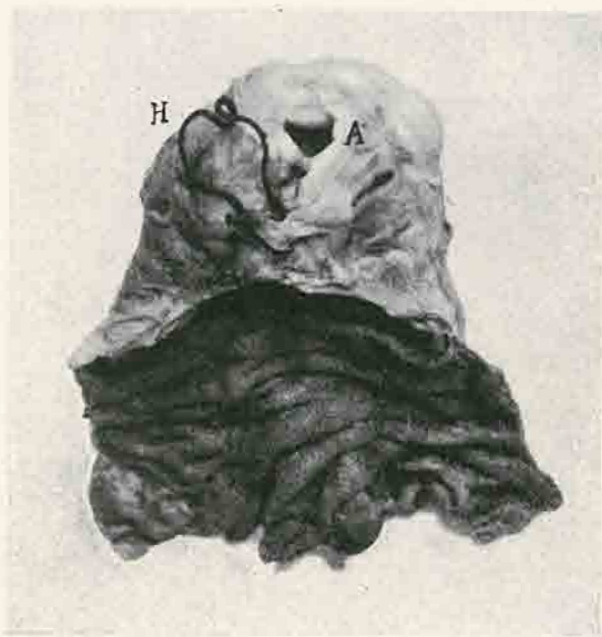


Fig. 12.—H.<sup>a</sup> 26.234.—Pieza de autopsia. Muñón duodenal. H, hilo de lino de la sutura del muñón. Dehiscencias tapadas por hígado y adherencias.

que salen de la pancreática duodenal; por ello se recomienda por algunos autores no ligar nada más que las tres o cuatro primeras ramas, teniendo en cuenta que estas arterias son de tipo terminal.

### 4.º DEHISCENCIAS POR HIPERPRESIÓN DEL ASA DUODENAL

La sutura del duodeno es débil como no se lleve a cabo en muy buenas condiciones; por eso una hiperpresión en el asa duodenal puede dar lugar a su desunión.

La presión en el asa duodenal puede aumentar por replección retrógrada del mismo. Esto se evita de un modo casi seguro haciendo la sección del estómago ligeramente oblicua y no horizontal. Cuando el paciente se encuentra en posición de decúbito supino la evacuación se hace bien por el asa eferente (fig. 14), pero al ponerse de pie o sentado hay un movimiento de torsión del estómago, de tal manera que la curvatura mayor asciende, mientras que la menor o queda fija o desciende algo y, entonces, el contenido gástrico tiene tendencia a enfilarse por el asa aferente (fig. 15). En el proceder de *Hofmeister-Finsterer* se forma en

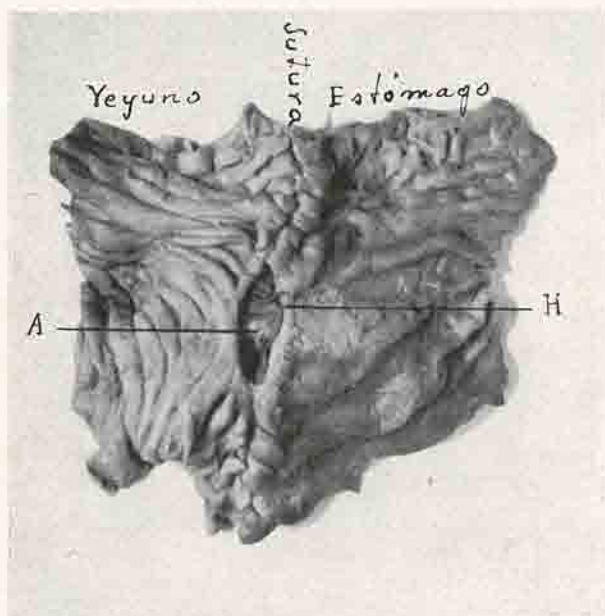


Fig. 13. H.<sup>a</sup>—26.234. Pieza de autopsia. Sutura gastro-yeyunal.  
A, absceso abierto en la luz intestinal. H, hilo de lino de la seroserosa.

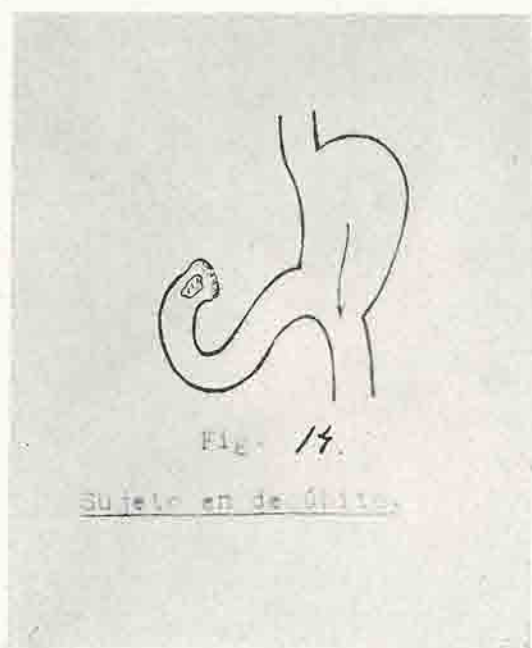
la parte superior de la boca anastomótica una especie de espolón contra el que chocan los alimentos que bajan resbalando por la pequeña curvatura y salen reflejados, por así decirlo, en dirección del asa eferente.

En el asa duodenal desembocan el colédoco y el conducto de Wirsung; las mismas paredes del duodeno tienen una capacidad de secreción y, por último, un muñón duodenal puede sangrar hacia la luz intestinal. Todo este cúmulo de secreciones ha de evacuarse en la cavidad gástrica, para desde allí continuarse por el asa eferente y si esta evacuación está dificultada por acodamiento del asa anastomótica debido a haberse colocado muy oblicuamente, por compresión del



asa anastomótica a nivel del anillo de mesocolon por el cual se pasa aquella en los procederes de anastomosis retrocólica, o por compresión del duodeno a nivel de la pinza arterio-mesentérica, la presión del asa duodenal aferente aumentará hasta grados que no podemos calcular. La compresión del duodeno a nivel de la pinza arteriomesentérica aumenta por el decúbito obligado de los reseca-dos de estómago.

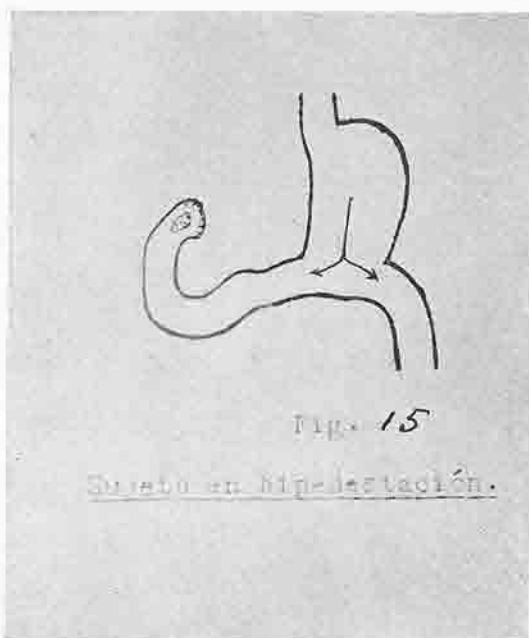
Hay casos extraordinarios en que es evidente esta influencia nefasta del aumento de presión intraduodenal. Contamos con tres casos de esta naturaleza. En uno (caso núm. I) se trataba de un ulcus gigante de curvatura menor, ex-



tendido a cara anterior y posterior de estómago, penetrante en páncreas y perforado en cavidad peritoneal libre. Se resecó con la técnica de *Polya-Reichel*. Los cuatro primeros días postoperatorios transcurren sin accidentes. Al quinto día comienza con vómitos y 24 horas después tiene el cuadro típico de una dehiscencia de sutura, muriendo rápidamente. En la autopsia nos encontramos con un íleo alto por torsión de asa delgada fija por adherencias laxas a cara inferior de diafragma izquierdo y una dehiscencia del muñón duodenal. Es digno de hacer resaltar la mayor resistencia que en este caso ofrecieron a la distensión las suturas de la boca anastomótica (figs. 4, 5, 6 y 38).

El segundo caso era también un ulcus perforado. Resección con gastro-

yeyunostomía antecólica oralis totalis y entero-anastomosis a lo *Braun*. El enfermo es epiléptico y tiene un curso postoperatorio muy inquieto con gran aerofagia y hematemesis bastante intensa. A los cinco días cuadro típico de dehiscencia de sutura, muriendo doce horas después. Autopsia: Muñón gástrico enormemente dilatado, ocupando todo el hipocondrio izquierdo, empujando hacia abajo el paquete intestinal; no se ve ningún obstáculo a la evacuación; dehiscencia del muñón duodenal. Es lógico pensar que en este caso el duodeno estuviera comprimido a nivel de la raíz del mesenterio por la pinza arterial, debido a estar desviado hacia abajo el paquete intestinal. (Caso 1, figs 16, 17 y 18).



El tercer caso de este tipo de dehiscencia por hiperpresión era un úlcus calloso de curvatura menor bulbar. Se hace una resección con técnica de *Polya*. Durante los cinco primeros días tiene retención gástrica y se hacen repetidos lavados. A los cinco días, cuadro típico de dehiscencia de sutura, muriendo pocas horas después. Encontramos en la autopsia una torsión y compresión del asa duodenal aferente al nivel del mesocolon transversal. Por encima de esta estenosis el asa está muy dilatada. Dehiscencia del muñón duodenal. (Caso 14, figura 19.)

Por último vamos a hablar de las dehiscencias.

## 5.º POR LA ACCIÓN DIGESTIVA DEL JUGO PANCREÁTICO

*Haberer* emitió la teoría de que la mayoría de las dehiscencias de sutura son achacables a este proceso de digestión extraintestinal, debido a la salida de jugo

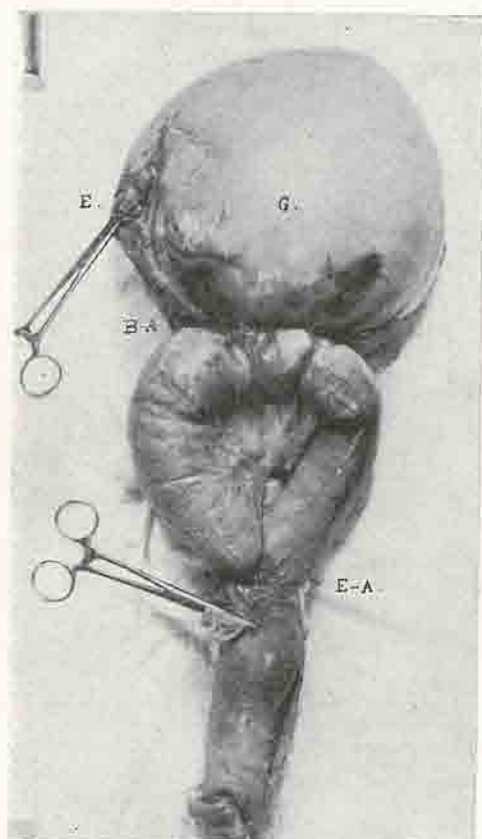


Fig. 16.—H.<sup>a</sup> 23.983. Perforación de estómago. Resección. Anastomosis yeyuno-gástrica oralis totalis y enteroanastomosis a lo *Braun*. C, cardias. E, estómago muy dilatado. B-A, boca anastomótica. E-A, enteroanastomosis.

pancreático al campo operatorio por los pequeños canalículos que pueden lesionarse en el momento de la intervención.

La teoría es sugestiva y a nosotros nos atrajo desde un principio y nos propusimos estudiarla detenidamente en el deseo de poderla afirmar.

Entre nuestros 150 casos analizados se encuentran 31 en que el cierre de duodeno se hizo con dificultad, en varios planos con puntos sueltos, empleando la cápsula del páncreas y el propio parénquima de la glándula. De ellos, muere



uno por absceso subhepático perforado en peritoneo libre (caso VI), y en otro se forma una fístula duodenal que cura espontáneamente. En los restantes casos no ocurre accidente alguno. La proporción de casos de curso desfavorable no es, pues, mayor que cuando el cierre de duodeno se hace en condiciones normales.

Esta consecuencia sacada de la práctica está de acuerdo con la opinión de muchos autores.

Para resolver el problema fuimos a la investigación experimental.

Hemos llevado a cabo nuestras experiencias en diez perros procurando acercarnos lo más posible a las condiciones o causas a que se atribuyen las dehiscencias del muñón duodenal y de la boca de gastro-yeyunostomía en el hombre,

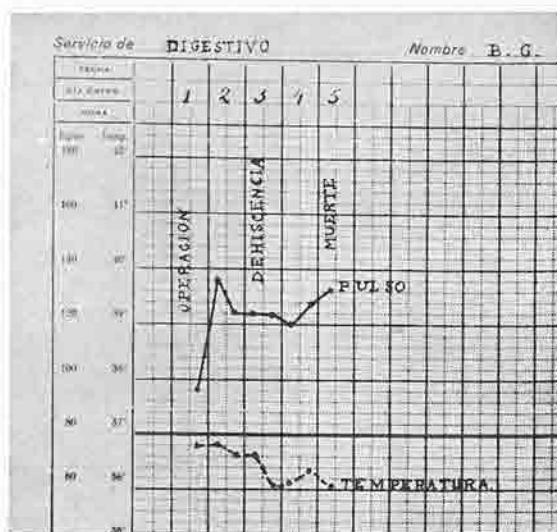


Fig. 17

es decir, despegando la primera porción del duodeno del parénquima pancreático en una gran extensión, de tal manera que quede libre de peritoneo la mitad posterior del duodeno. En esta operación de despegamiento se traumatiza algo el páncreas si bien es pequeña extensión, y lo que nosotros nos proponíamos experimentar principalmente era la influencia de estos traumatismos del páncreas en la evolución de las suturas.

En nuestros primeros animales hicimos el cierre de duodeno con un primer plano de sutura continua de lino, al cual añadimos un segundo plano constituido por la pared anterior de duodeno y el tejido pancreático, procurando traumatizar este parénquima glandular con la aguja y pinzas.

La intervención de estos animales se realizó con arreglo a la siguiente téc-

nica. Anestesia con solución de cloralosa al 10 por 1.000, templada, inyectada intravenosamente. La solución se prepara en un matraz y se esteriliza, teniéndola así preparada en cantidad; sólo es preciso calentarla brevemente, cuando haya de utilizarse de nuevo. Es necesario inyectar unos 15 c. c. de la solución por kilo de peso del animal. Cuando comienza a dormirse tiene un corto período de agitación y respiración anhelante, que va seguido inmediatamente de un sueño tranquilo, con respiración lenta y rítmica, de unas cuatro horas de duración. No ocurren accidentes; sólo en algunos casos hemos podido notar contracciones violentas de estómago e intestinos que dificultan algo la intervención, pero que

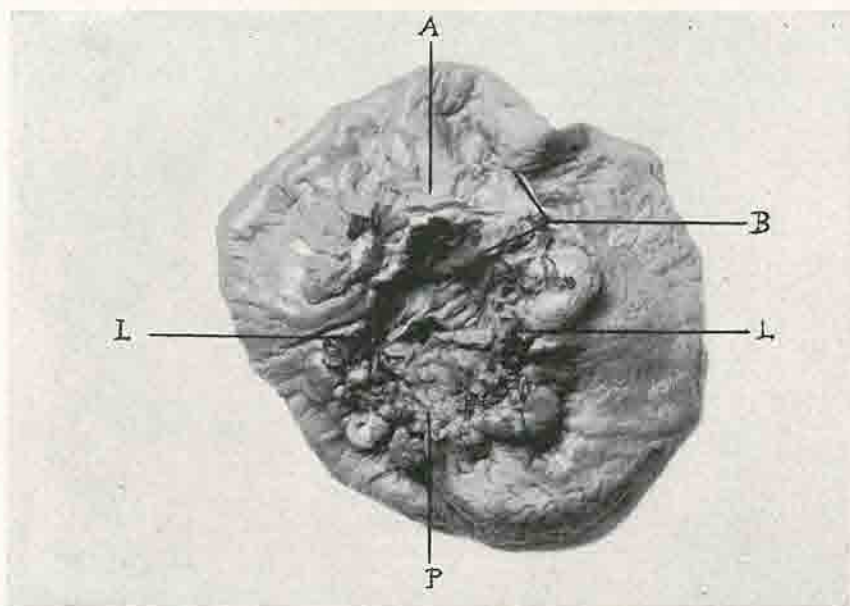


Fig. 18.—H.<sup>a</sup> 23.983. L, L, límites entre la parte anterior y la posterior de la boca antastomótica. A, parte anterior. P, parte posterior. B, bordes de la mucosa.

pasan pronto. Laparotomía superior media. Liberación de ambas curvaturas. Se libera extensamente el duodeno del páncreas, se le secciona y se cierra según la técnica de Mayo. Fijamos el páncreas al primer plano de sutura. Procediendo de esta manera el tejido pancreático queda en contacto con la sutura. Una vez cerrado el duodeno se exterioriza el asa duodenal y se hace una gastro-duodenostomía oralis totalis. En algunos casos ocurre que el pliegue de peritoneo que fija el asa duodenal a la cara derecha del mesosigma, a la entrada de la pelvis, es demasiado corto y entonces hay dificultades para hacer la anastomosis a alguna distancia del muñón, haciéndose preciso seccionar este repliegue perito-

neal, cosa que puede hacerse fácilmente por ser avascular. La sutura de G-D se hace en dos planos, el seroso con lino y el perforante con catgut. En algunos casos hemos hecho la sutura con los dos planos de lino. (Figs. 20 y 21.) Los perros pueden tomar agua desde el primer día; después toman leche y carne picada.

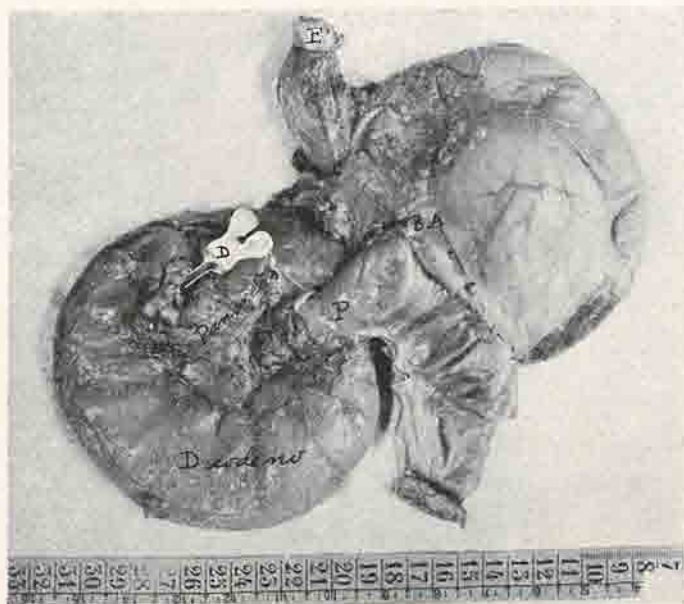


Fig. 19.—H.<sup>a</sup> 29.141. Ulcus gástrico. Resección. Técnica de Polya-Reichel. E, esófago. C, cardias. B-A, boca anastomótica. D, sonda introducida en el duodeno por la dehiscencia. P, punto de estrangulación del asa. Distancia C.B-A, 3 cms.

La sutura de pared se infecta con facilidad por la dificultad de sostener un apósito adecuado durante algún tiempo.

Hemos matado a nuestros animales al cabo de 6, 8 y 10 días y nos encontramos en la autopsia: Peritoneo gástrico se continúa a nivel de la sutura con el intestinal, sin que se vea el lino en ningún punto. El muñón duodenal se encuentra oculto bajo el hígado y vesícula que se fijan en él por adherencias y perfectamente cerrado. Abierta la cavidad gástrica encontramos la sutura en estado de avanzada cicatrización. En algunos puntos en que la mucosa ha sido resecada, sin duda en exceso, aparecen los dos bordes mucosos separados por un espacio de tejidos de granulación, tal como se ve en las figuras. 22 y 23.

En los casos en que se empleó lino para la perforante suele aparecer éste,



flotando en la cavidad intestinal, fijo en unos puntos y suelto en otros (fig. 24).

El muñón duodenal no sufría, pues, por la proximidad de este páncreas traumatizado; su cierre era hermético y perfecto (figs. 25, 26 y 27).

Visto que el muñón duodenal no se alteraba por la proximidad del páncreas traumatizado, dirigimos nuestros pasos hacia la sutura de gastro-duodenostomía, para lo cual desprendimos la porción vertical del páncreas, ligando los vasos que entran por su parte más inferior y rasgando el largo y avascular meso que la une al duodeno. Esta parte de páncreas así liberada fué fijada a la parte



Fig. 20.—Resección experimental. Boca de gastro-yeyunostomía a los seis días. H, hilo de lino de la perforante posterior. H y B, puntos de donde se han hecho microfotografías.

anterior de la boca anastomótica. Tampoco ocurrió por ello alteración alguna en la sutura (fig. 28).

No vemos esa supuesta acción deletérea del jugo pancreático que derramarse pueda en el campo operatorio por la lesión de los canalículos pancreáticos en el momento de la intervención, esta suerte de digestión (*Andauung*) de las suturas.

*Heberer* nos indica particularmente que no cree que la experimentación animal pueda resolver el problema de un modo definitivo y que hemos de trabajar, especialmente, observando los resultados en el hombre y sobre todo las autopsias (*Ich glaube, dass die Hunde-Experimente die Frage nicht ohne weiteres klären können. Man kann sich hier wohl wirklich nur auf die Erfahrungen am*

Menschen, und vor allen Dingen an der Leiche stützen). Nos parecen de gran interés sus indicaciones por su autoridad en la materia; sobre todo, estamos de acuerdo en lo que se refiere a las observaciones de autopsia. Pero creemos que la investigación experimental, que nos permite colocarnos en la situación por nosotros apetecida, debe arrojar datos que siempre han de tener algún valor y ser dignos de tenerse en cuenta.

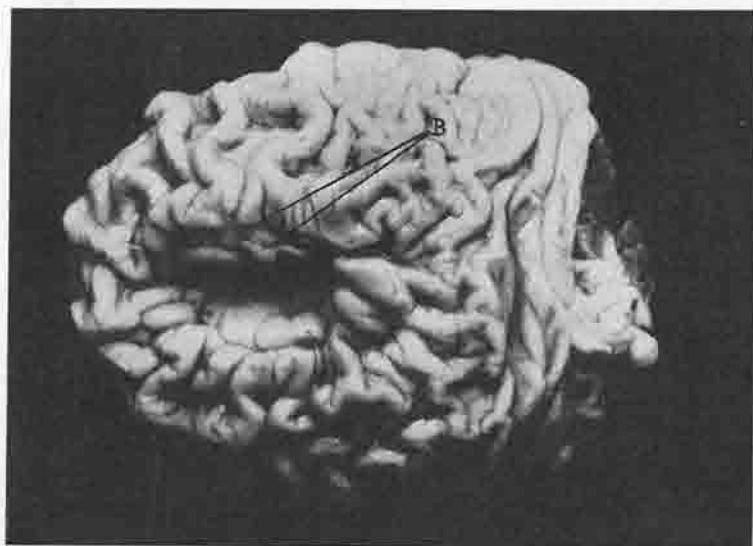


Fig. 21.—Resección experimental. Boca de gastro-yeyunostomía a los ocho días. B, bordes de la mucosa.

### C) CUADRO CLÍNICO Y EVOLUCIÓN DE LAS DEHISCENCIAS

La variedad de modos de presentación de las dehiscencias es grande y va desde el aparatoso cuadro de perforación en peritoneo libre hasta el desenvolvimiento rastrero de un absceso, cuya abertura quirúrgica o espontánea irá seguida en la mayoría de los casos de la formación de una fístula duodenal. En otros casos, la vida del enfermo se apagará sin causa conocida y, en la autopsia, nos sorprenderá la existencia de un absceso localizado, originado por una dehiscencia (caso 7).

*Felsenreich* (16) y *Forgue* (20) describen en artículos recientes el cuadro clínico de las dehiscencias del muñón, como precedido de un período de síntomas prodrómicos consistentes en dolor de cabeza, elevación lenta o brusca de la temperatura y meteorismo. Estos síntomas comenzarían del quinto al sép-

timo día del curso postoperatorio y nos pondrían en guardia contra esta gravísima complicación. Alrededor de un muñón duodenal mal cerrado se hace una especie de capuchón que impide de un modo provisional el vaciamiento del contenido duodenal en el peritoneo; entre tanto se hace insuficiente la sutura y el líquido duodenal cae en el tejido retroperitoneal, a veces bajo presión, formándose de esta manera un flemón retroperitoneal. La bilis y el jugo pancreático

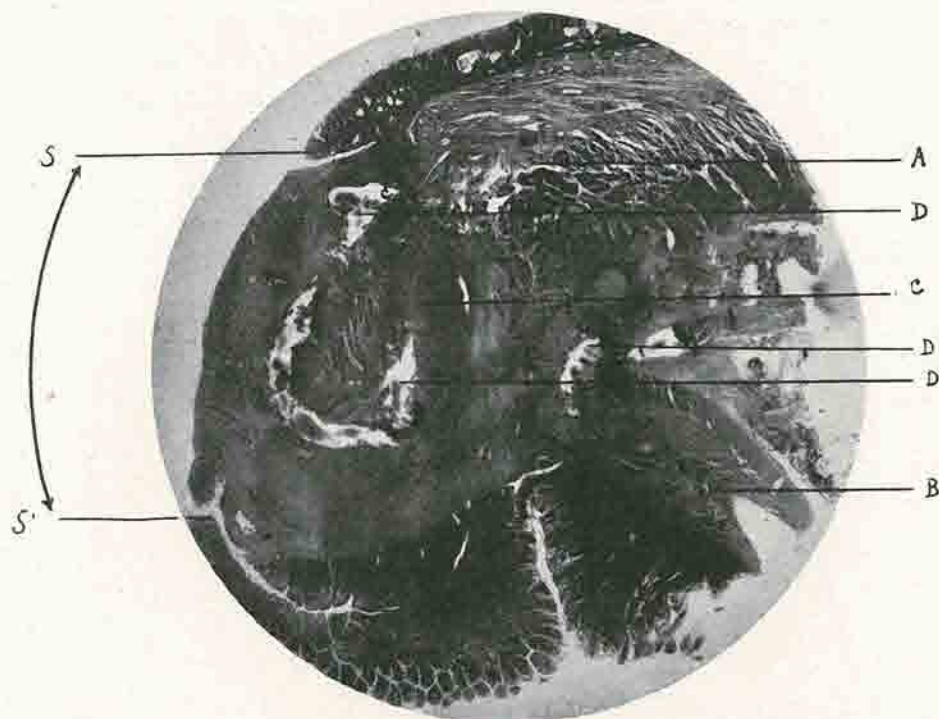


Fig. 22.—(Informe microscópico del Dr. Sánchez-Lucas). Sutura gastroduodenal con falla epitelial. A, estómago. B, duodeno. C, conectivo de unión con intensa infiltración linfocelular y focos hemorrágicos. En la parte profunda, la infiltración se dispone más bien en forma de focos en la superficial, a nivel de la falla de epitelio, la infiltración es más difusa, abundando aquí también los leucocitos neutrófilos. D, puntos correspondientes a las suturas rodeados de pequeños abscesos. S-S, zona sin epitelizar.

La continuidad de la mucosa gástrica con la duodenal es completa en la mayor parte de la sutura.

dan lugar a una digestión progresiva alrededor del muñón duodenal, y llega un momento en que las adherencias creadas por la operación no son suficientes y con ello la perforación a peritoneo libre.

Estos abscesos perisuturales se adhieren a pared en muchos casos y se abren al exterior por la herida de laparotomía, dando lugar, en la mayoría de los mismos, a la formación de una fístula duodenal que se cierra espontáneamente en



un tiempo que en nuestros casos no pasa de dos meses. Hemos tenido tres casos de este tipo. En dos de ellos se trataba de *ulcus péptico* (Casos 10 y 11), en el tercero de un *ulcus duodenal* (caso 12). En los dos primeros se originan las *fístulas duodenales* por aberturas de abscesos a los siete y diez días respectivamente. No se observa en ninguno de ellos síntomas que hicieran sospechar la formación del absceso. El tercer caso tuvo al quinto día del curso postoperatorio un episodio

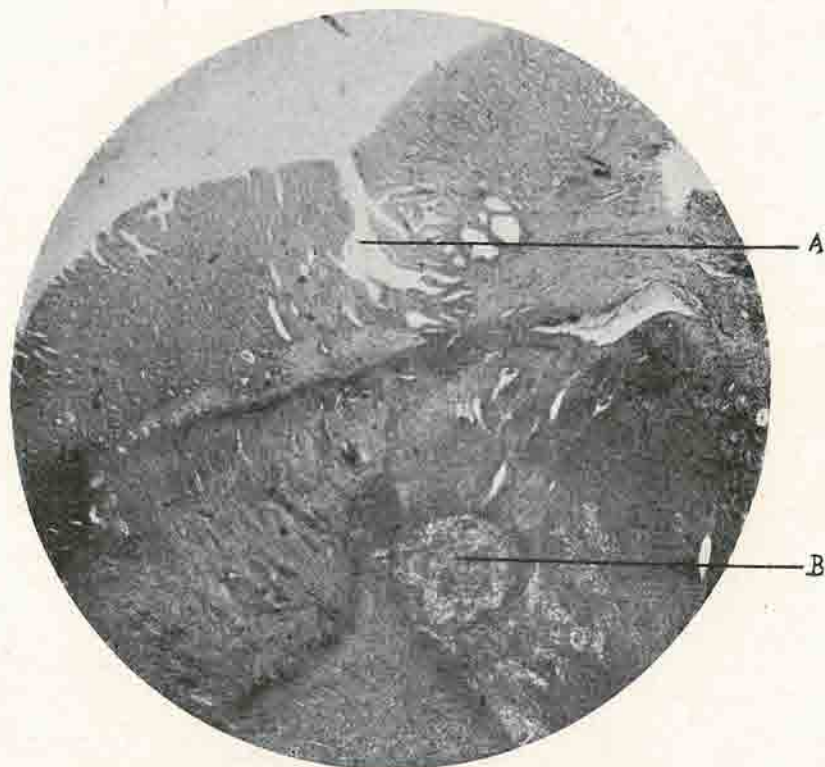


Fig. 23.—Zona C-E de la figura 10 a más aumento. A, punto de unión de las dos mucosas, realizado solamente en la parte más profunda de un modo completo. B, focos de infiltración de la cicatriz submucosa y muscular.

doloroso en fosa ilíaca izquierda y a los diez días se abre un absceso que contiene gran cantidad de líquido verdoso con grumos.

Hay dehiscencias de sutura que son cubiertas por el hígado y adherencias pasando totalmente desapercibidas, constituyendo hallazgos casuales de autopsias. (Caso 8, fig. 12.)

En otros casos la aparición de las dehiscencias se hace bruscamente, sin síntoma prodrómico alguno.

Cuando las causas de las dehiscencias son tan particulares como en nuestros dos casos de íleo alto por torsión de asa delgada (caso 2) y aerofagia (caso 1, figura 16), entonces preceden los síntomas del proceso casual. La sintomatología de comienzo puede ser muy intensa. Es un dolor brusco que los enfermos refieren en unos casos a epigástrico, otros a hipocondrios con propagación rápida a todo el vientre o bien el dolor es desde un principio generalizado. En uno de nuestros casos el dolor comienza en hombro izquierdo, para descender después al



Fig. 24.—Zona de unión de las mucosas a gran aumento.

abdomen superior. Hay enfermos que dicen sentir que algo les derrama por todo el vientre. Uno de nuestros casos era un perforado resecaado y nos decía que los dolores del momento de la dehiscencia eran iguales a los tenidos en el momento de la perforación.

Si se explora inmediatamente después del dolor se encuentra a los enfermos en un estado de profundo shock, pulso rápido, respiración dispneica y gran intranquilidad motora. Hay contractura generalizada o limitada a cuadrantes

superiores, y dolor a la presión, cuyo máximo de intensidad oscila según los casos. Puede haber desaparición de la macidez hepática. *Barger*, en 1921, comprueba radiológicamente la existencia de neumoperitoneo en las dehiscencias de sutura. Hay que tener en cuenta, no obstante, que después de las intervencio-

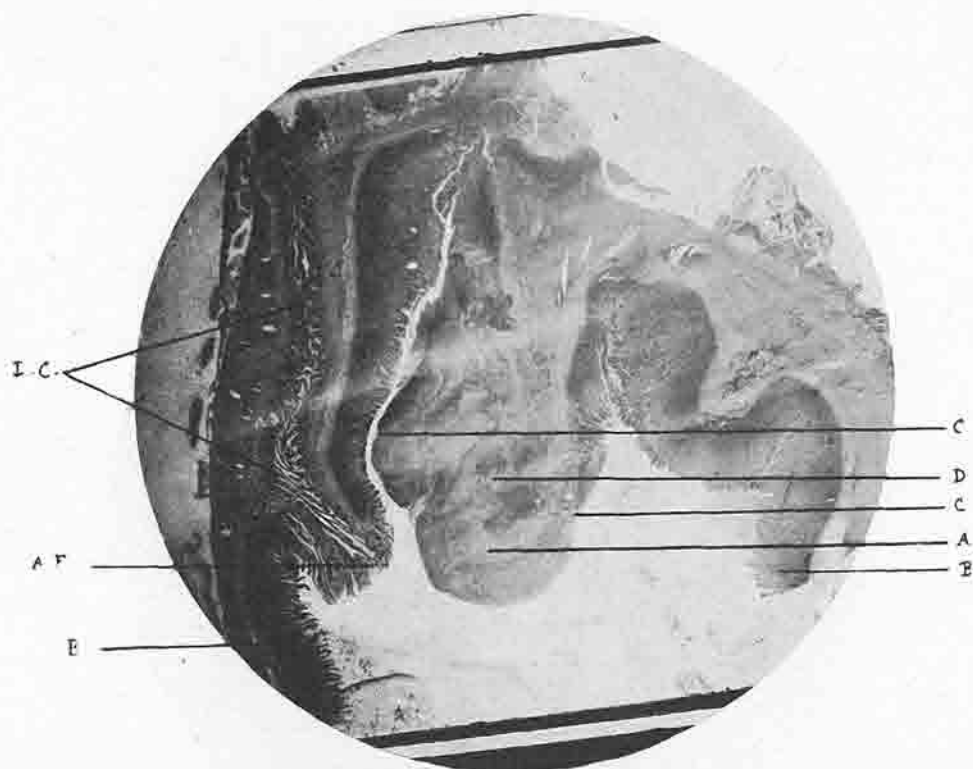


Fig. 25.—(Informes del Dr. Sánchez Lucas). Muñón duodenal de cinco días de evolución desprovisto de epitelio en parte de la porción invaginada. A, muñón invaginado. B, mucosa del duodeno que avanza por ambos lados hasta el punto C. Esta parte invaginada está constituida por tejido muscular y conectivo, con una intensa infiltración linfocelular y focos hemorrágicos. La liberación del duodeno se hizo en gran extensión, hasta las proximidades de D-C, conducto colédoco y A-F, ampolla de Vater. En D se ven dos tubos glandulares. La cúpula de la parte invaginada, no recubierta de epitelio, muestra una intensa infiltración con necrobiosis generalizada.

nes en vientre, queda aire en la cavidad peritoneal que puede tardar en reabsorberse de seis a veintiocho días.

Hemos podido comprobar la exactitud de las observaciones de *Barger* en un caso de neoplasia gástrica, resecado, con dehiscencias casi total de las suturas por desvitalización. (Caso 15, figs. 29 y 30.)

Cuando el proceso de formación de adherencias no localiza el proceso, el fi-



nal de estos casos no se hace esperar y ocurre, en los casos no reintervenidos, por peritonitis generalizada antes de las 24 horas.

Nos parece que existen algunas diferencias entre las dehiscencias del muñón y las de la boca anastomótica. En estas últimas el proceso peritoneal se establece lentamente con una caída de fuerzas y mal estado general; el cuadro final es de una peritonitis y el diagnóstico etiológico se hace en la autopsia. Ocurren estas dehiscencias en enfermos cancerosos, o con complicaciones pulmonares operatorias, o bien en operados que pierden capacidad de regeneración por otras



Fig. 26.—Tubo glandular del punto D, visto a gran aumento.

causas, pongo por ejemplo, hematemesis intensas postoperatorias. Quiero decir que las suturas se han llevado a cabo en buenas condiciones técnicas, pero los tejidos no tienen la capacidad normal de regeneración.

## V. FÍSTULAS DUODENALES

Hemos visto que la terminación habitual de la dehiscencia del muñón duodenal es la fístula. Vamos a estudiarlas a continuación.

Distintas son las causas que pueden dar lugar a la formación de una fístula

duodenal. Según *Bohrer* y *Malici* (1), la frecuencia de los procesos causantes es como sigue:

1.º Ulcus perforado no tratado en período agudo y seguido de la formación de un absceso subfrénico, a cuya abertura seguirá la fístula (30).

2.º Casos difíciles de cirugía del abdomen superior, en los que el duodeno

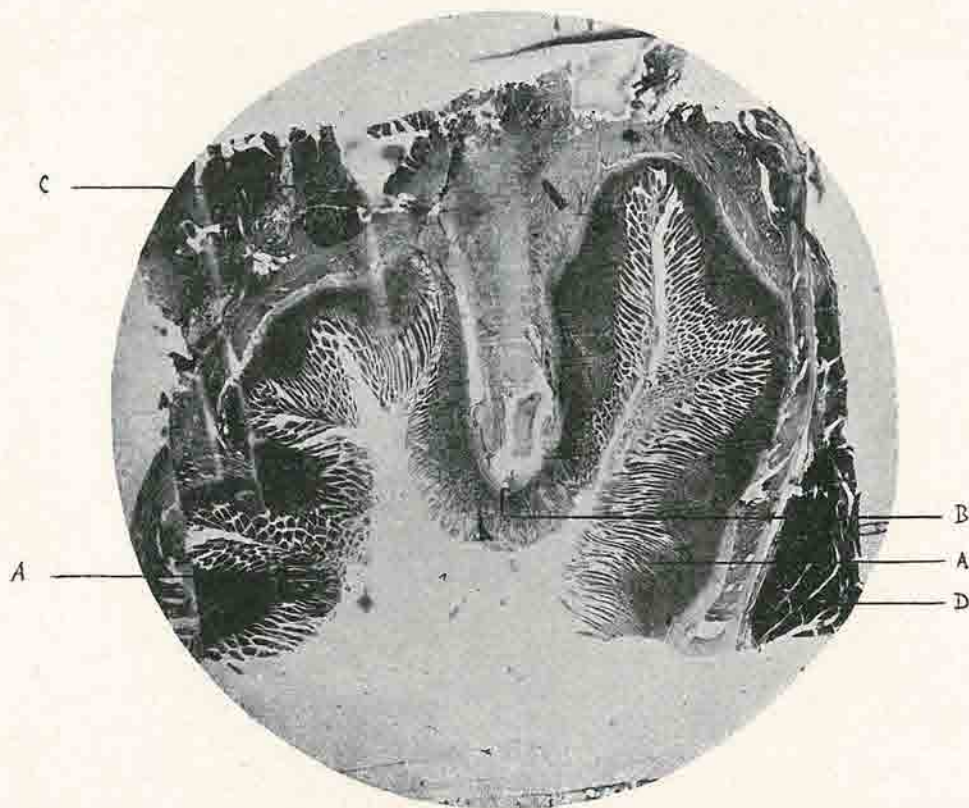


Fig. 27.—Muñón duodenal de siete días de evolución, perfectamente recubierto de epitelio. Ligeros focos de infiltración en la parte más profunda. A, mucosa de duodeno recubriendo en B al muñón. C, tejido pancreático con focos de infiltración linfocitaria. Corresponde a la zona de páncreas traumatizado en la intervención. B, tejido pancreático normal.

ha sido desvitalizado, especialmente en la cirugía de vías biliares, nefrectomías derechas o abscesos hepáticos.

3.º Cura retardada en los resecaos de estómago.

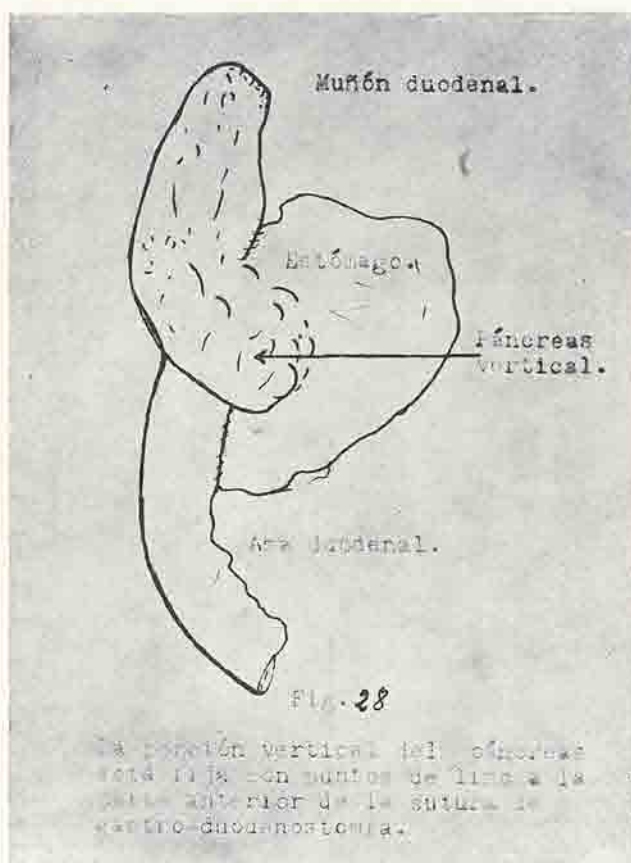
4.º Drenaje de cualquier material adyacente a la sutura.

5.º Defectos técnicos en la realización de las mismas.

6.º Heridas de bala de la porción retroperitoneal del duodeno no reconocidas en la intervención.

7.º Ruptura de la porción fija del duodeno.

Colp reúne y analiza 61 casos de fístulas duodenales. Encuentra 23 por operaciones en vías biliares, 14 por ulcus duodenal, 10 por nefrectomías, 6 por re-



secciones de estómago, 6 por ruptura traumática de duodeno, una por carcinoma de páncreas y una por tuberculosis intestinal.

En el material del Servicio de Digestivo de esta Casa, sólo existen fístulas duodenales consecutivas a resecciones de estómago.

La gravedad de estas fístulas es grande. La mortalidad global alcanzó a un 51 por 100 según la estadística de Colp. Tenemos 8 casos de los cuales mueren 5, es decir, un 62 por 100.



Los enfermos afectos de tal complicación adquieren rápidamente un aspecto catastrófico. La sutura de laparotomía se abre pronto por esfacelo de los bordes; en el fondo de esta dehiscencia de sutura de pared, quedan al descubierto el hígado en la parte alta y, más abajo, un plano constituido por el peritoneo parietal y epiplon adheridos. Las asas intestinales no hacen nunca hernia al

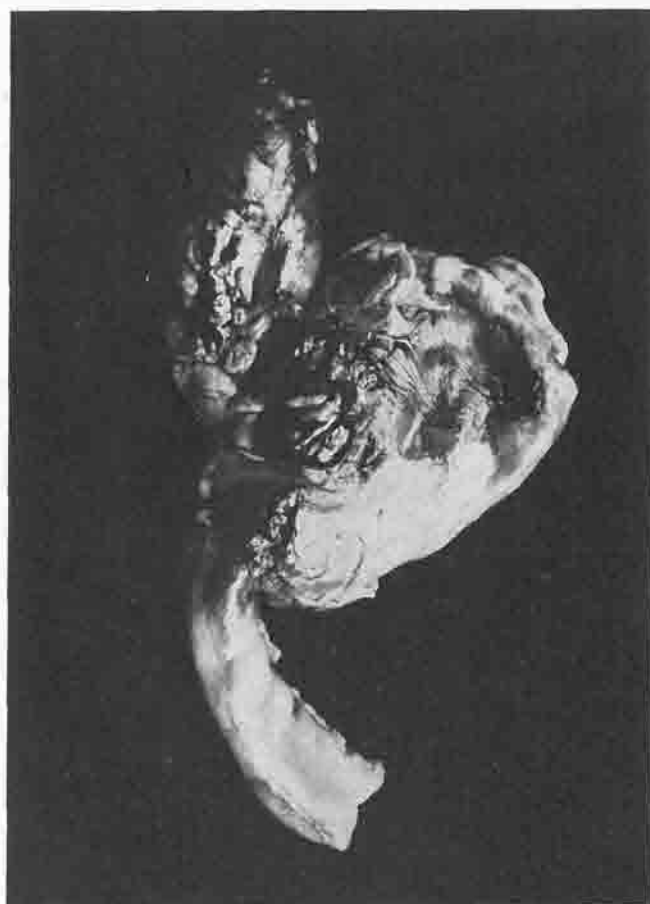


Fig. 28 bis.

exterior. En este fondo de la herida se ven orificios por donde fluye incesantemente un líquido amarillento manchado con grumos que, al derramarse por los bordes, actúa pronto por su poder digestivo sobre la pared, cuya piel adquiere un aspecto rojo, exudante, con dolores que atormentan al paciente. Hay una pérdida progresiva de fuerzas y una deshidratación enorme e inevitable cuando la fís-

tula es grande. El cuadro general de los enfermos es de gran intoxicación. *Lafourcade* (38) compara el cuadro de estos enfermos con el de los perros pancreopri-vos en los últimos períodos de su vida.

La cuestión naturalmente árida es el por qué declinan tan rápidamente estos enfermos.

*Colp* dice: «La pérdida de líquidos no puede explicarnos por sí sola esta rápida caída, pues es suplida suficientemente por vía rectal, hipodérmica e intra-venosa.»

*Walters* y *Bollman* (54) han hecho un excelente estudio de las alteraciones de la química de la sangre en las fístulas duodenales. Según estos autores, la

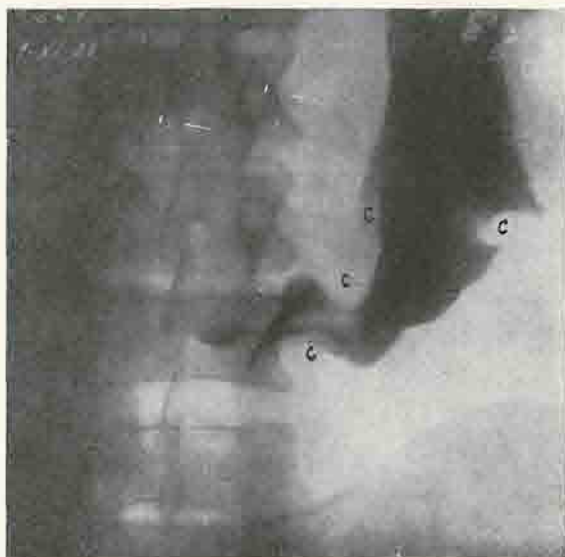


Fig. 29.—H.<sup>a</sup> 29.234. Cáncer gástrico. Resección. Muerte por dehiscencia de suturas. C) masas neoplásicas.

toxemia está causada por la pérdida de iones ácidos y cloro que se eliminan por los jugos digestivos que salen por la fístula. La pérdida de iones ácidos hace girar la reacción de la sangre fuertemente hacia la alcalinidad, y la descarga de cloro reduce la cloremia desde la cantidad normal de 560 hasta cifras de 320 y más bajas. Encuentran también una elevación grande de la urea sanguínea.

En la composición del líquido eliminado entran el jugo gástrico, pancreático, bilis y jugo duodenal. Se calculan en dos gramos y medio la cantidad de cloro que se pierde diariamente.

## C) EFECTOS DE LA PÉRDIDA DE ÁCIDOS Y CLORUROS

Si las alteraciones en la composición de la sangre fueran debidas a la eliminación de ácidos y cloro a través de la fístula, entonces habría pocos cambios en la neutralidad de la sangre o en la tasa del cloro si se evita la pérdida del jugo

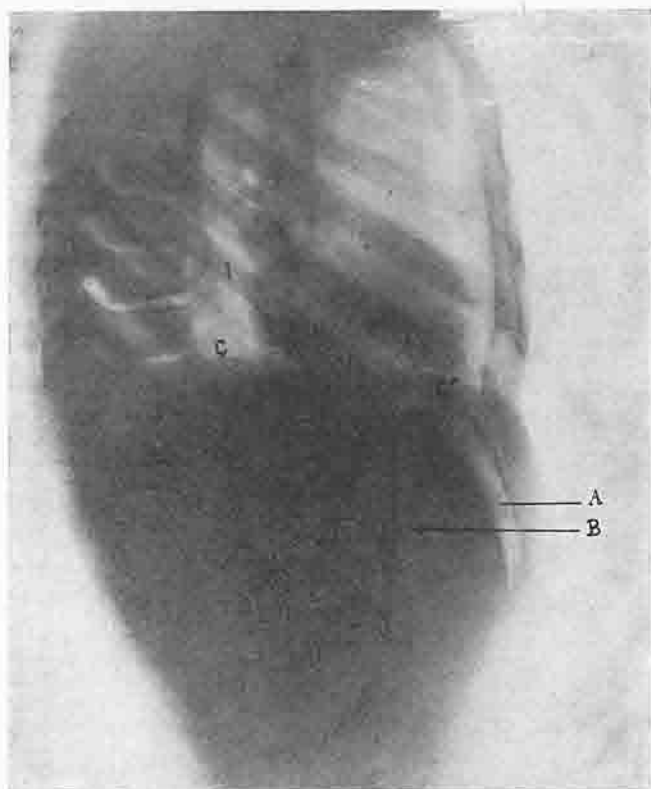


Fig. 30.—H.<sup>a</sup> 29.234. Cáncer gástrico. Resección técnica de *Polya-Reichel*. Dehiscencia de suturas. C, cúpula diafragmática izquierda. C, cúpula diafragmática derecha. A, vesícula de gas subfrénico. B, sombra hepática.

gástrico y se restaura la continuidad del tubo digestivo independientemente de la fístula. Así ocurre en la experimentación animal. Se hace en un perro una gastroyeyunostomía y posteriormente se hace un abocamiento al exterior del asa duodenal. (Fig. 31.) En este animal no se hace inyección de CLNa, y cuando muere cuatro días después de la segunda intervención, la cloremia es de 504 y la reserva alcalina de 44.



A pesar de la inyección intravenosa de solución fistológica de CLNa, no consiguen *Walters* y *Bollman* prolongar la vida de estos animales así operados más allá de ocho días. Mueren estos perros con la cleremia elevada y la reserva alcalina normal; sólo se encuentra una gran elevación de la urea sanguínea.

#### D) EFECTOS DE LA PÉRDIDA DE SECRECIÓN DUODENAL

Si se trasplantan el colédoco y el conducto de Wirsung al asa yeyunal anastomosada a estómago, se impide que la bilis y el jugo pancreático salgan al ex-

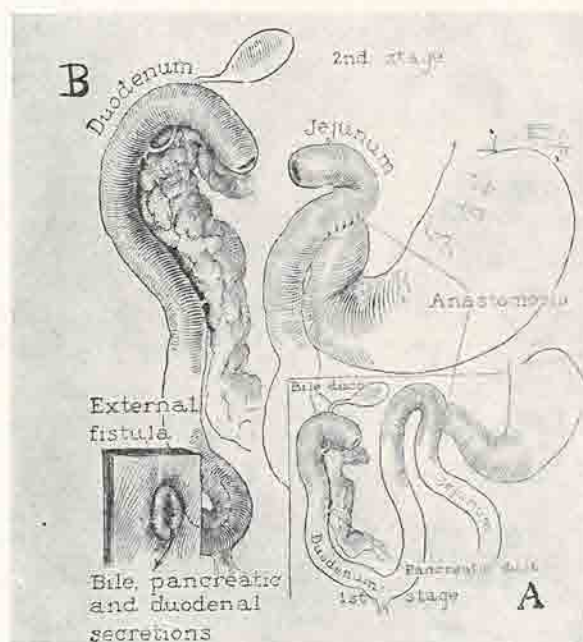


Fig. 31.—A. Primer tiempo. Gastro-yeyunostomía. B. Segundo tiempo. Fístula duodenal total.

terior. Los animales sometidos por *Walters* a esta operación han sobrevivido varios meses en excelentes condiciones, lo que nos demuestra que la pérdida de jugo duodenal no tiene influencia alguna. (Fig. 32.)

#### E) EFECTOS DE LA PÉRDIDA DE JUGO PANCREÁTICO

Para determinar cuál es el factor letal, si la pérdida de bilis o de jugo pancreático, se hace el aislamiento del asa duodenal como en los demás casos y se trasplanta al asa anastomosada sólo el conducto de Wirsung.

El perro así tratado sólo pierde por la fístula la bilis y el jugo duodenal y vive sin alteraciones aparentes en la sangre. (Fig. 33).

Estos experimentos, concluye *Walters*, parecen demostrar que la pérdida de jugo pancreático es incompatible con la vida.

A esta salida de jugo pancreático deben las fístulas duodenales su gravedad, porque a la acción de la tripsina de este jugo se debe la digestión de los bordes de la herida y de las paredes del vientre.

Es sabido que la gravedad de las fístulas intestinales es tanto mayor cuanto más cerca del píloro asientan, y que esta gravedad está en razón directa de la capacidad digestiva que por ella se eliminan.

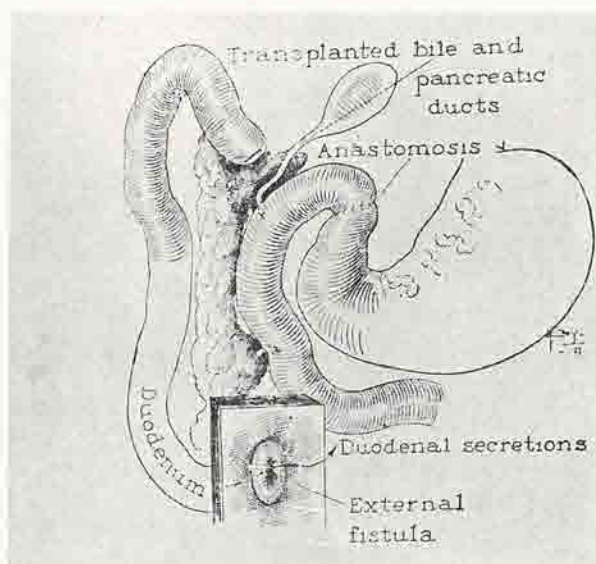


Fig. 32.

Desconocemos en el fondo la causa de la rápida caída de estos enfermos. La baja del cloro no puede considerarse como una explicación suficiente de la toxemia de estos enfermos, siendo más bien un efecto que la causa de la misma. La deshidratación por un lado, y por otro, la reabsorción de sustancias tóxicas desde el tubo digestivo, son los factores fundamentales.

## VI. TRATAMIENTO DE LAS DEHISCENCIAS DE SUTURA

De la lectura del capítulo de este estudio referente a la localización del úlcus duodenal y de las condiciones del mismo que pueden hacer aconsejables no resear radicalmente, se pueden sacar enseñanzas útiles para hacer una profilaxis eficaz de las dehiscencias del muñón.

El diagnóstico de las dehiscencias se hace, en algunos casos, cuando el enfermo no está en condiciones de soportar una nueva intervención; o bien la dehiscencia ocurre cuando el estado del reseado es tan deplorable que no podemos esperar nada de un tratamiento quirúrgico. Ante ambos casos estamos completamente impotentes.

Es natural que la gravedad de las dehiscencias que se perforan en peritoneo libre, sea mayor que la de las que se encapsulan, dando lugar a la formación de un absceso cuya abertura puede ir seguida o no de la formación de una fístula.

Cuando la perforación se hace en peritoneo libre y se reinterviene, no podremos nunca hacer un cierre directo de la perforación por el mal estado de la

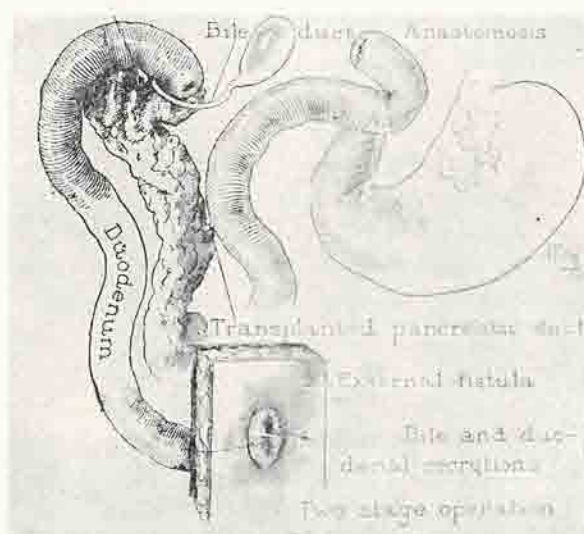


Fig. 33.

pared del duodeno semidigerida, sino simplemente drenar y hacer una yeyunos-tomía. Al drenaje seguirá la fístula duodenal y así tendremos que se suman dos factores para acabar rápidamente con el enfermo: por un lado la fístula y por otro la infección peritoneal que resulta de la perforación y que comprobamos en nuestros casos.

No se está de acuerdo respecto a la indicación del drenaje en las gastrectomías. Si bien es verdad que nos encamina el líquido duodenal hacia el exterior, caso de que se produzca la dehiscencia, también lo es que la proximidad de un cuerpo extraño es perjudicial para la evolución de las suturas.

*Finsterer*, en los últimos seis años, drena casi todos los casos de resección radical por úlcus duodenal y dice haber eliminado de esta manera las dehiscencias



de sutura como causa de muerte, pues aunque tuvo cuatro fistulas duodenales, todas ellas fueron seguidas de curación espontánea. Según él no se puede sostener la objeción de que un drenaje situado cerca de las suturas sea capaz por sí solo de dar lugar a una dehiscencia de las mismas. *Wanzel, Mandl, Finsterer* y otros autores, opinan que los cuerpos extraños que yacen cerca de las suturas, si no causan un decúbito por su excesiva resistencia, actúan más bien ejerciendo una excitación del peritoneo y con ello una más rápida conglutinación de las suturas. Concluyen en la necesidad de drenar todos aquellos casos en que se siga el principio de la resección radical y también los casos en que se abandone el fondo del ulcus in situ.

Sólo en contadísimos casos se ha hecho drenaje en nuestros 150 operados. En uno de ellos se dejó drenaje por haber lesionado colédoco (caso 4). Al cuarto día de curso postoperatorio se formó una fistula duodenal, muriendo a los nueve días con el aspecto típico de los fistulosos duodenales.

Es difícil lograr una fijación exacta del drenaje en el espacio subhepático a causa de los movimientos respiratorios; las mismas maniobras de cierre de la pared lo desvían fácilmente del sitio correcto. *Felsenreich* (16) procura fijar el drenaje por lo que él llama la extraperitonealización del mismo, para lo cual fija alrededor del muñón duodenal los muñones de ligadura del ligamento gastrohepático y gastrocólico, así como la cubierta peritoneal de la segunda porción del duodeno. Así se forma una cavidad del tamaño de una cereza o una ciruela, donde quedan comprendidos el drenaje de goma y el mismo muñón. Dice haber usado su proceder en seis casos de cierre muy difícil, habiendo tenido tres fistulas duodenales que curaron espontánea y rápidamente.

*Flörcken* y *Friedemann* hacen el drenaje con gasa yodofórmica.

*Razzaboni* (47) ha hecho una serie de experiencias encaminadas a demostrar la influencia que la proximidad del drenaje tiene para la pared del duodeno normal y para la evolución de las suturas, y concluye que la mera presencia de un drenaje no tiene ninguna influencia sobre la pared normal, mientras que en la sutura ocurren procesos anatomobiológicos que causan indirectamente su dehiscencia.

Cuando la resección se hace según la técnica del B. II o sus derivados, queda un espacio entre el muñón duodenal y la sutura de gastro-yeyunostomía, cuyo fondo está formado por páncreas, en el cual se puede dejar un drenaje de gasa, con lo que está asegurada la eliminación de secreciones que puedan ocurrir en el espacio subhepático.

Precisamente cuando nos encontramos escribiendo este capítulo del drenaje en las resecciones de estómago, ha ocurrido en el Servicio de Digestivo un nuevo caso de dehiscencia de gran interés, que hizo que suspendiéramos la escritura durante unos días hasta saber su fin definitivo.

Se trata de un ulcus duodenal estenosante que ha dado lugar a una retracción grande de la primera y parte supravateriana de la segunda porción duodenal. Al hacer la liberación del ulcus del lecho pancreático y seccionar duodeno una vez liberado, se ve que sale líquido biliar por un pequeño orificio de cara posterior que corresponde precisamente a la papila y que queda muy cerca de la línea de sección. Como no puede emplearse pared posterior para el cierre, pues podría incluirse fácilmente la ampolla de Vater en la sutura, se hace el cierre de duodeno en tres planos de la siguiente manera: El primero de páncreas inmediatamente por encima de ampolla y peritoneo de la cara anterior. El segundo, de la misma forma, y un tercero de la cápsula del páncreas, sumamente

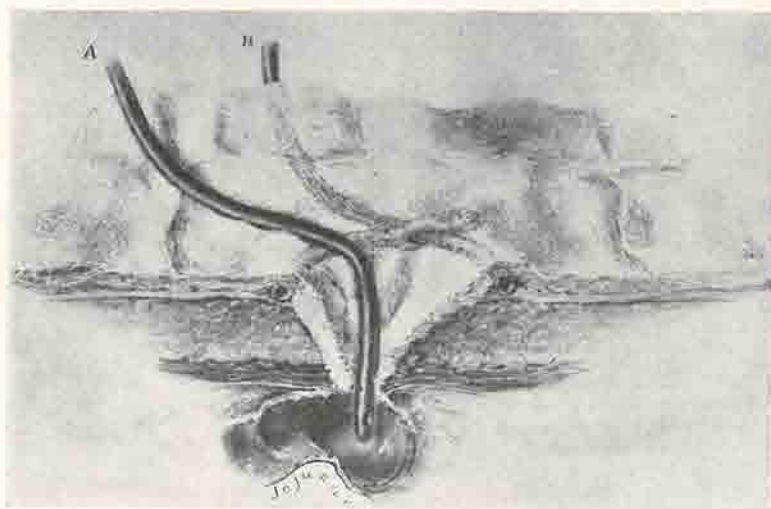


Fig. 34.—A, Tubo del CIH. B, Solución de peptona (de Warshaw y Hoffmann).

espesada, a peritoneo también de la cara anterior. Previamente se metió un pequeño tubo de goma por la ampolla para evitar su inclusión en el primer plano de sutura, tubo que se quitó para hacer los dos últimos planos. Se deja un drenaje de gasa y tubo de goma sobre el muñón duodenal. *Polya*.

Los dos primeros días bien. *Al tercero se quita el drenaje por la mañana*. Este mismo día por la tarde tiene un cuadro típico de dehiscencia (véase la historia. Caso 18) y muere con peritonitis generalizada dos días después. En la fotografía de la pieza (fig. 34) puede verse la gran extensión de duodeno reseca, efecto que se notará tanto más si se compara con la figura 35 de un enfermo con ulcus perforado, reseca, y muerto al mes por íleo postoperatorio tardío.

Dos enseñanzas quiero hacer resaltar de las que nos proporciona este caso.

Es una de ellas la necesidad absoluta de un detenido examen del duodeno antes de embarcarse en empresa tan arriesgada como es la resección radical de un ulcus de esta naturaleza, y la otra que no debemos apresurarnos a retirar el drenaje antes de pasados los cinco o seis primeros días.

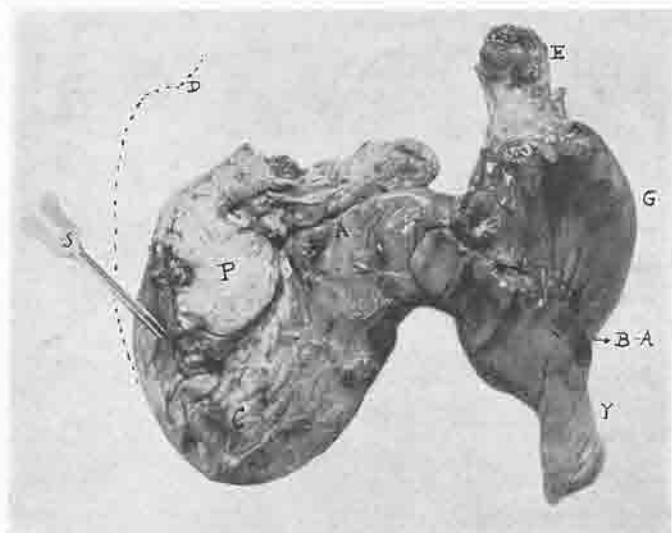


Fig. 35.—H.<sup>a</sup> 33.770. Ulcus duodenal. Resección duodenogástrica muy extensa. Muerte por dehiscencia del muñón duodenal. E, esófago. C, muñón gástrico. B-A, boca anastomótica. Y, yeyuno. A, ángulo duodenoeyunal. C, tercera porción del duodeno. S, sonda introducida en la dehiscencia. D, línea señalando la parte de duodeno reseçada.

## VII. TRATAMIENTO DE LAS FÍSTULAS DUODENALES

Las fístulas duodenales de pequeño tamaño curan espontáneamente. Las de gran tamaño nos arrebatan al enfermo irremisiblemente. Todo ello depende de la cantidad de jugo duodenal que por ellas se elimine.

Es sabido que normalmente se segregan unos 1.000 c. c. de bilis y 200 de jugo pancreático, más la secreción duodenal. El excitante normal de la secreción pancreática y de la bilis es el ácido clorhídrico del jugo gástrico; ahora bien, después de una resección, la cantidad de ácido clorhídrico del jugo que pueda segregar el muñón gástrico es muy pequeña, y si a esto añadimos que este jugo, ligeramente ácido, no actúa ya sobre su campo natural de acción que es la mucosa duodenal, sino sobre la mucosa de las primeras asas del intestino delgado, y que la excitación secretora disminuye a medida que se aleja del píloro el punto



donde actúa el excitante, comprenderemos que la cantidad de líquido duodenal eliminada por la fístula, aun suponiendo que fuera completa, sería menor que el volumen normal de la secreción. En un caso de *Felsenreich* se eliminaron diariamente 800 c. c.

El tratamiento de las fístulas duodenales tiene dos objetivos principales: Evitar la acción digestiva de la tripsina sobre la pared abdominal y mantener el balance químico.

El intentar el cierre por taponamiento o fuertes vendajes de esparadrapo sólo conduce a hacer más grande el trayecto de la fístula. El tratamiento quirúrgico tiene unas probabilidades remotas de éxito, pues no se puede hacer un cierre del duodeno por estar sus paredes semidigeridas; si se intenta, lo más seguro es que se reabrirá la sutura, llevando rápidamente al enfermo a un estado catastrófico.

La yeyunostomía es una operación que está indicada por el pequeño trauma que supone. *Erdman* ha intentado reintroducir por el tubo de yeyunostomía los líquidos que se pierden por la fístula. Ya se comprende que es muy difícil recoger los líquidos que salen resbalando por los bordes de las fístulas.

*Potter* (46) ha instituido un tratamiento basado en principios fisiológicos. Es un hecho establecido que las fístulas intestinales son tanto más difíciles de curar cuanto más altas son, y que la toxemia está también en relación de la altura de las mismas, porque la toxemia y la resistencia a la curación están en relación directa de la cantidad de tripsina que se elimine por la fístula, cantidad que es tanto mayor cuanto más arriba, cuanto más cerca del píloro se encuentren. La bilis ejerce un papel de menor importancia en la digestión de la pared abdominal, aunque tenga alguna influencia en la digestión de las grasas de la misma. También es sabido que la tripsina actúa en medio alcalino.

Así, pues, si por un lado se acidifica la secreción de la fístula y si, además, se ponen proteínas extrañas al alcance de la tripsina para que se emplee en la digestión de las mismas, se contribuirá a disminuir la digestión de la pared. *Potter* vierte en el cráter de la fístula una solución decinormal de CLH y rodea la fístula con gasas empapadas en jugo de carne de buey. *Warshaw* y *Hoffmann* han introducido algunas modificaciones en la cura de *Potter*. El jugo de carne es sustituido por albúmina de huevo, polvos de caseína, cola o peptona Witte al 10 por 100. La disposición de la cura es según indica el esquema (fig. 36).

La aspiración constante con bomba de agua es útil para evitar el contacto con la piel.

Hay que restituir al organismo los líquidos perdidos y el cloro, para lo cual se inyecta intravenosamente una solución de 10 gr. de CLNa y 100 de glucosa por litro de agua. La inyección se hace gota a gota, pudiendo llegar a introducir has-

ta seis litros en las 24 horas. Debe regularse de tal manera que sean 150 a 200 centímetros cúbicos cada hora.

*Lupan* y *Lafourcade* emplean la insulina en el tratamiento de estas fístulas. Justifican su empleo porque durante las resecciones del duodeno se liga en muchos casos la pancreático-duodenal, por consiguiente se le roba al páncreas una de sus más importantes arterias. En estas condiciones sufre el páncreas de privación parcial de flujo sanguíneo, por lo menos durante el tiempo que media

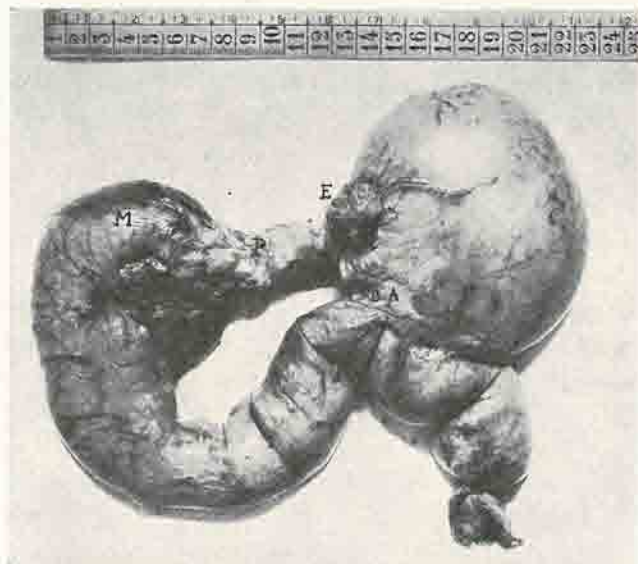


Fig. 36.—H.<sup>a</sup> 12,400. Perforación de estómago. Resección. Muerte al mes por íleo debido a adherencias. E, esófago. M, muñón duodenal. C, cardias. B-A, boca anastomótica. P, páncreas. Distancia C. B-A, 2 cms.

entre la resección y la sustitución de la arteria principal por las vías anastomóticas, y como consecuencia de ello se origina una hipofunción en el territorio de la secreción interna. Esta hipofunción no se puede demostrar, dice *Lupan*, por los medios de investigación a nuestro alcance. La dosis de insulina a emplear es de 10 a 20 unidades diarias.

Hemos tratado a uno de nuestros casos con 30 unidades diarias sin resultado alguno.



## VIII. CASUÍSTICA

**Caso 1.—Perforación de estómago. Resección. Muerte por dehiscencia del muñón duodenal.**

B. G. 46 años. H.<sup>a</sup> 23.983. Febrero de 1933. Historia típica de úlcus desde hace 15 años. Hace 19 horas que comienza con un dolor repentino en ambas regiones renales y hombros, que poco después se propaga al vientre, principalmente a epigastrio, donde queda fijo durante tres horas con gran intensidad. Después se hace más leve y así continúa en el momento de la exploración. Retención de heces y de gases.

**Exploración.**—Respiración abdominal. Contractura muy ligera en hipocondrio derecho. Dolor a la palpación por encima del ombligo y, a su derecha, por dentro del punto de Mc. Burney. Matidez hepática conservada. No hay neumoperitoneo espontáneo. Temp. 36.9. Pulso, 90. Fórmula leucocitaria 18.500. E., 1. Linf., 5. Mon., 1.

**Operación.**—Éter. Lap. supraumbilical media. Perforación de pequeño tamaño en cara anterior de bulbo duodenal, tapada por una pseudomembrana. Resección duodeno-gástrica. Anastomosis yeyuno-gástrica oralis totalis en entero-anastomosis a lo Braun. Cierre total de la pared.

**Curso postoperatorio.**—Muy intranquilo. Hematemesis intensa. Lavados de estómago. Hace grandes esfuerzos de vómito. Aerofagia intensa.

Al cuarto día: Dolor repentino en epigastrio que se propaga rápidamente al resto del vientre. Este episodio ocurrió durante la noche y le ponen morfina sin avisar al médico. Se le explora cinco horas después, encontrándose contractura por detrás de recto supraumbilical derecho. Dolor intenso a la presión en flanco izquierdo. Disnea. Pulso rápido e hipotenso. Muere a las doce horas de la dehiscencia.

**Obducción.**—En Douglas hay unos 200 c. c. de líquido turbio hemorrágico. Salen burbujas de gas por debajo de hígado. Muñón gástrico enormemente dilatado, ocupando todo el espacio subfrénico izquierdo. Suturas de gastro-yeyunostomía y enteroanastomosis, normales. El muñón duodenal aparece abierto y está rodeado de pequeños grumos de necrosis grasa. La sutura del plano muscular de pared estaba suelta en casi toda su extensión. (Figs. 16, 17 y 18.)

**Caso 2.—Perforación de estómago. Resección. Ileo postoperatorio y dehiscencia del muñón duodenal.**

A. R. 55 años. H.<sup>a</sup> 1.535. Junio de 1933. Historia típica de úlcus gástrico desde hace 18 años. A rayos X se ve un gran nicho de curvatura menor. Ingresa para ser operado y al día siguiente ocurre la perforación. Se le ve al cuarto de hora: Ha tenido un dolor fuerte en epigastrio que se propagó al resto del vientre y a ambos hombros.

**Exploración.**—Respiración torácica. Contractura generalizada. Matidez hepática, desaparecida. Dolor máximo a la presión por detrás de recto supraumbilical derecho. Temp. 36°. Pulso, 75. A rayos X se comprueba la existencia de neumoperitoneo.

**Operación.**—Éter. Lap. supra. media. Sale líquido no muy turbio. Perforación en el centro de una masa callosa en cara anterior de estómago, antro, cerca de curvatura menor. Cierre provisional. La cara posterior de estómago está adherida a páncreas en una enorme extensión. Se secciona con el bisturí eléctrico quedando el fondo del úlcus en la glándula. Resección extensa según *Polya-Reichel*. Cierre total de la pared.

La pieza muestra un gran enrollamiento de curvatura menor y un úlcus gigante de la misma, dispuesto en forma de silla de montar con dos prolongaciones; una en cara anterior, donde se encuentra la perforación y otra en cara posterior cuyo fondo es penetrante en páncreas. (Figs. 4, 5 y 6.)

**Curso postoperatorio.**—Meteorismo que no se vence con enemas. Intranquilidad motora. Comienza a tener vómitos el quinto día. El sexto, fuertes dolores de vientre; dice el enfermo que del mismo tipo que los tenidos en el momento de la perforación. Contractura generalizada. Muere doce horas después de comenzar con estos dolores.

**Obducción.**—Vientre moderadamente distendido. Abierto peritoneo, sale gran cantidad de líquido duodenal que invade toda la cavidad. Por debajo del hígado, siguiendo el surco del ligamento redondo, sale más líquido del mismo aspecto y más aún si se comprime el ángulo duodenal inferior. En parte superior e izquierda, se ven asas de intestino delgado dilatadas hasta



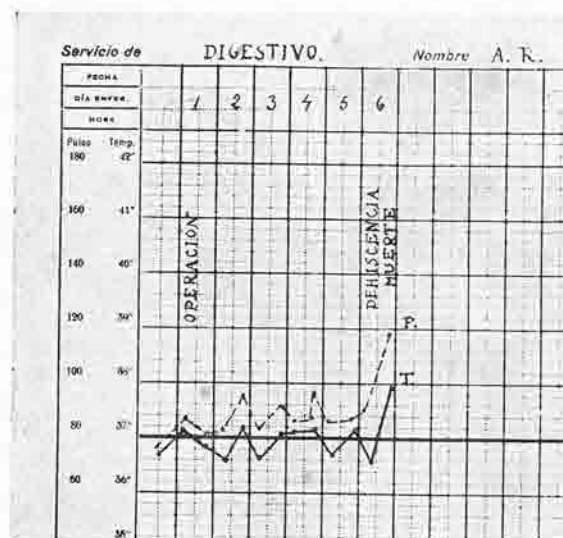


Fig. 37.

media y anestesia de esplánicos a lo Braun. Hay un bloque inflamatorio que une antro, píloro y bulbo a cara inferior de hígado; la parte externa de este bloque está adherida a vesícula. Perigastritis intensa en cara posterior de estómago. El úlcus es penetrante en hígado. La liberación de la semicircunferencia posterior del úlcus se hace con grandes dificultades, quedando al descubierto el codo de la hepática a nivel del nacimiento de la gastroduodenal. Cierre del muñón duodenal en tres planos con puntos aislados. *Polya-Reichel*. Cierre sin drenaje.

**Curso postoperatorio.**—Bien los dos primeros días. Al tercero, dolor repentino y fuerte en epigastrio, que se propaga rápidamente a todo el vientre. Contractura generalizada. Dolor intenso a la palpación en hipocondrio y flanco izquierdos.

**Segunda operación.**—Éter. Disociación de la incisión anterior. Sale líquido turbio bilioso de espacio subhepático hacia muñón duodenal. Sutura de gastro-yeyunostomía en buen estado. Incisión a través de recto izquierdo y yeyunostomía. Drenaje y cierre de la pared hasta el mismo.

**Curso.**—Elimina gran cantidad de líquido duodenal por el drenaje. No tolera la alimentación por la sonda de

alcanzar el tamaño de un antebrazo de adulto. Por delante de colon transversal se ve subir un asa delgada que llega hasta debajo de cúpula diafragmática donde queda fija por adherencias laxas; ha girado 180° y por encima de ella se encuentran las asas dilatadas, incluso la anastomótica. Muñón gástrico moderadamente distendido. El asa torsionada se encuentra a un metro del ángulo duodeno-yeyunal. La sutura del muñón duodenal aparece con una dehiscencia situada en su ángulo inferior. Alrededor de este orificio hay pequeñas masas de tejidos de necrosis grasa. El cabo duodenal no estaba dilatado. (Figs. 37 y 38.)

**Caso III.** Paul Horvak. 50 años. H.<sup>a</sup> 24.210. Marzo de 1933. Historia típica de úlcus desde hace siete años.

**Exploración.**—Dolor en punto medio gástrico. CLH libre I, O I. Total 1,7. Rayos X: deformación duodenal acentuada; peristáltica intensa.

**Operación.**—Infiltración de línea

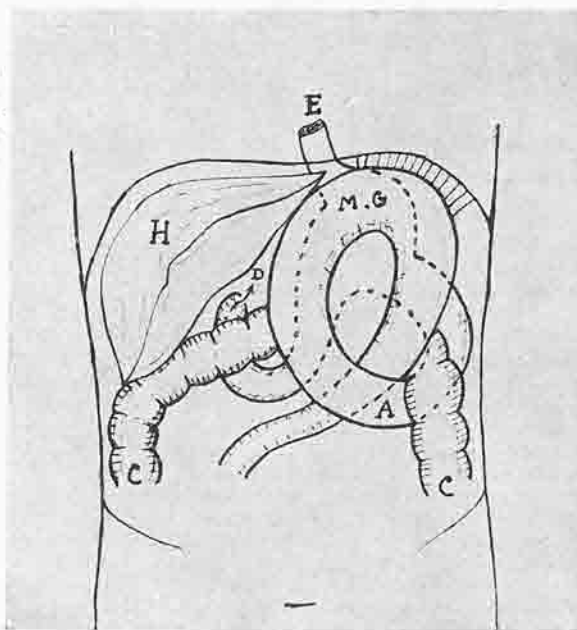


Fig. 38.—H.<sup>a</sup> 1.535. Perforación de estómago. Resección. Ileo por torsión de asa delgada. Dehiscencia de duodeno. D, dehiscencia. E, esófago. M-G, muñón gástrico. C, C, colon. A, asa torsionada.

yeyunostomía. Muere al sexto día.

**Obducción.**—Cadáver profundamente demacrado. La sutura de plano muscular está suelta en toda su extensión. Peritoneo inframesocólico, normal. Algunos depósitos fibrinosos en canal parietocólico derecho. La dehiscencia del muñón duodenal asienta en ángulo superior de la sutura. Abierto duodeno se ve que en la parte posterior del mismo queda una porción del fondo del úlcus de bordes elevados y de contorno semilunar. A nivel del asta superior de esta semiluna se encuentra el orificio de la dehiscencia. El límite del úlcus queda muy cerca de la papila.

Se ven perfectamente la hepática y la gastroduodenal. (Figuras 3 y 39.)

#### Caso 4.—Úlcus duodenal.

Resección. Lesión operatoria de colédoco. Dehiscencia del muñón duodenal. Muerte.

A. D. 31 años, H.<sup>a</sup> 15,903. Diciembre de 1931. Historia de úlcus desde hace dos años.

**Exploración.**—Dolor epigástrico. CLH I, 9. Total 2,8. A rayos X se ve una gran deformación duodenal.

**Operación.**—Anestesia de pared y de espláncnicos. Lap. supra. media. Úlcus calloso de bulbo duodenal. Se comienza la liberación sin conseguir bajar bulbo; en un momento de esta maniobra se hiere colédoco que estaba colocado en la masa callosa. Tras grandes esfuerzos se logra aislar duodeno en la suficiente extensión para poder hacer el cierre con puntos sueltos. Al

cerrar el duodeno queda el orificio de colédoco abocado a su luz. Resección según *Polya-Reichel*. Drenaje con tubo de goma y gasa a su alrededor.

**Curso postoperatorio.**—Comienza a eliminar líquido duodenal por el drenaje al tercer día. A los seis días la herida de pared aparece ya completamente abierta, viéndose las vísceras del piso superior. Sigue depauperándose y muere a los nueve días.

**Obducción.**—La sutura del cabo duodenal está abierta. En sus alrededores se ven grumos de color verdoso y membranas amarillentas. Depósitos fibrinosos en algunos puntos de peritoneo. (Fig. 40.)

**Caso 5.**—Úlcus duodenal. Resección. Absceso pe-

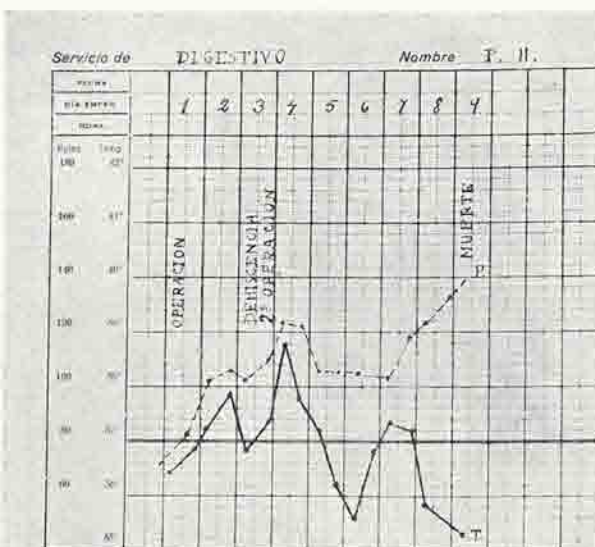


Fig. 39.

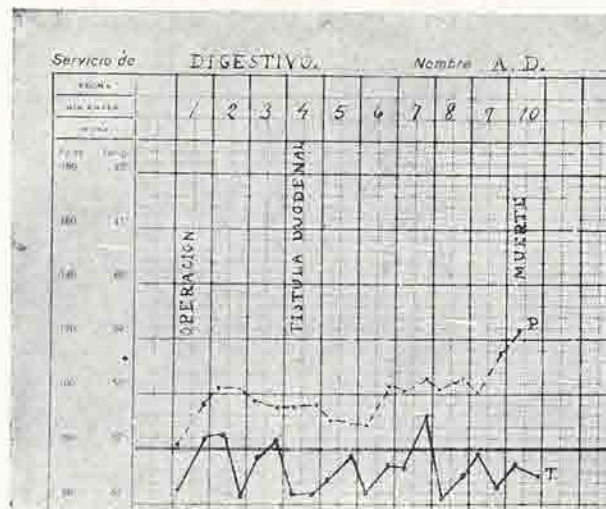


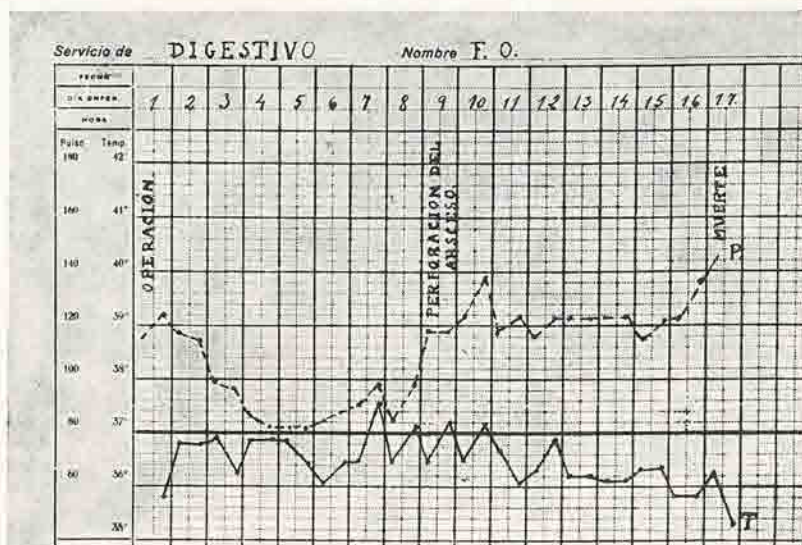
Fig. 40.

risutural perforado en peritoneo libre. Reintervención, fístulas, muerte.

F. O. 30 años. H.<sup>a</sup> 20,073. Enero de 1933. Historia clara de ulcus gástrico desde hace diez años.

**Exploración.**—Dolor por encima y a la derecha de ombligo, CLH libre 1,3. Total 2,2. A rayos X se ve deformación duodenal en C. Estenosis entre la primera y segunda porción duodenal.

**Operación.**—Éter. Lap. supra. media. Estenosis bulbar con cicatrices blanquecinas y una brida muy intensa a cuello de vesícula. Resección. Cierre de duodeno con puntos aislados en dos



planos; uno primero perforante y un segundo utilizando páncreas y su cápsula y cara anterior de duodeno.

**Curso postoperatorio.**—Bien los ocho primeros días (véase gráfica). Al noveno fuerte dolor repentino en epigastrio que se extiende rápidamente a todo el vientre.

**Exploración.**—Contractura generalizada. Vientre doloroso a la presión en toda su extensión. Pulso frecuente y débil.

**Segunda operación.**—Éter. Disociación de la herida anterior. Abierto peritoneo sale líquido purulento de enrocijada subhepática. Entre muñón duodenal, páncreas e hígado se ven las paredes de un absceso que se ha abierto por su cara interna. Las suturas están normales. Drenaje con gasa y tubo de goma. (Fig. 42).

**Curso.**—Los cinco primeros días sigue con temperaturas normales, pulso alto y débil y regular estado



general. A los seis días comienza a salir líquido duodenal en gran cantidad por el drenaje, la herida parietal se abre por digestión de los bordes. Hay una demacración progresiva y muere a los nueve días de la segunda intervención.

**Obducción.**—Cadáver profundamente demacrado. En el fondo de la herida de laparotomía que aparece abierto, se ve hígado en la parte alta y en la inferior un plano constituido por epiploon adherido a peritoneo parietal. Orificio de fístula en la parte alta. Dehiscencia del muñón duodenal. Absceso en espacio subfrénico izquierdo que contiene unos 100 c. c. de pus espeso.

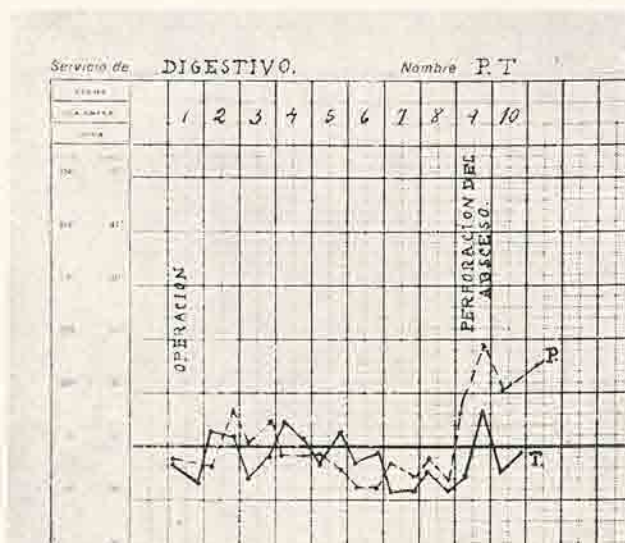


Fig. 43.

**Caso 6.**—Úlcus de curvatura menor. Resección. Absceso perisutural perforado en peritoneo libre. Reintervención, fístulas, muerte.

P. T. 34 años. H.<sup>a</sup> 19.732. Julio de 1932. Historia clara de úlcus gástrico desde hace ocho años.

**Operación.**—Éter. Lap. supra. media. Úlcus calloso grande en curvatura menor. Resección extensa. Anastomosis yeyuno-gástrica oralis totalis antecólica con enteroanastomosis a lo Braun.

**Curso.**—Bien los ocho primeros días (véase gráfica, fig. 43). Al noveno día, dolor repentino, muy violento, en fosa iliaca derecha, que se propaga rápidamente a todo el vientre.

**Exploración.**—Contractura generalizada. Dolor a la presión en región infraumbilical, más intenso detrás de recto derecho.

**Segunda operación.**—Éter. Disociación de la laparotomía anterior. Abierto peritoneo sale sangre oscura, maloliente. Procede de un hematoma supurado situado entre cola de páncreas y asa yeyunal anastomótica. Aspiración de la sangre contenida en peritoneo. Drenaje.

**Curso postoperatorio.** Vómitos biliosos y ligera defensa abdominal los cuatro primeros días. Al quinto comienza a salir líquido por el drenaje. Paulatinamente se va abriendo espontáneamente la herida por digestión de los bordes. Esta primera fístula es de la boca anastomótica y es bastante bien tolerada. A los 13 días se abre en la parte media de la herida una segunda fístula, que se comprueba que pertenece a colon transversal por medio de enema de azul de metileno. Dos días después se abre una tercera fístula en ángulo inferior de la herida que debe ser de asas altas del intestino delgado. Se demacra entonces rápidamente el enfermo y muere a los 18 días de la segunda intervención.

*Obducción.*—Se comprueba que la tercera fistula es del delgado. Muñón duodenal bien cerrado. Existen abscesos residuales entre las asas del intestino delgado. (Fig. 44.)

**Caso 7.**—Ulcus gástrico. Quiste hidatídico de hígado. Resección. Dehiscencia del muñón duodenal. Muerte.

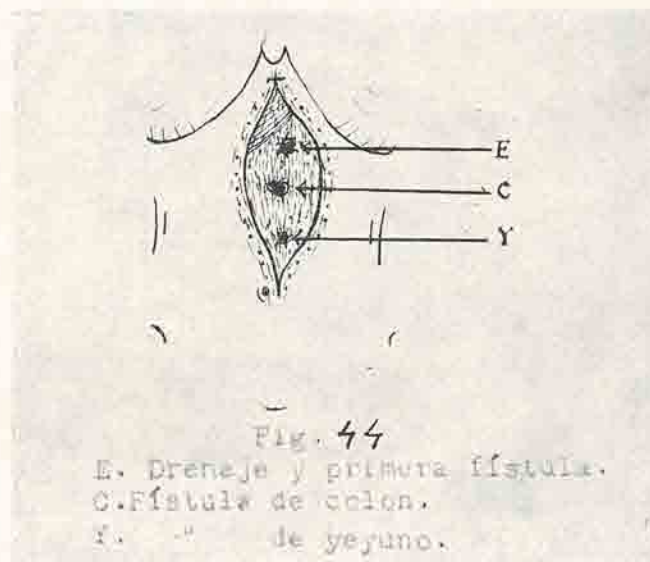
R. S. 46 años. H.<sup>a</sup> 12.527. Junio de 1931. Historia de ulcus desde hace cinco años.

*Exploración.*—Dolor epigástrico a la palpación. CLH libre I, OI. Total 1.82. A rayos X se ve deformación duodenal.

*Operación.*—Éter. Lap. supra. media. Hay un quiste hidatídico de lóbulo derecho de hígado. Ulcus en cara anterior de primera porción duodenal. Resección. La sección del duodeno se hizo a nivel del mismo ulcus.

*Curso.*—Bien hasta el noveno día. Muere repentinamente al ir a incorporarse.

*Obducción.*—Hígado muy aumentado de volumen. Colon transversal adherido al borde an.



terior del mismo. En espacio subhepático hay una peritonitis localizada, de pus espeso, bien aislada. El muñón duodenal está completamente abierto. Boca anastomótica normal.

**Caso 8.**—Perforación de estómago y colecistitis aguda. Resección de estómago y colecistectomía. Broconeumonía, flebitis, muerte. Dehiscencia cubierta del muñón duodenal.

T. P. 24 años. H.<sup>a</sup> 26.234. Junio de 1933. Desde hace un mes, ardor y dolor de estómago a las tres horas de comer. Hace 18 horas, fuerte dolor epigástrico que se extendía en cinturón hacia la espalda.

*Exploración.*—Respiración abdominal. Contractura en recto supraumbilical derecho. Máximo de dolor a la presión en zona vesicular. 10.000 leucocitos. Cay., II. Lin., 20. Mon., 4.

*Operación.*—Éter. Lap. supra. media. Vesícula distendida, de paredes sumamente engrosadas y con adherencias a cara anterior de bulbo, donde existe una perforación tapada por un ta-



pón necrótico. Resección de estómago según Polya. Colectomía. Drenaje del lecho hepático.

**Piezas.**—Úlcus grande en cara anterior de bulbo, en el fondo del cual hay una perforación oculta por un tapón necrótico. Vesícula con gran edema de todas las capas e infiltración eucitaria.

**Curso postoperatorio.**—Hematemesis. Bronconeumonía. Dehiscencia de la sutura de la pared al décimo día. Se hace sutura secundaria de la misma. Flebitis de la extremidad inferior derecha. Estado septicémico. Muerte a los 29 días.

**Obducción.**—Membranas formes de adherencias cicatriciales debajo de hígado.

El hilo de cierre del muñón duodenal aparece suelto en la mayor parte de su extensión (figura 12). Hay en el muñón tres orificios separados por puentes correspondientes a puntos de la sutura que han cicatrizado. Estas perforaciones estaban perfectamente tapadas por el hígado. Boca anastomótica normal. Vista por el lado mucoso se observa en su parte posterior un espacio oval, a cuyo nivel el hilo de sutura de a serosa está libre. Parece corresponder a un absceso de sutura abierto en cavidad gástrica. (Fig. 13.)

**Caso 9.**—Úlcus péptico. Resección de estómago y del asa anastomótica. Fístula, muerte.

A. R. 47 años. H.<sup>a</sup> 656. Diciembre de 1931. Hace año y medio, gastro-enterostomía en otro lugar. Bien durante un año. Después comienzan de nuevo las molestias.

Hay una tumoración palpable a nivel de zona pilórica.

**Operación.**—Anestesia de pared y de espláncnicos a lo Braun. Extirpación de la cicatriz anterior. Perigastritis intensa. Hay un úlcus calloso grande penetrante en pared abdominal a la derecha de línea media. Abertura del úlcus a nivel de la penetración. Liberación del asa anastomótica y sección de la misma. Anastomosis terminoterminal de yeyuno. Resección de estómago, técnica de Polya. (Figuras. 46 y 47.)

**Curso postoperatorio.**—Vómitos los primeros días. Al quinto día se hace una anastomosis del muñón gástrico con el yeyuno por no evacuar bien la boca. Días después se forma una fístula por donde elimina la ingesta. Yeyunostomía. Sigue perdiendo fuerzas y los familiares se lo llevan moribundo a casa.

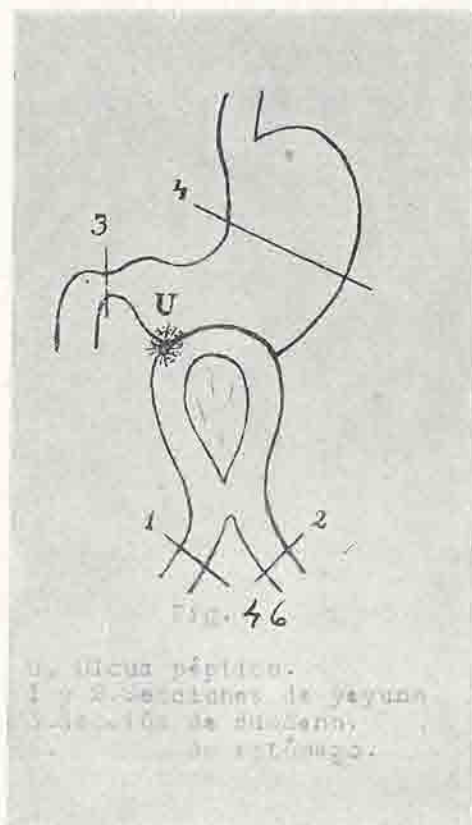
**Caso 10.**—Úlcus péptico. Resección de estómago y del asa anastomótica. Neumonía. Fístula duodenal. Curación.

S. G. 29 años. H.<sup>a</sup> 15.689. Diciembre de 1931. Gastroenterostomía por úlcus hace año y medio, en otro lugar. Desde hace cuatro meses tiene molestias de nuevo.

**Exploración.**—Dolor por fuera de recto supraumbilical izquierdo. CLH libre I. Total 2,2. Rayos X: La boca de gastro-enterostomía está situada muy alta y vacía bien. Píloro, permeable. Hay un divertículo duodenal inferior. Dolor a la presión sobre boca anastomótica.

**Operación.**—Éter. Extirpación de la cicatriz anterior. Hígado, estómago y epiploon adheridos a pared abdominal. Gran úlcus calloso de cara anterior de boca anastomótica. Liberación del asa anastomótica y enteroanastomosis terminoterminal. Resección de estómago según Polya.

**Curso postoperatorio.**—Fenómenos pulmonares y fiebre alta al quinto día de la intervención.





A los 10 días, sin haber tenido ningún síntoma local y al quitar los puntos se abre un gran absceso. Se forma una fístula biliar que cura espontáneamente antes de un mes.

**Caso 11.—Ulcus péptico. Resección de estómago. Fístula biliar. Curación.**

D. B. 48 años. H.<sup>a</sup> 10.967. Abril de 1931. Hace dos años gastro-enterostomía por ulcus, en otro lugar. A los seis meses de operado comienzan de nuevo los síntomas.

*Exploración.*—Dolor epigástrico. CLH libre 0. Total 0.3. A rayos X se precisa dolor en píloro y boca anastomótica.

*Operación.*—Cloroformo. Extirpación de la cicatriz anterior. Hígado y epiplon íntimamente adheridos a pared. No puede precisarse donde está el ulcus porque toda la pequeña curvadura está englobada en un proceso fibroso sumamente intenso. Se reseca estómago a nivel de parte



derecha de boca anastomótica. Cierre del muñón gástrico. Cierre del duodeno, para el cual se emplea páncreas.

*Curso.* Tose. A los cuatro días se abre espontáneamente parte de la incisión. A los siete comienza a salir un líquido bilioso en gran cantidad. La fístula se cierra espontáneamente a los dos meses.

**Caso 12.—Ulcus duodenal. Resección. Fístula biliar. Curación.**

J. C. H.<sup>a</sup> 20.327. Agosto de 1932. Historia de molestias de tipo ulcus desde hace cinco años.

*Exploración.*—Dolor epigástrico. CLH libre 1,7. Total 2,5 Rayos X: Muesca persistente en antro durante toda la exploración. Retención a las ocho horas.

*Operación.*—Éter. Lap. supra. media. Ulcus en cara anterior de antro. Resección con anastomosis antecólica oralis totalis y enteroanastomosis a lo Braun.

*Curso postoperatorio.*—Bien los cuatro primeros días. En el quinto intenso dolor en fosa ilíaca izquierda. Vientre distendido. A los tres días de este episodio y sin haber tenido ningún

síntoma local, se abre la parte inferior de la herida evacuándose gran cantidad de líquido verdoso con grumos y masas necróticas. A continuación se forma una fístula duodenal que cura espontáneamente a los veinte días.

**Caso 13.—Úlcus duodenal. Resección. Gran dilatación postoperatoria del muñón gástrico. Curación.**

S. M. 52 años. H.<sup>a</sup> 12.736. Julio de 1931. Historia de molestias ulcerosas desde hace dos años.

**Exploración.**—Dolor profundo en encrucijada subhepática. CLH libre 1.9. Total 2.5. Rayos X: Pasa la papilla rápidamente al duodeno, pero no franquea el ángulo duodenoyeyunal. Retención en estómago y duodeno a las veinticuatro horas. (Fig. 8.)

**Operación.**—Éter. Lap. supra. media. Cara inferior de hígado callosamente adherida a cara anterior de píloro y antro. En cara posterior de esta zona callosa hay penetración en páncreas. La liberación se hace con escalpelo, quedando en cara inferior de hígado una depresión callosa de unos cinco centímetros de superficie y el fondo del úlcus en páncreas. Resección según Polya. Cierre de duodeno con puntos aislados.

**Curso postoperatorio.**—Normal los 12 primeros días. Comienza entonces con vómitos. Rayos X: La papilla forma una media luna como en las estenosis de píloro descompensadas, cuya curvatura menor queda por debajo de la línea de espinas ilíacas. Sonda duodenal permanente. Curación. (Figs. 7 y 9.)

**Caso 14.—Úlcus duodenal. Resección. Torsión del asa anastomótica, dehiscencia del muñón duodenal. Muerte.**

J. G. 47 años. H.<sup>a</sup> 29.141. Noviembre de 1933. Molestias de tipo úlcus desde hace cuatro años.

**Exploración.**—Dolor epigástrico a la presión. Rayos X: Deformación duodenal. CLH libre 1.09. Total 1.45.

**Operación.**—Éter. Úlcus calloso en curvatura menor bulbar con adherencias callosas a páncreas. Liberación del úlcus. Cierre de duodeno con doble sutura sobre pinza y una tercera de peritoneización a puntos aislados. Resección de estómago según Polya.

**Curso postoperatorio.**—Hematemesis. Retención en estómago que se trata con sonda permanente por la nariz. A los cinco días: Dolor repentino sobre hipocondrio izquierdo con propagación al resto del vientre y a ambos hombros. Contractura en cuadrante superior izquierdo. Pulso rápido y muy débil. Muere antes de las veinticuatro horas.

**Obducción.**—No hay gases en cavidad peritoneal. Moderada cantidad de líquido turbio en peritoneo. Se ve salir líquido duodenal por un pequeño orificio situado en la parte inferior de la sutura. El asa duodenal está muy dilatada. Hay una torsión de la parte ascendente de asa anastomótica, situada a nivel de la inserción del mesocolon transversal. (Figs. 19 y 48.)

**Caso 15.—Neoplasia gástrica. Resección. Dehiscencia de la sutura de G-Y y del muñón duodenal.**

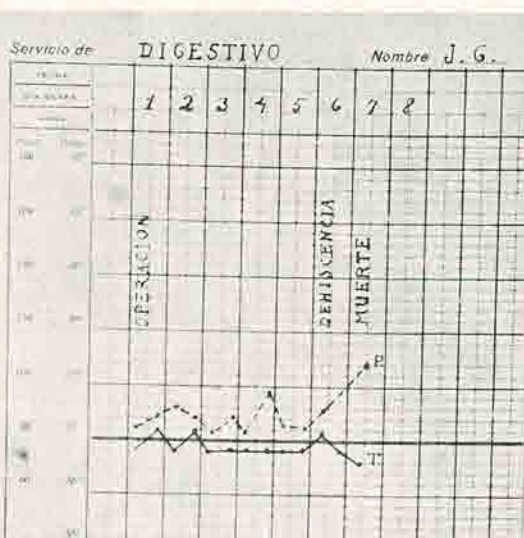


Fig. 48.

M. C. 46 años. H.<sup>a</sup> 29,234. Noviembre de 1933. Molestias gástricas desde hace dos años, con pérdida progresiva de fuerzas y apetito. Gran enflaquecimiento.

**Exploración.**—Hay una tumoración por debajo de reborde costal izquierdo que parece corresponder a estómago. CLH libre 0,25. Total 0,43. Hemorragias ocultas positivas. Rayos X: Gran defecto que sube hasta muy alto en curvatura menor. (Fig. 29.)

**Operación.**—Anestesia de pared y de espláncnicos a lo Braun. Gran neoplasia que invade los dos tercios distales de estómago, adherida por su parte inferior a mesocolon transversos. Esta adherencia se libera con escalpelo en plena masa tumoral para no lesionar vasos cólicos. Resección de estómago según Polya.

**Curso postoperatorio.**—Diarrea. Hipo. Gran decaimiento. Al quinto día presenta contracción infraumbilical y desaparición de la macidez hepática sin haber tenido síntomas notables de dehiscencia. Radiografía que demuestra la existencia de aire subfrénico. (Fig. 30.)

Hasta este momento ha tenido fiebre constante de 38 grados. Desde este día la fiebre es en agujas, pero sin bajar de 38. A los cinco días se le abre espontáneamente un absceso a través

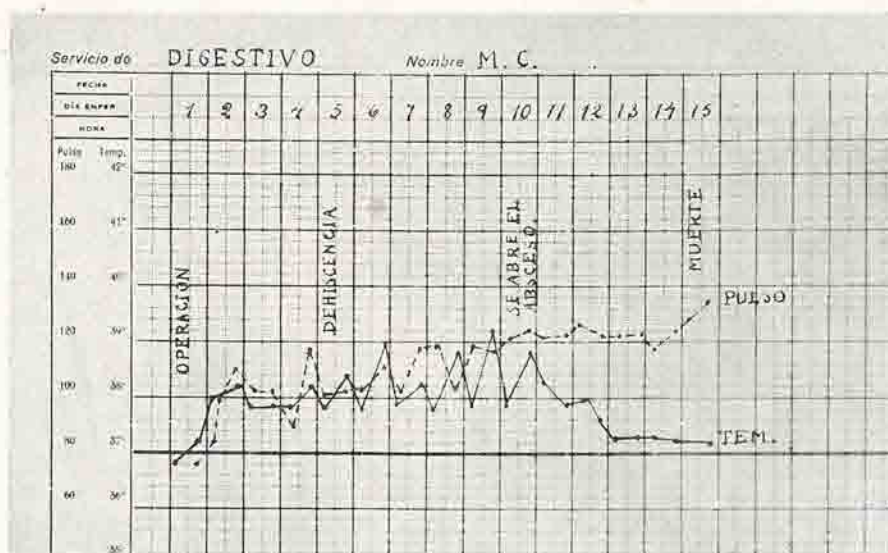


Fig. 49.

de la herida. Se forma una fístula a continuación y muere a los quince días de la intervención. (Figura 49.)

**Obducción.**—Sutura de duodeno suelta en toda su extensión. La de la boca anastomótica está también dislacerada en gran parte.

**Caso 16.**—Neoplasia gástrica. Resección. Dehiscencia de sutura. Absceso. Curación sin formación de fístula.

T. F. 44 años. H.<sup>a</sup> 28,425. Noviembre de 1933. Historia de molestias gástricas después de las comidas desde hace cuatro años. Últimamente pérdida de peso y fuerzas.

**Exploración.**—Tumoración palpable en epigastrio que parece corresponder a estómago. CLH libre 0,4. Total 0,4. A rayos X gran defecto que abarca toda la porción horizontal de estómago.

**Operación.**—Anestesia de pared y de espláncnicos a lo Braun. Gran neoplasia de porción horizontal de estómago.

Resección de estómago según Polya, sin dificultades.



**Curso postoperatorio.**—Bien los tres primeros días. Al cuarto, dolor repentino en hombro izquierdo que desciende a abdomen. Contractura en región supraumbilical. Desaparición de la mitidez hepática. Mal estado general. A los dos días de este episodio tiene edema grande sobre hipocondrio izquierdo y dolor a la presión. Matidez pleural que abarca la mitad inferior del campo izquierdo. En días sucesivos mejora un poco de estado general y sigue con fiebre. A los catorce días de la intervención se quitan puntos y se abre un absceso en la parte inferior de la herida, de donde sale gran cantidad de pus. Curación sin formación de fístula.

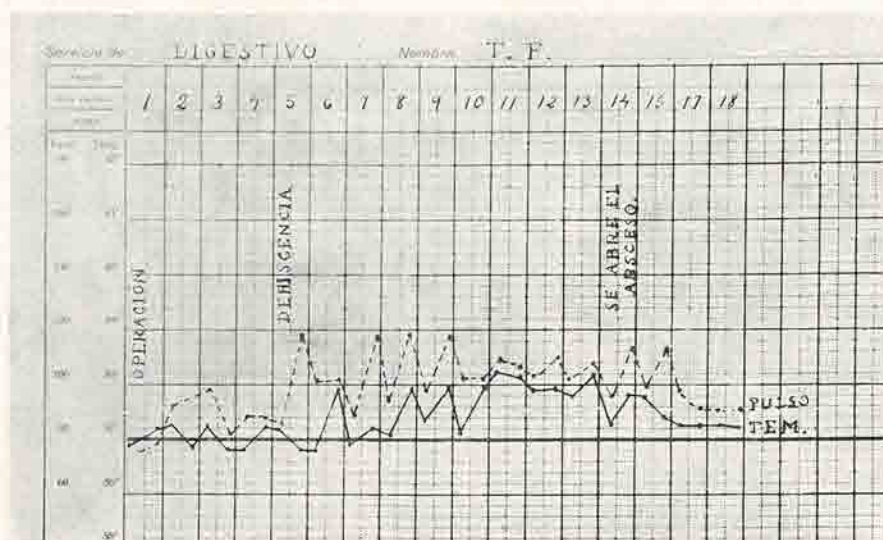


Fig. 50.

### Caso 17.—Úlcus duodenal. Dehiscencia del muñón duodenal. Muerte.

F. G. 49 años. H.<sup>a</sup> 33.770. Julio de 1934. Historia clara de úlcus gástrico desde hace quince años.

**Exploración.**—No hay dolor a la palpación. CLH libre 1,3. Total 1,8. Rayos X: Hay líquido en estómago en ayunas. Estómago muy dilatado. Retención de papila a las 24 horas.

**Operación.**—Anestesia de pared y de espláncnicos a lo Braun. Lap. supra. media. Estómago enormemente dilatado y de paredes muy espesadas. Liberación muy extensa de las curvaduras. Liberación de la estenosis de una porción de cápsula pancreática sumamente espesada. Se sigue la liberación hacia afuera separando duodeno de páncreas, y cuando se le tiene ya liberado y se secciona, se ve que sale líquido bilioso de un pequeño orificio situado en cara interna y que resulta corresponder a papila. Se hace un cierre de duodeno en tres planos de la siguiente forma: El primero de páncreas tomado inmediatamente encima de la ampolla, y cara anterior de duodeno; el segundo plano de la misma forma y el tercero uniendo cápsula de páncreas a peritoneo de cara anterior de duodeno.

El cierre aparentemente queda bien. Previamente se había metido un tubito por la ampolla de Vater para impedir fuera incluida en la primera sutura. Drenaje de goma y gasa.

**Comentario.**—No podíamos pensar en los 3 cm. de liberación de duodeno nos fuéramos a encontrar con la papila. Sin duda, la retracción cicatricial es la responsable de la aproximación de píloro y papila.

**Curso postoperatorio.**—Bien los dos primeros días. Al tercero se le quita el drenaje por la mañana. Este mismo día por la tarde tiene un dolor repentino en hipogastrio y fosa iliaca dere-

cha, de gran intensidad. Contractura generalizada más intensa en cuadrante superior derecho. Muere a los dos días de este episodio.

*Obducción.*—Peritonitis generalizada, más intensa en espacio subfrénico derecho. Dehiscencia del ángulo inferior de la sutura del muñón duodenal. (Fig. 36.)

*Todas las historias reseñadas en esta casuística son de hombres.*

## IX. CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> En condiciones normales la sutura de duodeno es menos resistente que la de gastro-yeyunostomía.

2.<sup>a</sup> El aumento de presión intraduodenal es un factor importante en las dehiscencias del muñón.

3.<sup>a</sup> Con el Billroth I o sus derivados evitamos las dehiscencias por hiprepresión en el asa aferente.

4.<sup>a</sup> El modo de comienzo de las dehiscencias del muñón se distingue por su brusquedad del de las dehiscencias de la boca anastomótica.

5.<sup>a</sup> Nos explicamos la gravedad inicial de las dehiscencias del muñón por la caída en peritoneo libre del contenido duodenal sometido a presión.

6.<sup>a</sup> En la práctica y experimentalmente no se demuestra que los pequeños traumatismos del páncreas tengan gran influencia en la evolución de las suturas.

7.<sup>a</sup> Si la dehiscencia del muñón se hace en peritoneo libre, la muerte ocurre por peritonitis generalizada en la mayoría de los casos y en un plazo menor de 24 horas.

8.<sup>a</sup> El cuadro clínico de los abscesos perisuturales perforados en peritoneo libre es idéntico al de las dehiscencias del muñón.

9.<sup>a</sup> Las relaciones de un úlcus duodenal con los órganos vecinos hacen aconsejable en muchos casos no hacer una exéresis radical, sino una resección con exclusión.

10. Las dehiscencias de sutura deben operarse en el momento de su producción, si el estado del enfermo lo permite. No podrá hacerse un nuevo cierre de duodeno porque lo impide el estado de semidigestión de sus paredes; se establecerá un drenaje, que irá seguido de una fístula duodenal de gran gravedad.

11. Deben drenarse los casos de cierre inseguro del duodeno. De este modo, caso de ocurrir una dehiscencia, se formará una fístula duodenal, pero nos habremos evitado la perforación en peritoneo libre. El drenaje debe mantenerse por lo menos cinco ó seis días.

12. No creemos en la necesidad de drenar todos los casos en que quede in situ el fondo del úlcus.



## X. BIBLIOGRAFÍA

1. *Bohrer*. Duodeno-cutaneous fistula. *Annals of Surgery*. 93: 1174-1190. 1931.—2. *Brohee*. A propos des fistules postoperatoires. *A. mal. d. app. diges.* 21: 257. Febr. '31.—3. *Burke*. The operative mortality and morbidity of partial gastrectomy for peptic ulcer. *Sur. Gin. and Obst.* 53: 704. '31.—4. *Behrend*. The incidence of hemorrhage in perforated gastric and duodenal ulcer. *J. A. M. A.* 95: 1889-1894. '30.—5. *Barón*. Las coledocoduodenostomías espontáneas en la úlcera. *Anales de la Casa de Salud Valdecilla*. 2: 104. '31.—6. *Barón*. *Anales de la Casa de Salud Valdecilla*. Tomo 5: 146. '34.—7. *Cote*. Contusion du duodenum et du pancreas; fistule pancreatique consecutive; guérison spontanée. *Pressee Med.* 1932: 422.—8. *Cameron*. Treatment of duodenal fistula. *Sur. Gin. and Obs.* 86: 186-189.—9. *Catalina*. Tratamiento quirúrgico de la úlcera gástrica. Los progresos de la clínica. 52: 330-341. '34.—10. *Casanueva*. Rotura de un muñón duodenal producida por áscaris. *Ar. de Cir. Med. y Esp.* 26: 176-178. '33.—11. *Dragsted*. The patogenesis of acute dilatation of the stomach. *Sur. Gin. and Obs.* 52: 1075-1086 '31.—12. *Demel*. Die technische Durchführung der Magenresektion an der Klinik *Eiselberg*. *Arch. f. klin. Chir.* 172: 1-28 '52.—13. *Einhorn*. Anatomical consideration of the ulcer bearing area (lesser curvature of the stomach, pilorus and first part of the duodenum). *Sur. Gin. and Obs.* 50: 416-425 '30.—14. *Fast*. The treatment of pancreatic fistula following rupture of pancreas. *J. A. M. A.* 95: 1847-1856 '27.—15. *Finsterbusch und Gross*. Der Wert des frühzeitigen röntgenologischen Nachweises des spontanen Neumoperitoneum bei perforiertem Magengeschwür und sonstigen Erkrankungen des Verdauungstraktes. *Acta Radiológica*. 53: 567. '32.—16. *Felsenreich*. Extraperitonealisierung der Drainage wegen schwieriger Duodenalstumpfvorsorgung bei Ulcusresektion nach B. II. *Zentr. f. Chirur.* 60: 77. '33.—17. *Fishter and Cuhna*. The surgical treatment of duodenal ulcer. *Sur. Gin. and Obs.* 52: 1099-1114 '31.—18. *Finsterer*. Was leistet die Resektion zur Ausschaltung beim nichtresezierbaren. *Ulcus duodeni*. *Arch. f. klin. Chirur.* 162: 582-608. '30.—19. *Friedemann*. Die «chirurgischen unheilbaren» Geschwüre des Magens und Zwölffingerdarms. *Arch. f. klin. Chirur.* 165: 458-472 '31.—20. *Forgue*. La fermeture du bout duodenal dans la gastrectomie. *Revue de Chirur.* 51: 564-N.º '32.—21. *Flörcken*. Wesen und Wirkung der «palliativen Magenresektion» beim nicht resezierbaren *Ulcus duodeni* und *ventriculi*. *Zent. f. Chir.* 59: 708. '32.—22. *Flechtenmacher*. Zwei unliebsame Komplikationen bei ausgedehnten Duodenalresektionen, zugleich ein Fall gleichzeitigen erfolgreicher Einpflanzung von Gallen- und Pankreasgang ins Duodenum. *Zentr. f. Chir.* 59: 2278. '32.—23. *Flörcken*. Zur operative Behandlung des nicht resezierbaren Duodenalgeschwüres. *Zentr. f. Chir.* Diciembre 1931. 3145.—24. *Flörcken*. Die palliative Magenresektion bei *Ulcus duodeni* und *ventriculi*. *Fortschritte der Therap.* 8: 37. '32.—25. *Grabberger*. Beitrag zur Röntgendiagnose innerer Gallen fisteln. *Acta Radiologica*. 12: 164-174 y 320. '31.—26. *Gütig*. Zur chirurgischen Versorgung des weder resezierbaren noch durch G-E ausschaltbaren *Ulcus duodeni*. *Brun's Bei. z. klin. Chirur.* 150: 287. '30.—27. *Gilbride*. Duodenal fistula. *J. A. M. A.* 95: 259. Jul. '30.—28. *Grunfeld und Sigaloff*. Perinephritic abscess and fistule formation in connection with the gallbladder. *J. A. M. A.* 94: 2056. Jun. '30.—29. *Gerez*. Fístulas gastrocólicas postoperatorias. *Revista de Cirugía de Barcelona*. 5: 22-30. Enero 33.—30. *Gerez y González Martín*. Abscesos subfrénicos de origen apendicular yulceroso. Los progresos de la Clínica. 42: 478-488. Ag. '33.—31. *Gerez*. Peritonitis y pancreatitis aguda por emigración de áscaris. *Revista de Cirugía de Barcelona*. 5: 22. '33.—32. *Hannaert y Brohee*. A propos d'un cas de perforation d'ulcus gastrique avec fistule duodenale consecutive. *Arch. mal. d. app. diges.* 21: 257. Feb. '31.—33. *Henle und Hammeke*. Chirurgische Behandlungen der gutartigen Magen und Zwölffingerdarmkrankungen, unter besonderer Berücksichtigung der *Ulcus*. *Brun's Bei. z. kli. Ceir.* 156: 178. '32.—34. *Haberer*. Magen und Duodenalgeschwür (Chirurgische Behandlung). *En Klemperer*. *Neuen deutschen Klinik*. Band. VI. 741.—35. *Haberer*. Zur operative Behandlung des nicht resezierbaren Duodenalgeschwüres. *Zentr. f.* 58: 3145. '31.—36. *Kirschner und Nordmann*. *Chirurgie*. Band 5. S. 568 y 617.—37. *Kirschner*. Operationslehre. *Bauch*. S. 106.—38. *Lafourcade*. De l'emploi de l'insuline dans un cas de fistule duodenale. *Pre. Med.* 1928: 342.—39. *Lepoutre*. Les fistules duodenales consecutives a la néphrectomie. *Juor. des Sciences med. de Lille*. 50: 145. Feb. '32.—40. *Lupan*. Die Insulinbehandlung der Fistel nach Magenoperation. *Zentr. f. Chir.* 56: 1423-1426. Jun. '31.—41. *Martizloff und Suckow*. Wound healing in anterior G-E following various methods of suture. *Arch. of Sur.* 26: 245. Mar. '33.—42. *Moulouguet*. Fistule duodenale consecutive a une suture d'ulcera perforé. *Pre. Med.* 53: 895. '30.—43. *Orr*. An unusual accident in gastrectomy. *The Brit. Juor. of Surg.* 20: 685-687. Apr. '33.—44. *Okinczyk et Aurousseau*. Tactique opératoire du pancreas et de la rate.—45. *Patel et Carcasonne*. Contribution a l'étude des fistules duodenales ante-



rieures et de leur traitement. *Paris Med.* 19, Sep. 29.—46. *Potter*. Treatment of duodenal and fecal fistula. *J. A. M. A.* 95: 1668, Feb. '29.—47. *Razzaboni*. Sulla patogenesi delle fistule postoperative del duodeno per le interventi extraduodenale. *Arch. ed. atti della Soc. Ital. di Chirur.* 1928 : 843.—48. *Razzaboni*. Reinterventi operative. P. 629. Bologna. '32.—49. *Robineau*. Sur le mecanisme de la mort en chirurgie gastrique. *Pres. Med.* 41 : 313, '33.—50. *Roger*. *Traité de physiologie normale et pathologique*. T. II. P. 232.—51. *Serrada*. La gastrectomia. Sus indicaciones, técnica y resultados. *El Siglo Médico*. 1933 : 565.—52. *Spitzer*. Ueber postoperative Duodenalfistel im Anschlusse von Magenresektionen nach der Methode von Billroth II. *Polya und neue Wege zur Inanitions-Profilaxe*. *Zentr. f. Chirur.* 58: 2313, Sep. 31.—53. *Walters*. Changes in the blood resulting from duodenal fistula. *J. A. M. A.* 86: 186-189, Feb. '26.—54. *Walters and Bollman*. The toxemia of duodenal fistula. *J. A. M. A.* 98: 18-47 1856, Mar. '27.—55. *Warshaw and Hoffman*. High intestinal fistula. *J. A. M. A.* 94: 1050, Abr. '30.

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

## RESULTADOS DEL TRATAMIENTO INTENSIVO, COMBINADO, ARSÉNICO-BISMÚTICO, EN LOS PERÍODOS PRIMARIO Y SECUNDARIO DE LA SÍFILIS

por

A. Navarro Martín      y      J. Torres Ordax

Es preciso reconocer que la pauta de administración de los medicamentos antisifilíticos se establece de ordinario más por motivos de rutina que por criterios establecidos de una manera científica. Por ello, resulta siempre interesante hacer de vez en cuando un resumen crítico de los resultados obtenidos por una técnica de tratamiento, revisando los protocolos clínicos. No es éste un trabajo grato, porque hemos de luchar con las dificultades dependientes del carácter de los enfermos que, en una gran parte, abandonan los tratamientos antes de que éstos finalicen o no acuden con la regularidad debida al control clínico y serológico. Esta es la causa de que en nuestros ficheros figure un gran peso muerto de historias incompletas, de las que no puede sacarse fruto alguno.

La valoración de la actividad terapéutica de los medicamentos antisifilíticos es más hacedera en los períodos primario y secundario que en los tardíos. El tiempo de desaparición de los treponemas en las lesiones, el blanqueamiento de éstas, el comportamiento de las reacciones serológicas, son datos muy objetivos para estimar la actividad de la medicación. Pero pueden cometerse graves errores de interpretación si olvidamos que, además del medicamento, intervienen otros factores, como son el huésped, el parásito y la fecha de la infección. La actividad del medicamento está regulada por su constitución química, vías de introducción, cantidad y pauta de administración. El factor huésped parasitado es, tal vez, el más importante. Vemos que en individuos de las mismas circunstancias somáticas y edad de infección, sometidos a idéntico tratamiento, los resultados suelen ser desiguales. Es necesario, además, tener en cuenta que el medicamento se introduce en un organismo vivo y no en un tubo de ensayo, debiendo sufrir grandes transformaciones en sí y provocarlas en el huésped, para

que la actividad parasitocida se manifieste. Demostrada la no existencia de virus medicamento-resistente, ni de especial organotropismo, resalta aún más la importancia de los fenómenos reaccionales del individuo infectado en el mecanismo de la curación. Por lo que se refiere al parásito, parece bien probado por los resultados terapéuticos que aquél se encuentra con menores resistencias de defensa recién ingresado en un nuevo organismo que cuando ya se ha habituado al nuevo huésped.

Hacemos todas estas consideraciones para demostrar la cautela con que hay que valorar los resultados del tratamiento en infecciones del tipo de la sífilis.

\* \* \*

Presentamos en este trabajo los resultados logrados en sífilis primaria y secundaria mediante el tratamiento mixto, arsenical y bismútico, según la llamada pauta intensiva de Hoffmann. La hemos aplicado siguiendo la norma de inyectar el arsenical dos veces por semana, al mismo tiempo que una sal bismútica. Los arsenicales empleados en los casos a que se refiere esta estadística, han sido el Neosalvarsán, el Novarsenobenzol; en algunos, el arsenical pentavalente Acetilarsan. Como compuestos bismúticos hemos utilizado el Yodobismutato de quinina, el Hidróxido de bismuto, o la sal liposoluble Canfocarbonato de bismuto. La dosis total de sal arsenical ha llegado en algunos casos hasta la cifra de 9,90 gr. De ordinario, de 8 a 9 gr. en el hombre, y de unos 6 a 7 gr. en la mujer. Las dosis aisladas máximas, han sido de 0,60 gr. y 0,45 gr., respectivamente. La cantidad de Bi metal ha variado según el tipo de sal empleada: unos 0,80 gr. con el Lipobismuto, 1,44 gr. con el Yodobismutato, hasta 3,60 gramos con el Hidróxido, como dosis total, repartida en 16 ó 20 inyecciones.

De los resultados clínicos del tratamiento (desaparición de los treponemas del chancro, cicatrización de éste, desaparición de las lesiones secundarias), no hacemos especial mención, ya que en todos los enfermos tratados se han manifestado con la rapidez habitual en la terapéutica mixta arsenical-bismútica. Valóramos, pues, los resultados del tratamiento en función de su acción sobre las reacciones serológicas de los enfermos.

### SÍFILIS PRIMARIA

Analizamos en nuestra estadística los resultados logrados en 24 casos. Sólo en uno de ellos eran completamente negativas las reacciones serológicas antes de comenzar el tratamiento. En seis enfermos, la investigación del treponema en el chancro fué negativa. Esto ocurrió sobre todo en chancros ya muy anti-



Cuadro I.—Resultados del tratamiento intensivo en la sífilis primaria

Caso n.º	H.º núm.	Treponemas en chancro	SEROLOGÍA				ARSENICAL	BISMUTO		SEROLOGÍA después del tratamiento				OBSERVACIONES	
			NH	MII	MK	K		Clase	Grs.	Clase	Grs.	NH	MK		K
1	18.475	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	A los 2 meses, serol. —. Trat. Bi; serol. siempre —.
2	23.224	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	» 2 » —. » » » —.
3	23.673	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	» 2 » —. » » » —.
4	32.885	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	» 2 » —. » » » —.
5	35.316	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	» 2 » —. » » » —.
6	36.458	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	» 2 » —. » » » —.
7	27.295	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	» 2 » —. » » » —.
8	782-34	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	» 2 » —. » » » —.
9	8.054	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	No ha vuelto.
10	25.498	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	A los 2 meses, serol. —. Siempre —.
11	34.311	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	» 2 » —. » » » —.
12	16.076	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	» 2 » —. » » » —.
13	30.285	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	» 2 » —. » » » —.
14	774-33	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	No ha vuelto.
15	31.199	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	A los 2 meses, serol. —. Trat. As y Bi; serol. siempre —.
16	6.013	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	No ha vuelto.
17	792-33	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	» 2 » —. » » » —.
18	19.853	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	A los 2 meses, serol. —.
19	36.091	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	» 2 » —. » » » —.
20	17.054	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	» 2 » —. » » » —.
21	36.063	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Suspensión trat. por eritrodermia grave. Curó, serol. —.
22	27.851	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	A los 2 meses, serol. —. Serol. siempre —.
23	7.645	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Abandonó trat. A los 6 meses, serol. —.
24	20.260	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Suspensión neosal., por exantema.

NH, reacción al suero activo de Navarro Martín y Hombria; MII, reacción de apolotonamiento de Müller; MK, reacción de aclaramiento de Meinicke; K, reacción de Kahn. Novar., Novarsenobenzol Billón; Neosal., Neosalvarsán Meister Lucius. H, Hidróxido de bismuto; R, Yodobismutato de quinina; C, Canfocarbonato de bismuto.



guos; en alguna ocasión, debido a la aplicación de tratamientos tópicos previos. En todos los casos se repitió el análisis serológico al finalizar el tratamiento. Se practicó un nuevo examen serológico pasados dos meses en la mayoría de ellos. Muchos de los pacientes permanecen aún bajo nuestro control. De cuatro de los enfermos, no hemos vuelto a tener noticias.

Como puede verse en el cuadro adjunto (*Cuadro núm. 1*), de los 24 enfermos de lues primaria tratados, 21 tenían la serología negativa al terminar el tratamiento, lo que equivale a un 80 por 100 de negativizaciones. De los 3 casos que quedaron con reacciones positivas, 1 (Caso 18) las presentaba negativas al acudir a nuestro Servicio, pasados dos meses (negativización tardía); en otro, las reacciones habían aumentado de intensidad (Caso 5); el tercero, no compareció en el tiempo señalado.

El caso más favorable es el señalado con el núm. 23. Ingresado en nuestro Servicio, portador de un chancro duro, con treponemas, y serología débilmente positiva, fué dado de alta para seguir tratamiento en Consultorio, cuando llevaba puestos 3,15 grs. de Novarsenobenzol y 0,28 grs. de Bi metal de una sal liposoluble, ya con reacciones negativas. Sin continuar el tratamiento, es visto de nuevo por nosotros seis meses más tarde, siguiendo las reacciones negativas.

El caso más desfavorable corresponde a un enfermo (núm. 5), que después de recibir 8,70 grs. de Neosalvarsán y 1,44 grs. de Bi metal (Yodobismutato), tenía al finalizar el tratamiento alguna reacción serológica positiva, positividad que se había elevado al máximo en todas ellas cuando acudió de nuevo a nuestra observación, pasados dos meses. El enfermo núm. 19, que recibió 7,50 grs. de Neosalvarsán y 0,80 grs. de Bi metal (Canfocarbonato), con reacciones negativas al finalizar el tratamiento, las presenta fuertemente positivas dos meses más tarde.

Casos como estos no nos permiten participar del optimismo de quienes aseguran que el tratamiento intensivo es capaz de esterilizar a los enfermos de lues primaria, en el 100 por 100 de los casos con una sola tanda de inyecciones.

## SÍFILIS SECUNDARIA

Nuestra estadística comprende 33 enfermos de lues secundaria activa. Hemos prescindido deliberadamente de los casos en latencia clínica con serología positiva. En una de las columnas del *Cuadro núm. 2* señalamos la fecha aproximada de la aparición del accidente primario (lo que no ha sido posible averiguar en todos los pacientes, sobre todo, en los de sexo femenino), con objeto de valorar la importancia del factor fecha de infección en los resultados del tratamiento. En algún caso, ésta remontaba a doce meses. En todos nuestros enfer-



Cuadro II.—Resultados del tratamiento intensivo en la sífilis secundaria

Caso núm.	H. <sup>a</sup> núm.	Fecha de infección — Meses	ARSENICAL		BISMUTO		SEROLOGÍA después del tratamiento				OBSERVACIONES
			Clase	Grs.	Clase	Grs.	NH	MI	MK	K	
25	16.893	5	Novar.	9,90	H	3,60	—	—	—	—	A los 12 meses, serología—. Nuevos trat. Serología—.
26	19.336	3	»	9,90	R	1,29	—	—	—	—	» 12 » » +++.
27	18.038	4	»	9,90	C	0,80	+	+	+	+	» 45 días, serol. +. Repite trat. Serol. —.
28	33.121	2	Neosal.	8,55	C	0,80	++	++	++	++	» 4 meses, serol. +++ 6,30 neo; 0,72 Bi. Serol. ±.
29	36.135	7	»	8,10	R	1,29	++	++	++	++	» 2 » » —.
30	26.663	7	»	8,10	R	1,29	++	++	++	++	» 2 » » ++.
31	23.616	7	Novar.	8,10	C	0,80	—	—	—	—	No volvió.
32	32.450	1 1/2	Neosal.	8,10	C	0,80	—	—	—	—	A los 4 meses, serol. —. Trat. Bi; serol. —.
33	29.000	3	»	8,10	C	0,80	++	++	++	++	» 2 » serol. —. Trat. Bi. (1,44 gr.). 3 meses, serol. +++.
34	3.600	2	»	8,10	C	0,80	++	++	++	++	No volvió.
35	27.501	6	Novar.	8,10	C	0,80	++	++	++	++	A los 2 meses, serol. —. Trat. Bi; serol. siempre —.
36	28.355	1	Neosal.	8,10	C	3,60	—	—	—	—	» 2 » » —. Trat. Bi; serol. —.
37	18.596	3	Novar.	7,65	H	3,60	—	—	—	—	» 2 » » —. Trat. Bi; serol. —.
38	17.381	4	»	7,20	R	1,29	—	—	—	—	» 2 » » —. Trat. Bi; serol. —.
39	19.335	2	»	7,20	R	1,29	—	—	—	—	No ha vuelto.
40	12.998	4	»	7,20	C	0,80	—	—	—	—	A los 2 meses, serol. —. Trat. Bi; serol. —.
41	31.381	1 1/2	Neosal.	7,00	C	0,60	+	+	+	+	No ha vuelto.
42	26.904	2	Novar.	6,75	H	2,00	—	—	—	—	Trat. irregular. Repite As y Bi; serol. —.
43	26.264	3	»	6,75	C	0,80	—	—	—	—	A los 2 meses serol. —. Trat. Bi; serol. —.
44	32.000	12	Neosal.	6,30	C	0,80	—	—	—	—	» 2 » » —.
45	12.555	3	Novar.	6,85	H	2,80	—	—	—	—	» 2 » » —. Trat. As y Bi; serol. —.
46	18.209	4	»	5,85	H	2,80	—	—	—	—	» 2 » » —. Trat. Bi; serol. —.
47	27.391	3	Neosal.	5,85	R	1,44	—	—	—	—	» 2 » » ++.
48	31.686	12	»	5,85	C	0,80	++	++	++	++	» 2 » » ++.
49	11.721	?	»	5,85	C	0,80	++	++	++	++	» 2 » » ++.
50	17.046	6	Novar.	5,80	R	1,29	—	—	—	—	» 2 » » —. Trat. Bi; serol. —.
51	13.751	7	»	4,95	C	0,48	—	—	—	—	» 2 » » ++. Trat. Bi; serol. +.
52	30.539	?	Neosal.	4,65	R	0,28	—	—	—	—	» 2 » » ++. Trat. Bi; serol. +++.
53	21.262	2	»	4,50	C	0,48	—	—	—	—	Suspensión trat. por eritrodermia. A los 3 meses, serol. +++.
54	19.931	?	Novar.	4,10	R	0,93	—	—	—	—	A los 2 meses, serol. ±. Trat. 0,30 neo y 18 Bi; serol. +++.
55	33.621	?	Neosal.	3,90	C	0,40	—	—	—	—	» 5 » » —. Trat. Bi; serol. —.
56	17.949	12	Novar.	3,80	C	0,80	++	++	++	++	Suspensión trat. por eritrodermia.
57	22.443	5	»	1,20	C	0,80	—	—	—	—	A los 2 meses, serol. ++. Trat. Bi; serol. ++.
											Suspensión trat. por eritema 9.º día. No vuelve.

NH, reacción al suero activo de Navarro Martín y Hombria; MI, reacción de apolotonamiento de Müller; MK, reacción de aclaramiento de Meinicke; K, reacción de Kahn; Novar., Novarsenobenzol Billón; Neosal., Neosalvarsán Meister Lucius; H, Hidróxido de bismuto; R, Yodobismutato de quinina; C, Canfocarbonato de bismuto.



mos las reacciones serológicas eran fuertemente positivas. Hasta ahora, lo decimos incidentalmente, no hemos visto ningún caso de sífilis secundaria activa con reacciones negativas.

De estos 33 casos, en 22 se consiguió la negativización de todas las reacciones al finalizar el tratamiento, lo que equivale al 66,6 por 100. En algunos de estos enfermos negativizados, las reacciones volvieron a hacerse positivas más tarde. Así ocurrió en el caso núm. 26 que había recibido 9,90 grs. de Novarsenobenzol y 0,80 grs. de Bi metal de una sal Liposoluble, el cual se presentó ante nosotros, al año de terminar este tratamiento, con una recidiva clínica y serológica. Cosa análoga sucedió en el núm. 33, paciente tratado con 8,10 grs. de Neosalvarsán y 0,80 grs. de Bi, en sal Liposoluble; la serología de este enfermo seguía negativa a los dos meses de terminar el tratamiento intensivo; un segundo tratamiento con Yodobismutato (1,44 grs. Bi metal) no impidió una recidiva serológica tres meses más tarde. En otros tres enfermos (casos 47, 51, 52), aunque en verdad con dosis totales menores de Neosalvarsán o de Novarsenobenzol, ocurrió cosa análoga. Es interesante señalar que en el caso 52, en que hubo que suspender el tratamiento de Neosalvarsán cuando el enfermo llevaba puestos 4,65 grs. y 0,28 grs. de Bi, por presentarse una eritrodermia (ya con reacciones negativas), a pesar de un segundo tratamiento, esta vez sólo con Bi, aparece a los tres meses una recidiva serológica con positividad máxima de todas las reacciones. Lo sucedido en éste y en otros casos de eritrodermia sobrevenida en el curso del tratamiento antisifilítico, no nos autoriza a sumarnos a los que piensan en el influjo favorable de éstas en la evolución de la sífilis. En el caso 53, evidentemente con tratamiento insuficiente (4,50 grs. de Neosalvarsán y 0,48 gramos de Bi metal), la serología era negativa al terminar aquél; se presenta débilmente positiva a los dos meses, y después de un segundo tratamiento intensivo con 6,30 grs. de Neosalvarsán y 18 inyecciones de Bi, asciende a fuertemente positiva. La observación de casos como los relatados, nos señala la obligación de no suspender definitivamente el tratamiento después de la negativización, porque es evidente que en algunas ocasiones se presentan recidivas serológicas, incluso en casos en que se ha repetido un tratamiento con solo bismuto, e incluso con arsénico y bismuto. Estos enfermos, son, según hemos podido observar, los que para el futuro presentarán una serología irreductible.

En algunos enfermos que quedaron con serología positiva, posteriores tratamientos mixtos, o simples con bismuto, han logrado paulatinamente la negativización.

No es raro encontrar en trabajos referentes a la terapéutica de la sífilis precoz, clasificar a los enfermos según se hallen en el período llamado preserológico o con serología ya positiva. Nosotros opinamos, y en alguna otra ocasión así lo hemos dicho, que la división de la sífilis en distintos períodos, debe hacerse

con criterio clínico y no serológico. Éste depende de la finura mayor o menor de las reacciones de que dispongamos, y por lo tanto, puede variar al compás del progreso de las técnicas serológicas. En realidad, lo que importa para el éxito del tratamiento antisifilítico, es la precocidad de su práctica, lo que puede comprobarse comparando la diversidad de resultados obtenidos en los casos de sífilis primaria y secundaria, manifestada por el porcentaje mayor de negatividades en el primer caso, y esto independientemente de la positividad de las reacciones. Si la presencia de esta positividad tiene valor, es en cuanto significa tiempo de infección, pero no añade *per se* factor de gravedad en la evolución ulterior de los sífilíticos tratados.

\* \* \*

*Influencia de la dosis total de Arsenobenzol.*—Basta echar una ojeada sobre los cuadros adjuntos para convencerse de que el éxito del tratamiento no está siempre en razón directa de la cantidad de arsénico empleado. No se han negativizado las reacciones serológicas, o la negativización ha sido pasajera, en pacientes que recibieron una dosis total de cerca de 10 grs., consiguiendo en cambio, en otros, resultados definitivos con dosis menores. El factor enfermo, juega aquí, como siempre, el papel primordial, y escapa a nuestras previsiones su comportamiento. Este es el motivo de que no pueda fijarse en cifras (señalen gramos de medicamento, peso del enfermo, e intervalo de inyecciones), las normas del tratamiento. Pero, desde luego, la persistencia de la positividad, o las recidivas serológicas, son más frecuentes en los enfermos que, por unas u otras causas, recibieron dosis inferiores a los 6 grs. de arsenical, como total.

*Influencia del Arsenobenzol empleado.*—Del total de 57 enfermos de sífilis primaria y secundaria que comprende esta estadística, en 25 se practicó el tratamiento intensivo con Novarsenobenzol y en 32 con Neosalvarsán. Los resultados serológicos son absolutamente idénticos, como ya hacían suponer las observaciones clínicas y la igualdad de la composición química de ambos productos. Así, tenemos que de los 24 enfermos de sífilis primaria, siete fueron tratados con Novarsenobenzol, obteniéndose la negativización de las reacciones en todos ellos (100 por 100), y 17 con Neosalvarsán, negativizándose 14 (82,3 por 100); pero hay que hacer observar que en el lote tratado con Novarsenobenzol, figuran tres que recibieron las dosis máximas (9,90 grs.). De los casos de sífilis secundaria, 18 fueron tratados con Novarsenobenzol negativizándose 12 (66,7 por 100), y 15 con Neosalvarsán negativizándose 10 (66,7 por 100).

*Influencia de la cantidad de Bi empleada y de la composición química del bismuto.*—Hemos utilizado tres tipos de bismúticos. Primero: Yodobismutato de quinina, en la mayoría de los casos, del preparado en la Farmacia de la Casa



de Salud Valdecilla (Jefe: Dr. Puyal); en otros, la preparación comercial Bismuxel. Segundo: Hidróxido de bismuto (preparación del Dr. Puyal). Tercero: La sal liposoluble Canfocarbonato de bismuto (preparación del Dr. Puyal o los productos comerciales Cardyl, Bilypol, y en algunos casos Neocardyl o butiltiourato de bismuto). En los cuadros adjuntos figura en las correspondientes casillas el tipo de bismútico empleado y la dosis total, calculada en Bi metal. Las preparaciones a base de Hidróxido de Bi permiten la inyección de cantidades altas de metal, observándose en nuestra estadística que de los ocho enfermos con ellas tratados, las reacciones serológicas se han negativizado en siete (87,5 por 100). La asociación al arsénico de los compuestos liposolubles parece ser muy eficaz, ya que, a pesar de la escasa cantidad de Bi metal empleada, se obtienen negativizaciones en el 77,14 por 100 (27 veces en 35 enfermos), mientras que los preparados yodobismúticos parecen menos eficaces (64,28 por 100 de negativizaciones), a pesar de llevar mayor cantidad de Bi metal.

*Influencia de la fecha de la infección.*—Es innegable la decisiva influencia que en el curso ulterior de la infección sifilítica juega la precocidad del establecimiento de la medicación, sobre todo durante el período primario. Después de aparecer los accidentes secundarios, el factor tiempo de infección tiene menos importancia. Así, vemos en nuestra estadística de sífilis secundaria, que se negativizan casos de 6,7 y hasta 12 meses de infección con parecida frecuencia que los casos más recientes, presentándose también recidivas serológicas en un porcentaje casi igual.

*Accidentes.*—Es indudable que el tratamiento arsenobenzólico intensivo produce complicaciones de índole tóxica con mayor frecuencia que cuando se hace tratamiento más suave, complicaciones en las que interviene probablemente en calidad de coadyuvante la medicación bismútica. De los 57 enfermos que figuran en esta estadística, suspendimos el tratamiento en el último por un eritema del noveno día, cuando llevaba puestos 1,20 grs. de Novarsenobenzol; se siguió tratamiento sólo con bismuto liposoluble, siendo negativas las reacciones al terminar el tratamiento. En el caso 24 (lues primaria), se presentó un típico exantema rubeólico salvarsánico al llegar a la dosis total de 1,50 grs.; se siguió tratamiento con Yodobismutato, y al terminar éste las reacciones fueron igualmente negativas. Al lado de estos casos que podemos considerar leves, hemos observado tres eritrodermias salvarsánicas. El caso núm. 21, cuando ya llevaba recibidos 6,90 grs. de Neosalvarsán y 0,80 grs. de Bi, presentó una eritrodermia de carácter muy grave por complicaciones de tipo séptico. Afortunadamente curó, siendo negativa la serología cuando se suspendió el tratamiento. No tan grave fué el caso de una mujer (número 52, sífilis secundaria) que a los 4,65 grs. de Neosalvarsán hizo una eritrodermia; al curar ésta, las reacciones eran negativas; después de un tratamiento con Bi (Yodobismutato, 1,44 grs. Bi



metal), la serología era fuertemente positiva. Un quinto enfermo, el núm. 55, tuvo una eritrodermia después de 3,90 grs. de Neosalvarsán y 0,40 grs. de Bi metal (liposoluble): las reacciones eran negativas cuando pasó su complicación.

La proporción, de cerca de un 10 por 100 de toxidermias en los enfermos tratados con el método intensivo, es muy elevada en comparación a la del tratamiento clásico (una inyección de Neosalvarsán cada cinco o siete días), y nos obliga a ser prudentes al sentar las indicaciones del tratamiento llamado maximal.

Entre los accidentes leves, debemos mencionar como frecuentes la aparición de sensaciones de hormigueo y parestesias de extremidades en los enfermos que han recibido altas dosis de arsénico, por encima de 8 grs. Estos trastornos, de índole neurítica, pueden ser considerados como fenómenos de saturación por el As, desapareciendo espontáneamente al cabo de algunas semanas.

\* \* \*

Antes de terminar, queremos señalar que en algunos casos en que por diversas circunstancias (ictericia al comienzo del tratamiento arsenical, edad del paciente, dificultades para la inyección intravenosa), no se pudo hacer medicación arsenobenzólica, hemos sustituido ésta por un arsenical de tipo pentavalente, Acetilarsan, logrando resultados tan favorables como con el tratamiento mixto arsenobenzol-bismútico. He aquí algunos ejemplos.

Caso I.—Historia núm. 35.403. Sífilis secundaria activa (placas mucosas, etc.). Serología, fuertemente positiva. Recibe 12 inyecciones de Acetilarsán y 0,64 grs. de Bi metal (liposoluble). Al terminar el tratamiento, la serología es negativa. Tres meses más tarde serología negativa.

Caso II.—Enfermo privado. Sífilis primaria. Chancro genital, cinco días de existencia; treponemas abundantes en jugo chancroso; serología, negativa. Se comienza tratamiento con Neosalvarsán y Cardyl; a la tercera inyección de Neosalvarsán, ictericia. Régimen hidrocarbonado, insulina, etc. Dos semanas más tarde, cuando la ictericia había pasado, se continúa el tratamiento con Acetilarsán y Cardyl. Serología siempre negativa.

Caso III.—Enfermo privado, de 60 años. Lúes secundaria activa. Sifilide palmoplantar. Serología, fuertemente positiva. Tratamiento con Acetilarsán y Bilypol. La serología fué cediendo paulatinamente, repitiendo este tratamiento varias veces. En la fecha, serología totalmente negativa.

*Resumen.*—En este trabajo se da cuenta de los resultados logrados por el tratamiento conjugado arsenical y bismútico, según la técnica de Hoffmann, en 24 casos de sífilis primaria y 33 de sífilis secundaria. De los 24 casos de sífilis primaria (todos menos uno con reacciones serológicas ya positivas), se consiguió la negativización al finalizar el primer tratamiento en 21,10 que equivale al 88 por 100.

De los 33 casos de sífilis secundaria activa, en 22 las reacciones eran negativas al finalizar el primer tratamiento (66,6 por 100 de negativizaciones), obser-

vándose más tarde recidivas serológicas en seis de estos enfermos negativizados.

La desaparición de la positividad de las reacciones, no depende exclusivamente de la cantidad de arsenical empleado.

Nos han proporcionado resultados análogos el Neosalvarsán Bayer-Meister Lucius que el Novarsenobenzol Billon.

De la estadística nuestra parece deducirse una mayor ventaja de la asociación al arsenical de sales bismúticas liposolubles sobre las insolubles.

El método intensivo mixto produce mayor número de accidentes tóxicos que el tratamiento clásico.

En casos en que, por circunstancias diversas, no pudimos utilizar los nearsenobenzoles, se han sustituido por arsenicales pentavalentes (Acetilarsan), con resultados igualmente eficaces.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Neuropsiquiatría  
Jefe: Dr. Aldama Truchuelo

## ESTADO DE MAL EPILEPTICO POR HEMORRAGIA SUB- ARACNOIDEA, SECUNDARIA A UN ALCOHOLISMO AGUDO EN UN NIÑO

por

**E. Pelaz**

*Médico interno.*

Las hemorragias subaracnoideas han dejado de ser una rareza en cuanto se ha generalizado la práctica de la punción lumbar.

La bibliografía española es escasa y sería casi nula a no ser por los trabajos de *López Albo* y los de *Aldama*.

Antes de reseñar nuestro caso, hacemos un resumen de lo que son estas hemorragias. Los autores las clasifican en espontáneas y sintomáticas. En las espontáneas propone *Aldama* una subdivisión en dos grupos: primero, las producidas por rotura de un aneurisma, y segundo, las ligadas a factores constitucionales vasomotores. Las sintomáticas son una complicación en una enfermedad general o en un trauma; su etiología clara no representa ningún problema y no atrae, por tanto, la atención médica, que se orienta hacia las espontáneas. Si nosotros publicamos ésta, es por el interés que representa un alcoholismo agudo en un niño de cuatro años, y porque secundarias puramente a una intoxicación alcohólica aguda, no hemos encontrado ninguna en la bibliografía de que disponemos.

**Clínica de las hemorragias leptomeníneas:** Principio brusco sin prodromos, como el rayo en un cielo claro (*Maugeri*). Factores patogénicos preparadores en las espontáneas: los aneurismas, casi siempre congénitos, de las arterias de la base y los disturbios vasomotores constitucionales. En las sintomáticas o secundarias: alteraciones de los vasos meningeales por el trauma, la sífilis, arterioesclerosis, hipertensión, inflamaciones, intoxicaciones, etc., o



alteraciones de la sangre como leucemia, hemofilia, púrpuras, etc. Factores desencadenantes: son aquellos que producen un mayor aflujo de sangre a los vasos cerebrales o un aumento general de la tensión; así tenemos los esfuerzos corporales (*Kaplan*), las excitaciones psíquicas (*Hess*), la insolación (*Gueraldi*), el calentamiento en los obreros de hornos (*Gerbis*), la dilatación subsiguiente a una embolia, el éstasis venoso en los músicos de viento al soplar (*Beck*), en la asfixia, en el parto (asociado aquí con trauma craneal) y en la tromboflebitis (éstasis mas alteraciones de pared vascular); la vasodilatación central en el alcoholismo agudo (caso nuestro).

La sintomatología se desarrolla según tres cuadros: comatoso, meningítico y convulsivo, que suelen presentarse asociados. Además de los síntomas correspondientes a estos síndromes, tenemos con frecuencia variable la albuminuria, los de fondo de ojo (hemorragias retinianas y éstasis papilar) y los focales (afasias, parálisis), los psíquicos (*Allivos*, *Korsakow*, etc.). El dato definitivo es la punción lumbar de líquido teñido homogéneamente de sangre. Aún sin ésta, sólo con los datos anteriores, dice *Page* que se puede hacer el diagnóstico. El curso es rápido, en días o en pocas semanas se decide volviendo a la normalidad o falleciendo.

La gravedad es variable y depende de la importancia de la hemorragia, la mortalidad media es el 30 por 100.

Tratamiento: Cuidar la alimentación previniendo en el coma la acidosis con suero glucosado; evitar que se enfríe en la forma comatosa calentando las extremidades para a la vez descongestionar los vasos cerebrales. Coagulantes y tónicos cardíacos cuando lo requiere la mala circulación. Punción lumbar, vigilando cuidadosamente la tensión intrarraquídea, evitando un descenso brusco o muy acentuado. Las punciones se repiten en los días sucesivos, según el curso.

Hecho este resumen, pasamos a reseñar nuestro caso de una hemorragia leptomeníngea secundaria a una intoxicación aguda de alcohol en un niño.

Historia clínica núm. 36.540. E. S., de cuatro años.

Ingresa de urgencia el 19 de diciembre de 1934.

Ayer tarde estuvo en la taberna con el padre y bebió vino, como un vaso mediano (150 c. c.). Por la noche desvariaba algo, decía: «Quítame esa piedra que pesa mucho, etc.» Luego queda dormido y se levanta bien, pero a poco de levantarse, coge la botella de vino que había sobre la mesa, y se bebe todo lo que había en ella, que sería unos 200 c. c. o más; sigue un poco de tiempo jugando y en seguida se queda dormido como en sueño natural. Llevaba una hora dormido cuando empieza a ponerse pálido y frío, con un ruido de garganta como un ronquido. Le ponen entonces aceite alcanforado. Desde entonces (nueve de la mañana), hasta que lo traen a este servicio (siete de la tarde), el niño ha tenido unos ataques que empezaban estirando los miembros en hiperextensión hipertónica, cerrando fuertemente la boca; entre los dientes salía espuma, se iba poniendo encarnado hasta casi morado; estos ataques paraban pronto, pero no salía del coma, los ataques se repitieron como unas veinte veces, todos iguales.

A las siete de la tarde le traen a esta clínica, donde queda ingresado. Está en coma, de vez en cuando se queja, moviéndose entonces algo. Las pupilas contraídas reaccionan bien, los refle-

jos tendinoperiosticos están muy débiles, hipotonía. Babinski bilateral. 88 pulsaciones y 75 de tensión arterial máxima (la mínima no se puede tomar).

Pasa toda la noche sin despertar; han repetido los ataques, algunos con mordedura de lengua y enuresis. Ha vomitado y según la enfermera de guardia, lo vomitado olía fuertemente a vino. Se le viene poniendo aceite alcanforado cada seis horas.

Día 20: Punción lumbar: líquido sanguinolento, se saca en tres porciones de tres tubos distintos y todas tienen la misma intensidad de color. Análisis del L. C. R. (*Dr. Navarro*): células no se pueden contar por la sangre. Globulinas, negativas. Albúmina, 0,10. Lange: 11221000000. Mastic: 000000000000. Müller: negativo. Glucemia, 94 y reserva alcalina, 24,2 (*Dr. Puyal*). La temperatura es normal y el pulso oscila entre 100 y 120. No despierta en todo el día y se le pone suero glucosado, 300 cm. cada ocho horas, y aceite alcanforado dos veces al día.

21-XII. Sigue sin despertar. Igual tratamiento. Por la noche (dos de la madrugada), tiene un momento en que pierde el pulso radial, se queda azulado y frío, auscultado el corazón se oyen tonos cardíacos muy veloces y débiles. Se le inyecta adrenalina y se le da calor con manta eléctrica, recobrando el color y temperatura normales.

22-XII. Despierta del sueño que le ha durado tres días, pero aún no está bien despejado, ya puede beber y se le da zumo de naranja con azúcar, suspendiendo el suero glucosado.

23-XII. Está mejor; se le da café con leche y se suspende el aceite alcanforado. Punción lumbar: El líquido aparece claro, pero al microscopio se ven hematíes. El pulso ha descendido, oscilando entre 90 y 100.

25-XII. Está mejor; completamente despejado. Enuresis varias veces. Dieta corriente. Se le comienza a dar bromuros para hacer permeabilidad meníngea.

31-XII. Permeabilidad meníngea, según el método de *Walter Hauptmann*, 3,50. Se le hace análisis de orina, que es normal. Fondo del ojo, normal.

7-I-35. Alta curado, pero siguen las enuresis que tenía antes de este episodio agudo. Se le hace la prueba de *Rorschach*.

Podemos adquirir estos datos anamnéticos: los padres son bebedores ambos. El enfermo es el segundo de los tres hermanos que son. Se crió bien, lactando hasta los 14 meses. Tiene catarros frecuentes que le duran unos quince días cada uno, y se repiten dos o tres veces cada año.

Siempre come con vino, porque le gusta mucho. Hace año y medio, tuvo otra intoxicación alcohólica aguda con vómitos y quedándose después dormido unas horas. Tiene enuresis con mucha frecuencia. Muchas noches se levanta de la cama hablando y volviendo luego a quedarse tranquilo.

Duerme mucho. El otro hermano mayor tiene también enuresis y además come mucho.

Por la historia vemos en el niño un geno epiléptico, debido quizá al alcoholismo de los padres: así los dos hermanos tienen enuresis, el enfermo con hipersomnia y su hermano con polifagia, signos que vemos con frecuencia en el geno epiléptico (*Pelaz*). Como otro dato más, a propósito del geno epiléptico del niño, transcribimos la prueba del psicodiagnóstico de *Rorschach*:

Lámina	1. <sup>a</sup>	Pintado. . . . .	G	F—
»	2. <sup>a</sup>	También pintada. . . . .	G	F—
		unas botas (detalle rojos superiores) . .	D	F+ Objt.
»	3. <sup>a</sup>	(riendo) Perros comiendo . . . . .	G	B (??)
»	4. <sup>a</sup>	Parece la farola . . . . .	G	F+ Objt.
»	5. <sup>a</sup>	Un animal que vuela. . . . .	G	F+ T
»	6. <sup>a</sup>	Los cuernos (serpientes) . . . . .	D	F+ Td.
		y las patas chiquitinas (testes) . . . .	D	F+ Td.
»	7. <sup>a</sup>	Todo pintado . . . . .	G	F—
		y una ventana (rafe). . . . .	D	F+ Objt.



Lámina	8. <sup>a</sup>	Sangre (rojo inferior) . . . . .	D	Fb.	
		unos animales con patas . . . . .	D	F	T
		que cagan esto (por la mancha ocre inferior). . . . .	D	Fb.	
»	9. <sup>a</sup>	La sangre (ocre superior) . . . . .	D	Fb.	
		esto está pintado (manchas verdes) . .	D	Fb.	
		y esto otro (rojo inferior) . . . . .	D	Fb.	
»	10. <sup>a</sup>	Muchas vacas . . . . .	G	Fb.	F T
		que cagan esto (por las manchas ocreas y amarillas) . . . . .	D	Fb.	F

En esta prueba destaca sobremanera la riqueza de respuestas de color propia de un epiléptico. Pero los Fb representantes de la impulsividad están en tanta abundancia como suelen encontrarse en los epilépticos rápidamente demenciales. El que el niño beba vino no lo interpretamos en este caso como una dipsomanía epiléptica, sino más bien como un factor ambiental, pues el padre le lleva a la taberna; en casa también ambos padres beben y le dan al niño. El geno epiléptico que hemos encontrado en el paciente puede haber contribuido a dar colorido al cuadro comatoso de su hemorragia meníngea, pues el mecanismo convulsivo preformado pudo ponerse de manifiesto con esta agresión de la corteza por la sangre extravasada. Si bien no son precisos tales factores epileptoides, pues ya de por sí la hemorragia leptomeníngea da convulsiones con frecuencia y también sabemos que el mecanismo de reacción convulsiva es en los niños más fácil de manifestarse que en los adultos.

*Popow* describe en la sintomatología de las hemorragias leptomeníngeas una debilitación de los reflejos tendinosos hasta completa desaparición con *Babinski* bilateral, que es precisamente lo que tenía nuestro caso. Esta divergencia de hiporreflexia con *Babinski* lo explica *Popow*, porque la hipertensión intrarraquídea actúa sobre las raíces posteriores dando la hipotonía y la hiporreflexia.

Hemos destacado en la historia el geno epiléptico del enfermo. Ello puede ser un dato a favor de la tesis de *W. Adie*, el cual, basándose en las asociaciones frecuentes de migraña, epilepsia y hemorragia leptomeníngea, considera estas tres enfermedades como trastornos circulatorios mal conocidos de los vasos cerebrales. Se refiere este autor a las hemorragias leptomeníngeas espontáneas; pero es que las secundarias no significan respecto a las idiopáticas más que un grado mayor de preparación de los vasos meníngeos para la hemorragia o un factor desencadenante más potente.



\* \* \*

En este caso se podía pensar en lesiones alcohólicas de los vasos como factor preparante, ya que el nene había tenido otro alcoholismo agudo anterior y bebía todos los días algo, pero cuando pasa el accidente agudo, el niño tiene un aspecto floreciente y el cociente de permeabilidad meníngea es de 3,50; esto es, un paso restringido en la barrera hematoencefálica, al contrario de los alcohólicos crónicos. Como factor preparante no debemos olvidar el geno epiléptico, según la teoría de *Adie*.

El factor desencadenante está claro en este caso. La intoxicación alcohólica produce, además de otras posibles lesiones (polienccefalitis hemorrágica, etc.), una vasodilatación de los vasos cerebrales que, en nuestro caso, habrá determinado la hemorragia.

El título del trabajo hemos procurado hacerle lo más semejante al de *Klimo*, cuya publicación es la que hemos encontrado en la bibliografía con más puntos de contacto con la nuestra: el enfermo de *Klimo* es un hombre de cuarenta años que padece una púrpura; una tarde hace un esfuerzo deportivo; por la noche del mismo día bebe en demasía; a la mañana siguiente entra en coma con ataques cuyo estado dura tres días; la punción lumbar da un líquido normal, y a pesar de ello diagnostica una hemorragia subaracnoidea. Claro es que se puede pensar en una pequeña hemorragia intrameningea que no ha llegado a teñir el líquido lumbar, pero esto es una de tantas hipótesis que pueden explicar el cuadro, ya que la certeza la da la autopsia o la punción lumbar de líquido hemorrágico. Para comprobar el estado después de la hemorragia, hicimos la determinación de la permeabilidad meníngea al bromuro, pues ya sabemos que las lesiones vasculares y las adherencias que puedan quedar aumentan la permeabilidad; en este caso el resultado habla en contra de estas secuelas.

## RESUMEN

Un niño de cuatro años, a raíz de una intoxicación alcohólica, entra en coma, con convulsiones epileptiformes, cuyo estado dura tres días. Con ayuda de la punción lumbar se diagnostica una hemorragia leptomeníngea, que pasa sin dejar huella.

Con la anamnesis y el *Rorschach* se comprueba un geno epiléptico.

Se considera al alcoholismo agudo como factor desencadenante por su acción vasodilatadora central.

## BIBLIOGRAFÍA

- Adic. W. «Permanent binocularopsia in migraine and subarachnoid haemorrhage» Lancet, año 1930-II, pag. 237.—*Aldama Truchuelo*. «Hemorragias leptomeningeas espontáneas del adulto.» An. C. S. Valdecilla. V. 217, 1934.—*Beck*. «Referata del Z. bit. Neur. u. Psych.» T. LXVII, pag. 175.—*Cebis*. «Referata Z. bit. Neur. u. Psych.» T. LXVI, pag. 288.—*Hess*. «Referata Z. bit. Neur. u. Psych.» T. LXIII, pag. 478 y T. LXX, pag. 713.—*Kaplan*. «Spontaneous subarachnoid Hemorrhage» Nelson Medicine. T. VI.—*Kilimo*. «Referata del Z. bit. Neur. u. Psych.» T. LXVII, pag. 429.—*Lopez Albo*. «Un caso de hemorragia meníngea en un hemofílico.» Arch. med. cir. esp. T. XXXVII, pag. 1164, 1934.—*Maugeri*. «Referata del Z. bit. Neur. u. Psych.» T. LXVII, pag. 429.—*Pelaz*. «Sobre el sistema nervioso vegetativo de los epilépticos.» An. C. S. Valdecilla. V. 497, 1934.—*Popow*. «Referata del Z. bit. Neur. u. Psych.» T. LIX, pag. 786.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Urología  
Jefe: Dr. J. Picatoste

## EMIGRACIÓN A URETRA Y VEJIGA DE UNA BALA TOLERADA DURANTE DOCE AÑOS

por

**J. Picatoste**                      y                      **A. Silió**  
(*Jefe del Servicio*)                      (*Médico interno*)

Presentamos este caso por creer de interés referir no sólo las lesiones producidas en nuestro enfermo por un proyectil, sino las consecuencias postraumáticas al cabo de un período de tolerancia que llega a doce años, manifestándose entonces por una clara sintomatología urinaria.

El caso es el siguiente: E. G., de 44 años, natural de Soba (Santander). Ingresa de urgencia en el pabellón privado de la Casa de Salud Valdecilla el 20 de agosto de 1934.

Manifiesta que hace unos 20 días notó malestar general, que no le impidió hacer su vida ordinaria, y cinco días más tarde, dando un paseo, experimentó frecuentes deseos de orinar, disuria, con orina turbia y unas gotas de sangre al terminar la micción; fenómenos que cesan con el reposo en cama, pero vuelven a presentarse en otras tres ocasiones; la última, con mucha mayor intensidad que las anteriores. Cuando ingresa en nuestro Servicio, se encuentra en retención completa desde diez horas antes, siendo ésta precedida de una frecuencia que le obliga orinar cada 30 minutos por el día y más de diez veces durante la noche, con fuerte escozor terminal.

Al explorarle apreciamos claramente el relieve del globo vesical por retención. Próstata normal. En el tercio superior del muslo izquierdo y fosa ilíaca del mismo lado, existe una extensa cicatriz.

Al introducir una bujía de bola en la uretra queda detenida a nivel de la porción bulbar, dando la sensación de chocar con un obstáculo que le impide llegar a la vejiga. Intentamos entonces pasar una bujía dilatadora con el mismo resultado, con sensación más clara de choque.



Ante lo infructuoso del cateterismo, probamos con una sonda acodada, la cual, con gran sorpresa nuestra, penetra en la vejiga, logrando vaciar la retención que medía 780 centímetros cúbicos.

Una vez tranquilizado el enfermo al vencer la retención, conseguimos que nos explique el origen de la cicatriz que habíamos observado, manifestándonos que el año 1932 recibió un balazo, teniendo que ser operado más tarde por el doctor Goyanes.

Con objeto de proporcionarnos más detalles, nos entrega una comunicación del Dr. Goyanes, referente a su caso, publicada en la «Gaceta Médica Española» y que se titula *Aneurisma arteriovenoso de los vasos femorales*.

La historia resumida es: E. G., de 41 años, ha recibido en Cuba un disparo en 1922, con orificio de entrada en la parte superior del muslo izquierdo, por debajo de la espina ilíaca ántero-superior, sin orificio de salida. Tuvo hemorragia profusa. Curó sin intervención operatoria; pero desde entonces comenzó a sentir el soplo o thrill característico de una comunicación arterio-venosa. Diagnóstica «aneurisma arteriovenoso o variz aneurismática de los vasos femorales comunes, con comunicación amplia, por debajo de ligamento de Poupart».

Le opera el 12 de octubre de 1931. Al llegar a los vasos ilíacos externos, en fosa ilíaca, encuentra que la arteria y la vena están enormemente dilatadas, sobre todo la última. Hace una ligadura provisional de los dos vasos separadamente. Después de aislados por vasos femorales, los liga individualmente por debajo de la comunicación aneurismática. Disecciona no totalmente el saco, formado por una dilatación de la vena, y en el cual desemboca también la safena interna. A pesar de la cuádruple ligadura de los vasos femorales, sigue el falso saco repleto de sangre a bastante tensión. Se ligan los aferentes y eferentes, y abierto el saco ve el orificio de comunicación arteriovenoso; pero la hemorragia es tan profusa que no puede realizar la sutura intrasacular del orificio, realizando entonces una especie de embastado o capitonaje de la zona de comunicación arteriovenosa.

Las radiografías de Goyanes muestran la bala a dos traveses de dedo por encima de pubis, inclinada con la punta hacia abajo y a la izquierda. Próxima a la punta de la bala aparece otra pequeña sombra.

Con estos datos a la vista, y buscando una explicación a la retención actual, pensamos que la bala sea el obstáculo encontrado en la uretra. Con objeto de confirmar nuestra sospecha practicamos unas radiografías, cuyo resultado es el siguiente: En posición ántero-posterior (fig. 1) sombra correspondiente a la bala, a un través de dedo por encima de pubis, casi en línea media, pero ligeramente desviada al lado derecho; la punta está dirigida hacia abajo y adentro. El talón de la bala presenta contorno irregular. Inmediatamente por encima de ella, se ve otra sombra de la misma densidad, correspondiente a un cuerpo irre-

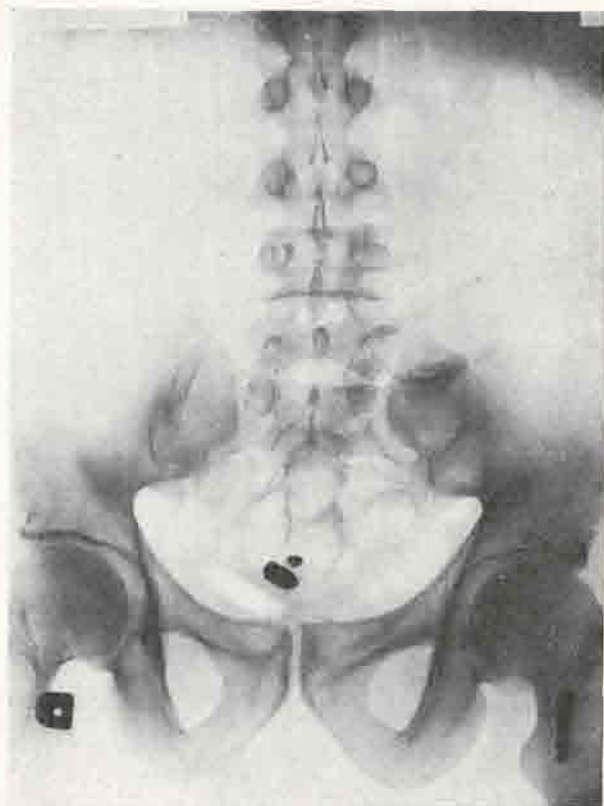


Figura 1.

gular y pequeño, sin duda la cubierta metálica de la base del proyectil.

Una uretro-cistografía en posición lateral derecha (fig. 2), con 50 c. c. de ioduro sódico al 15 por 100, nos muestra que la sombra de la bala y satélite quedan ocultas por la sombra vesical.

Cistoscopia: Al pasar el cistoscopio por la uretra posterior, se nota claramente sensación de roce. Aparece el trigono ligeramente congestivo, los orificios ureterales y el resto de la vejiga normales. Con gran sorpresa nuestra no se ve ningún cuerpo extraño. No hay tampoco ninguna lesión reciente ni cicatriz de otra anterior.

El sedimento de orina, recogido asépticamente de la vejiga da: sangre, pus escaso, estafilococos numerosos. No se encuentran bacilos alcoholácido resistentes.

En vista de estos resultados contradictorios, —por un lado la cistoscopia nos

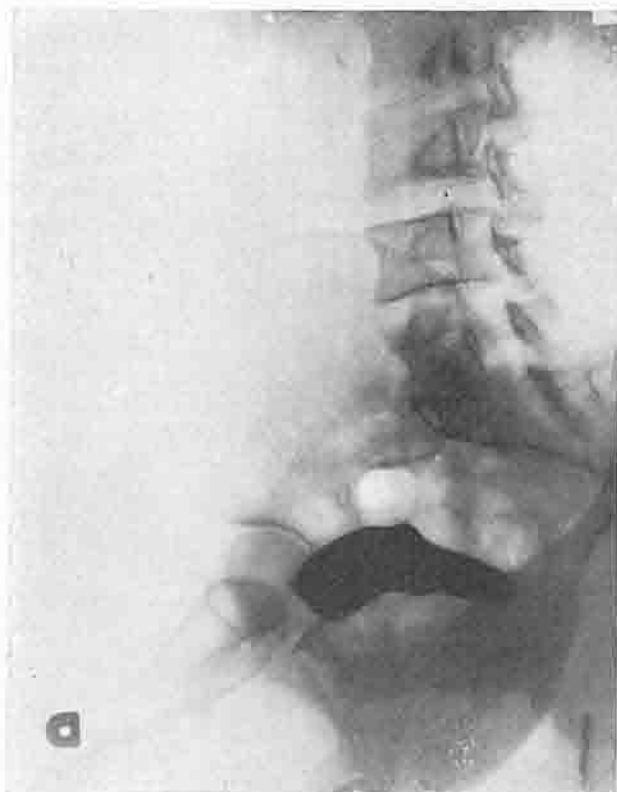


Figura 2.

muestra una vejiga normal y que la bala no se encuentra en ella, y por otro las radiografías nos indican lo contrario —, pensamos que se pueda tratar de una bala que emigra de la vejiga a la uretra y viceversa.

Para confirmarlo se practica otra cistoscopia, teniendo la precaución de pasar antes un dilatador grueso con objeto de rechazar a la vejiga el obstáculo encontrado en la uretra y que suponemos, fundadamente, esté determinado por la bala. Con esta maniobra llegamos a descubrir la bala en el fondo de la vejiga, apareciendo aquélla con muy ligeras incrustaciones y con la base de contorno irregular y procidente, siendo allí donde es mayor el depósito de sales.

Queda pues plenamente confirmada la hipótesis. La bala, desde la uretra ha caído posteriormente en la vejiga. Esta bala es pues capaz de pasar de la uretra a la vejiga y de la vejiga a la uretra. Por eso, el enfermo en la cama la tolera bien, y en cambio de pie tiene molestias (disuria, retención, etc.) producidas por el hecho de pasar la bala a la uretra. Queda también explicado que en la primera cistoscopia



pia no se descubriera en la vejiga, por encontrarse en la uretra, dando el roce característico al introducir el cistoscopio, y permitiéndole pasar entre la bala y la pared uretral.

Una vez con este diagnóstico, decidimos practicar una talla hipogástrica para extraer dicho cuerpo extraño.

Claro que aquí cabían dos intervenciones: la talla hipogástrica o la uretrotomía externa. La talla tiene la ventaja de darnos la seguridad absoluta de que la bala está en la vejiga, y, además, evita las fístulas perineales, relativamente frecuentes en la uretrotomía externa.

Para tener la certeza de que la bala se encuentra en la vejiga, en el momento de la intervención se practicó, en la misma mesa de operaciones, nueva cistoscopia (después de pasar el dilatador grueso), que nos lo confirma.

Se procede a la intervención sin retirar el cistoscopio para impedir que durante la anestesia la bala pueda pasar nuevamente a la uretra y dificultar su extracción.

Se practica la talla el día 27 de agosto. Operación sin incidentes. Una vez abierta la vejiga se extrae la bala con pinzas de cálculo, colocando un tubo de Pezzer número 24.

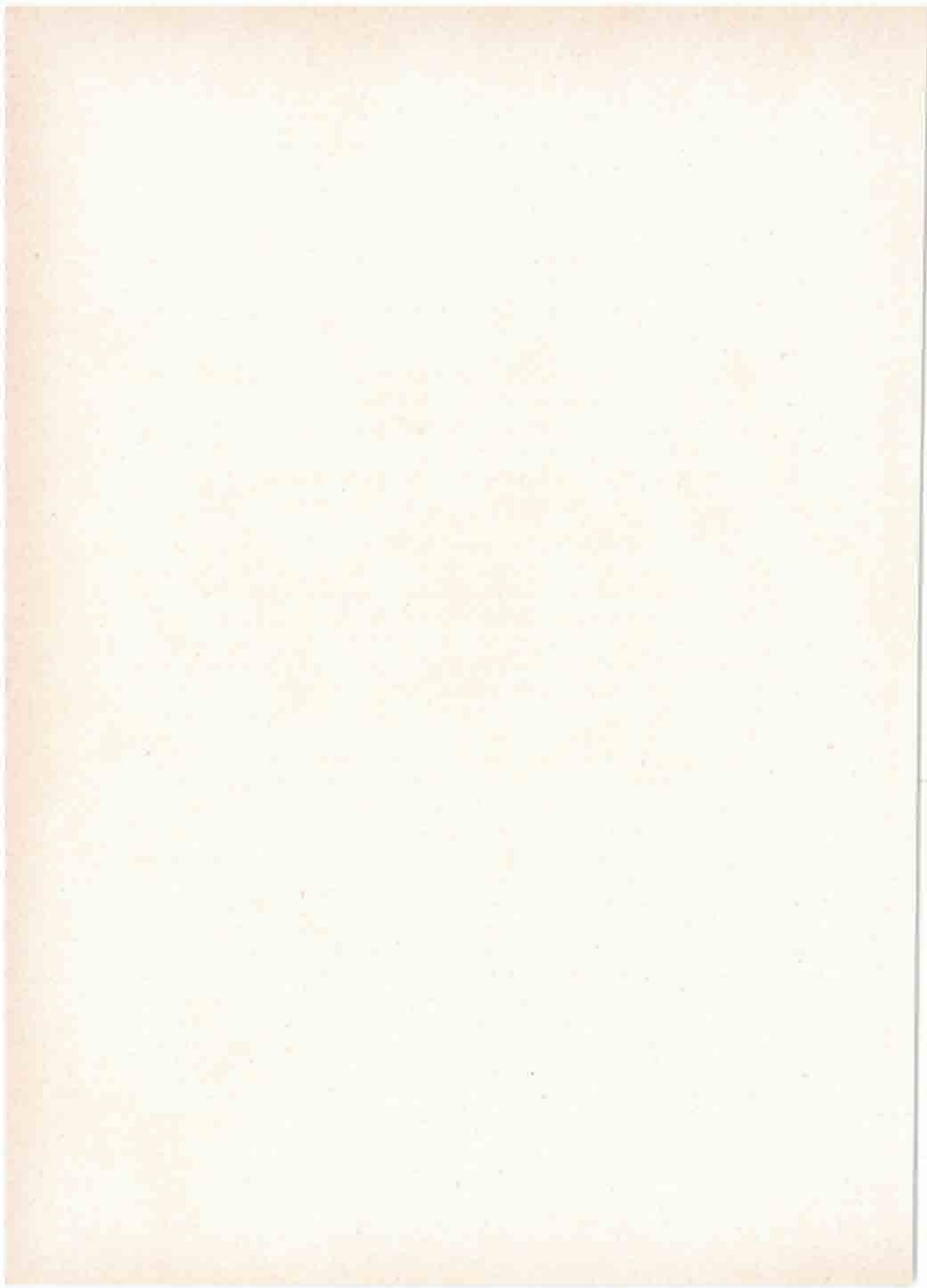
En el curso post-operatorio no hay incidentes dignos de mención, siendo dado de alta por curación el día 18 de septiembre de 1934.

Para explicarnos las consecuencias del traumatismo sufrido por nuestro enfermo, suponemos que la bala llegó en el final de su recorrido detrás de la vejiga y ha permanecido allí durante doce años, sin dar lugar a ninguna sintomatología. Al cabo de este tiempo, por una causa que no podemos determinar, los tejidos que rodean a la bala se infectan y dan lugar a la formación de un absceso que se acusó clínicamente por el mal estado general que primeramente notó el enfermo, presentándose después las manifestaciones urológicas de disuria, frecuencia y dolor al orinar, orina turbia y hematuria. Dicho absceso se abrió en la uretra posterior, y la bala quedó alojada en el conducto ocasionando, primero, dificultades en la micción y, más tarde, la retención que obligó al enfermo a ingresar de urgencia en nuestro Servicio.

Posteriormente el enfermo ha sido de nuevo visto por nosotros, presentando una perfecta normalidad en su aparato urinario.



Figura 3.



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Aparato Respiratorio. Jefe: Dr. García Alonso  
Servicio de Anatomía Patológica. Jefe: Dr. Sánchez-Lucas.

## TUBERCULOSIS PULMONAR COMBINADA CON INFILTRADOS REDONDOS TUMORALES

por

**J. G. Sánchez-Lucas**  
(Jefe del Servicio)

y

**G. Montes Velarde**  
(Médico interno)

Frecuentemente, la comprobación radiológica de la metástasis intrapulmonar puede constituir la primera manifestación de un tumor maligno, hasta entonces desconocido. En muchas ocasiones, estas metástasis, que no tienen características radiológicas patognomónicas, pueden aparecer simulando cuadros típicos de tuberculosis pulmonar. Recientemente, *Nicoll* ha comunicado una serie de casos, que a él llegaron casi siempre con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, y en los cuales pudo confirmar la naturaleza tumoral. Pero existe una forma, dentro de los grupos generalmente admitidos para la presentación de las metástasis pulmonares—miliar, linfangítica, de nódulos grandes múltiples e infiltrativa—, que es la constituida por focos redondos múltiples, que, además de ser la más frecuente y característica, ofrece un cuadro radiológico muy semejante a una forma de tuberculosis especial y de la cual existen diversas comunicaciones en los últimos años.

En ambas afecciones el cuadro radiológico está caracterizado por la presencia de múltiples sombras de mediana densidad radiológica, homogéneas, regularmente redondas y de contornos netamente limitados, dentro de un parénquima generalmente normal, dando por ello la impresión de que se trata de inclusiones quísticas dentro de un pulmón sano o, a lo sumo, con un reforzamiento del dibujo broncovascular. (*Lenk, Lacmann, Díez Fernández y Navarro.*) El número de los focos es variable y el tamaño distinto para los diferentes elementos, oscilando entre límites bastante amplios (entre el de una avellana al de una ciruela).

Los caracteres estructurales de la imagen radiológica no pueden servirnos,



como pretenden *Braeuning* y *Redeker*, para concluir en la naturaleza de los focos redondos. Dichos autores admiten que, cuando dentro de la opacidad de la sombra, existe una estructura constituida por múltiples nódulos pequeños con vías vasculares densas bien reconocibles, permiten afirmar no sólo la naturaleza tuberculosa de los mismos, sino también su origen hematógeno. Este criterio ha sido rechazado por *García Alonso*, el cual, sobre la base de sus cuatro observaciones de infiltrados redondos múltiples (dos de los cuales eran de naturaleza tuberculosa y tumoral los restantes), insiste en que enfermedades de la más distinta naturaleza pueden ofrecerse bajo la forma de infiltrados redondos, con un estructura radiológica semejante. En el mismo sentido se han expresado después *Tapia*, *González Gil* y *Calonge*.

Un síntoma considerado por *Lenk* como típico para las metástasis intrapulmonares, es el asiento, la distribución numérica y el tamaño de los distintos elementos. En los infiltrados redondos intrapulmonares, el tamaño y número de los mismos crece hacia la base, en oposición a los tuberculosos, que prefieren los campos superiores. Además, estos últimos no llegan, en general, a alcanzar una cifra tan abundante de sombras aisladas.

Lo difícil que es enjuiciar la naturaleza de estos focos redondos, lo demuestra la interpretación errónea que de los mismos dió *Jaksch-Wartenhorst* en un caso personal, pues los consideró como cisticercosis múltiple de pulmón por la semejanza que existe con el hallazgo radiológico del pulmón del cerdo atacado de dicha afección. En este mismo error cayeron después *Reinberg*, *Hecker* y *Kellner* y *Lenk*, en su magnífica monografía (*«Die Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren und ihre Differential-diagnostik»*), define las características radiológicas de este proceso basándose en las aportaciones de dichos autores.

El siguiente caso tiene un particular interés por tratarse de un tuberculoso pulmonar abierto, con metástasis intrapulmonares de un tumor maligno, previamente conocido, y cuyo curso ha sido seguido continuamente en su total evolución.

M. C., de treinta y cinco años, jornalero. Antecedentes hereditarios, nulos. Antecedentes personales: Contagio desconocido. Tendencia a los catarros desde niño; malas condiciones sociales. Hace quince años, dos meses en cama con dolores intensos del costado izquierdo, después de un «enfriamiento» que le duró ocho días y que el médico de cabecera calificó de «irritación pleural». Ha trabajado en talleres de hierro, con polvo. Enfermedad actual: Los catarros se hicieron más fuertes y repetidos desde hace cinco años, aunque no le obligaron a dejar de trabajar. Hace mes y medio, tos más intensa que de ordinario, hemoptisis de un litro, fiebre elevada (39°) que le duró quince días. Abundante expectoración, que persiste hasta su ingreso.

Exploración clínica: Pícnico, buen estado de nutrición; signos físicos de caverna en lóbulo superior izquierdo; disminución del murmullo en el resto del territorio pulmonar; seno pegado.

Radiografía (fig. 1): Caverna de paredes espesas del tamaño de un huevo de gallina; vértice densamente velado; primer cartilago costal, osificado. Desde la tercera costilla anterior hasta el borde superior del diafragma, sombra enrejillada en forma de panal de abejas, de intensa densidad radiológica y que termina en una arista aguda que se introduce en el seno costodiafragmático, que está fuertemente ocluido.

Baciloscopia positiva. Velocidad de sedimentación (Westegreen), 20 mm. a la hora. Wassermann y similares, negativos.

Se trata, pues, de una tuberculosis pulmonar cavernosa localizada en región infraclavicular izquierda y de un proceso de calcificación pleural, cuya iniciación se remonta probablemente a hace quince años.

El enfermo fué hospitalizado y frenicectomizado el 7 de julio de 1933. Curso postoperatorio normal. Después, continuamente bien, sin molestia alguna y mejorando progresivamente, ganando en peso dos kilogramos. En septiembre de 1933, sin alteración del estado general, se le aprecia una tumoración en tercio inferior de muslo, que crece de volumen progresivamente hasta alcanzar una consistencia dura y resistente, sin reacción. Weinberg y Cassoni, negativos. El día 30 del mismo mes, se le hace en el Servicio de Huesos y Articulaciones, una punción de la tumoración, evacuando sangre, con lo cual desaparecen las molestias locales. Pero de nuevo aumenta de tamaño y dureza y se hace pulsátil.

El 6 de noviembre del mismo año, intervención quirúrgica. Se da salida al líquido; se abre la

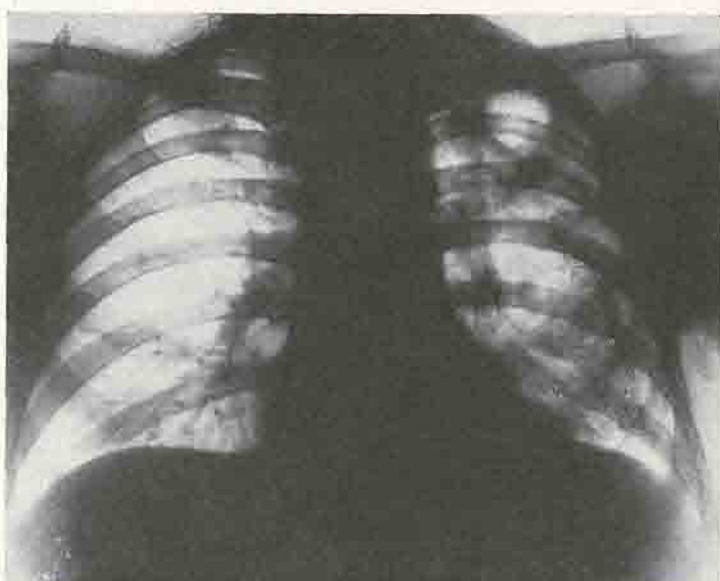


Fig. 1.—Tuberculosis cavitaria productiva y extensa calcificación pleural del lado izquierdo.

cavidad y aparecen masas irregulares tumorales de las que se extrae un trozo para su análisis.

Biopsia: Sarcoma de células gigantes. Masas compactas de fibroblastos polimorfos, con abundantes células gigantes. Grandes focos de necrosis.

Con el resultado indicado, se procede el 8 de noviembre de 1933 a la desarticulación de cadera. Curso postoperatorio normal.

Como hemos dicho, después de la parálisis artificial diafragmática, se inició una mejoría franca, que no se ha visto alterada por el grave proceso tumoral localizado en el muslo, ni por la intervención quirúrgica que éste ha motivado. Los esputos descienden de 40 diarios, que tuvo en un principio, a seis, siendo la baciloscopia negativa en todas las ocasiones que se ha hecho. La velocidad de sedimentación ha oscilado alrededor de 15 a la hora. La radiografía (fig. 2), hecha el 11 de diciembre de 1933, demuestra la ascensión del hemidiafragma izquierdo y la retracción de las lesiones. No es visible la caverna.

Pero a últimos de febrero de 1934, comienza a sentirse mal; aumentan ligeramente los esputos, pierde el apetito, se queja de dolores en el muñón de amputación. La curva térmica, hasta esta fecha normal, se eleva progresivamente. Empeoramiento rápido; los dolores del muñón se hacen



má intensos y se irradian hacia arriba, extendiéndose al hemitórax izquierdo; disnea intensa. Hay que recurrir a la morfina. En esta época (13 de abril de 1934) se hace una radiografía, en la que se comprueba la existencia de focos redondos múltiples, homogéneos y netamente limitados, más numerosos en el lado derecho, encontrándose en este lado la mayoría de las sombras agrupadas en la base, muy próximas entre sí y algunas de ellas superpuestas. En el entrecruzamiento del segmento anterior de la segunda costilla y el posterior de la sexta, existe una sombra aislada, del tamaño aproximado de una moneda de cinco pesetas, que se ofrece con caracteres distintos a los de los otros focos diseminados en los pulmones. En dicha sombra resalta la existencia de un anillo fino que la separa netamente del resto del pulmón, el cual, en las inmediaciones, está libre de alteraciones. Dentro de la opacidad, hay una hiperclaridad irregular, que se extiende al segmento infero-externo de la misma. En los dos tercios superiores del pulmón, existen aun otros focos redondos, en número de 4-5, pero todos ellos muy pequeños y alejados entre sí. El total de

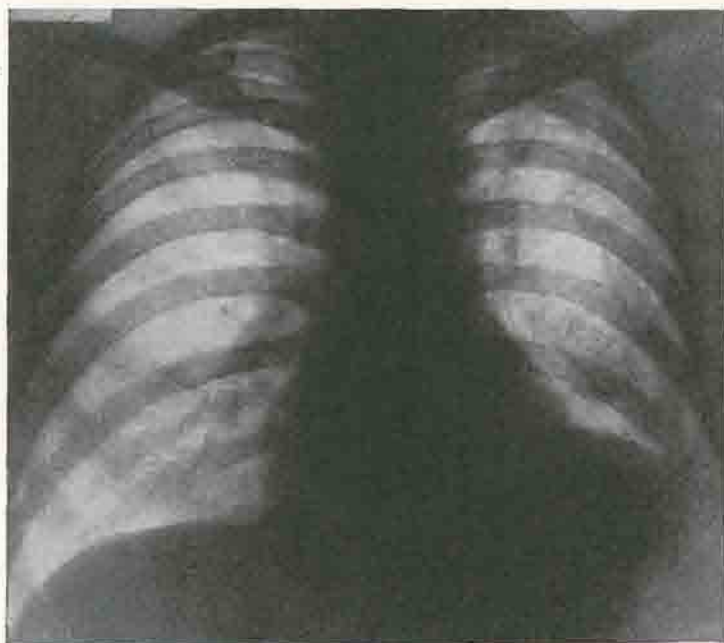


Fig. 2.—(Radio: 11-XII-1933). Después de la frenicectomía: elevación del hemidiafragma izquierdo; intensa retracción de las lesiones, siendo invisible la caverna.

infiltrados en el hemitórax derecho, es de 13-14. En el lado izquierdo, el número de focos es menor y peor discernibles, enmascarados algunos por el proceso de calcificación pleural. Sin embargo, entre los segmentos posteriores de la octava y novena costilla y en parte sobre el anterior de la tercera, es claramente visible un foco redondo del tamaño de una moneda de dos pesetas. Por lo que respecta a las lesiones tuberculosas de este lado y a la situación del hemidiafragma, el hallazgo es el mismo al de la radiografía anterior. Diagnóstico: Focos redondos sarcomatosos metastásicos (fig. 3).

El enfermo fallece el 22 de abril de 1934.

*Autopsia* (N.º 998): Hay hecha una desarticulación de cadera. Gran necrosis de partes duras y blandas a este nivel.

En parte interna de peto costal, lado izquierdo, gran placa aplanada, de consistencia calcárea, de contornos irregulares, irradiantes. Pulmones: En ambos, nódulos encapsulados, cuyo tamaño varía entre el de una avellana y el de un huevo de gallina, blandos, unos blanquecinos



y otros hemorrágicos, distribuidos irregularmente de vértice a base, en número de 14 en lado derecho y de 5 en el izquierdo; forma redonda. El pulmón izquierdo: Caverna del tamaño de una castaña, de paredes muy bien formadas, en parte inferior externa del lóbulo superior. En el resto del pulmón, sobre todo en campo medio, siembra muy discreta de focos cretificados y muy encapsulados, el mayor del tamaño de una lenteja.

Hígado: Aumentado de volumen en un tercio, globuloso, consistente, brillante, de color caoba claro-amarillento. Riñones algo grandes, pálido-amarillentos, brillantes. Bazo, aspecto de jamón.

Ganglios del mediastino moderadamente infartados.

*Diagnóstico anatómico:* Nódulos sarcomatosos múltiples del pulmón. Siembra tuberculosa calcificada y caverna del pulmón izquierdo. Calcificación pleural. Amiloidosis de hígado y bazo.

*Examen microscópico de los focos redondos:* Los más pequeños están constituidos por un tejido

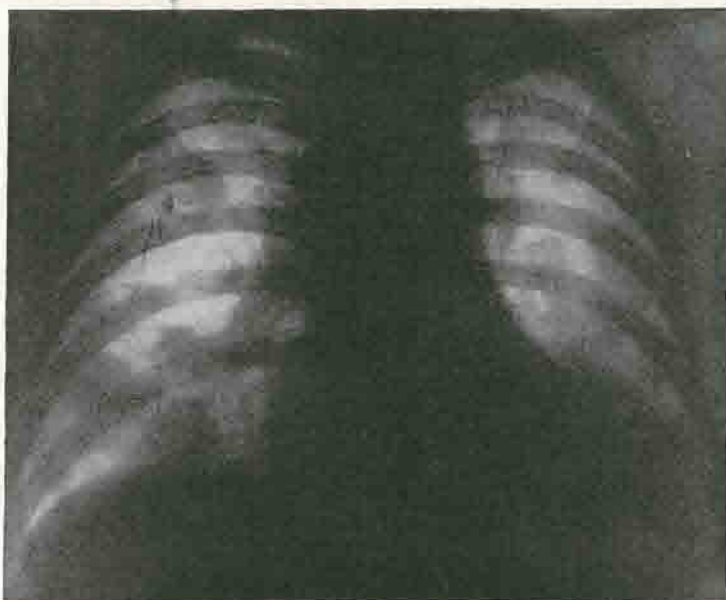


Fig. 3.—(Radio: 13-IV-1933). Metástasis tumorales múltiples, bajo la forma de infiltrados redondos, con predominio en la base del lado derecho. El foco situado en la porción más superior del lado derecho, muestra señales evidentes de reblandecimiento. (Lo restante no muestra alteración en relación con la radiografía anterior.)

conectivo con fibroblastos polimorfos y células gigantes, siendo en un todo idénticas al tejido de la biopsia hecha con anterioridad, mezclándose aquí, además, numerosos macrófagos pulmonares cargados de hemosiderina (v. las figs. 4 y 5). Los focos grandes están reblandecidos en su parte central y en su parte periférica se encuentran constituidos por el mismo tejido que los pequeños (fig. 6).

En el presente caso, como ha quedado señalado, fué previamente conocida la existencia del tumor primitivo, así que, ante el cuadro radiológico, se impuso con seguridad el diagnóstico de los infiltrados redondos tumorales. Pero de haber pasado aquél desapercibido, lo que no constituye un hecho raro, pues las

metástasis intrapulmonares pueden ser la primera manifestación de un tumor maligno de otra localización, hasta entonces desconocido, el diagnóstico diferencial hubiera ofrecido grandes dificultades.

Por lo pronto, hubiera habido que pensar, por tratarse de un tuberculoso con lesiones activas abiertas, en la naturaleza tuberculosa de las sombras diseminadas. Si bien la aparición de las mismas se hizo en un momento en que, por lo menos radiológica y bacteriológicamente, las lesiones estaban cerradas, no

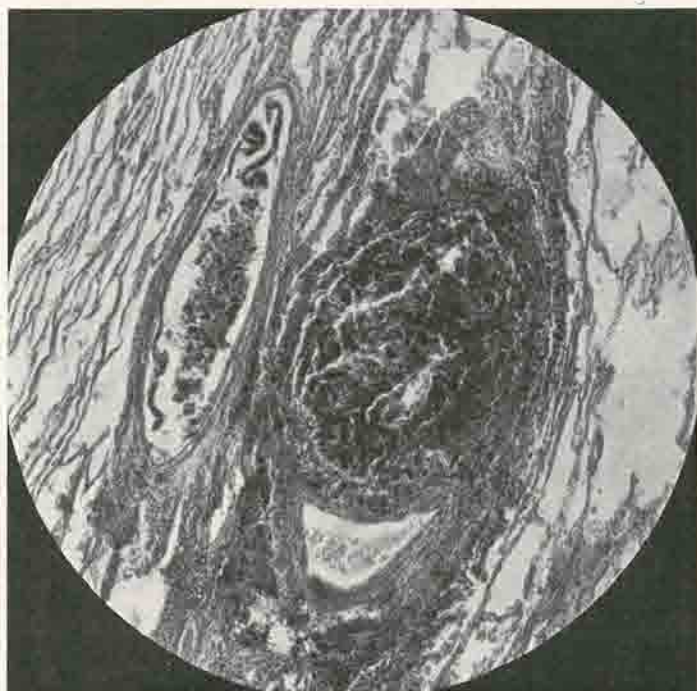


Fig. 4.—Metástasis pulmonar del tamaño de una lenteja, en el tejido peribronquial. Masas de células tumorales en la luz del bronquio, cuyo epitelio está desprendido. Aumento: lupa.

es ésta una razón que se oponga a la naturaleza tuberculosa de los infiltrados, ya que conocemos desde las investigaciones de *Fechter* la posibilidad de aparición de brotes evolutivos, cuando las lesiones primitivas, después de una colapsoterapia eficaz, estaban cerradas.

El hecho de que en uno de los focos existan señales evidentes de reblandecimiento, así como la presencia de un anillo fino de demarcación, habla más en favor del origen tuberculoso de los mismos, ya que es difícil admitir para los nódulos tumorales, por su marcha rápida, la evolución de los infiltrados; mien-

tras que en los de naturaleza tuberculosa existen todas las posibilidades de desarrollo para todos simultáneamente o para cada uno de los focos, con independencia de los restantes (*Albert, García Alonso*). Los datos complementarios de laboratorio suelen prestar poca ayuda, pues como la sintomatología, se caracterizan por la ausencia de todo dato positivo, existiendo sólo el hallazgo radiológico. Se ha dado gran importancia, para presumir la naturaleza tuberculosa de estas sombras, a la existencia de una fuente de contagio (*Díez y Navarro*); por lo tanto, en nuestro caso, un dato mucho más seguro como es la existencia,

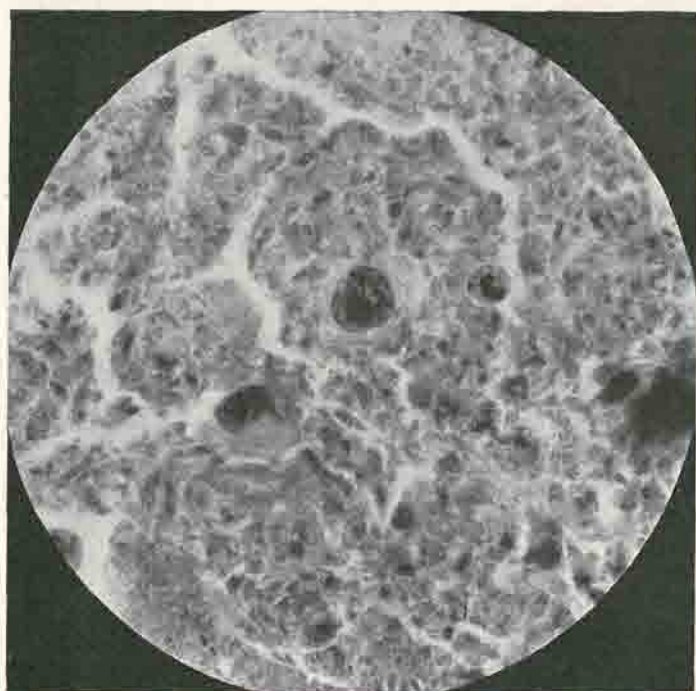


Fig. 5.—Típica imagen del tejido sarcomatoso, con células gigantes.  
Gran aumento.

plenamente confirmada, de lesiones tuberculosas activas, sería más que suficiente para desviar hacia un diagnóstico erróneo.

Como ya dijimos anteriormente, un síntoma considerado por *Lenk* como típico, es la ordenación de los focos múltiples, pues cuando se trata de metástasis tumorales aumentan en número y tamaño cuanto más se aproximan a la base. En nuestro caso existe una preferencia por la base, donde se agrupan la mayoría de las sombras, pero no existe relación en cuanto al tamaño de los mismos, ya que precisamente el situado más hacia arriba es uno de los de ma-



yor volumen. Por otra parte, este síntoma, considerado por *Lenk* como típico, no puede tomarse de un modo tan absoluto, pues *Lachmann* ha podido comprobar que focos redondos con estas características eran de naturaleza tuberculosa. De todo ello se desprende, que en muchas ocasiones puede llegar a ser difícil la diferenciación, por lo cual *Ulrici* aconseja en tales casos dejar el diagnóstico en suspenso, ya que el comportamiento evolutivo de ambos procesos es totalmente opuesto, pues mientras las metástasis tumorales se caracterizan por un



Fig. 6.—Nódulo del tamaño de una nuez, reblandecido en su parte central. Aumento: lupa.

desarrollo muy rápido, es la característica de los infiltrados redondos tuberculosos, en general, la tendencia a un estacionamiento prolongado.

Existen otros procesos que pueden venir en consideración para el diagnóstico diferencial frente a un hallazgo de infiltrados redondos múltiples, si bien en comparación con los anteriores tienen menos significación.

Ya hemos mencionado con anterioridad el error en que cayó *Jaksch-Wartenhorst* al interpretar como cisticercosis humana el hallazgo radiológico de focos múltiples redondos, pero señalando ya la rareza de este proceso en el hombre; la autopsia de su caso le demostró posteriormente la naturaleza tuberculosa

de dichos focos; y las comunicaciones posteriores de *Reinberg* y *Hecker* y *Kellner*, también consideradas como producidas por dicho proceso, pueden ser consideradas hoy con seguridad como focos tuberculosos (*Lachmann*), ya que dicho proceso es rarísimo en el hombre, como lo demuestra el hecho de que sólo existan en la literatura mundial cinco hallazgos de autopsias (*Lenk*).

Existe una forma de neumoconiosis descrita por *Jaensch*, que también puede ser invocada para el diagnóstico diferencial (*Lenk*). Está caracterizada por la formación de sombras múltiples, circulares y homogéneas, que pueden alcanzar el tamaño de una manzana; pero estas infiltraciones se apartan bastante de la forma habitual de los infiltrados redondos, ya que no son como éstos regularmente circulares, sino festoneadas; su localización preferente es el campo medio y coexisten, además, con ellas, otras manchas pequeñas y numerosas, además de un dibujo en forma de red muy reforzado. Por otra parte, pueden aclarar el diagnóstico los datos anamnésticos, ya que se demuestra como una enfermedad profesional. En nuestro enfermo, puede rechazarse tal proceso, pues si bien ha trabajado en talleres de hierro, la aparición de tales sombras se produjo después de mucho tiempo de estar alejado de su oficio.

También el equinococus pulmonar puede presentarse bajo la forma de infiltrados redondos múltiples, cada uno de los cuales se ofrece con las mismas características radiológicas que el quiste solitario, es decir, como sombras redondas, homogéneas y de contornos netamente limitados, con un tamaño distinto para cada uno de los focos, que oscila entre el de una cereza al de una nuez, originando, por lo tanto, un cuadro muy semejante al producido por las metástasis tumorales intrapulmonares aquí descritas. Sólo tienen valor para el diagnóstico diferencial, cuando existe, la calcificación de algunos de los quistes. O cuando alguna de las vesículas ha sufrido alteraciones de la imagen primitiva por la comunicación con un bronquio, originando la imagen del «neumoquiste» (contenido hidroaéreo), que se asemeja entonces a la de la caverna fibrosa o a la del absceso pulmonar. El síntoma del aumento del tamaño y del número de los focos hacia la base, tan característico, según *Lenk*, para las metástasis tumorales, es también peculiar para el equinococus múltiples, con lo cual aumentan las posibilidades de error. Aumentando aun éstas, según *Sáenz de Santa María*, por el hecho de que la reacción intradérmica con líquido hidatídico es positiva en el cáncer en el 70 por 100 de los casos. Pero los restantes datos del laboratorio, así como el curso de la enfermedad, son totalmente opuestos en ambos procesos. Por otra parte, así como para las metástasis intrapulmonares la forma aquí descrita es la más frecuente, constituye una rareza para el equinococus múltiple.

Aun menciona *Rossoni* como posibles causas de error, la sífilis en la forma gomosa pulmonar de *Groedel*; la actinomicosis, bajo la forma de sombras indeterminadas en los alrededores del hilio; la micosis, las embolias sépticas, etc.



En una publicación semejante a la nuestra, menciona *Mario Asti*, para el diagnóstico diferencial, la calcificación pleural; pero en su caso se trataba de metástasis osteogénicas. Y citamos aquí este proceso, no por la semejanza de la sombra radiológica, sino por existir en nuestro caso y con anterioridad, una calcificación evidente y muy extensa.

## BIBLIOGRAFIA

- Albert, A.* «Mehrfache tuberkulöse Rundinfiltrate.» Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 78: 647. 1931.—*Braeuning, H. und Redeker, F.* «Studien zur Entwicklung der menschlichen Lungenphthise.» Tuberkulose-Bibliothek. N.º 38 y 39. 1931.—*Díez Fernández, C. y Navarro Gutiérrez, R.* «Sobre el llamado infiltrado redondo.» Rev. españ. de tuberc. IV: 217. 1933.—*García Alonso, D.* «Infiltrados múltiples.» An. de la Casa de Salud Valdecilla. 1932: 205.—*Hecker, H. u. Kellner, F.* «Zur Diagnostik der Lungencysticercose beim Lebenden.» Fortscher. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 39: 624. 1929. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Tuberk-Forsch. 31: 882. 1929.—*Jaksch-Wartenhorst, R.* «Zur Roentgendiagnostik der Lungenerkrankungen» (Tuberkulose und Zystizerkosis). Med. Klin. 1924: 5.—*Jaksch-Wartenhorst, R.* «Obduktionsbefund des seinerzeit als Cysticercose der Lunge beschriebenen Falles (Tuberkulose). 5. Tagg. Ver. dtsch. Röntgenol. u. Radiol. in der tschechoslov. Republik. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 35: 1.043 (cit. Lenk).—*Lachmann, E.* «Atypische Tuberkulose, Lungenmetastasen vortäuschend.» Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 43: 407. 1931.—*Lenk, R.* «Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren und ihre Differentialdiagnose.» Handbuch der Röntgenkunde. I. Band. 1929.—*Mario Asti, L.* «Metastasi polmonari osteogenetiche da osteo sarcoma del femore.» Radiol. med. XIX: 416. 1932.—*Nicol, K.* «Intratorakale maligne Tumoren unter der Tuberkulosemaske.» Ztschr. f. Tuberk. 67: 337. 1933.—*Reinberg.* «Zur Röntgendiagnose der Lungencysticercose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 33: 382. 1925 (cit. Lenk).—*Rossoni, R.* «Quadro radiologico dei tumori metastatici del polmone.» Riv. d. pat. e clin. d. tuberc. VI: 361. 1932.—*Sáenz de Santa María.* «Un caso de sarcoma del pulmón.» Rev. espñ. de tuberc. IV: 604. 1933.—*Tapia M., González Gil, U. y Calonge, A.* «Nuestra experiencia sobre el llamado infiltrado redondo.» Rev. españ. de tuberc. IV: 561. 1933.—*Ulrici, H.* «Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar y laringea.» Edit. Labor. 1935.



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

## CÁNCER RECTAL (\*)

por

**Abilio G. Barón**

Si el cáncer intestinal se localiza en el 70 por 100 de los casos en el recto-sigmoideo, y si su pronóstico es fatal, ya que, abandonado a su evolución espontánea, mata indefectiblemente al enfermo aproximadamente al cabo de dos años del comienzo de los síntomas, después de un curso lleno de molestias y sufrimientos inimaginables, no hay duda que nos encontramos ante una enfermedad frecuente, cruel y mortal, contra la cual, dado el progreso de la Medicina, parece lógico que tuviéramos resueltos todos los problemas de diagnóstico y tratamiento. Pero si pasamos revista a las historias clínicas de cancerosos del recto-sigmoides, encontraremos que un gran número acuden a la consulta tardíamente, por lo cual han de desecharse la mayoría por no juzgarse ya posible la intervención quirúrgica radical; en otros será ésta aún aconsejada a pesar de la mortalidad operatoria elevada que nos proporciona en los períodos avanzados de la enfermedad. Otro grupo, muy poco numeroso, acude en un estadio relativamente precoz, y puede ser intervenido en buenas condiciones, aunque es frecuente que el enfermo o sus familiares, no orientados en esta enfermedad, no acepten la intervención. Y de cuando en cuando nos son llevados de urgencia algunos cancerosos en estado de íleo.

Los resultados son deplorables: enfermos inoperables radicalmente, operaciones de elevada mortalidad, una minoría exigua de supervivencias sin recidiva en un período de tres a cinco años, desconfianza del cirujano en su capacidad técnica y en el valor de sus métodos y desconfianza del internista en el tratamiento quirúrgico. La única causa de esta desdicha radica en la falta de diagnóstico precoz, ya que el cáncer avanzado o contraindica la operación o la desacredita, sin que quede la justificación de que las dificultades diagnósticas sean

---

(\*) Conferencia dada en el Instituto Madinaveitia de Madrid, en marzo de 1934.

insuperables, ya que, precisamente, el cáncer recto-sigmoideo es el cáncer cavitario de diagnóstico más fácil, pues basta sospecharle y explorar con el dedo o con el rectoscopio para poder afirmar en la mayoría de los casos si existe o no.

Como dado el actual desarrollo de la técnica operatoria no podemos esperar ni exigir que un mayor perfeccionamiento mejore el pronóstico, no queda otro camino que el de insistir en la necesidad absoluta y terminante de un diagnóstico precoz, dirigiéndonos al médico general para recordarle su responsabilidad y la obligación ineludible en que se encuentra de sospechar el cáncer, enseñándole qué alteraciones son las que le deben obligar a pensar en él y a explorar al enfermo o a mandarle explorar; y hemos de cambiar impresiones con nuestros colegas cirujanos sobre indicaciones y contraindicaciones operatorias para no dejar de intervenir cuando aún podemos ser útiles al enfermo con una operación radical o una operación paliativa, y para animarnos mutuamente ante los fracasos naturales de las operaciones tardías.

#### SÍNTOMAS MUY TARDÍOS

*Pérdida de peso y fuerzas.*—Es uno de los síntomas más tardíos, porque es debido en algunos casos al dolor y con más frecuencia a la pérdida de apetito por obstrucción crónica en los cánceres estenosantes, a la reabsorción tóxica al nivel de la ulceración neoplásica y a la presencia de metástasis, especialmente hepáticas. Por consiguiente, si en otros cánceres este síntoma es precoz, en el cáncer recto-sigmoideo corresponde ya al período terminal. Y es muy necesario insistir en el hecho de observación corriente de que un gran número de cancerosos rectales conservan una apariencia de salud perfecta, aun cuando su enfermedad tenga ya bastantes meses de duración y aunque presenten lesiones avanzadas.

*Dolor.*—No solamente es un síntoma tardío, sino que cuando existe es poco acentuado de ordinario. Mientras el cáncer no ha salido de la pared rectal, los dolores son inconstantes y poco precisos: unas veces los enfermos aquejan simplemente dolorimiento en la región sacra; otras, en los cánceres bajos vecinos al esfínter, hay dolor o molestia en el momento de la defecación; algunos enfermos notan, aun en cánceres altos, y, sobre todo, tardíamente, una molestia continua mientras están sentados; si hay obstrucción no existen dolores de vientre, a no ser que sea total, sino únicamente molestias en el hipogastrio, que el enfermo atribuye a la distensión por los gases. En cambio, los dolores son intensos en los cánceres bajos cuando invaden el esfínter, en los del canal anal desde el principio, y en los ampulares cuando avanzan las masas neoplásicas más allá del recto invaden los órganos vecinos, comprimiendo los troncos nerviosos sacros o incluyéndolos en su masa.

SÍNTOMAS TARDÍOS DEL PERÍODO INTERMEDIARIO QUE DEBEN OBLIGARNOS A  
HACER EXPLORACIÓN RECTAL

Resultan de la combinación en diferentes grados de tres factores: rectitis, debida a la presencia del tumor; ulceración de éste y estenosis que pueda producir.

El cuadro asociado y simultáneo de la rectitis y de la ulceración neoplásica, si predomina la rectitis, se inicia con la aparición de moco sin o con ligeras estrías sanguinolentas, acompañando a las heces que aún tienen consistencia normal; más tarde la cantidad de moco aumenta y las deposiciones se hacen más blandas para terminar siendo diarreicas y acompañadas de tenesmo. Si domina la ulceración, llama más la atención la presencia de sangre en pequeña cantidad agregada al moco depositada sobre las materias fecales, al principio también de consistencia normal, pero blandas con mayor frecuencia; más tarde, al ser más extensa la ulceración y más intensa la rectitis, aquélla segrega un líquido sanguinolento y mocopurulento pútrido y maloliente, cuya cantidad es aumentada por la intensa secreción del recto inflamado, por lo cual, a pesar de las múltiples evacuaciones del líquido sanioso acompañadas de tenesmo, el recto no se ve nunca libre de ese acúmulo de secreciones.

Si domina la estenosis aparece al principio un estreñimiento pertinaz, que obliga al enfermo al empleo de purgantes, a veces con dolores cólicos, e incluso con síntomas de íleo, e interrumpido por períodos de diarrea. El líquido acumulado por encima de la estenosis fluye constantemente a través de ésta, y mezclándose con el moco de la rectitis concomitante y con la secreción pútrida hemorrágica de la ulceración, llena la ampolla que tampoco logra vaciarse, a pesar de las continuas evacuaciones. El cuadro puede aún hacerse más penoso para el enfermo si se paraliza el esfínter por exceso de trabajo, porque entonces se produce incontinencia más o menos marcada. El cuadro de estenosis se presenta de preferencia en los cánceres escirrosos altos, estenosantes desde el comienzo de su evolución; pero también se produce con frecuencia en las neoplasias más bajas, sea porque se invaginen en el segmento rectal subyacente, o bien porque la infiltración neoplásica hace el recto rígido y poco a propósito para el fácil paso de las heces.

Vemos, pues, que los síntomas dominantes en el período de estado son: hemorragia, estreñimiento, diarrea y la combinación estreñimiento-diarrea.

SÍNTOMAS PRECOCES QUE DEBEN INDUCIRNOS A PRACTICAR EL TACTO RECTAL  
Y LA RECTOSCOPIA

Han de referirse forzosamente a los períodos iniciales de la rectitis, de la ulceración o de la estenosis, y, por consiguiente, los síntomas han de ser muy



variables y de poca intensidad. Unas veces será sensación de vaciamiento incompleto del recto o ligero aumento del número de deposiciones; otras, la presencia de estrías sanguinolentas en la superficie de las heces, y en otros casos, el único síntoma será la aparición de un estreñimiento aparentemente injustificado. Por consiguiente, todo queda limitado a sensaciones anormales, a cambios en el ritmo habitual de la defecación y a la hemorragia.

#### CAUSAS QUE SE OPONEN AL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA ENFERMEDAD

*Las particularidades mismas de la enfermedad.*—Se ha afirmado que desde el comienzo de la evolución de la neoplasia hasta la aparición de los primeros síntomas subjetivos pueden transcurrir dos o tres años; pero si esto es posible, lo más probable es que no ocurra con frecuencia, ya que esa posibilidad está sujeta a múltiples condiciones, y entre otras, a la naturaleza escirrosa, medular o gelatinosa de la neoplasia y a la edad del enfermo, ya que tanto más rápida y maligna es la evolución cuando más joven sea el individuo. Sin embargo, no hay duda que existe un período de duración variable en que no hay síntoma alguno, o si le hay es insignificante.

Otra dificultad para el diagnóstico precoz es la de no haber un síndrome característico, y en que los síntomas de más valor no son constantes en su existencia ni en el momento de su aparición, pues dependen en gran parte de la localización y naturaleza de la neoplasia. Así, un cáncer del canal y de la región anal al ulcerarse pronto por el roce de las materias fecales producirá más frecuentemente hemorragia y dolor, por lo que son más pronto reconocidos. Los cánceres de la región ampular son los que se diagnostican más tarde, ya que en ellos los síntomas que primero aparecen son los de ulceración y rectitis (primera-mente hemorragias y después deposiciones diarreicas con sangre, pus, moco y heces acompañadas de tenesmo), y sólo más tardíamente cuando la neoplasia se fija o infiltra el intestino en gran extensión, es cuando se presentan síntomas de obstrucción y dolor. En cambio, en los cánceres altos del recto o sigmoideos bajos, que constituyen el grupo más numeroso de los cánceres rectales, con más tendencia por ser escirrosos a la estenosis que a la ulceración, no hay hemorragia de ordinario; pero, en cambio, producen pronto síntomas de obstrucción intestinal más o menos completa, hasta el punto de ser relativamente frecuente que sea un cuadro agudo de íleo completo el primer síntoma de enfermedad.

*Ignorancia del enfermo.*—Le son tan familiares las palabras estreñimiento, diarrea y hemorragia, que no da mucha importancia a estos hechos, aunque les observe en sí mismo, sobre todo porque no existe en él el temor al cáncer del recto. Por otra parte, no tiene tampoco una idea clara del significado de esas palabras, a pesar de ser de uso corriente. Así no cree que pueda llamarse diarrea

a las deposiciones múltiples diarias, si sólo evacua una pequeña cantidad de gas con moco-pus teñido de sangre, y no se preocupa de ello más que cuando comienza a sentirse debilitado. Del mismo modo cree no estar estreñido si para obtener una deposición diaria le basta utilizar un laxante. Tampoco sabe precisar las alternativas de estreñimiento y diarrea, porque atribuye las deposiciones frecuentes a la acción lógica del medicamento empleado para corregir la pereza intestinal. Y, por último, no nota la hemorragia, o no le preocupa mucho por explicarla por la existencia probable de hemorroides.

*Incomprensión del problema y negligencia por parte del médico.*—Si queremos evitar la triste paradoja de que habiendo pocas enfermedades que puedan ser diagnosticadas con tanta facilidad como el cáncer rectosigmoideo, hay aún menos que se diagnostiquen más tarde, hemos de conceder la mayor atención a las consideraciones siguientes:

Para evitar pasar por alto síntomas de valor es conveniente informarse del ritmo de evacuación intestinal habitual del enfermo antes del comienzo de sus trastornos, precisar si ha habido o hay estreñimiento, y no preguntar empleando la palabra diarrea, sino si hay deposiciones repetidas de pequeñas cantidades de gas-moco-pus-sangre.

En todas las alteraciones rectales debemos saber si hay o no hemorragia, ya que éste es el síntoma más precoz en una tercera parte de los casos y casi constante durante toda la evolución del cáncer. Si las deposiciones son duras, la sangre estriará la superficie de las heces y será fácilmente percibida, mientras que si las deposiciones son blandas o líquidas y la sangre no es abundante puede no verse a simple vista por estar íntimamente mezclada, por lo que entonces hay que acudir al laboratorio. Si queremos estar seguros de la ausencia de hemorragia, no basta un solo examen o análisis, sino que es necesario repetirlo a intervalos. Cuando un enfermo nos indique que hay sangre en sus deposiciones, no dejarnos extraviar porque no haya alteración alguna de su estado general ni pérdida de fuerzas, ni pensar que la hemorragia será debida a hemorroides. Lo prudente es tener bien presente en todo caso que el cáncer rectosigmoideo es una enfermedad relativamente frecuente que produce hemorragias de intensidad variable, aunque rara vez muy abundantes, durante la mayor parte de su evolución, y que, por consiguiente, no debemos darnos por satisfechos hasta tener la seguridad de que la hemorragia no es debida a un cáncer.

No desechar la posibilidad de carcinoma porque el individuo sea joven (1), aunque la edad más frecuente es de los cincuenta a los sesenta años; ni acogerlos en la mujer a la explicación de las hemorragias vicariantes.

Cuando ante síntomas adecuados sospechemos una neoplasia maligna rec-

---

(1) Uno de nuestros casos tenía únicamente trece años.

tal, debemos recurrir siempre a la exploración. Es inexplicable la aversión del médico a practicar el tacto rectal cuando un guante o simple dedil basta para vencer la repugnancia natural de una exploración, que puede en muchos casos asegurarnos el diagnóstico.

No contentarse nunca con la comprobación de hemorroides, de fístulas o de pólipos; hay que ser más desconfiados y no olvidar que todas estas afecciones coexisten frecuentemente con el cáncer.

Si el tacto rectal es negativo, debe forzosamente practicarse o mandarse practicar la rectosigmoidoscopia, ya que están situados más de la mitad de los cánceres fuera del alcance del dedo.

Si no tiene todo médico la convicción de la necesidad de sospechar el cáncer con mucha más frecuencia de lo que actualmente se hace y de la obligación moral en que se encuentra de confirmar o rechazar esta sospecha por medio del tacto rectal y de la rectosigmoidoscopia, no avanzaremos un paso en el diagnóstico precoz del carcinoma rectal, y más de la mitad de los enfermos seguirán llegando a manos del cirujano, después de bastantes meses de enfermedad, cuando ya son inoperables, y en la mayoría de los restantes los resultados inmediatos y lejanos de la intervención quirúrgica serán mediocres; en cambio, diagnosticada precozmente podríamos tener curaciones definitivas, ya que el cáncer rectal es, durante mucho tiempo, una neoplasia exclusivamente localizada en la pared rectal y susceptible, por consiguiente, de ser extirpable de una manera verdaderamente radical.

### EXPLORACIÓN

En cuanto la anamnesis nos advierte la posibilidad de una neoplasia de recto, debemos siempre inmediatamente practicar el tacto rectal, seguido o no de recto-sigmoidoscopia.

### TACTO RECTAL

Es el procedimiento fundamental de exploración del recto, que a la sencillez de su ejecución une la riqueza de datos que nos proporciona.

*Particularidades técnicas.*—El enfermo debe ser colocado primeramente en decúbito supino, no sólo porque la mayoría de las veces el cáncer se localiza en la cara anterior del recto, y en esa dirección se realiza frecuentemente la invasión visceral prerrectal, sino también porque en esa posición podemos hacer palpación combinada. Si nada tocamos, no debemos dar por terminada la exploración digital, sino que debemos seguir tactando, mandando al enfermo que comprima su pared abdominal; de este modo llegan a ponerse en contacto



con nuestro dedo porciones más altas del recto, e incluso puede ocurrir que la presión intrabdominal empuja hacia abajo las materias fecales situadas por encima de la neoplasia, con lo cual resulta ésta palpable. Si aun así el resultado es negativo, debemos hacer el tacto con el enfermo de pie, obligándole igualmente a aumentar la tensión intrabdominal. Sea el resultado positivo o negativo, no debemos olvidar hacer el tacto con el enfermo arrodillado e inclinado hacia adelante, pues esta posición es la más favorable para explorar la cara posterior del recto, que puede excepcionalmente ser el sitio de localización del cáncer, o bien, con más frecuencia, haberse extendido a ella un cáncer de cara anterior.

En algunos casos puede ser útil la anestesia general; pero no hemos de olvidar que al lado de ventajas—posibilidad mayor de palpación bimanual y de poder ascender más alto con el dedo—tiene inconvenientes—el no descender el recto por la ausencia de contracción muscular de la pared abdominal—y peligros—posibilidad de perforación de la pared rectal infiltrada, alterada y relajada por presión excesiva del dedo. En general, pocas veces hemos de acudir a la anestesia general, y de decidimos a usarla, ha de ser practicando el tacto muy cuidadosamente.

*Comprobación de la existencia y naturaleza del tumor.*—Es totalmente excepcional que logremos hacer el tacto rectal en el período inicial de latencia de un cáncer cuando no está ulcerado, y cuando todo se reduce a una zona de induración de la mucosa de corta extensión. Más frecuentemente podremos encontrar un cáncer inicial desarrollado sobre un pólipo o un cáncer blando en coliflor.

Prescindiendo de estos hallazgos, lo ordinario es que cuando practiquemos el tacto encontremos ya un cáncer en plena evolución, con características bien evidentes y con variaciones ligeras, debidas únicamente a sus diferentes tipos anatomopatológicos.

La mayor parte de las veces el dedo percibe un tumor, que ocupa una parte de la circunferencia del recto, cuyo centro, duro y ulcerado, está rodeado de un reborde neto, igualmente duro, y que se eleva evidentemente sobre el nivel de la mucosa vecina de los contornos. Si el cáncer ocupa toda la circunferencia, resulta estrechada la luz rectal y pasado el reborde superior, es continuado hacia arriba por mucosa normal; éstas son las características del adenocarcinoma.

Con menos frecuencia la impresión táctil no es tan clara; se toca un tubo de amplitud homogénea y rígido, de paredes blandas y pastosas, pero claramente espesadas y elevadas sobre el nivel de las regiones vecinas, cubiertas de mucosa normal, de las que están separadas por un reborde duro, aunque no tan ancho como en el caso anterior; es el tipo del carcinoma gelatinoso.

Algunas veces con la punta del dedo tocamos una formación dura, convexa, que hace relieve en la luz del recto, y que tiene un orificio en su parte central, por debajo del cual la mucosa rectal es normal. Es el hallazgo característico de

un cáncer circular, duro y estenosante de la parte más alta del recto, que ha invaginado la parte intestinal subyacente, haciéndose accesible a la palpación. Para estos cánceres altos y estenosantes de la unión del recto con S ilíaca, *Hochenegg* ha dado un síntoma, que es la distensión gaseosa de la ampolla rectal libre de materias fecales; de ordinario se toca la tumoración dura en la parte más alta de la bóveda. En alguna ocasión no palpamos otra cosa que una tumoración a través de la mucosa normal sana; en este caso el tacto no puede decirnos si se trata de una neoplasia rectal más alta que tocamos a través de paredes sanas, o si es una metástasis desarrollada en las inmediaciones del recto.

*Localización y altura.*—Si la localización es casi siempre fácil para darnos cuenta de la altura a que está situado el tumor, no hemos de olvidar que la retracción carcinomatosa del recto unida al descenso de la zona en que asienta el tumor por la presión de las materias fecales situadas por encima y por la acción de la prensa abdominal, son causas que motivan que nos parezca más bajo de lo que realmente es; es conveniente precisar este hecho antes de hacer el plan operatorio y no olvidar que en esas circunstancias el fondo de caso de *Douglas* está a la altura del pulpejo del dedo índice o más bajo.

*Movilidad.*—Mientras la neoformación no ha invadido el tejido perirrectal conserva la movilidad normal del recto, mayor para los desplazamientos hacia arriba y hacia abajo que para los laterales; en cambio, si ese tejido es invadido difusamente o con más frecuencia si la invasión se hace única y directamente hacia uno o varios órganos vecinos —sacro, próstata, uretra, vagina, matriz, vejiga—, la movilidad está más o menos disminuída. Naturalmente que el tacto rectal no es capaz de hacernos conocer si esta inmovilidad es debida a la invasión neoplásica o a la infiltración inflamatoria secundaria. Conviene al explorar la movilidad no enganchar el dedo al nivel de la ulceración—para evitar la posibilidad de una perforación—, sino comprimir en los contornos del rodete.

*Exploración de metástasis pélvicas.*—No debemos dar por terminado el tacto rectal sin comprobar si existen o no metástasis ganglionares en la cara anterior del sacro, y, en general, en la pequeña pelvis, pero teniendo en cuenta que la imperfección de esta exploración no nos permite dar mucho valor a su ausencia.

*Cánceres con tacto rectal negativo.*—El tacto rectal utilizando la técnica indicada no es capaz de descubrir el cáncer cuando por estar en parte alta del recto o en asa sigmoidea no se hace al alcance del dedo (ocho o diez centímetros por encima del ano), sobre todo en los enfermos obesos, en los que no llegamos a tocar tumores a menor altura. Y esto ocurre aproximadamente en el 35 por 100 de los casos (*Gant*).

## RECTOSIGMOIDOSCOPIA

*Indicaciones.*— Si con el dedo hemos conseguido reconocer la tumoración rectal, el tacto nos permite mucho mejor y de una manera más cómoda e inofensiva que la rectoscopia las particularidades que nos interesan: localización, altura, tipo del tumor, movilidad y presencia de metástasis, a no ser que, excepcionalmente, nos encontremos ante un cáncer precoz, en cuyo caso la rectoscopia es necesaria, permitiéndonos, además, hacer una biopsia. Por consiguiente, en los cánceres bajos el tacto rectal hace innecesaria la exploración endoscópica, y tanto más cuanto que ésta tiene el inconveniente, si no se practica cuidadosamente, de poder producir una perforación de la pared del recto alterada por la neoplaxia.

En cambio, en los cánceres rectales altos y en los sigmoideos bajos la palpación, sea por tacto rectal o por maniobras combinadas, carece de valor por tratarse de neoformaciones, no solamente altas, sino también pequeñas y estenosantes. Y en estos casos, que hacen el 35 por 100 de los cánceres rectosigmoideos, la exploración endoscópica es el método indispensable y único para el diagnóstico, ya se emplee solo o se agregue a él la biopsia, y hemos de realizarle aunque con frecuencia tengamos que vencer la obstinada resistencia del enfermo.

*Fundamentos del diagnóstico endoscópico.*—El precepto fundamental del diagnóstico por endoscopia consiste en la comprobación de una alteración ulcerativa o proliferante única y rodeada de mucosa no inflamada y de aspecto normal. Estas características hacen fácil y seguro el diagnóstico en la mayoría de los casos, aun sin tener gran experiencia porque la mayoría de las enfermedades no cancerosas del recto se acompañan de inflamación extensa y casi siempre de proliferaciones y, sobre todo, de ulceraciones múltiples. Sin embargo, hay que admitir que por diversas circunstancias puede no ser reconocido el cáncer tan fácilmente.

*Casos de diagnóstico evidente.*—Esta evidencia es debida a las siguientes características de la neoformación úlcerovegetante o vegetante (*Bensaude*):

Aspecto: tumoración roja rodeada de un reborde elevado y redondeado con cierta analogía con el reborde del pabellón auricular que separa netamente la neoformación de la mucosa rosada del resto del recto.

Hemorragia: sangra al menor contacto, sin que el taponamiento repetido pueda impedirlo.

Consistencia: dura.

Estenosis: A menos que se trate de un cáncer de pequeño volumen o bien de un cáncer voluminoso situado en un segmento muy distendido del intestino o alojado en la concavidad sacra, el rectoscopio no puede avanzar más allá de la tumoración por la resistencia que ésta presenta.



*Casos de diagnóstico dudoso.*—La duda es debida, de ordinario, a presentar la neoformación otro aspecto diferente que el de la forma corriente úlcerovegetante (*Bensaude*).

a) Forma ulcerosa pura. El diagnóstico de neoplasia debe basarse en la comprobación de una única ulceración de fondo regular con tendencia a las hemorragias y envuelta por un reborde duro y ligeramente saliente que la separa de la mucosa sana vecina. Por lo demás, esta forma pura es muy rara.

b) Cánceres infiltrantes. El primario no es, de ordinario, más que la prolongación inferior de un cáncer normal situado a mayor altura e inaccesible al rectoscopio, y aparece bajo el aspecto de una induración rojo violácea de la mucosa no ulcerada ni vegetante, ni hemorrágica; si por encima de esta placa dura se ve descender líquido seropurulento o hemorrágico, debemos intentar, con un tubo rectoscópico de menor calibre, explorar el segmento intestinal situado por encima de ella, con lo cual tal vez podamos descubrir la porción más característica del cáncer. El cáncer infiltrado secundario debido a la propagación al recto de un cáncer de un órgano vecino toma con frecuencia el tipo de infiltración anular posible de confundir si no se tiene en cuenta la dureza, la diferente coloración y la anamnesis con un estrechamiento fibroso simple.

c) Cánceres metastásicos. Son debidos principalmente a cánceres gástricos, y casi siempre, por ser de localización baja, son perceptibles por el tacto rectal; se presentan bajo la forma de un estrechamiento o de una elevación de la pared anterior rectal, estando recubiertos de una mucosa normal desplazable y que no presenta, por consiguiente, edema ni ulceraciones, ni vegetaciones.

d) Cánceres pediculados. Puede ocurrir que no veamos más que una vegetación aislada polipiforme por estar oculto el resto de un cáncer extenso por una válvula o por un acodamiento del intestino y creamos que todo se reduce a un pólipo benigno; para evitar este error es necesario ayudarse de la insuflación y de la exploración con la sonda metálica, y en caso de duda, repetir la rectoscopia, colocando al enfermo en diferentes posiciones. La dificultad es mucho mayor cuando se trata de pólipos malignos primitivos unidos a la pared por un pedículo delgado o de pólipos benignos que han sufrido la degeneración carcinomatosa; y esto no solamente se refiere a los pólipos, sino a todas las neoplasias benignas del recto que tienen una malignidad en potencia, ya que todas pueden transformarse en cánceres. Si una parte de la tumoración está ulcerada, necrótica, vegetante y hemorrágica, el diagnóstico es fácil; pero si, por no presentar estos caracteres, conserva aún su aspecto benigno, la biopsia única o repetida es absolutamente necesaria.

*Casos en los que no se establece el diagnóstico.*—En general se trata de defectos de técnica. Unas veces vemos pronto una lesión anorrectal (fístula, hemorroi-

des o pólipo benigno), y atribuyéndola los trastornos que aquejan al enfermo, no avanzamos más con el tubo, con lo cual nos pasa desapercibido un cáncer situado por encima; esta causa de error es perfectamente evitable si tomamos como norma el no dar por terminada la exploración hasta que cuidadosamente hayamos revisado la mucosa rectosigmoidea en toda la extensión accesible al rectoscopio. En otras ocasiones deja de percibirse el cáncer por su situación desfavorable en cara posterior de recto, por estar ocultado por pliegues de mucosa normal, por estar cubierto de materias fecales duras o diarreicas, o por pus, o inclusive, excepcionalmente, por ser de muy pequeño tamaño. En estos casos la exploración en otras posiciones, la insuflación, la preparación cuidadosa del enfermo y la repetición de la exploración cuantas veces sea necesaria hasta haber logrado ver sin la menor duda toda la mucosa rectosigmoidea, nos defenderán de estas causas de error.

#### RAYOS X

El enema opaco es inutilizable para el diagnóstico de los cánceres bajos, porque sólo en pocos casos se logra la representación perfecta de los pliegues mucosos rectales; su única indicación reside en los cánceres altos, de porción inicial del rectosigmoide. Ultimamente se ha dado (*Fricke*) un procedimiento para poder precisar, con vistas a la técnica operatoria a seguir, los límites superiores de un carcinoma cuando no es posible lograrlo por tacto rectal ni por rectoscopia. El instrumental se reduce a una sonda duodenal provista de oliva o un cateter de *Mercier* que se introduce dentro de un condón, fijando éste a la sonda en sus dos extremos por medio de hilos, habiendo hecho previamente a la sonda un orificio lateral para poder hacer la insuflación. Para hacer más rígida la sonda se la coloca un mandril. La exploración se realiza colocando el enfermo en decúbito supino bajo la pantalla radiográfica e introduciendo con una pera de goma provista de un tubo, papilla opaca bajo control radiográfico, hasta que comience a llenarse la parte inferior de la S sigmoidea. Conseguido esto, se hace evacuar la papilla para que únicamente quede una delgada capa aplicada a la pared rectal, y entonces se introduce la sonda duodenal o el cateter de *Mercier*, recubierta del condón lo más alta posible, ayudándose en caso de necesidad del dedo o del tubo rectoscópico, y se insufla el condón hasta que, obtenida la distensión más propicia, se ocluye la sonda con una pinza de presión y se hacen las radiografías necesarias.

#### BIOPSIA

No existe acuerdo absoluto sobre las indicaciones precisas de la biopsia en el diagnóstico del cáncer rectal dependiendo los puntos de vista de los peligros

de esta exploración y de que de ella se quiera obtener únicamente la seguridad del diagnóstico de cáncer o se desee conocer exactamente la naturaleza histológica de la neoformación maligna ya diagnosticada por el tacto rectal o la rectosigmoidoscopia.

*Peligros.*—Se refieren a la hemorragia, a la infección y al incremento evolutivo posterior. La hemorragia puede ser muy intensa y, por consiguiente, peligrosa, si se trata de un tumor muy vascularizado; pero en la mayoría de los casos carece de importancia, bastándonos vigilar un momento la pequeña pérdida de sustancia producida, y si sangra con alguna intensidad taponarla durante unos minutos con una gasa empapada en una solución de adrenalina al milésimo.

Más que a la hemorragia se teme a la infección y al incremento que puede tomar la neoformación por el traumatismo que se produce. No hay duda que la herida ocasionada en un medio séptico puede aumentar la infiltración inflamatoria; pero esta posibilidad innegable puede disminuirse mucho aplicando sobre la pérdida de sustancia producida tintura de yodo, o mejor aún cauterizándola con el termo o el cuchillo eléctrico. También es perfectamente admisible la posibilidad de un rápido crecimiento de la neoplasia después de la biopsia; pero este peligro puede evitarse si resuelto o confirmado el diagnóstico practicamos la operación radical al día siguiente o pocos días después.

*Indicaciones.*—Si lo que pretendemos de la biopsia es únicamente poder afirmar el diagnóstico de carcinoma, es evidente que el tacto rectal y la rectosigmoidoscopia la inmensa mayoría de las veces nos permiten ya esa afirmación, y que si prescindimos, como casos de indicación absoluta, de los tumores benignos en apariencia en los que sospechamos la transformación maligna y las escasísimas ocasiones en que por ser el cáncer inicial no presenta aún sus características y de los casos atípicos descritos, a poco que tomemos en consideración los peligros de la biopsia ha de sernos ésta superflua y evitable. Pero no olvidemos que ante un enfermo con sospecha de cáncer de recto es absolutamente necesario precisar terminantemente si existe o no, y que aunque se tenga práctica en la exploración rectal no faltarán ocasiones en las que la biopsia sea la maniobra más útil de la rectoscopia.

Si desde un punto de vista netamente operatorio deseamos saber con precisión la naturaleza histológica del cáncer previamente diagnosticado para poder juzgar su grado de malignidad y, por tanto, de operabilidad, es natural que sea la biopsia la terminación obligada y sistemática de la exploración. Aunque el aspecto macroscópico al tacto y con el rectoscopio nos permite hasta un cierto grado sospecharla, no hay inconveniente en realizar sistemáticamente la biopsia si la vascularización exagerada de la neoformación no la contraindica, si la operación radical, estando indicada, es practicada en los días inmediatos,



*Causas de error.*—Si no hubiera inconveniente alguno en tomar de la tumoración uno o varios trozos relativamente voluminosos, muy escasas serían las causas de error; pero como esa práctica haría muy positivos los tres peligros de la biopsia, hemos de contentarnos con la presa poco extensa y poco profunda lograda con la pinza de *Brüning*, por lo cual no debe sorprendernos que algunas veces el anatomopatólogo nos informe de la ausencia de alteraciones neoplásicas en la toma enviada, o no pueda pronunciarse en un sentido afirmativo o negativo. El único procedimiento para disminuir la frecuencia de este hecho es sujetarse a las normas generales de la biopsia, no haciendo la toma de las zonas supuradas o necrosadas, sino en las limitantes y repitiéndola en caso necesario a otro nivel. Hemos de tener presente en todo caso que si el resultado positivo del examen microscópico es concluyente, no lo es en igual medida el negativo.

#### INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES OPERATORIAS

Siendo la operación radical el único tratamiento eficaz del cáncer rectosigmoideo (el anal constituye la única excepción), todo el problema se reduce, una vez sentado el diagnóstico, a saber si la operación es posible técnicamente y si ejecutada traerá positivas ventajas al enfermo. Para tratar de resolver hay que estudiar las condiciones generales del paciente y las locales del tumor.

#### CONDICIONES GENERALES

*Edad.*—No constituye en sí una contraindicación, ya que lo que puede impedirnos la operación no es el número de años, sino el estado de los aparatos cardiovasculorenal y los defectos del metabolismo. Es natural que la resistencia a la intervención sea menor en los individuos de edad avanzada que en los jóvenes; pero con frecuencia se ha intervenido con éxito a los setenta y ochenta años, lo que quiere decir que no debemos eliminar sistemáticamente a los cancerosos viejos, sino que debemos acudir siempre, y con más razón aún que en otros casos, al consejo del internista, quien será además el encargado de ayudarnos en el tratamiento pre y postoperatorio.

*Sexo.*—En caso de duda hemos de inclinarnos en la mujer más a la intervención que en el hombre, porque en ella la mortalidad operatoria es menor, siendo debido este menor peligro a la mayor facilidad técnica de la operación por la anchura de su pelvis y a la mayor capacidad defensiva que posee la mujer contra la peritonitis.

*Obesidad.*—No sólo influye disminuyendo la resistencia por metabolismo defectuoso, sino también por las dificultades técnicas que trae consigo; sin embar-

go, la ayuda del internista y la habilidad del cirujano impedirán en bastantes casos que sea la obesidad una contraindicación operatoria si otros factores no la desaconsejan. Sin embargo, ella es motivo de desistir de la intervención con más frecuencia que el factor edad.

#### CONDICIONES LOCALES

*Altura y localización.*—La altura a que esté situada la neoformación no constituye actualmente una contraindicación, dados los progresos de la técnica operatoria; pero en cambio es un factor que tiene importancia en sentido tanto favorable como desfavorable. Así, un cáncer ampular será diagnosticado tardíamente cuando ya haya tal vez invasión de otros órganos o metástasis, por lo cual acaso esté contraindicada la operación, a pesar de poder ser ésta realizada, teniendo únicamente en cuenta el dato de la altura, con un método poco mutilante; en cambio, en un cáncer alto, rectosigmoideo o sigmoideo, es más fácil que por la estenosis intestinal que motiva sea diagnosticado más precozmente que el ampular, mientras que su extirpación requiere un método de mayor gravedad.

Parece ser (*J. Jones*) que los cánceres laterales con ulceración profunda son los que dan metástasis hepáticas en mayor proporción.

*Tamaño.*—Tampoco debe impedirnos la operación porque no solamente no guarda relación directa con la propagación por vía linfática, sino que parece ser que cuando esta posible propagación es menor la neoplasia se desarrolla más hacia la luz del intestino.

*Propagación y penetración en los órganos vecinos.*—Este factor es de la mayor importancia para juzgar la operabilidad. Si la neoplasia, atravesando la pared intestinal, se ha infiltrado en el tejido celular perirectal, constituyendo una tumoración dura e irregular con inmovilidad completa de recto y con repleción de la cavidad sacra, no hay duda que la operación radical está contraindicada. También hemos de excluir de la operación los cánceres con adherencias extensas e intensas a promontorio o cara anterior de sacro, sobre todo si existen dolores irradiados en el trayecto del ciático, y no solamente por el peligro de hemorragia, sino también por la imposibilidad de poder ser radicales en la extirpación.

Respecto a las adherencias y penetraciones del tumor en los órganos pélvicos, que guardan relación estrecha con la cara anterior del recto, varía el criterio intervencionista según el criterio del cirujano. Es evidente que simples adherencias a uretra, próstata, vesículas seminales, vejiga, vagina y útero no impiden la operación radical; pero no es menos cierto, olvidando casos excepcionalmente favorables, que cuando existe invasión neoplásica de estos órganos,

aunque la operación radical sea técnicamente posible, la mortalidad operatoria es mayor y la recidiva aparece mucho más precozmente. Si a esto unimos que en el corto tiempo de supervivencia puede el enfermo sufrir continuamente de incontinencia de orina si se ha intervenido sobre los órganos urinarios, veremos que no puede ser más desfavorable el balance sobre la operación radical, y que en estos casos el simple ano ilíaco definitivo puede darnos muchos mejores resultados. En cuanto a llevar el escalpelo a través de masas neoplásicas para no extirpar órganos vecinos invadidos, carece de finalidad.

Plantado así el asunto, su resolución parece fácil; pero, sin embargo, en la práctica las dudas son mucho mayor por la dificultad de precisar en un caso determinado si la inmovilidad del tumor es debida a invasión neoplásica excéntrica o bien simplemente, lo que tal vez sea más frecuente, a infiltración inflamatoria originada en la ulceración cancerosa. Antes de decidimos por la inoperabilidad debe hacernos meditar mucho el hecho bien conocido de que la derivación de las materias fecales por medio de un ano ilíaco practicado como operación paliativa ante un cáncer rectal juzgado inoperable ha tenido frecuentemente como consecuencia inesperada la disminución del volumen del tumor, y, lo que es más importante, la recuperación de su movilidad y, por consiguiente, de su operabilidad. Fundados en esto, no debemos, basándonos únicamente en la inmovilidad del tumor, declararle inoperable mientras un ano ilíaco previo con tratamiento médico consecutivo y tal vez con rayos X no nos convenza que esta inmovilidad es más debida a la invasión tumoral de los órganos vecinos que a la infiltración inflamatoria.

Pero no es esto todo, ya que en muchos casos nos queda la duda de si las relaciones de la tumoración con los órganos contiguos son simples adherencias que no contraíndican la operación radical o verdaderas invasiones neoformativas que la harían inútil. En la mayoría de los casos este extremo no puede ser resuelto con seguridad sin que una laparatomía, que puede a la vez ayudarnos a resolver el caso anterior, sea el primer tiempo y tal vez el único de la intervención operatoria.

*Índice microscópico de malignidad.*—Partiendo del hecho de que se juzga mejor el grado de malignidad de un cáncer rectal por el examen microscópico de una toma logrado por rectosigmoideoscopia que por el aspecto macroscópico del tumor, se ha hecho (iniciada por Broders y confirmada por Martznof y Greenough) una clasificación con cuatro grupos, según el grado de la diferenciación celular y que en orden creciente de malignidad son: Grupo primero, con 100 a 75 por 100 de diferenciación y de 0 a 25 por 100 de indiferenciación; grupo segundo, con diferenciación de 75 a 50 por 100 e indiferenciación de 25 a 50 por 100; grupo tercero, con diferenciación de 50 a 25 por 100 e indiferenciación de 50 a 75 por 100, y grupo cuarto, con diferenciación bajo 25 por 100 e indife-



renciación sobre el 75 por 100. Aplicando esta clasificación exclusivamente anatómopatológica a la clínica (*Rankin y Broders*) y estimando que la biopsia con cauterización inmediata de la pequeña herida es inofensiva, se ha visto que la mayor parte de los cánceres rectales están incluidos en el grupo segundo, y que en los cancerosos grupos primero, segundo y mitad más baja del tercero, la operación radical es el medio terapéutico más ventajoso, mientras que los de la mitad más alta del tercero y los del cuarto resultan más beneficiados con el tratamiento por el radium, a menos que no haya una indicación operatoria especial, y tanto más cuanto que a grupo más elevado corresponde una mayor frecuencia de metástasis.

*Presencia de metástasis.*—La existencia de ganglios pélvicos palpables en las inmediaciones del tumor no es contraindicación absoluta para la operación, ya que únicamente el examen microscópico es capaz de afirmarnos terminantemente si en realidad son metástasis, y porque aunque lo sean puede a la vez extirparse tumor y ganglios sin que la recidiva aparezca pronto. Si se hiciera de esta metástasis una contraindicación, se eliminarían de la operación casi un tercio de enfermos. Las metástasis hepáticas contraindican la intervención; pero hay casos, sin embargo (cáncer estenosante alto con íleo crónico, cánceres que producen grandes molestias), que pueden ser operados porque evolucionando de ordinario las metástasis hepáticas lentamente puede ser más práctico para el enfermo, si la operación técnicamente no es difícil, hacerle una resección que no un ano paliativo, con lo cual pueden vivir un año o más libres de molestias. Las metástasis peritoneales, vertebrales o ganglionares lejanas son contraindicaciones absolutas.

*Condiciones del operador.*—Si las cifras de operabilidad del cáncer rectal dadas por los diversos cirujanos oscilan entre el 30 (*Miles*) y el 80 por 100 (*Bermann*), no hay duda que el motivo de estas diferencias de criterio, dado un grado igual de cultura en el público y en los médicos, no puede ser otro que la experiencia, temperamento y habilidad de cada operador. Pero lo importante es que cada cual, dentro de sus posibilidades, tenga bien presente de una parte que es preferible para el buen crédito del método quirúrgico que la habilidad supuesta o real y la decisión sean dirigidas o frenadas por la reflexión que espoleadas por la audacia; y de otro lado, que bien sabemos que si ante un canceroso rectal sólo interviniésemos cuando pudiéramos curarle, bien pocas operaciones se habrían hecho hasta la fecha. En los casos intermedios, que es en los que la apreciación del cirujano juega un papel más decisivo, debemos tener presente como norma que la duración de la enfermedad sin operación radical es aproximadamente de dos años desde el comienzo de los síntomas (*Treves*), plazo lleno de sufrimientos, y que practicando la extirpación cuando ésta, contando con las técnicas perfeccionadas actuales y cuando no hay causas genera-

les que la contraindiquen, es decir, cuando existen probabilidades lógicas de que con ella prolonguemos su vida sin molestias por lo menos un año, podremos operar más del 60 por 100 (*Jones*) de los cancerosos rectales.

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

*Operación ideal y obstáculos que se oponen a ella.*—La operación ideal contra el cáncer rectal sería aquella en que con el menor peligro operatorio para el enfermo fuera posible la extirpación no solamente del tumor, sino también de una zona oral del intestino de un mínimo de diez centímetros, aunque su aspecto macroscópico sea normal, y de los vasos y ganglios linfáticos del espacio presacro y de la cadena hemorroidal superior; en que el tratamiento postoperatorio careciese de peligros y fuese de corta duración; y que garantizase después de la intervención la continencia perfecta de materias y de gases del ano, sea del natural o del artificial.

Esta simple enumeración nos demuestra que exigir una operación de mortalidad operatoria y postoperatoria escasa y que, sin embargo, sea lo suficientemente radical para garantizar una larga supervivencia, pero a la vez poco mutilante para que permita la continencia completa de materias y gases, es pedir un desiderátum irrealizable en la inmensa mayoría de los casos, porque engloba exigencias desgraciadamente contrapuestas en la práctica. Pero aunque no lo fuesen, no hay generalización posible, porque son tantas las variaciones de un enfermo a otro (localización del cáncer de ano a S ilíaca, extensión, presencia o ausencia de metástasis, resistencia orgánica, edad y sexo), es tan peculiar la anatomía topográfica del recto hundido en la pequeña pelvis y difícilmente accesible y tan variadas las valoraciones por el cirujano sobre riesgos operatorios, radicalidad, ventajas e inconvenientes de los diversos anos, así como su experiencia personal, que no debe extrañarnos que el tratamiento quirúrgico del cáncer rectal sea uno de los capítulos más complicados de la cirugía.

Cuál es el método a seguir, y dentro de éste cuál es la técnica más perfecta, es un problema muy discutido y aún no resuelto, por lo cual el cirujano se ve obligado a individualizar estrictamente ante cada enfermo el método y la técnica que por las condiciones generales del individuo y las locales de su enfermedad le parezca más adecuada.

*Métodos y técnicas generales.*—Para los fines que nos proponemos en este trabajo, nos basta el siguiente cuadro:

Amputación y extirpación	Vía única. . . . .	{ sacra. perineal.	
Resección. . . . .	Vía combinada . . . .		
		{ abdominosacral abdominoperineal	{ en uno o dos tiempos

Veamos ahora las ventajas e inconvenientes generales de cada una de estas variaciones, considerándoles en su triple aspecto de riesgos operatorios y postoperatorios, radicalidad y resultados funcionales.

### ¿AMPUTACIÓN O RESECCIÓN?

*Riesgos operatorios y postoperatorios.*—En la resección extirpamos el segmento en que está localizado el tumor, uniendo a continuación los cabos aferente y eferente y conservando, por consiguiente, el ano normal con su esfínter. En ella la operación es más larga, y si hay la suerte de que la sutura intestinal cure por primera intención podemos quedar muy satisfechos, pues con gran frecuencia el curso postoperatorio es accidentado, unas veces porque hubo infección de la herida al manipular el intestino abierto; otras, especialmente si toda la intervención se realizó por vía baja, porque al exigir la resección la movilización amplia del cabo aferente es fácil que se hagan ligaduras vasculares mal controladas con el consiguiente peligro de gangrena de la terminación de dicho cabo, o bien por miedo a esta posibilidad se caiga en el defecto contrario, o sea que por haber movilizado insuficientemente el cabo superior la anastómosis se tenga que realizar a tensión, lo que trae consigo el peligro de una deshicencia; y aunque estas contingencias no se produzcan, siempre queda la posibilidad de insuficiencia de la anastómosis, porque ésta tiene que realizarse con intestino desprovisto en parte o en todo de peritoneo. Todos estos trastornos traen como consecuencia fistulas, flemones pélvicos o sepsis que tanto complican, agravan y alargan el curso postoperatorio.

La amputación—en la que es extirpado todo el segmento intestinal, incluso el esfínter, que está por debajo de la línea de sección que se hace por encima del tumor—es una operación más corta, más aséptica y, por consiguiente, con muchas menos complicaciones postoperatorias.

*Radicalidad.*—Partiendo de la base de que la propagación del cáncer rectal se verifica no sólo por vía linfática pararectal, sino también infiltrando la submucosa, sobre todo del cabo oral, aunque esta infiltración no se aprecie macroscópicamente, por lo cual no solamente hay que extirpar los ganglios, sino también un mínimo de diez centímetros de dicho cabo oral, es evidente la superioridad de la amputación sobre la resección, ya que en ésta, por el temor de hacer la anastómosis intestinal con cabo superior más irrigado hay la tendencia a extirpar menos intestino y menos mesocolon del que sería conveniente, lo que trae consigo el dejar metástasis pararectales y el que se produzcan fácilmente recidivas precoces al nivel de la unión intestinal de los dos cabos.

*Resultados funcionales.*—Aparentemente la resección conservando el ano normal con su esfínter, debe garantizarnos una continencia de materias y gases



perfecta; pero en la realidad esto no ocurre, ni mucho menos, con regularidad. Sea porque estando la sutura intestinal en una herida infectada tarde mucho tiempo en curar, sea porque no cure quedando una fístula o un estrechamiento intestinal cicatricial persistente, o bien, aun no ocurriendo nada de esto, por haber sido lesionadas las fibras del plexo sacro que inervan el esfínter, el hecho es que el enfermo no tiene continencia de materias y gases, por lo cual ha de ser sometido a operaciones múltiples con frecuencia sin resultado, quedando al fin el enfermo con su ano en peores condiciones que si por haber hecho amputación se hubiese creado un ano artificial.

Vemos, pues, que en definitiva y en términos generales la amputación es superior a la resección.

#### ¿VÍA ÚNICA O VÍA COMBINADA?

*Riesgos.*—La vía única es, desde luego, menos peligrosa que la combinada, porque en ella no hay que hacer laparatomía con todas sus posibles complicaciones.

*Radicalidad.*—La vía única no permite la extirpación ganglionar, y además nos expone a practicar operaciones inútiles si hay metástasis hepáticas que no han podido ser advertidas por la palpación. En cambio, la vía combinada nos permite precisar si existen metástasis hepáticas, juzgar mejor la operabilidad de los cánceres altos, hacer extirpaciones más completas del tumor y de los ganglios linfáticos e incluso intervenir en enfermos que se hubieran juzgado inoperables por la única.

Por consiguiente, la vía combinada es, desde un punto de vista general, superior a la vía única.

#### ¿ANO ABDOMINAL O SACRAL?

Si el ano perineal normal no puede ser conservado, es preferible por varias razones el abdominal definitivo ilíaco practicado en la unión de la S ilíaca con el colon descendente; posibilidad de utilizar procedimientos operatorios que le hagan casi continente, facilidad de adaptación de pelotas para impedir la incontinencia relativa o de recipientes para recoger las materias fecales, limpieza más fácil y bajo el control de la vista y ausencia del prolapso.

#### ¿OPERACIÓN EN UNO O EN DOS TIEMPOS?

La intervención por vía combinada abdóminosacral o abdóminoperineal puede hacerse en un tiempo, y el resultado no puede ser más brillante si se tiene

la suerte de que no haya contingencia alguna; pero no conviene dejarse engañar por esta posibilidad, y lo más prudente es, de ordinario, renunciar a ella, sobre todo en enfermos no jóvenes y sin un estado general magnífico, practicando la intervención en dos tiempos, con lo cual resulta mucho menos peligrosa.

#### TRATAMIENTO DE LOS CÁNCERES INOPERABLES

A pesar de que ordinariamente el cáncer rectal no produce grandes dolores, se encuentran los enfermos en una situación extraordinariamente penosa, motivada por el tenesmo y la frecuente salida de materias saniosas; y si a este cúmulo de pequeñas molestias se agregan los síntomas de íleo más o menos completo, o la penetración en vejiga y vagina y la compresión de los nervios de la pelvis menor, tendremos un cuadro de continuo malestar cuya tristeza no es valorada exactamente por el médico de cabecera, la familia y el cirujano, y contra el cual solamente las irrigaciones, los antiespasmódicos y los opiáceos pueden proporcionar algún alivio. Veamos qué otros medios podemos aún emplear para mejorar por unos meses la situación de estos desgraciados.

*Año iliaco.*—Con esta intervención se trata esencialmente de impedir la irritación de la ulceración cancerosa por las materias fecales, por lo cual no es admisible practicar una simple fístula fecal por encima de la tumoración, sino que es necesario practicar la sección total del intestino con fijación de los dos cabos a la pared, para, de una parte, derivar completamente el curso de las materias fecales, y, de otra, para poder facilitar la salida, por medio de irrigaciones practicadas de arriba abajo o de abajo arriba, de las secreciones neoplásicas y de las del intestino excluido situado por encima. Este ano, que debe localizarse en la fosa iliaca izquierda y no en la región cecal—porque a este último nivel el contenido intestinal es demasiado líquido, y además tiene cierta tendencia a disminuir progresivamente su calibre—tiene ventajas e inconvenientes.

Al cesar la irritación de la neoplasia producida por el paso de las materias fecales, cesa el éstasis fecal y disminuye la putrefacción, con la consiguiente disminución de la reabsorción de materias tóxicas, y, por consiguiente de la sepsis crónica, a la vez que en muchos casos, aunque no siempre, remiten el tenesmo y las frecuentes deposiciones de materias saniosas sanguinolentas, por todo lo cual mejora el estado general. Pero no son éstas las únicas ventajas, pues ya hemos citado la posibilidad de que la derivación de las materias fecales puede tener como consecuencia que desapareciendo la inflamación se haga operable un cáncer que antes no lo era; además, se cita (*Guleke*) que la complicación debida a la perforación del úlcus canceroso en cavidad abdominal, con la consiguiente peritonitis, transcurre después de la limpieza de éste y del drenaje de la zona perforada con mucha menor gravedad si el enfermo tenía ya

hecho un ano ilíaco definitivo, por lo cual no hay por qué cruzarse de brazos ante esta complicación si el canceroso está colostomizado.

Si es innegable la acción beneficiosa del ano para hacer menos miserable la vida de los cancerosos rectales inoperables radicalmente, no existe el mismo acuerdo sobre si es capaz de retrasar la muerte, dado que es difícil formar un juicio definitivo sobre este particular, porque unos cánceres son de evolución rápida y otros de evolución lenta, y porque el ano no se practica a una misma fecha del comienzo de los síntomas.

Los inconvenientes del ano son la mortalidad operatoria y las molestias que puede ocasionar. La mortalidad varía según el estado del enfermo en el momento de la intervención, oscilando entre el 8 y el 20 por 100, y si el paciente se encuentra en íleo completo, asciende hasta el 44 por 100. Las molestias existen sin duda alguna, pero no conviene exagerarlas, como se hace de ordinario, sobre todo teniendo en cuenta que disponemos de medios para disminuirlas mucho. En el momento de la operación podemos seguir técnicas que favorecen la continencia (nosotros empleamos para abocar el cabo oral la de *Frahh-Rydgier-Hacker* con excelentes resultados); abierto el intestino, se provoca su vaciamiento completo por medio de enemas o de laxantes; más tarde se tantea la dieta más conveniente para que espontáneamente o por medio de una irrigación haya una deposición por la mañana temprano, lo que fácilmente se consigue en la mayoría de los casos; conseguida esta deposición y previa limpieza cuidadosa del ano, se coloca sobre éste un simple vendaje oclusivo, siendo excepcional que haya que aplicar una pelota con el mismo fin o un depósito receptor. Si está excesivamente estreñido, se utilizan enemas o aceite de parafina; pero no laxantes ni purgantes que le obligarían a tener manchado el vendaje todo el día. Con estas precauciones las molestias que el ano produce no son excesivas, y desde luego incomparablemente menores que las que sufriría el enfermo si no se les hubiese practicado, por lo que no se comprende bien la opinión de una exigua minoría de cirujanos que sólo lo aconsejan en los casos de íleo completo, indicación, por otra parte, rara, ya que sólo los cánceres de la unión de recto con S sigmoides son capaces de motivar el cuadro.

No hay acuerdo sobre el momento en que debe practicarse la operación. Es natural que no se espere a que ni el estado general sea muy deficiente ni a que el curso de la enfermedad esté en un período muy avanzado, porque entonces el ano carece ya casi de eficacia, aparte de que en esas condiciones va seguido de mortalidad elevada. Es preferible practicarle pronto, en cuanto por la exploración digital o la laparatomía hayamos adquirido el convencimiento de que no es posible una extirpación radical sin que nos disuada la falta de síntomas de íleo, pues lo más probable es que más pronto o más tarde éstos se presenten en grado variable según la localización de la neoplasia. En los casos de íleo nadie duda que el ano es una operación de urgencia.



*Rectotomía posterior.*—Se aconseja su empleo en el relativamente escaso número de enfermos en los que el ano ilíaco definitivo no disminuye el tenesmo ni la salida repetida de secreciones procedentes de la ulceración cancerosa, en los abscesos del mismo origen, cuando el paciente rechaza el ano ilíaco o cuando por la edad del enfermo o su mal estado general constituiría una operación peligrosa. La incisión rectal, que se puede hacer por encima o por debajo de la neoplasia o por ambos niveles a la vez, mejora la situación del enfermo durante unos meses, permitiendo la fácil salida de las secreciones, así como también el tratamiento directo con la electrocoagulación, los rayos X o el radium.

*Operaciones nerviosas.*—En los casos de dolores intensos debidos a la compresión por el tumor o a la propagación de la inflamación a los troncos nerviosos de la pequeña pelvis y en los que el ano ilíaco ni la morfina logran aliviar al enfermo, no queda otro camino que la neurolisis del isquiático o del crural y la sección de las raíces posteriores. Sin embargo, estas operaciones no son, en general, aconsejables, porque solamente pueden dar resultado en casos aislados y aún en éstos, de ordinario, por poco tiempo (*Tietze*).

*Rayos X. Radium.*—En ambos procedimientos terapéuticos se fundamentaron al principio grandes esperanzas en la creencia de que podrían evitar la intervención quirúrgica, por lo menos en muchos casos avanzados. Pero desgraciadamente estas esperanzas no se han realizado, porque siendo la finalidad de esos tratamientos la destrucción local completa del tejido neoplásico y su transformación en tejido cicatricial, no se ha podido pasar aún del intento de destruir superficialmente el tumor, disminuyendo así la hemorragia, la secreción y dificultando algo el desarrollo (*Guleke*).

Si aún nos encontramos en un período de ensayo, todo hace suponer que no serán muy numerosos los casos de curación que estos métodos perfeccionados puedan proporcionarnos en el porvenir, sobre todo si falta la indispensable e íntima colaboración entre clínicos, cirujanos y radiólogos. Por lo pronto, nadie piensa que ante un caso operable se pueda sustituir la operación por los rayos X, el radium o la electrocoagulación, por lo cual cirujanos y radiólogos están de acuerdo en que todo cáncer extirpable debe ser operado. La discusión gira sobre los casos difícilmente operables y sobre los inoperables.

Respecto al valor de los rayos X, nos informan las conclusiones del Congreso Alemán de Rayos X de 1923 (*Perthes, Werner, Chaoul-Sauerbruch, Holfelder-Schmieden*); operación radical siempre que sea posible, a veces precedida dos meses antes de irradiación; en todos los casos inoperables, irradiación precedida de ano ilíaco, que produciría casi siempre una disminución del tamaño del tumor. En América hay quien aconseja (*May*) terminantemente la irradiación pre y postoperatoria en todos los casos, pretendiendo que aun enfermos con metástasis de hígado y en ingle pueden de este modo ser susceptibles de operación.

La radiumterapia lo más que ha conseguido hasta este momento, salvo en casos excepcionales, es limitar la lesión local e inactivarla, sin ejercer acción alguna sobre las metástasis. Esta escasa acción es debida a que por la poca penetración de los rayos gama hay dificultades para lograr una acción directa sobre la tumoración y los linfáticos que de ella proceden, a la radiorresistencia del tumor, mayor que la de otros adenocarcinomas cavitarios y a la gran radiosensibilidad de la mucosa rectal. El problema a resolver es, pues, irradiar de cerca utilizando diferentes vías con la mínima cantidad para no lesionar la mucosa. A pesar de los innegables perfeccionamientos de la técnica, no hay actualmente caso alguno indiscutible de curación por el radium, es decir, de supervivencia de tres a cinco años (*Lockart-Mummary, Jartmann, Regaud*), y los resultados obtenidos se refieren a mejorías en muchos casos, a resultados negativos en otros muchos y a aceleración de la evolución en algunos (*Gant*).

No se puede hablar de una gran supremacía de los rayos X sobre el radium, ni viceversa; teóricamente no parece haber una gran diferencia entre ambos, aunque clínicamente se estima como más eficaz la acción del radium (*Binkley*). Por lo demás, ambos medios pueden emplearse en el mismo enfermo, siendo conveniente, cuando se aplica radium o se hace electrocoagulación, hacer antes un ano ilíaco que no solamente permite obrar con más tranquilidad al destruir las masas neoplásicas sin miedo a atravesar la pared rectal, sino que también nos puede servir como medio curativo si la cicatrización produce una estenosis rectal.





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

## UN CASO DE LA LLAMADA CONTRACTURA ISQUÉMICA DE VOLKMANN EN UN HEMOFÍLICO

por

J. Gascó Pascual      y      L. Sierra Cano  
*Médico interno.*

La llamada contractura isquémica de Volkmann, no es tal contractura en el sentido estricto de la palabra más que en las primeras horas de su producción, ya que una vez instaurada existe en ella un acortamiento *verdadero*, por la degeneración de las células musculares y substitución de las mismas por tejido conjuntivo menos extensible, constituyéndose en una retracción muscular. Incluso en ocasiones este tejido conjuntivo y muscular degenerado se impregna de sales cálcicas dando lugar a miositis osificantes circunscritas al grupo de flexores del antebrazo (*Nitsche, v. Seemen*). De aquí que sea mejor el englobar el conjunto de síntomas que comprende, bajo la denominación de síndrome isquémico de Volkmann.

Es una enfermedad poco frecuente, por ejemplo *Bittner* en un total de fracturas de húmero y antebrazo de 2.850 tratadas durante 31 años en el Hospital de Brün, sólo la ha visto producirse en cuatro casos.

Revisando el material de fracturas tratadas en el Servicio de Huesos de la Casa de Salud Valdecilla durante los años 1930 al 34, con un total de 2.261 fracturas de las cuales 641 eran de tercio inferior de húmero y antebrazo (supracondíleas, condíleas, etc.), y luxaciones de codo, solamente hemos encontrado dos casos. Fué visto otro caso a los tres meses de producida en una niña que había tenido una fractura supracondílea que había sido tratada con un vendaje blando en hiperflexión.

CASO I.—Niño de seis años. Se produce una fractura supracondílea izquierda acompañada de un hematoma muy voluminoso. Como el hematoma impide la reducción, se coloca brazo y antebrazo en una férula de Cramer en ángulo recto previa punción y vaciamiento parcial del hematoma. A los ocho días se reduce inmovilizando con un vendaje blando en flexión. La fractura queda reducida anatómicamente. A los tres días aparece el síndrome de Volkmann con déficit de innervación mediano-cubital.

CASO II.—Niño de ocho años con fractura supracondílea abierta. El pico humeral del fragmento proximal atraviesa la piel. Hecha la resección de herida se encuentra al mediano y cubital evidentemente traumatizados. Se forma un lecho muscular para proteger a los nervios y se intenta reducir en lo posible la fractura. La humeral está intacta macroscópicamente. Como ha quedado el fragmento proximal ligeramente desplazado hacia adelante, se reduce luego incruentamente. Se presentan manifestaciones clínicas de déficit mediano-cubital y por el examen eléctrico se deduce que se trata de una parálisis funcional de buen pronóstico. Se hace tratamiento postural y al cabo de unos días van regresando los síntomas de parálisis mediano-cubital y queda instalada una contractura isquémica de Volkmann.

El síndrome de Volkmann es mucho más raro en los casos en que no existen lesiones esqueléticas. Según *W. Müller*, en el 80 por 100 de los casos se presenta en niños con fracturas supracondíleas, mas raramente en adultos con luxaciones de codo acompañadas de grandes hematomas y sólo el resto en sujetos sin lesiones esqueléticas.

Han sido descritos clásicamente casos aislados de síndrome de Volkmann sin lesión esquelética en sujetos con heridas de grandes vasos y enormes hematomas (heridas de subclavia por *Bardenheuer*), en casos de congelaciones, machacamientos musculares (*Reinbold*), flemones de antebrazo, etc., aunque como luego veremos estos últimos casos no pueden catalogarse de una manera estricta entre los síndromes de Volkmann en los que los músculos retraídos no han sufrido ningún traumatismo directo.

También se presenta un síndrome análogo en los músculos posteriores de la pierna como ya fué indicado por el propio *Volkmann* y ha sido observado por diversos autores (*Bardenheuer*, *Cravener*, *Meyerding*, etc.).

Nosotros disponemos solamente de un caso de contractura isquémica sin lesión esquelética, que es el que constituye el objeto de esta comunicación y cuya historia es la siguiente:

T. P. A. de Torrelavega, de diecinueve años de edad, Historia núm. 17.676, acude a la Consulta de Huesos por primera vez en 1.º de marzo de 1932, por tener molestias en la rodilla izquierda.

Un hermano muerto a los nueve años de hemofilia. Los otros hermanos no tienen hemorragias. Su madre ha tenido un aborto de cinco meses. Un tío suyo (hermano de su madre) tiene también hemorragias.

Hace dieciséis años se produjo por una caída una herida en labio inferior, teniendo una violenta hemorragia, desde entonces siempre que se da algún golpe o se hace alguna pequeña herida tiene grandes hemorragias. Hace catorce años empezaron a hinchársele los tobillos sobre todo en invierno. Hace diez años se le hinchó la rodilla derecha quedándole la pierna encogida. En Bilbao le estiraron la pierna bajo narcosis y tuvo una gran hemorragia. Le pusieron una escayola que llevó durante dos meses y después un aparato que llevó durante un año, habiendo quedado sin poder doblar la rodilla pero sin molestias hasta el momento actual. Ahora (1-3-32) nota que le pasa lo mismo en la rodilla izquierda.

*Exploración.*—Miembro inferior derecho intensamente atrofiado. Movilidad de ambas caderas normal. Rodilla derecha en anquilosis completa. Pie derecho en equino. Movilidad de este pie aparte la limitación de la flexión dorsal, normal. En dorso ligera tumefacción, dura, no dolorosa. Extremidad inferior izquierda no atrofiada. Rodilla izquierda ligeramente globulosa y en flexión de unos 120º, no dolorosa. No hay choque rotuliano. Al flexionar se la oye crujir. Pie izquierdo, normal. Exámenes en sangre: Recuento globular, hematíes 4.390.000, hemoglobina 85 por 100, valor globular 0.90. Tiempo de coagulación 19 minutos, tiempo de hemorragia 75 minutos. Fórmula leucocitaria: Eosinófilos 2 por 100, Basófilos 1 por 100, Formas en cayado 3 por 100, Segmentados 70 por 100, Linfocitos 20 por 100 y Monocitos 4 por 100.

Examen radiográfico (figs. 1 y 2).—La rodilla derecha aparece en conjunto con zonas de rarefacción y condensación. Zonas de condensación subcondrales. Atrofia acentuada en la parte periférica de los cóndilos femorales y tibiales. Dibujo de las trabéculas óseas reforzado. Espacio interarticular muy estrechado en lado interno desaparecido. Formación de osteofitos en las su-

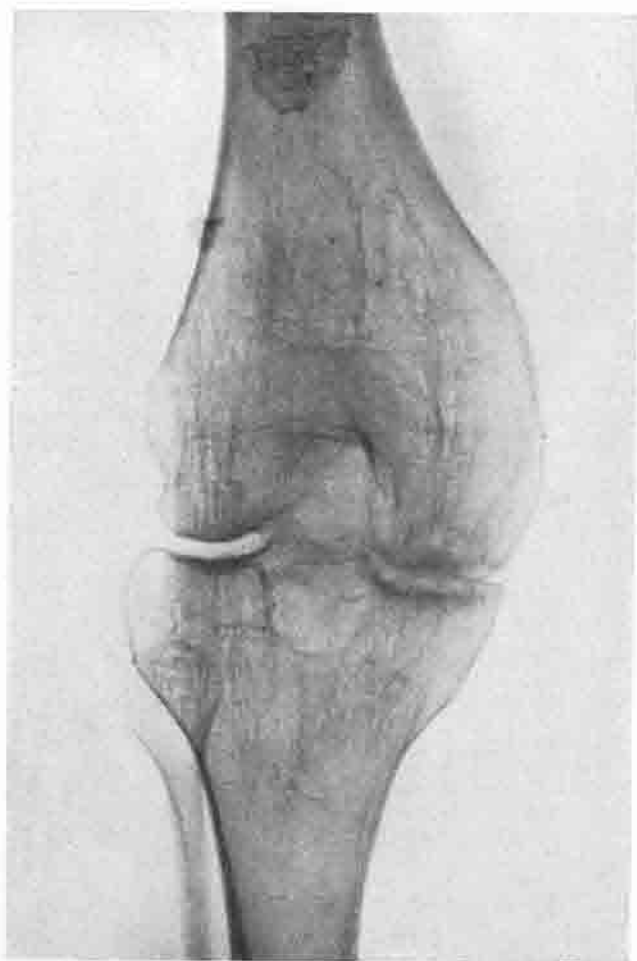


Figura 1.<sup>a</sup>

perfiles articulares con la formación de un puente de unión entre la espina de la tibia y el cóndilo externo. Corresponde este cuadro al estadio reparativo de las artritis hemofilicas. Pie derecho (figura 3) en equino. Grandes zonas de condensación en tercio inferior y anterior de tibia y cabeza astragalina. Espacio articular tibio-astragalino estrechado pero conservado.

Rodilla izquierda. Zonas densas en platillos tibiales y partes de los condilos próximas al cartilago interarticular. Espacio entre las superficies articulares normal (Figs. 4 y 5). Artritis hemofilica.



Se le trata con extensión continua durante veinte días y con Nateína. Se moviliza luego cuidadosamente y se le da de alta con movilidad hasta 90°.

En 13-11-34 vuelve por la Consulta. Hace cuatro meses se dió un golpe en la muñeca derecha. Se le hinchó todo el antebrazo llegando la hinchazón hasta por encima del codo. El médico

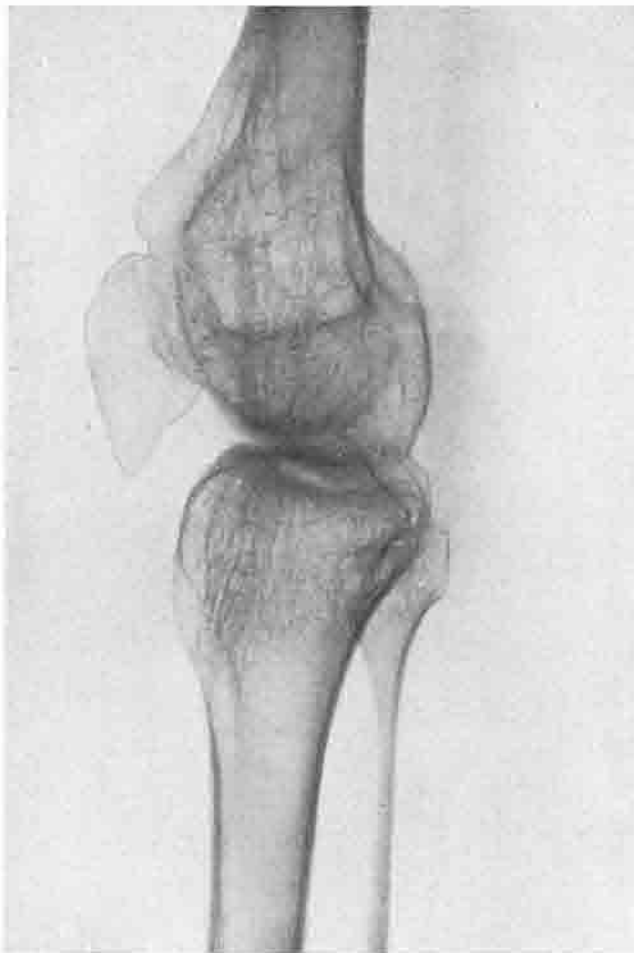


Figura 2.<sup>a</sup>

le colocó un vendaje blando. La hinchazón le ha ido desapareciendo poco a poco, pero al mismo tiempo se le ha quedado la mano y dedos doblados y no puede abrirla. Le han dado masaje y le han tratado de movilizar los dedos, pero no ha mejorado nada.

*Exploración* (figs. 6 y 7).—Antebrazo derecho de aspecto normal. Movilidad de codo normal. Mano en ligera flexión sobre el antebrazo. Segundas falanges en flexión sobre las primeras. Falangetas en extensión sobre las segundas falanges. Pulgar en aducción, última falange del pulgar en flexión sobre la primera. Antebrazo y mano fríos. Pulso radial perceptible. Sensibili-

dad táctil abolida en la mano, uniformemente disminuída en el antebrazo. Sensibilidad dolorosa y al frío y al calor abolida en toda la mano desde la muñeca. En el antebrazo conservada. Reflejos bicipital, tricipital y estiloradial normales.

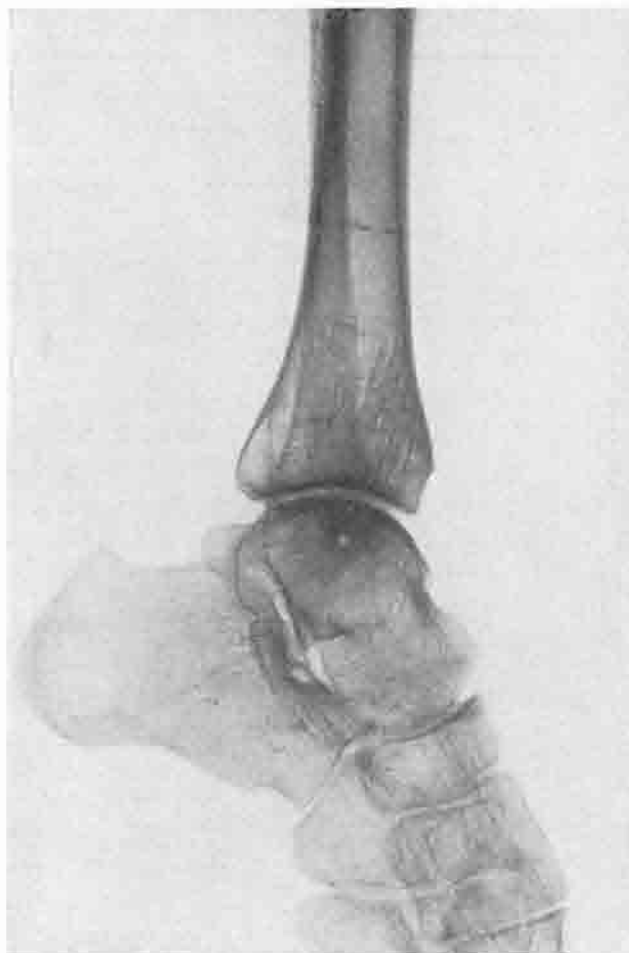


Figura 3.<sup>a</sup>

*Examen eléctrico (Aparato Bourguignon)*

	Reobase	Cronaxia
Radial (a nivel de epicóndilo) . . . . .	2,5 mA	0,70 σ
Radial (en flexura de codo) . . . . .	2 mA	0,28 σ
Mediano (a nivel de muñeca) . . . . .	3,5 mA	0,80 σ
Cubital (a nivel de muñeca) . . . . .	3,5 mA	0,40 σ

Por tanto cifras completamente normales. Se diagnostica síndrome isquémico puro de Volkmann.

Han sido descritos algunos casos sueltos de síndrome de Volkmann produ-

cidos en hemofílicos. *Hey Groves* cita los casos de dos muchachos hemofílicos en los que a consecuencia de un pequeño trauma se les produjo un hematoma subfascial, sin tener lesión esquelética. En ambos se presentó el síndrome isquémico sin que se les hubiese tratado con ningún aparato contentivo ni com-



Figura 4.<sup>a</sup>

presivo. *J. P. Lord* describe el caso de un sujeto de dieciséis años hemofílico, en el que a consecuencia de una hemorragia espontánea en la región del codo se produjo el síndrome de Volkmann. Mas recientemente *Pascuali* comunica el caso de un niño de ocho años hemofílico que sufre un pequeño traumatismo sobre el codo derecho que casi le pasa desapercibido. Al día siguiente tiene el



codo y parte superior del antebrazo con dolores y hormigueos. A los siete días nota los músculos muy tensos y que no puede abrir los dedos. Contractura de Volkmann con déficit de mediano y cubital. Tampoco se le había tratado con ninguna clase de vendaje o aparato.

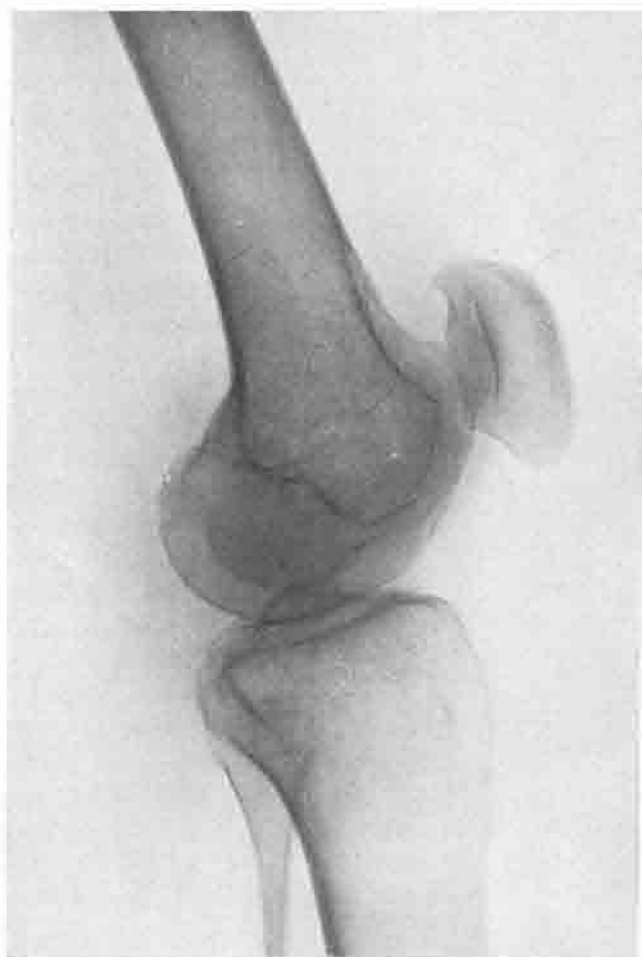


Figura 5.<sup>a</sup>

Estos casos y el que comunicamos tienen interés patogénico, ya que equivalen a hechos experimentales en la especie humana, en los que ha aparecido el síndrome de Volkmann, sin existir lesiones esqueléticas, sin haber procedido a colocar vendajes constrictivos a los que tanta importancia daban los antiguos

autores y en cambio existiendo solamente voluminosos hematomas. Sobre esto hemos de insistir más adelante.

Aun cuando en la actualidad se discute todavía mucho respecto a la patogenia de la enfermedad de Volkmann, como dice *v. Meyenburg*, sólo en una cosa

están de acuerdo todos los autores «en que la isquemia es su verdadera causa», como ya creía el propio *Volkmann*.

La teoría muscular defendida en otro tiempo por *Littlewood* suponía que a consecuencia del machacamiento muscular y necrosis subsiguiente se produciría tejido de cicatriz menos extensible que daba lugar a la retracción (casos de aplastamiento de músculos del antebrazo, etc.). No se puede negar la posibilidad de que se produzca una retracción miógena por la necrosis de células musculares traumatizadas y substitución por tejido conjuntivo que podría dar lugar a un síndrome análogo al de Volkmann, pero sí se puede afirmar que esta retracción muscular no tiene nada que ver en su mecanismo de producción con el síndrome de Volkmann. En éste los músculos retraídos no han su-



Figura 6.<sup>a</sup>

frido el menor traumatismo. Tampoco se explica por que son precisamente los músculos flexores del antebrazo o de la pierna los que se retraen y no cualesquiera del organismo cuando sufren grandes traumatismos. Por otra parte *Riedinger* ha visto experimentalmente, practicando compresiones en pequeñas superficies musculares, que éstas se necrosan en el sitio donde se hace la compresión, pero que a ambos lados de donde ésta se ejerce quedan los músculos intactos. Por tanto las retracciones musculares después de grandes traumatismos con lesión directa traumática (machacamientos) o inflamatoria (flemones),

se producen por un mecanismo distinto al del síndrome de Volkmann.

Los trastornos nerviosos que tan frecuentemente complican la retracción de Volkmann y que pueden enmascararla, a los que fué atribuido por algunos autores clásicos (*Hildebrand*) el síndrome de Volkmann, son de naturaleza secundaria o se producen coincidiendo con el traumatismo. Esto se ha podido comprobar en aquellos casos de síndrome de Volkmann en los que se ha encontrado a los nervios paralizados englobados en el magma conjuntivo y se ha visto desaparecer los trastornos de inervación tras la neurolisis permaneciendo en cambio la retracción (*Lesser, Bittner*). En otros casos se producen al mismo tiempo que el resto de las lesiones traumáticas independientemente. A este respecto es instructivo el caso segundo que comunicamos (véase más arriba) en el que se encontraron los nervios mediano y cubital traumatizados. Desaparecieron las parálisis y se instauró la contractura.

Pero además las alteraciones de la sensibilidad pueden explicarse en cierta manera por la isquemia. El hecho de que la isquemia produce

hipoestesia es un conocimiento antiguo que fué empleado en la época preanestésica en la cirugía de miembros. *Kroh* se dejó comprimir la humeral a cielo abierto, notando a los pocos minutos trastornos sensitivos en la mano. De esta manera quedaba excluída toda compresión sobre nervios. Por lo demás *Foerster* ha sistematizado el concepto de dolor vascular, demostrando que la sola compresión vascular es dolorosa, lo que podría explicarnos los dolores intensos de los sujetos con síndrome de Volkmann. Naturalmente que la isquemia repercute en



Figura 7.<sup>a</sup>



muchos casos sobre los nervios dando lugar a déficit funcional de los mismos.

Quedamos, pues, en que todos los síntomas del síndrome de Volkmann pueden explicarse por la producción de una isquemia del territorio afectado. Ahora bien, una isquemia puede producirse por diferentes mecanismos, orgánicos unos, otros funcionales y mixtos. De un lado por la oclusión de los vasos principales que irrigan el miembro siempre que la circulación colateral no se adapte rápidamente a las nuevas condiciones (trombos, heridas vasculares, etc.). De otra parte porque la rotura de algún vaso dé lugar a un hematoma que comprima tanto los vasos principales como los pequeños vasos produciendo la isquemia. O porque la oclusión vascular (trombo) o la compresión (por hematoma) actúen de estímulo de excitación de las fibras simpáticas periarteriales la primera, y de éstas y las que acompañan a los nervios mixtos la segunda, produciéndose una vasoconstricción del territorio muscular correspondiente. O por el mecanismo mixto de compresión mecánica y vasoconstricción funcional sobreañadida.

La presencia de trombos en las arterias principales del brazo y antebrazo en casos de síndrome de Volkmann han sido halladas muy frecuentemente (*Chucostek*, embolia de la humeral; *Hildebrand*, trombosis de la arteria cubital. *Lexer* en un caso de desgarró de la humeral y de la cápsula articular del codo...) pero siempre acompañadas de grandes hematomas. En otros casos por el contrario no se encuentran oclusiones de los vasos principales; en cambio la presencia de grandes hematomas es un hecho constante.

El intento de producir experimentalmente la retracción isquémica ha sido el caballo de batalla de muchos cirujanos y con resultados ciertamente bien poco brillantes. La ligadura de los vasos principales de la pata del perro y conejo acompañados de compresiones (con escayolas, Esmarch, etc.), dan lugar a edemas en un primer período y a gangrena del miembro si se prolonga la compresión. Los animales se reponen rápidamente si se suprime ésta en las primeras horas, pero nunca se produce la retracción muscular definitiva (experiencias de *Lesser*, *Kraske*, *M. Lagos*, *Jepson*, etc.). Recientemente *Burman* y *Sutro* comunican haber observado accidentalmente contracturas isquémicas en las patas traseras de dos conejos a los que con otros fines les habían introducido un colgajo de fascia lata entre epífisis y metáfisis superior de tibia y a los que dejaron por olvido durante veinticuatro horas la venda de Esmarch que habían puesto para la operación. Luego les colocaron, como a las demás series de conejos, escayolas. Los demás conejos no presentaron nada anormal. La contractura duró hasta el momento de ser sacrificados los animales (18 y 41 días respectivamente). Conceden pues estos autores una importancia decisiva en la producción del síndrome de Volkmann a la cinta constrictora «coincidiendo con el éstasis venoso ocasionado por la operación y la escayola». Aparte de la falta de

datos de examen eléctrico y anatomopatológico que viniese a confirmar los datos clínicos, hay que convenir en que los resultados de la experimentación en animales tienen un valor muy relativo en este problema, por las condiciones distintas anatómicas, de vascularización, etc. No creemos que puedan aplicarse tranquilamente a la especie humana.

Se concedió importancia al factor de inamovilidad muscular (*Kroh, De Raffele, etc.*), volviéndose a insistir nuevamente en la importancia de los vendajes duros, no por la compresión que puedan efectuar, sino por su efecto inamovilizador. Sin embargo, esta inamovilidad también se obtiene cuando se coloca un vendaje enyesado en cualquier parte del organismo y no se presenta nunca la contractura. Por otra parte, repitiendo la clásica experiencia de *Kroh* de ligar la humeral en el conejo y colocarle una escayola, no han podido otros autores comprobar la posibilidad de obtener así un síndrome de Volkmann experimental (*M. Lagos*).

Sin embargo, insistimos en que la existencia de grandes hematomas es un hecho constante en los casos en los que se producen síndromes de Volkmann.

Tanto el caso que comunicamos como los descritos en la literatura de hemofílicos, son demostrativos de que la sola presencia de un hematoma suficientemente grande para que produzca la compresión es capaz de dar lugar a la producción del síndrome de Volkmann sin que intervengan factores de constricción externa, de inamovilidad muscular, ni lesión esquelética y hasta ni siquiera lesión de los vasos principales del miembro. Probablemente en este caso en que el hematoma debió ser muy extenso y voluminoso se ha verificado la compresión no sólo en la flexura del codo como es usual, sino también directamente sobre los músculos del antebrazo.

Todavía se demuestra más claramente la importancia del hematoma en la producción del síndrome de Volkmann, en aquellos casos observados por diversos autores en los que la incisión y vaciamiento precoz del hematoma han hecho retroceder el síndrome de Volkmann apenas iniciado (casos de *Moulouquet* y *Senegue, Nelson*).

Hasta qué punto la isquemia se debe exclusivamente a una compresión pura y simple de los vasos, o a ésta acompañada de una vasoconstricción por excitación del simpático, es cosa difícil de decidir y de la que carecemos de una prueba experimental y clínica concluyente. Es sin embargo curioso a este respecto que en los síndromes clínicos en los que tiene una participación evidente la vasoconstricción simpática (enfermedad de Raynaud, *Bürger*, etc.), no se produzca nunca el síndrome isquémico de Volkmann.

Los autores que fijan su atención preferentemente sobre las alteraciones del simpático en la producción del síndrome de Volkmann (*Leriche, Ceballos* y *Gioia*, etc.), presentan casos que han curado bien por simpatectomía periarte-

rial, por resección de la vaina perineural de los nervios mediano y cubital (*Durante*) o como más recientemente comunica *Leriche* en un caso de cinco meses producido por ruptura de la humeral, por amplia resección de la misma, estando perfectamente después de seis meses. Con esta intervención trata de suprimir la excitación que sobre el simpático periarterial produciría la presencia de trombos. Otros, como *Hamant* y *Bodard*, comunican el fracaso de la simpatectomía periarterial en otro caso de enfermedad de Volkmann.

Sin embargo, aún en los casos de curación por simpatectomía que además es parcial (simpático periarterial y perineural), en los casos precoces no sabemos si la simple evacuación del hematoma hubiese conducido a análogos resultados. En cuanto a los casos antiguos, creemos que poco puede modificar el síndrome las condiciones de vascularización y que ya no son tributarios de un tratamiento patogénico, sino que presentan solamente un problema ortopédico.

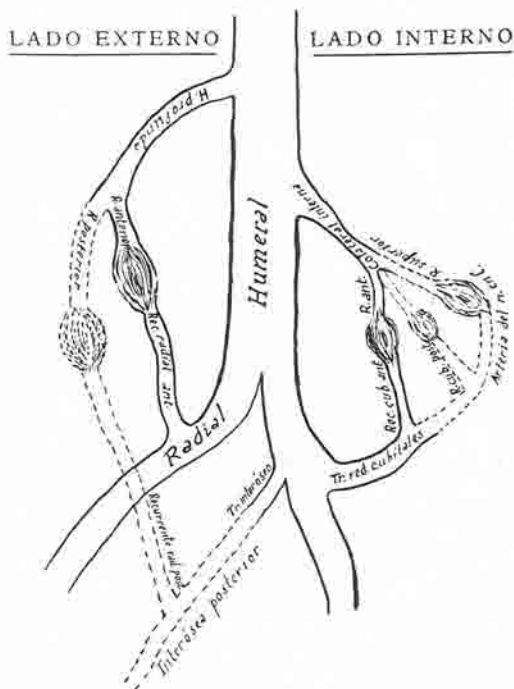
La elasticidad y contractilidad musculares son propiedades que se encuentran estrechamente ligadas con la constitución de los coloides protoplasmáticos, de manera que de cualquier alteración en las propiedades físicas del músculo hay que esperar también alteraciones en la constitución de sus coloides. De estas alteraciones que se manifiestan por diversos fenómenos físico-químicos (trastornos de imbibición, tensión superficial etc.), es capaz de reponerse el músculo cuando sus causas (cansancio, etc.), son de poca duración, pero en caso contrario dan lugar a modificaciones irreversibles de los coloides protoplasmáticos con las consiguientes modificaciones del cuadro microscópico (*Hübner*). De aquí que creamos que en aquellos casos de alteraciones irreversibles, nada se pueda conseguir modificando las condiciones de vascularización; esto depende naturalmente en cada caso particular del grado de la isquemia y de la sensibilidad muscular para la misma.

El que sean exclusivamente los flexores los afectados por la anoxemia se ha tratado de explicar de distintas maneras: para algunos, la mayor diferenciación de los flexores en toda la escala filogénica los haría más sensibles a las alteraciones circulatorias (*Schulze, Eitel*, etc.). Estos autores han estudiado la vascularización capilar de los músculos del antebrazo y afirman no haber encontrado una vascularización capilar tan rica en los flexores como en los extensores y más pobre en los niños que en los adultos (y con ello tratan de explicar la mayor frecuencia en los niños). En realidad puede explicarse bastante bien teniendo en cuenta las condiciones anatómicas de la flexura del codo y las relaciones de vascularización como lo han hecho *Lenormand, Soubeyrand*, etc. La mayor frecuencia en los niños puede deberse en gran parte a la frecuencia con que se producen fracturas supracondíleas que son excepcionales en los adultos.

Sabemos que en la flexura del codo existe a modo de una cavidad virtual cuyas paredes anterior y posterior están constituídas por la expansión aponeuró-



tica del bíceps y por la membrana interósea y cuyas paredes laterales están formadas por los vientres musculares de los músculos epitrocleares y epicondíleos recubiertos por sus correspondientes aponeurosis. La arteria humeral y el nervio mediano pasan por el centro de esta cavidad. La irrigación vascular está asegurada por una amplia red vascular (véase esquema) constituida en el lado externo por la anastomosis de los ramos anterior y posterior de la humeral profunda con la recurrente radial anterior y con la recurrente radial posterior, ramas de la radial y de la interósea posterior que lo es a su vez de la cubital respectivamente. En el lado interno existe una amplia anastomosis entre las ramas anterior y posterior del tronco de las recurrentes cubitales con los ramos anterior y posterior de la colateral interna, rama de la humeral, y de la llamada arteria del nervio cubital, rama de la recurrente cubital posterior con el ramo superior de la colateral interna. Existen además anastomosis entre la humeral profunda y la humeral por la colateral interna inferior. La irrigación vascular de los extensores está pues asegurada por la interósea posterior con su rama la recurrente radial posterior anastomosada por la humeral profunda y por las anastomosis de los ramos posteriores del tronco de las recurrentes cubitales con las ramas de la colateral interna.



Esquema de la vascularización del codo

Cuando por un traumatismo o por una diátesis hemorrágica se produce un hematoma, éste viene a coleccionarse en la cavidad de la flexura del codo, no limitándose si es de grandes dimensiones a comprimir los vasos y nervios principales del miembro (humeral, mediano), sino también las colaterales que se anastomosan en plano anterior, produciéndose así la isquemia. La membrana interósea constituye la barrera para la propagación del hematoma y de aquí que aumente la presión en la cara palmar y que quede libre la dorsal.

Ahora bien, podría objetarse que la compresión del hematoma en este espacio preformado que explica perfectamente la compresión del mediano no ex-

plica la frecuencia con que la contractura isquémica va acompañada de síntomas de déficit de cubital que no puede ser alcanzado por el hematoma compresor. Esto podría explicarse por la lesión traumática coincidente producida por el traumatismo o por los fragmentos de fractura (como ocurría en el caso segundo que comunicamos más arriba). Precisamente, el trayecto del cubital en el canal epitrocleeoolecraniano le hace muy asequible a traumas directos. Por lo demás en el caso del hemofílico que se produjo un trauma mínimo vemos que no presenta síntomas de déficit nervioso. En otro caso habría que pensar que aunque la irrigación de los extensores está asegurada en los casos en los que actúa el hematoma comprimiendo en la flexura del codo, existiría por la anemia en la cara palmar una isquemia relativa en el territorio de los extensores no suficiente para ocasionar alteraciones musculares, pero sí bastante para producir lesiones nerviosas, ya que los nervios son mucho más sensibles a las variaciones de irrigación sanguínea que los músculos; y esto nos parece poco verosímil.

El mecanismo íntimo productor del síndrome de Volkmann quedó planteado por dos teorías clásicas: los que lo atribuyen con *Volkmann* a un déficit de  $O_2$  por el insuficiente aporte de sangre y los que con *Bardenheuer* creían se debía al aumento de  $CO_2$  producido por el éstasis venoso con la acidosis local consiguiente. Siguiendo la idea del déficit de  $O_2$  lo ha explicado *Beck* basándose en experiencias clásicas, suponiendo que los músculos anoxémicos producen ácido láctico que da lugar a la contracción. En ausencia de suficiente cantidad de  $O_2$  para quemarlo dando lugar a  $CO_2$  y  $H_2O$  en último término o resintetizarlo, éste se acumularía en el músculo dando lugar a la contractura permanente primero y a la necrosis muscular y sustitución conjuntiva después.

Sin embargo, los modernos estudios sobre la físico-química de la contracción muscular han venido a demostrar que el ácido láctico no posee como se creía la capacidad específica de la contracción muscular y que ésta se produce normalmente en ausencia de oxígeno merced a la energía liberada por la reacción endotérmica de la descomposición del ácido creatin-fosfórico (fosfágeno de *Eggleston*). Tampoco puede admitirse la relación supuesta clásicamente entre acidez de medio y contracción muscular, ya que en la descomposición del ácido creatin-fosfórico la reacción se desplaza en sentido alcalino (*Lundsgaard*). No se puede pues aceptar la idea de que la acumulación de  $CO_2$  produciendo una acidosis diera lugar a la contracción permanente y luego a la destrucción muscular. La experiencia clínica enseña por lo demás que el éstasis venoso no va acompañado en la mayor parte de los casos de contractura muscular.

Es lógico pensar que las alteraciones musculares que se presentan en el síndrome de Volkmann sean debidas al insuficiente aporte de  $O_2$  pero hasta ahora no han sido demostradas las sustancias del metabolismo intermediario responsables por su acumulación de la contractura y destrucción.

*Resumiendo* creemos: Primero, que el hematoma es en la mayor parte de los casos el responsable principal de la producción del síndrome de Volkmann por su acción mecánica de compresión en un espacio preformado. Segundo. El factor funcional de la excitación de fibras simpáticas vasoconstrictoras (sobre todo de la humeral y mediano) podría favorecer la isquemia, aun cuando su participación no ha sido suficientemente demostrada. Tercero. Todos los factores que actúan aumentando la compresión extrínsecamente (escayolas apretadas hiperflexión exagerada, etc.), favorecen *secundariamente* la producción del síndrome, que como hemos visto puede aparecer sin que hayan existido aquéllos.

En cuanto a tratamiento tratándose de un hemofílico, hay que renunciar a toda terapéutica cruenta lo que supone gran lentitud y resultados muy problemáticos. A este enfermo se le colocó un aparato de *Bielsalsky* haciendo la tracción con tiras de fieltro. La simple tracción con éstas produce con facilidad hematomas. Tolerar pues muy mal el aparato edematizándosele la mano en cuanto lo lleva más de quince días. Hemos tenido por tanto que hacérsele llevar intermitentemente. En la actualidad se le está tratando con Nateína y si con ésta se fracasa se le piensa tratar con Vitamina C (Cebión Merck) con el objeto de tratar de conseguir que disminuya algo su tendencia a las hemorragias. En este caso se podría hacer el tratamiento conservador con el aparato de *Bielsalsky* de manera continuada, cosa que en la actualidad es imposible.

#### ZUSAMMENFASSUNG

An Hand einer ohne Knochenbruch hervorgerufenen Volkmannschen ischämischer Muskelkontraktur bei einem Blutkranken, wird über die hier in Frage kommenden Verhältnisse eingehend gesprochen.

Die wichtigste Rolle in ihrer Entstehung wird dem Bluterguss zugeschrieben. Die übrigen Faktoren (sympathische Gefäßverengung, äusserlicher Druck, u. s. w.) sind nur als Nebensache betrachtet und zum Teil abgelehnt.

#### BIBLIOGRAFIA

*Bardenheuer*, Die Entstehung und Behandlung der ischämischen Muskelkontraktur und Gangrän. Dtsch. Z. Chir. CVIII, 44 (1911).—*Beck*, Die Ätiologie der ischämischen Muskelkontraktur. Arch. klin. Chir. 120, 1 (1922).—*Bitner*, Zur Ätiologie und Therapie der ischämischen Lähmung des Vorderarmes. Bruns Beitr. klin. Chir. 152, 510 (1931).—*Burnan and Sutro*, Experimental ischemic contracture. Annals of Surg. 100, 559 (1934).—*Cravener*, Volkmann's contracture of leg. J. med. New-York 32, 381 (1932).—*Ceballos y Gioia*, Contractura de Volkmann tratada por simpatectomía humeral, 1 caso. Semana med. Buenos Aires, 2, 267 (1931).—*Deniker*, Syndrome de retraction isquémique de Volkmann a la suite d'un traumatisme de bras sans fracture. S. N. Chir. 4, 3 (1924).—*Denuce*, Le Syndrome de Volkmann. Deuxième Congrès de la Société française d'Orthopédie. Rev. Orth. VII, 77 (1920).—*Durante*, Un caso di retrazione ischemica di Volkmann trattato con la resezione delle guaine perineurale del mediano e del cubitale. Arch. ital. di Chir. XXV, 429.—*Esperabe*, Consideraciones sobre la patogenia y tratamiento del síndrome de Volkmann. Med. Ibero XXV, II, 285 (1931).—*Foerster*, Die Leitungsbahnen des Schmerz-



geföhls. Urban und Schwarzenberg. Berlin 1931.—*Godoy Moreira*, Contrattura ischemica de Volkmann. Chir. d. Org. di Mov. 14, 5 (1930).—*Groves H.*, Upon the surgical aspects of hämophilia. Whit special reference to two cases of Volkmann's contractur resulting from this disease. Brit. med. 611 (1907).—*Hamant et Bodard*, La sympatectomie dans la maladie de Volkmann. Rev. med. de l'est 60, 784 (1932).—*Häbler C.*, Physikalisch-chemische Probleme in der Chirurgie. Springer. Berlin 1930.—*Hildebrand*, Die Lehre von der ischämischen Muskellähmungen und Kontrakturen. Sammlung klinischer Vorträge n.º 4, 37 (1906).—*Jepson*, Ischämie contracture. Ann. of Surg. 408 (1926).—*Juaristi*, La contractura isquémica. Progr. de la Clin. 8, 321.—*Kappis*, Beitrag zur Behandlung der ischämischen Muskelkontraktur des Vorderarmes. zbl. für Chir. LIX, 2209 (1932).—*Kroh*, Experimentelle Studien zur Lehre von der ischämischen Muskellähmungen und Muskelkontrakturen. Dtsch. Z. Chir. CXX, 302 y 471 (1913).—*Leriche*, Maladie de Volkmann pour rupture artérielle sèche. Résection artérielle au cinquième mois. Guérison datant 6 mois. Lyon chir. 30, 330 (1933).—*Lesser*, Untersuchungen über ischämischen Muskellähmungen und Muskelkontrakturen. Sammlung klinischen Vorträge 249 (1884).—*Löhr*, Experimentelle Untersuchungen über die ischämische Kontraktur. Arch. klin. Chir. 142 (1926).—*Lord*, Volkmannsche Lähmung bei Hämphilia. Referata Zbl. Chir. 893 (1927).—*Lundsgaard*, Glycolyse en Fortschritte der physiologischen Chemie, 1929-34 Berlin (1935).—*Martín Lagos*, Contractura isquémica de Volkmann. Tesis doctoral. Granada (1923).—*Meyenburg von*, en *Henke-Lubarsch* Handbch. d. spez. path. Anat. und Hist. IX, I Teil, 349 (1930).—*Meyerding*, Volkmann's ischämie contracture. J. amer. Med. Ass. 94, 6 (1930).—*Miltner L.*, Le traitement de la contracture isquémique de Volkmann. Revue de la littérature et étude clinique de 24 cas. J. med. nat. of China XVII, 323 (1931). Referata en J. de Chir. 39, 386 (1932).—*Moulouguet et Sénèque*, Syndrome de Volkmann: Aponeurotomie precoce. Guérison. Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir. LIV, 1904 (1928).—*Müller W.*, en Die Chirurgie von *Kirschner* und *Nordmann*, II Teil, 929 (1930).—*Nelson*, A case of impeding ischämie contracture. Lancet CCXIX, 795 (1930).—*Nitsche*, Knochenneubildung bei ischämischen Kontraktur. Z. orth. Chir. 52, 4 (1930).—*Olivares*, Contractura isquémica de Volkmann. Med. Ibera 24-3-1928.—*Pascuali*, Emofilia e retrazione ischemica di Volkmann. Chir. d. Org. Mov. 15, 463 (1931).—*Pérez Dueño*, La contractura isquémica y su tratamiento. Progr. de la Clin. 6-6-1928.—*Raffile de*, Le paralisi ischemica. Monografia (1923).—*Riedinger*, Ueber sog. ischämischen Lähmungen und Kontrakturen. Münch. med. Wschr. XLIX, 1074 (1902).—*Schubert*, Die Entstehung der ischämischen Kontraktur. Dtsch. Z. Chir. 175, 381 (1922).—*Sénèque*, Considerations pathogeniques et thérapeutiques sur la maladie de Volkmann. Press. med. 133 (1926).—*Seemen von*, Myositis ossificans circumscripita in der Unterarmbeugermuskulatur bei ischämischen Kontraktur nach suprakondilärer Oberarmfraktur. Dtsch. Z. Chir. 240, 403 (1933).—*Soubeyrand et Lenormand*, Contribution a l'étude de la patogenie de la retraction isquémique de Volkmann. Press. med. n.º 37 (1924).—*Volkmann*, Die ischämische Muskellähmungen und Kontrakturen, z. f. Chir. 801 (1881).—*Volkmann*, Klinische Vorträge, (1884).

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Anatomía Patológica  
Jefe: Dr. Sánchez-Lucas

## LA FASE INICIAL DEL FOCO REDONDO MÚLTIPLE (TUBERCULOSO) DEL PULMÓN

por

**J. G. Sánchez-Lucas**

Entre las formas anatomoclínicas de la tuberculosis pulmonar existen unos elementos denominados hoy corrientemente infiltrados o focos redondos, que indudablemente habían sido ya vistos en épocas anteriores por clínicos y anatómicos, pero que llaman hoy particularmente la atención desde que su aparición múltiple en un caso (*v. Jaksch-Wartenhorst*) dió lugar a un notable, aunque justificado, error de diagnóstico.

Aunque no vamos a entrar aquí en las peculiaridades clínicas del asunto que nos ocupa, queremos recordar que los focos redondos, denominación que nos parece más apropiada que la de infiltrados, son diagnosticables en vida gracias principalmente a la exploración radiológica, presentándose en la pantalla o en la radiografía constituyendo sombras que, aparte de otros caracteres, tienen forma discoidal y bordes netos, es decir, caracteres que en general son propios de las metástasis tumorales o de las formaciones quísticas, tumorales o parasitarias. De aquí que sea precisamente el examen radiológico, y muy particularmente tratándose de focos múltiples, el que pueda dar lugar con facilidad a un error de diagnóstico; tal sucedió en el caso citado de *v. Jaksch-Wartenhorst*, diagnosticado de cisticercosis pulmonar, y en los de *Reinberg* y *v. Hecker* y *Kellner*, hasta que la autopsia demostró su verdadera naturaleza tuberculosa. Fácilmente se comprende que si el examen radiológico pone de manifiesto la existencia de una tuberculosis pulmonar evidente, además de delatar la presencia de los focos redondos, ya se podrá orientar bien el clínico sobre la significación de las imágenes de estos últimos; y aunque con alguna mayor dificultad, también cuando exista una tuberculosis de otro órgano o restos en el mismo pulmón de algún proceso tuberculoso. Pero aún en el caso de encontrar exclusivamente las sombras de los focos redondos (hecho excepcional), debiera pensarse siempre en la tuberculosis y esperar entonces la evolución de los casos

para tratar de sentar un diagnóstico seguro. La existencia de una fuente de metástasis tumorales fuera del pulmón, orientará el diagnóstico en este sentido. Los caracteres de la sombra radiológica en sí mismos pueden ser también valorados, no debiendo olvidarse por otra parte, que aunque raras veces suceda, las formaciones quísticas y parasitarias pueden coexistir con una tuberculosis pulmonar. Nosotros hemos descrito recientemente un caso (*Sánchez-Lucas y Montes*) en el que existía una tuberculosis pulmonar de escasa extensión y además focos redondos múltiples tumorales (metástasis de un sarcoma).

Fueron los radiólogos los que al comienzo se ocuparon principalmente del cuadro (*Siems, Fleischner, Steininger*), completado sólo más tarde por parte de los clínicos (*Fraenkel, Albert, Straus*, etc.). Las descripciones anatómicas son muy escasas (*v. Jaksch-Wartenhorst, Anders, Pagel, Fleischner, Klein y Wolff*). Los focos redondos descritos en la literatura se caracterizan por ser esencialmente lesiones residuales de un proceso neumónico de mayor o menor extensión, en relación a veces con una rama bronquial. Macroscópicamente son nódulos de tamaño diverso, por término medio correspondiente al de una avellana o una pequeña castaña, de aspecto cretáceo, coherentes, de contornos netos y con una cápsula más o menos perceptible. Microscópicamente nos ofrecen una masa central caseoso-cretácea en la que se logra colorear el armazón alveolar elástico (demostración del carácter exudativo-neumónico del proceso en su comienzo), rodeada por una cápsula de tejido conjuntivo bien formada, en la que muchas veces pueden ser diferenciadas las dos capas específica y no específica, descritas especialmente por *Puhl* en los llamados nódulos de *Aschoff-Puhl*. Estos mismos focos no serían en fin de cuentas más que lesiones del tipo del infiltrado o foco redondo; pudiendo decirse otro tanto de los focos de *Gohn* y de los infiltrados de *Assman*, limitándonos al tipo anatómico fundamental, y dejando aparte la génesis, evolución y significación de los mismos.

Tampoco vamos a referirnos aquí detalladamente a la anatomía macro y microscópica de los focos redondos en general, bastándonos con los datos que acabamos de indicar para comprender las diferencias entre los focos redondos descritos en la literatura y los de nuestro caso; ni hemos de pasar revista a la serie de problemas suscitados sobre el origen (endógeno o exógeno), significación y evolución de los focos en el curso del proceso tuberculoso, en general, si bien hemos de referirnos a estos puntos en relación con el caso que nos ocupa. En el trabajo de *Tapia, González Gil y Calonge* y en el de *Díez y Navarro* se encuentra una detallada exposición del tema. *García Alonso* presentó en nuestras sesiones clínicas las series radiográficas de cuatro enfermos con sombras múltiples redondas. En dos de ellos se trataba de metástasis cancerosas de tumores genitales, en los otros dos de focos tuberculosos. La estructura radiográfica era idéntica en ambos casos, concluyendo el autor en su comunicación que en



contra de la opinión de *Redecker* la calidad de la sombra radiográfica no es suficiente para hacer el diagnóstico de naturaleza.

Nuestro caso es el siguiente:

Enfermo E. P. S., de 18 años. Historia núm. 29.593. Ingresó en el servicio de urgencia con un cuadro abdominal agudo y es intervenido con el diagnóstico de un absceso apendicular, sos-



Fig. 1.—Pulmón izquierdo. Focos redondos múltiples en lóbulo superior. Finísima siembra miliar en todo el pulmón.

pechándose además la existencia de una tuberculosis cecal. Antes de la intervención se hace una exploración radiológica, no encontrándose nada en pulmón. Operación: plastrón sin adherencias a pared abdominal anterior, formado casi todo él por un asa de intestino delgado, en la que se percibe un punteado blanco. Por parte externa del bloque se abre con el dedo un absceso de unos 20 centímetros de un pus espeso y no mal oliente. Se deja un drenaje (operación doctor Barón). El enfermo sigue mal después de la operación y muere al séptimo día.

*Autopsia.*—Cavidad craneal, normal. Cavidad torácica: corazón normal. Pulmones: ligeramente adheridos en toda su extensión. Ligera adherencia en todas las cisuras. Al corte (fig. 1): punteado finísimo, apenas perceptible, de elementos blanquecinos y consistentes, diseminados con uniformidad por toda la extensión del corte. Distribuidos de un modo simétrico y exclusivamente en ambos lóbulos superiores, se ven además unos focos redondeados, algunos con tendencia a confluir, cuyo tamaño oscila entre el de un guisante y el de una avellana, de contornos bastante netos, consistentes, de color blanquecino y de dibujo microfolicular. Parénquima pulmonar

muy rico en sangre entre estos focos y en el resto del pulmón. Gran infarto de ganglios tráqueo-bronquiales, con algunos puntos de caseificación. No se encuentran restos de nódulo de *Gohn*, ni puntos de calcificación ganglionares. La imagen es totalmente igual en ambos pulmones, el número de nódulos, 15-20 en cada lóbulo superior. Laringe, tráquea, grandes bronquios, normales. Esófago normal. Cavidad abdominal: todo el peritoneo parietal y visceral muy engrosado y

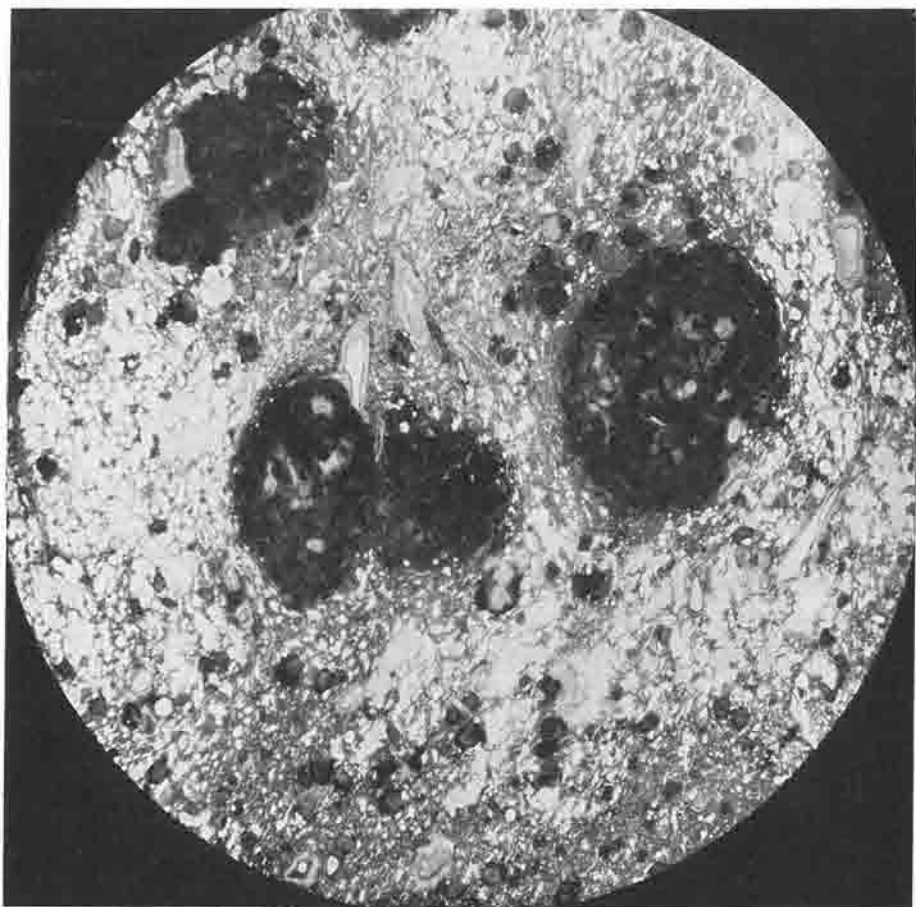


Fig. 2.—Los focos redondos vistos con lupa. Partes claras centrales en los mismos, correspondientes a elementos indurados antiguos. No existe formación capsular alguna. Siembra de folículos miliares.

sembrado de nódulos y placas de muy diversos tamaños, aislados y confluentes, blanquecinos, poco prominentes; gran cantidad de adherencias entre las asas intestinales. En intestino gran número de úlceras. Gran infarto ganglionar de raíz de mesenterio, con muchos centros de caseificación, sin focos de calcificación. Estómago, hígado, riñones, suprarrenales, normales. Bazo grande (270 gramos), consistente, pulpa coherente. En fosa ilíaca derecha restos de un absceso apendicular. Diagnóstico: *Tuberculosis intestinal, siembra miliar en ambos pulmones, con focos redondos.*

*Estudio microscópico de los pulmones.* Focos redondos: Examinados a pequeños aumentos (lupa) podemos discernir en ellos (fig. 2) algún detalle más que en la fotografía de la pieza. En

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Dermosifiliografía

## ANTIGENOTERAPIA INTRAVENOSA DE LA LINFOGRANULOMATOSIS INGUINAL

por

**A. Navarro Martín**

y

**F. Martínez Torres**

(Jefe del Servicio)

(Médico interno)

La prioridad del tratamiento de la linfogranulomatosis inguinal por la antigenoterapia específica corresponde indudablemente a *Delbet, Baury y Mene-gaux*<sup>1</sup>, quienes en 1924, es decir, antes de que *Frei* diera a conocer su ya clásica antigenorreacción para el diagnóstico de dicha enfermedad utilizan con fines terapéuticos inyecciones hipodérmicas de extractos glicerizados de ganglios linfogranulomatosos del propio enfermo, tratados en cierta forma para aminorar su virulencia. Este método autoterápico logró poca fortuna, ya que solamente hemos podido encontrar en la minuciosa rebusca que hemos llevado a cabo con motivo de este trabajo dos autores que lo hayan utilizado: *Gay Prieto*<sup>2</sup>, que dice haber tratado dos casos de linfogranulomatosis inguinal, comprobando que la acción terapéutica es enérgica, pero que el método da lugar a reacciones locales dolorosas, y *Busquet y Stanchewitz*<sup>3</sup>, que señalan también resultados análogos a los de *Delbet* y colaboradores.

El descubrimiento por *Frei* de su intradermorreacción y la estandarización, por decirlo así, del método para la obtención del a. l. llevó a algunos autores al empleo de éste con fines no ya diagnósticos, sino terapéuticos. Tres vías han sido las utilizadas con este propósito: la subcutánea, la intradérmica y la intravenosa.

La vía subcutánea fué empleada primeramente por *Hermans*<sup>4</sup>. Este autor inyectaba de 0,2 a 0,6 c. c. de antígeno de *Frei* bajo la piel del brazo, cada cuatro o cinco días, con buenos resultados terapéuticos, especialmente en los enfermos que presentaban cutirreacciones fuertes; en algunos casos los bubones curaban completamente en el espacio de unas semanas. *Hermans* hace notar que aunque sean muy intensas las reacciones locales a que da lugar la inyec-



ción hipodérmica del a. l., estando estéril el producto nunca se observa la producción de flemones. Hurwitz<sup>5</sup> en 109 y Alkalay<sup>6</sup> en 55 casos de l. i. emplean con resultados satisfactorios, en su opinión, esta misma terapéutica.

El tratamiento de la l. i. con a. l. por vía intradérmica fué empleado por Lohe y Rosenfeld<sup>7</sup>, quienes en un trabajo publicado en 1932 dan cuenta comparativa de los resultados terapéuticos obtenidos en 100 casos con diferentes procedimientos, como tratamientos locales, rayos X, compuestos de antimonio, manganeso, cobre, oro, proteínoterapia inespecífica, tuberculina y a. l. Este lo obtienen partiendo de pus de bubón linfogranulomatoso, diluido en solución salina y calentado a 60 grados. Cada tres-cinco días lo inyectaban intracutáneamente a dosis crecientes, desde 0,2 hasta 0,5 c. c., con un total de 12 inyecciones. Notaban en los lugares inyectados fuerte reacción pápuloeritematosa, e incluso necrosis con las dosis de 0,5 c. c. Estos autores han observado cierto paralelismo entre la intensidad de la reacción a la inyección y la acción sobre el foco enfermo. Ordinariamente combinaban este tratamiento con la aplicación in loco de rayos X.

Wien y Perlstein<sup>8</sup> han tratado algunos pacientes de l. i. con inyecciones intradérmicas de antígeno de Frei. Inyectaban 0,1 c. c. en la piel del antebrazo cada tres-cinco días, notando en todos los pacientes mejoría desde las primeras inyecciones. Observan en algunos casos la desaparición de la positividad de la reacción de Frei en la región inyectada y sus proximidades, con persistencia de ella en otras zonas del cuerpo. Pasadas dos-tres semanas, volvían a hacerse positivas las reacciones en el antebrazo. Este fenómeno lo denominan estos autores desensibilización temporal, local, del antebrazo. El tratamiento intradérmico tendría la ventaja sobre el subcutáneo, según Wien y Perlstein, de que no se necesita tanta cantidad de antígeno, obteniéndose, además, beneficios más rápidos.

Sainz de Aja<sup>9</sup> comunica un caso de l. i., de una serie tratada con inyecciones intradérmicas de a. l., en el que con tres inyecciones, que produjeron violentas reacciones generales y locales, se obtuvo curación completa. Covisa<sup>10</sup>, Bejarano<sup>11</sup>, Cárdenas<sup>12</sup>, observan mejorías claras con las primeras inyecciones intradérmicas de a. l. sin lograr llegar a la curación del proceso. Sainz de Aja<sup>13</sup>, más tarde, comunica nuevos casos de l. i. curados rápidamente por la inyección intradérmica de a. l. en las proximidades de la lesión. Estas inyecciones perifocales han dado también excelentes resultados a Fernández de la Portilla y Ugalde<sup>14</sup>. Es indudable que la diversidad de los resultados logrados con este procedimiento debe depender tanto de la calidad de los antígenos empleados como del lugar de la inyección y cantidad inyectada.

La antigenoterapia intravenosa de la l. i. fué iniciada por Hellerström<sup>15</sup>

en 1931, quien utilizando antígeno de *Frei* diluído al 1-8, a dosis progresivas, desde 0,1 c. c. hasta 5 c. c., obtiene excelentes resultados. La inyección intravenosa de a. l. va seguida de una fuerte elevación febril, cuya intensidad va disminuyendo a medida que avanza el tratamiento, aunque éste se realice cada vez con más altas dosis.

*Gay Prieto*<sup>16</sup>, poco después, confirma los resultados de *Hellerström*. *Chevalier*<sup>17</sup>, en casos de estíomene de vulva con estrechez rectal, no logra ningún resultado con el empleo del antígeno de *Frei* por vía venosa a continuación del fracaso del antimonio.

Muy interesantes son los resultados comunicados por *Ravaut*, *Levaditi* y *Meisler*<sup>18</sup> en el tratamiento de la l. i. por inyecciones intravenosas de antígeno simiano. Este antígeno lo preparan a partir de emulsiones resultantes de la trituración al mortero de la parte superficial de los centros nerviosos y de las meninges de monos inoculados con virus linfogranulomatoso, presentando lesiones típicas. Esta emulsión, fuertemente centrifugada para eliminar las células nerviosas, es diluída, repartida en ampollas y esterilizada por tindalización (calentamiento tres veces media hora a 60 grados). Con el antígeno así preparado han tratado seis enfermos con inyecciones intravenosas de 0,5 a 2 c. c., con intervalos de tres a siete días. De los seis casos de l. i. tratados, tres curaron, uno había mejorado y los otros dos enfermos continuaban, ya mejorados, el tratamiento.

*Campos Martín* y *Gallego Calatayud*<sup>19</sup> concluyen en un trabajo publicado en 1933 sobre los diversos tratamientos de la l. i. que la antigenoterapia intravenosa es la terapéutica de elección.

Muy recientemente, *Gay Prieto* y *Egea Bueno*<sup>20</sup> comunican los resultados del tratamiento intravenoso con antígeno de *Frei* en la l. i. Han tratado un total de 18 casos, de los cuales tres estenosis rectales y un caso de úlcera crónica primitiva de la comisura vulvar. De los 14 enfermos de la forma inguinal del proceso, siete curaron completamente en unas dos semanas, con 3-5 inyecciones de antígeno intravenoso. En tres casos, por interrupción precoz del tratamiento, recidiva; el tratamiento posterior con a. l. dió resultados menos brillantes. En dos casos fracasó el tratamiento.

Nosotros venimos utilizando la antigenoterapia intravenosa desde hace algunos años, y ya anteriormente uno de nosotros<sup>21</sup> dió a conocer el resultado excelente que con este método obtuvo en un caso excepcional de elefantiasis peneoescretal linfogranulomatosa. En el presente trabajo reunimos las historias clínicas de diez casos que llevamos así tratados, de los cuales siete corresponden a la forma inguinal de la infección y tres a casos complicados con elefantiasis.

Antes de pasar a exponer nuestra casuística y los comentarios que ella nos

sugiere, queremos explicar detalladamente el procedimiento que seguimos para la preparación y conservación del a. l., porque estimamos que esta técnica debe quedar siempre bien puntualizada, ya que de otra manera no podrán compararse los resultados, tanto de índole diagnóstica como terapéutica, muy divergentes a veces, logrados por diversos autores.

*Preparación del antígeno linfogranulomatoso.*—Se escogen bubones, bien fluctuantes, pero aun no fistulizados. Extracción del pus con una jeringa de 10 c. c. provista de una aguja de grueso calibre, como las que se emplean para inyecciones intramusculares. Se mide la cantidad de pus y se vierte en un frasco de *Erlenmeyer*, que contenga unas cuantas perlas de cristal (como las que se utilizan para desfibrinar sangre); el todo estéril. Se agrega al pus solución de cloruro sódico al 8,5 por 1.000, fenicada al 0,5 por 100 estéril, en la proporción de 5 c. c. por cada centímetro cúbico de pus. Después se agita cuidadosamente el matraz de *Erlenmeyer* hasta que se obtiene una mezcla homogénea. Es de notar que procediendo de esta manera no se observa posteriormente, por largo que sea el reposo, ninguna división por capas de la emulsión. Después de esta agitación se verifica un primer calentamiento (una hora a 56 grados al baño de María). Después de sacar el matracito del baño, nueva agitación enérgica. El calentamiento se efectúa otros dos días consecutivos a la misma temperatura.

Esta emulsión madre solemos repartirla en ampollas para su conservación y empleo. Utilizamos corrientemente los frasquitos de 5 c. c., cubiertos de un capuchón de caucho, en que suele envasarse la insulina, después de bien lavados y hervidos durante diez minutos. Con la precaución de asepsia indispensable se hace la trasvasación a ellos del pus desde el frasco de *Erlenmeyer*. Este procedimiento permite utilizar el antígeno sin desperdiciar cantidad alguna. El antígeno así preparado lo conservamos en la nevera a unos tres a cinco grados, habiendo podido observar cómo algunos de ellos conservan su poder antigénico y específico aun a los dos años de preparación.

En todo nuevo enfermo de linfogranulomatosis que acude a la consulta practicamos la reacción de *Frei* con los diversos antígenos que poseemos, y en el caso de que podamos obtener pus de sus bubones éste es comprobado en otros enfermos, curados o en tratamiento, de linfogranulomatosis.

Algunos autores afirman que el empleo del ácido fénico para la conservación del antígeno acorta el tiempo de eficacia de éste y produce resultados inespecíficos; pero es cosa que nosotros no podemos admitir. Por el contrario, como decimos antes, hemos logrado conservar emulsiones antigénicas activas, específicas y estériles durante más de dos años, a pesar del gran número de veces que de ellas se han tomado cantidades para su empleo diagnóstico y terapéutico.



## CASUÍSTICA

CASO I. Historia 104. José S. M., veintisiete años. 19-XII-932. Hace veinte días, sin chancro previo, comienzo de adenoperiadenitis inguinal derecha, fluctuante en varios puntos. Serología de lúes, negativa. Reacción de Frei, fuertemente positiva. Reacción de Ito, negativa. 4.600 leucocitos (62 segmentados, 4 formas en cayado, 2 eosinófilos, 20 linfocitos, 11 monocitos, una forma joven). Orina, normal. Los días 20 y 22 de diciembre, extracción del pus de la adenitis. 24 de diciembre, primera inyección intravenosa de 0,2 c. c. de antígeno de Frei; a las siete horas, 38,2°. El 19-I-1933 lleva puestas seis inyecciones de a. l. (dosis máxima, 1 c. c.). Totalmente curado. Desde las primeras inyecciones, desaparición de los dolores y de la inflamación. Reacción máxima, 38,2° con la primera inyección. Las restantes, 38°.

CASO II. Historia 23.899. Julio M., cincuenta y cuatro años. 24-III-933. Hace cuarenta y cinco días, comienzo de adenitis binguinales, sin lesión genital previa. En la fecha, cuadro típico de poroadenitis, con gran periadenitis, numerosos puntos fluctuantes, piel violácea, fistula, etc. Ganglios ilíacos derechos muy aumentados de tamaño y dolorosos a la palpación. Biopsia de un ganglio del lado derecho, lesiones típicas. Serología: Navarro-Hombria; Khan y Müller II, negativas; Meinicke (M K R), positiva: 7.800 leucocitos (50 segmentados, 43 linfocitos, 7 monocitos). Pus ganglionar, estéril. Orina, normal. Reacción de Ito, fuertemente positiva (tuvo hace quince días chancros venéreos múltiples). Reacción de Frei, con dos antígenos diferentes, fuertemente positiva. El 27-III-1933 se comienza tratamiento intravenoso con antígeno de Frei. El 17-IX-1933 lleva puestas seis inyecciones, las últimas de 1,2 centímetros cúbicos. No hay apenas reacción febril, pero sí febrícula, hasta 37,5°. Se queja de malestar general y de algias múltiples, por lo que se suspende el tratamiento con antígeno. La mejoría ha sido rápida. Hace tratamiento con bismuto, salicilato sódico al interior y diatermia, que no le modifican las artralgiás. El 29 de mayo de 1933 es dado de alta, curado, al parecer, de su linfogranulomatosis. Un mes más tarde se presenta de nuevo a la consulta, con recidiva de la linfogranulomatosis. Es hospitalizado y tratado otra vez con antígeno de Frei por vía venosa, utilizando el precedente de un nuevo enfermo. Las inyecciones de este antígeno le producen reacciones febriles hasta de 38°. Después de la tercera inyección cierran las fístulas. Como se le han reactivado los dolores, se suspende el tratamiento antigénico y se continúa con tártaro estibiado. El 18-VII-1933 es dado de alta totalmente curado.

CASO III. Historia 28.818. G. P., veintitrés años. 19-X-933. Último contacto sexual, hace cuarenta y cinco días. A los ocho días, lesión en frenillo, que aun persiste. Hace veinte días, comienzo de adenitis binguinales, no dolorosas. En la fecha, ulceración de frenillo superficial, dolorosa a la palpación, de unos dos centímetros de diámetro, fondo rojillo y exudación serosanguinolenta. En ambas regiones inguinales, plastrón de adenoperiadenitis, del tamaño de una naranja, fluctuantes en algunos puntos, adheridas a piel y planos profundos. Adenitis ilíacas perceptibles en ambos lados. Investigación de treponemas en la lesión genital, resultado negativo. Biopsia: lesiones características de chancro linfogranulomatoso. Serología de lúes, negativa. 16.000 leucocitos (61 segmentados, 15 formas en cayado, 2 eosinófilos, 1 basófilo, dos formas jóvenes, 9 linfocitos y 10 monocitos). Orina, normal. Reacción de Ito, negativa. Reacción de Frei, con dos antígenos diferentes, fuertemente positivas. Del 23-X-33 al 9-XII-33 se ponen 13 inyecciones de antígeno linfogranulomatoso (ha habido necesidad varias veces de evacuar pus por aspiración con jeringa), de las cuales cinco de autoantígeno. La primera de éstas, de 1 c. c., produjo hasta 38,4°. Mejoría lenta. Hubo necesidad de seguir tratamiento con tártaro estibiado. De este medicamento recibió diariamente 0,02 gramos, abandonando el tratamiento curado ya después de 10 inyecciones.

CASO IV. Historia 28.890. R. T., veinte años. 23-X-933. Último contacto sexual, hace dos meses. Hace diez días, comienzo de adenopatía inguinal izquierda; en la fecha, del tamaño de un huevo de gallina, dura, dolorosa, adherida a planos profundos, cubierta de piel de aspecto normal. No ha tenido chancro previo. Serología de lúes, negativa. 19.400 leucocitos (39 segmentados, 35 cayados, 3 eosinófilos, 2 mielocitos, 13 linfocitos, 8 monocitos). Orina, nada anormal. Reacción de Ito, negativa. Reacción de Frei, con tres antígenos diferentes, fuertemente positiva (una de ellas con escara central). El 26-X-933 recibe 0,1 c. c. de a. l. por vía venosa; a las doce horas, 38,5°. Al día siguiente han desaparecido totalmente las molestias. El 3-XI-933,

después de la tercera inyección de antígeno (0,4 c. c.), la adenitis está muy reducida de tamaño, apreciándose ligera fluctuación en su centro, por lo que se practica punción evacuadora. La séptima inyección (1 c. c.) produce sólo reacción febril de 37,6°. Se sigue tratamiento con un nuevo antígeno fresco, probablemente del mismo foco epidémico. La segunda inyección (1 c. c.) de este antígeno produce una intensísima reacción focal, con rápido aumento del tamaño de la adenitis, dolor y rubor. Estos síntomas desaparecen después de la extracción de 10 c. c. de un líquido serosoamarillento. Tres inyecciones más de autoantígeno dan fin al proceso. El 13-XII-933 es dado de alta, aunque por precaución sigue tratamiento con tártaro emético intravenoso. Curación definitiva.

CASO V. Historia particular. F. P., veintiséis años. 8-I-934. Hace un año, comienzo de adenitis inguinal, subaguda, fistulizada más tarde con abscesos múltiples. Hace diez meses, chancros genitales, tratados tópicamente. Hace cuatro meses fué tratado con 30 inyecciones de tártaro estibiado de 0,01 gramos, bien toleradas y con mejoría; pero persistiendo alguna fistula. Se le dispone Cupocitrol (serie A), en días alternos. Por error, recibe 12 inyecciones de Cupocitrol (dos por día) que le producen ictericia y otros signos de intolerancia, persistiendo fistula. Comienza hace dos meses a tomar yoduro potásico al interior y un preparado cálcico. El 8-I-934 se presenta a nuestra consulta. Buen estado general. Plastrón inguinocrural izquierdo, plano y fistulizado. Serología de lúes, negativa. Reacción de Ito, positiva. Reacción de Frei, fuertemente positiva. Se comienza tratamiento con a. l. por vía venosa. La primera inyección, de 0,1 c. c., le produjo reacción febril de 39,6°. Se fueron aumentando las dosis, mientras que las reacciones febriles descendían de intensidad. A partir de la quinta inyección, la temperatura no pasó nunca de 37 grados. Después de la novena inyección, totalmente curado.

CASO VI. Historia 32.624. S. O., veinticuatro años. 30-IV-934. Último contacto sexual, hace cuarenta y cinco días. Hace dieciocho días, aparición en surco inguinal derecho de adenopatía dura, dolorosa, acompañada de fiebre elevada; a los pocos días se hace indolora y aumenta rápidamente de tamaño, hasta alcanzar en el momento actual el de un huevo de paloma. Paquete ganglionar ilíaco derecho palpable, no doloroso. Serología de lúes, negativa. 8.500 leucocitos (57 segmentados, 6 formas en cayado, 32 linfocitos, 5 monocitos). Orina, normal. Reacción de Ito, negativa. Reacción de Frei, fuertemente positiva, con necrosis central. 2-V-934, primera inyección de 0,1 c. c. A las doce horas, 40°. A las cuarenta y ocho horas se aprecia disminución del tamaño de la adenopatía, que ya no es dolorosa. Cefalalgias intensas. La segunda inyección, de la misma dosis, escasa reacción. La tercera inyección (0,2 c. c.), 40,2 grados. Las sucesivas inyecciones, hasta el número de diez, producen curación total. No se ha podido pasar de 0,4 centímetros cúbicos, porque no se presentó desensibilización. Así, por ejemplo, la novena inyección (0,4 c. c.) le produjo temperatura de 40,1° a las veinte horas de la inyección.

CASO VII. Historia 33.447. S. S., diecinueve años. 16-VI-934. Último contacto sexual, hace un mes. Hace diecinueve días, sin lesión previa apreciada, comienzo de adenopatía en región inguinal izquierda, poco dolorosa. En la fecha, tumoración de adenoperiadenitis del tamaño de un huevo de gallina. Serología de lúes, negativa. 14.800 leucocitos (63 segmentados, 12 eosinófilos, un basófilo, 13 linfocitos, 11 monocitos). Orina, normal. Reacción de Ito, dudosa. Reacción de Frei, positiva. 21-VI-934, inyección intravenosa de 0,1 c. c. de antígeno de Frei. A las diecisiete horas, 38,4 grados. El 9-VII-34 recibe la sexta inyección de a. l. (1 c. c.). No ha habido desensibilización. Curación total en la fecha. Cefalalgias intensas. Se le dispone tratamiento de consolidación con tártaro emético.

CASO VIII. Historia 23.712. S. A., mujer de treinta y tres años. 20-II-933. Hace dos años, adenitis inguinales del lado derecho, con periadenitis, abiertas espontáneamente. Fué por entonces tratada con inyecciones intramusculares, ignora de qué clase. Poco tiempo después notó dificultades a la defecación, y a los pocos meses, aparición de hemorroides, que a veces sangraron. El síndrome de estenosis se fué acentuando progresivamente, y desde hace un año dice la enferma que elimina pus por el orificio anal, sobre todo en posición de decúbito supino. Desde hace poco tiempo, sensación de pesadez en región suprapubiana, más al toser y otros movimientos de esfuerzo. Hace un mes comenzó la enferma a notar engrosamiento de labio mayor izquierdo. Gran adelgazamiento. Ha sido tratada con diversas inyecciones, cuya naturaleza ignora. Desde hace un mes, deposiciones difíciles, siempre necesitando enema previo. En la fecha, elephantiasis de genitales externos, sobre todo en región inferior. Ligero prolapso de recto, con hemorroides ulceradas. En ingle derecha, adenitis duras, con periadenitis fibrosa. Reacciones de

lúes, negativas. Reacción de Ito, negativa. Reacción de Frei (con dos antígenos diferentes), fuertemente positiva. Orina, normal. Enviada al servicio de aparato digestivo (doctor Barón), nos envían el siguiente informe: La estenosis está situada a 2,5 centímetros de ano, sin contorno regular. En pared anterior de recto se nota por tacto combinado induración a la derecha, que es donde mayor altura alcanza la porción subestenotizada. En cara posterior de esta porción hay un endurecimiento que alcanza a toda ella. Cara izquierda, bastante libre. Cara derecha ocupada por induraciones mamelonadas. La estenosis tiene una situación irregular, desplazada a la derecha y bajo forma de hendidura de diámetro anteroposterior. Por vagina se aprecia que la estenosis es corta. La mucosa, lisa y pálida. No pasa el rectoscopio de un centímetro de diámetro.

El 24-II-933 recibe la primera inyección de a. l. (0,2 c. c.), que produce reacción febril de 38,2 grados. Tres días después mueve el vientre espontáneamente, lo que no podía hacer en la última época. Se sigue el tratamiento con a. l. intravenoso, con reacciones febriles de intensidad variable. Así, la tercera inyección (0,6 c. c.), la produce 39,7 grados, con cefalalgias, gastralgias y grandes escalofríos. Se fuga del hospital el día 19-II-933, cuando llevaba puestas cinco inyecciones de a. l. Desde la segunda inyección, deposición diaria, no dolorosa. La sensación de pesadez perineal había desaparecido completamente.

CASO IX. Historia 7.645. A. C., veinticuatro años. 6-X-933. Esta historia ha sido publicada anteriormente por uno de nosotros, por lo que la transcribimos muy brevemente resumida. El 3-X-930, linfogranulomatosis inguinal; comienzo, hace quince días. Reacción de Ito, negativa. Reacción de Frei, negativa. Del 7-XI-930 al 11-I-931 recibe 23 inyecciones intravenosas de 0,03 gramos de tártaro estibado, siendo dado de alta completamente curado de sus adenopatías. Posteriormente padece chancros venéreos y más tarde sífilis, que se trata escasamente. El 6-X-933 se presenta a nuestra consulta quejándose de que desde hace quince días nota, sin lesión previa, un gran edema de pene. En ambas ingles persisten plastrones fibrosos, reliquias de la linfogranulomatosis. La serología de lúes es negativa. En días sucesivos continúa aumentando el edema del pene, que se extiende a escroto. Es ingresado para tratamiento con antígeno linfogranulomatoso. Reacción de Ito, fuertemente positiva. Reacción de Frei (con tres antígenos diferentes), fuertemente positiva. 8.000 leucocitos (38 segmentados, 12 formas en cayado, 12 eosinófilos, 32 linfocitos y seis monocitos). Orina, normal. Es tratado con a. l. por vía venosa, comenzando por 0,2 c. c. el 31-X-933. A la tercera inyección ha disminuido ya considerablemente, el edema de genitales. El 5-XII-933 ha desaparecido ya éste completamente, así como el fimosis consecutivo al edema. El 17-XII-933 es dado de alta, curado. Del servicio de Aparato digestivo nos informan que existe una estenosis rectal poco acusada a cinco centímetros del ano.

CASO X. Historia 18.327. M. S., veinticuatro años. 11-I-934. Hace un año, chancre genital, tratado con sulfato de cobre, seguido de bubón inguinal del lado izquierdo, que fué dilatado varias veces, recidivando. Desde entonces tiene con frecuencia edemas de genitales.

En la fecha, 11-I-934, gran edema del labio menor derecho. Capuchón de clitoris edematoso. A nivel de meato, edema con ectropión de mucosa uretral. En región inguinal derecha, adenopatías, duras, pequeñas. En región inguinal izquierda se toca un cordón ganglionar con periadenitis. La piel aparece adherida a este nivel, donde existe una fístula. Exploración de recto, normal. Reacciones de lúes, negativas. Reacción de Ito, negativa. Reacción de Frei, positiva. Orina, normal. El día 26-I-934 se comienza tratamiento con a. l. intravenoso, comenzando por 0,1 centímetros cúbicos, que la produce elevación febril de 38,9 grados. El 3-II-934, segunda inyección de a. l. (0,2 c. c.); temperatura a las doce horas, 39,6 grados. Persiste fiebre durante dos días más (máxima, 39,2 grados al segundo día y 38,3 grados al tercer día de la inyección). Se queja de cefalalgias y artralgias intensas, suspendiéndose el tratamiento. Pocos días después y tras una larga exposición al sol, brote de elementos vesiculosos, de tipo hidra, en sitios descubiertos de cara y manos. En dorso de nariz por confluencia de varias vesículas, se forma una gran ampolla. Se continúa de nuevo el tratamiento con a. l., comenzando por dosis débiles y repitiendo varias veces la de 0,8 c. c. En total, 15 inyecciones, que se ponen muy irregularmente, por no estar hospitalizada la enferma; pero la disminución del edema de labio, la desaparición del edema clitoriano y del ectropión de mucosa uretral se consiguió en pocas inyecciones. La fístula inguinal cerró totalmente, y vista la enferma varios meses después continuaba curada de sus manifestaciones linfogranulomatosas.



## DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

En las *linfogranulomatosis simples* es preciso reconocer que los casos tratados no han respondido todos a esta terapéutica con la misma uniformidad y brillantez. En algunas ocasiones la acción del a. l. ha sido tan rápida, que ya la primera inyección intravenosa ha producido una mejoría subjetiva y objetiva realmente impresionante. Así ocurrió en los casos I, II, III, IV, VI y VII. Particularmente notable es el caso V, de poroadenitis fistulizada, de marcha tórpidas, en el que un anterior tratamiento con 30 inyecciones de tártaro estibiado había producido alguna mejoría sin llegar a la desaparición de la supuración, que mantenía abierta alguna fístula. Fracasó igualmente la administración a dosis altas de un preparado de cobre. En cuanto se inició el tratamiento con a. l., la mejoría no se hizo esperar; cerraron rápidamente las fístulas, y al año seguía el enfermo totalmente curado.

En el caso II no se pudo hacer tratamiento suficientemente intenso, porque al enfermo, reumático crónico, cada inyección de a. l. le despertaba artralgias de consideración. Suspendido el tratamiento prematuramente, no tardó en aparecer una recidiva, de la que dan cuenta rápida algunas inyecciones de a. l., pero como se reactivan nuevamente las algias reumáticas, se continúa tratamiento con tártaro estibiado.

En el caso III la mejoría fué lenta. Repetidas veces fué preciso efectuar la evacuación del pus poroadenítico, y después de 13 inyecciones intravenosas de a. l. se substituyó este tratamiento por tártaro estibiado.

En resumen: de 7 casos de poroadenitis simple, tres casos brillantes, dos buenos y dos regulares. De fracaso absoluto de la medicación no podemos hablar en ninguno de los casos tratados.

*Elefantiasis linfogranulomatosa génitorrectal.*—Hemos podido tratar tres casos de linfogranulomatosis en la fase elefantiásica, no demasiado inveterados. Podemos decir que los resultados del tratamiento han sido brillantes en todos ellos, incluso en el caso VIII, en el que no se hizo más que iniciarlo. Esta enferma, que llevaba muchos meses sin poder defecar más que después de enemas, y aun así con grandes molestias, a causa de su estrechez rectal, tres días después de la primera inyección de antígeno hace una deposición espontánea y fácil, lo que siguió realizando durante el tiempo que permaneció en nuestro Servicio. Desgraciadamente para nuestra observación (y tal vez para la propia enferma), después de la quinta inyección de a. l. se consideró tan mejorada, que se fugó del hospital, y no hemos vuelto a tener noticia de ella.

El caso IX, de elefantiasis peneoescretal linfogranulomatosa, es uno de los demostrativos de la actividad de la antigenoterapia intravenosa. Este enfermo

había padecido su linfogranulomatosis inguinal tres años antes, siendo tratado por nosotros mismos con 23 inyecciones intravenosas de 3 centigramos de tártaro estibiado, que curaron con bastante rapidez su proceso poroadenítico. Pero es indudable que la infección siguió su curso en los ganglios internos, puesto que tres años más tarde se presenta la elefantiasis. Este caso plantea el problema de si los tratamientos habituales de la linfogranulomatosis esterilizan realmente la infección o solamente consiguen acelerar la curación espontánea de las manifestaciones inguinales. Como en la práctica no poseemos procedimiento alguno que permita asegurarnos con certeza de la curación de la infección, será necesario esperar a que pasen los años para poder establecer estadísticas comparativas, en lo que respecta a secuelas de la poroadenitis, de los distintos métodos terapéuticos que actualmente utilizamos. Ese será el momento de valorar si realmente la antigenoterapia, por el hecho de ser un tratamiento específico, es superior a los otros.

Igualmente rápidos fueron los resultados del tratamiento en el caso X, enferma prostituta profesional, que padecía elefantiasis genital linfogranulomatosa, con infección de un año antes.

*Sobre la reacción febril consecutiva a la inyección intravenosa de antígeno linfogranulomatoso.*—Es bien conocido el hecho de que la intensidad de la reacción febril decrece a cada sucesiva inyección, y esto, aun cuando aumentemos progresiva y considerablemente las dosis. Así, se ha dicho que produce una desensibilización. Pero los enfermos que reaccionan escasamente con la primera inyección siguen manifestando esta pereza en las sucesivas, aunque aumentemos las dosis.

El ejemplo más típico de desensibilización lo tenemos en el caso V. La primera inyección, de 0,1 c. c., le produjo fiebre de 39,6 grados; la segunda, de 0,2 c. c., 38,7 grados; la tercera, de 0,4 c. c., 38 grados; la cuarta, de 0,6 c. c., 37,7 grados; la quinta, de 0,8 c. c., 37,3 grados; las restantes inyecciones no elevan la temperatura por encima de 37 grados. (Gráfica núm. 1)

Contrasta con este caso el señalado con el número VI. En este enfermo, la primera inyección de a. l. (0,1 c. c.) produce una elevación febril hasta 40 grados a las doce horas; la segunda inyección (0,1 c. c.), 37,2 grados (?) a las diecisiete horas; la tercera inyección (0,3 c. c.), 37,4 grados; la quinta inyección (0,4 c. c.), 40,1 grados; las restantes inyecciones, sin pasar de esta dosis de 0,4 c. c., producen elevaciones de temperatura siempre por los alrededores de los 40 grados, siendo dado de alta, completamente curado, sin que se hubiese presentado el fenómeno de la desensibilización. (Gráfica núm. 2).

En algunos enfermos, la reacción febril consecutiva a las inyecciones ha sido muy escasa, no pasando de una ligera febrícula (casos II y III), siendo éstos precisamente en los que los resultados de la terapéutica fueron más mediocres.





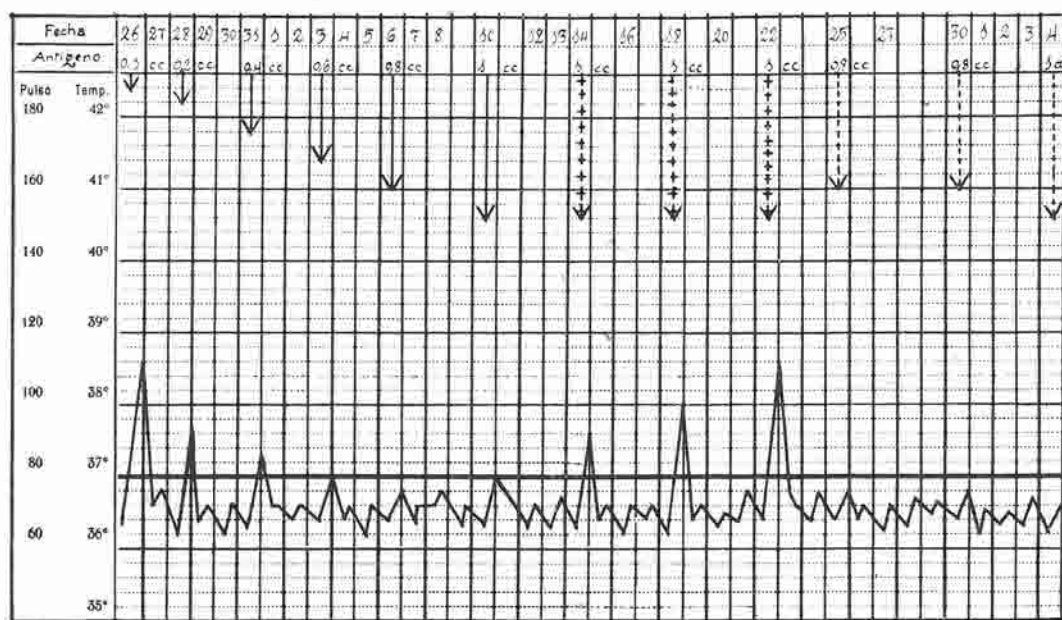
Estimamos que muchas de estas variaciones reaccionales depende de los antígenos empleados. Por ejemplo, bien significativo es lo sucedido en el caso señalado con el número IV, en el que se emplearon tres antígenos diferentes, entre ellos un autoantígeno. Se comenzó el tratamiento con un buen antígeno concentrado. La primera inyección (0,1 c. c.) produce a las doce horas una elevación de temperatura, con un máximo de 38,6 grados. Se establece rápidamente una desensibilización; segunda (0,2 c. c.), 37,6 grados; tercera (0,4 c. c.), 37,3 grados; cuarta (0,5 c. c.), 37 grados; quinta (0,6 c. c.), 36,8 grados; sexta (0,8 centímetros cúbicos), 37 grados. La séptima inyección se practica con un nuevo antígeno, de obtención más reciente, procedente de un enfermo contemporáneo, y que a la dosis de 1 c. c. produce 37,6 grados; la octava, de la misma dosis, 38 grados; la novena (también de 1 c. c.), 38,5 grados. Pero no solamente se produce el fenómeno de reactivación que representa la elevación de la temperatura, sino que la segunda inyección de este antígeno da lugar a una intensísima reacción focal, con aumento considerable del tamaño de la adenopatía, acompañada de dolor e intenso enrojecimiento de la piel que la cubre. Todos estos síntomas dependían o coincidieron con la producción en el interior del búbón de una gran colección de líquido seroso-amarillento. En las décima, undécima y duodécima inyección, de 0,8, 0,8 y 1 c. c., respectivamente, se utilizó un autoantígeno, no produciéndose ninguna reacción febril. Es decir, que en este enfermo hemos visto producirse una desensibilización de tipo corriente con el primer antígeno; una reactivación con el segundo antígeno, sin ninguna tendencia a la desensibilización y una anergia total ante el autoantígeno. (Gráfica núm. 3).

Con alguna frecuencia hemos observado reacciones febriles prolongadas, en las que se presentaba, después de iniciado un violento acceso febril a las pocas horas de la inyección, un descenso de la temperatura de 1, 1,5 y hasta 2 grados, para ascender de nuevo, e incluso sobrepasar el nivel de la máxima anterior. *Gay Prieto* ha visto estas curvas con gancho en algunos casos de reacción febril inmediata a la inyección; trata de explicar el fenómeno atribuyendo la primera elevación febril a un efecto no específico, puramente proteínico del antígeno, y la segunda elevación febril, más prolongada, al efecto específico del antígeno. Si se admite esta explicación, queda menguado el valor de la especificidad de la hemorreacción al a. l. en los enfermos de poroadenitis, puesto que no habría motivos que impidieran al sujeto sano, o afecto de otra enfermedad, reaccionar ante la introducción de las proteínas extrañas del a. l.

Vimos estas reacciones con curva en gancho de manera muy neta en el caso VI, que, por otra parte, curó bien y rápidamente por la antigenoterapia intravenosa. (Gráfica núm. 2).

De estas observaciones sobre el tipo de reacción febril después de la inyec-

ción intravenosa de a. l. no nos atrevemos a deducir consecuencia terapéutica alguna. Se han curado casos con intensa alergia, sin desensibilización; otros, en los que la desensibilización fué bien clara; algunos, con escasa reacción febril. Pero es indudable que entre éstos es donde se encuentran los casos de fracaso.



precisa el tratamiento. Si los enfermos acuden pronto a nuestra consulta, la intervención terapéutica actúa antes de que llegue la fase de supuración, privándonos de la ocasión de obtener pus para fabricar el antígeno. Si acuden tarde, en el período de fistulización existe ya una infección secundaria que enmascara la especificidad del antígeno. Y como no nos parece correcto dejar evolucionar los casos recientes hasta la formación de las colecciones purulentas para la obtención del antígeno, resulta que estamos sometidos al azar de que se nos presenten enfermos en estas últimas condiciones favorables para la elaboración del antígeno específico.

Aparte de estos escollos de índole material, el tratamiento antigénico no tiene otros inconvenientes que la producción en los enfermos con él tratados de fiebre más o menos elevada, con el cortejo consiguiente de cefalalgias y algias múltiples, sensación de quebrantamiento y mal estado general, que corresponde a toda elevación febril.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Delbet, Bauvy et Menegaux.* Cit. Gay Prieto.— *Gay Prieto.* Actas Dermo-Sif., t. XX, p. 122, 1927.— *Busquet and Stanckewitz.* Internat. J. Med. a. Surg., tomo XLIII, p. 31, 1930.— *Hermans.* Klin. Wchnschr., t. VII, p. 2.436, 1928.— *Hurwitz.* Zentralbl. f. Haut. u. Geschlechtskr., t. XXXIX, p. 585, 1931.— *Alkalay.* Ib. t. XLI, p. 129, 1932.— *Lohe und Rosenfeld.* Med. Klin., t. XXVIII, p. 895, 1932.— *Wien and Perlstein.* Arch. Dermat. a. Syph., t. XXVIII, p. 42, 1933.— *Sáinz de Aja.* Actas Dermo-Sif., t. XXVI, p. 34, 1933-34.— *Covisa.* Ib., t. XXVI, p. 155, 1933-34.— *Bejarano.* Ib., t. XXVI, p. 156, 1933-34.— *Cardenas.* Ib., t. XXVII, p. 255, 1934-35.— *Sáinz de Aja.* Ib., t. XXVI, p. 403, 1933-34.— *Fernández de la Portilla y Ugalde.* Ib., t. XXVI, p. 255, 1934-35.— *Hellerstrom.* Dermat. Ztschr., t. LXI, p. 295, 1931.— *Gay Prieto.* Dermat. Wchnschr., t. XCV, p. 1.056, 1932.— *Chevalier.* Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph., t. XXXIX, p. 1.184, 192.— *Ravaut, Levaditi et Meisler.* Ib., t. XXXIX, p. 1.262, 1932.— *Campos Martín y Gallego Calatayud.* Ars Méd., t. VIII, p. 490, 1932.— *Gay Prieto y Egea Bueno.* Actas Dermo-Sif., tomo XXVII, p. 3, 1934-35.— *Navarro Martín.* An. C. S. Valdecilla, t. V, p. 163, 1934. Actas Dermo-Sif., t. XXVII, p. 425, 1934-35.





Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Aparato Respiratorio. Jefe: Dr. García Alonso  
Servicio de Anatomía Patológica. Jefe: Dr. Sánchez-Lucas.

## ESTUDIO RADIOGRÁFICO Y ANATÓMICO DE DOS CASOS DE LÓBULO ACCESORIO DE LA VENA ÁCIGOS (\*)

por

D. García Alonso, J. Sánchez-Lucas y G. Montes Velarde

La primera descripción anatómica del lóbulo de la vena ácigos se debe a Wrisberg en 1778. La observación de este autor, tiene el interés de presentar además del lóbulo ácigos derecho un lóbulo anómalo izquierdo en relación con la vena ácigos homóloga. *Grueber*, más tarde, describe detalladamente cuatro observaciones. En ellas comprueba la posición de la vena ácigos en el fondo de la cisura anómala, no encontrando el componente parietal, que había sido descrito con anterioridad por otros autores. A *Grueber* se debe también un estudio detallado de la distribución bronquial y vascular del lóbulo ácigos. Con posterioridad a este autor han sido publicados otros estudios desde el punto de vista anatómico, lo que ha permitido su conocimiento completo.

*Wessler* y *Jackes* hablaron por primera vez de la expresión radiológica de la anomalía sin acertar con su explicación anatómica exacta. *Velde* describió radiológicamente cinco casos de lóbulos ácigos, siendo el primero que relacionó esta imagen con la anomalía descrita por los anatómicos, si bien este autor no tuvo ocasión de hacer la comprobación necrópsica.

Esto fué logrado por *Bendick* y *Wessler* en Norteamérica y *Helm* y *Hulten* en Alemania. Los últimos consideraron además la sombra hiliar oval como producida por el cayado de la vena ácigos. Después de éstas, son escasas las comprobaciones anatómicas del lóbulo accesorio de la vena ácigos demostrado previamente en la radiografía. *Leeser*, *Priesel* y *Bronn* y *Brawerman*, han podido comprobar anatómicamente la existencia de un lóbulo ácigos previamente reconocido en la radiografía.

*Brule* y *Lièvre* han publicado un caso de tuberculosis del pulmón derecho que presentaba también un lóbulo ácigos invadido por lesiones tuberculosas e

(\*) Publicado en Revista española de Tuberculosis.

individualizado por una cisura espesada y atacada por un proceso inflamatorio. *Jullien, Ecot y Mollard*, aportan otro caso con comprobación anatómica. Se trataba de un enfermo portador de un lóbulo ácigos tipo «B» de Stibbe, muerto por un cáncer mediastino-pulmonar. La cisura era libre y el parénquima pulmonar normal. *Vita* ha publicado también en un niño muerto de tuberculosis miliar el hallazgo radiológico de la anomalía seguida de control anatómico.

Entre nosotros recientemente, *Pardo* ha hecho objeto de una breve comunicación un caso personal. Se trataba de un joven que radiográficamente presentaba esta anomalía y que murió a causa de un proceso caseo-ulceroso del pulmón izquierdo; en la autopsia pudo confirmar el diagnóstico de la anomalía, estando la cisura afectada por un proceso de paquipleuritis.

Uno de los problemas que planteó el descubrimiento de *Wessler y Jackes* fué, el de si la demostración radiológica de la cisura que individualiza el lóbulo anómalo es conseguida sólo a condición de estar aquélla afectada por un proceso inflamatorio, o si por el contrario es visible en estado normal. *Brule y Lièvre* concluyeron, basándose en su observación, que solamente puede denunciarse radiológicamente la cisura anómala, al igual que el resto de las cisuras, cuando ésta es asiento de un proceso patológico. En el mismo sentido se han expresado *Bendick y Wessler, Levy y Cade*, etc. Por el contrario, la visibilidad de la cisura supernumeraria, aún en estado normal es posible según *Jalet* por su constitución anatómica, pues en su formación intervienen como es sabido, cuatro hojas pleurales, dos viscerales y dos parietales. Esta opinión ha sido sostenida por *Debré y Mignon*; estos autores han observado un lóbulo ácigos típico en un niño con reacciones negativas a la tuberculina. Claro es que esto no prueba de un modo absoluto que la cisura ácigos sea normal, sino en todo caso, que ésta no está afectada por un proceso tuberculoso. Una observación análoga ha sido hecha por uno de nosotros en un niño que padecía un proceso digestivo sin alteraciones pulmonares y en el cual se descubrió la anomalía en un examen radiológico preoperatorio y en él que las reacciones a la tuberculina fueron negativas. En uno de los casos objeto de esta comunicación pudo presumirse en vida una cosa semejante, ya que las pruebas a la tuberculina fueron negativas.

También ha sido utilizado en apoyo de esta tesis, el comportamiento seguido por el lóbulo y la cisura ácigos en el curso del neumotórax artificial. *Carrière, Thomas y Huriez, D'Hour y Fertin, Le Bourdelles y Jalet, Loben y Suess*, comprueban en sus observaciones que el aire se introduce en la cisura ácigos desdoblado sus componentes, demostrando así su integridad anatómica. Recientemente hemos publicado nosotros el estudio radiográfico seriado de cuatro enfermos de tuberculosis pulmonar que presentaban además esta anomalía y en los que se instituyó un neumotórax artificial con fines terapéuticos. En tres de ellos pudo conseguirse el colapso del lóbulo ácigos y el aislamiento del «meso».



Por último, *Jullien, Ecot y Mollard* (ya citados) han decidido anatómicamente este punto en sentido afirmativo, al comprobar en la autopsia la integridad de la cisura supernumeraria previamente demostrada radiológicamente. En el caso de *Pardo* la cisura estaba afectada por un proceso inflamatorio.

La visibilidad de la cisura ácigos en estado normal se debe no sólo a la circunstancia de estar constituida por cuatro hojas pleurales, sino también como indican *Deherripon, D'Hour y Callens* a la particular orientación de la misma

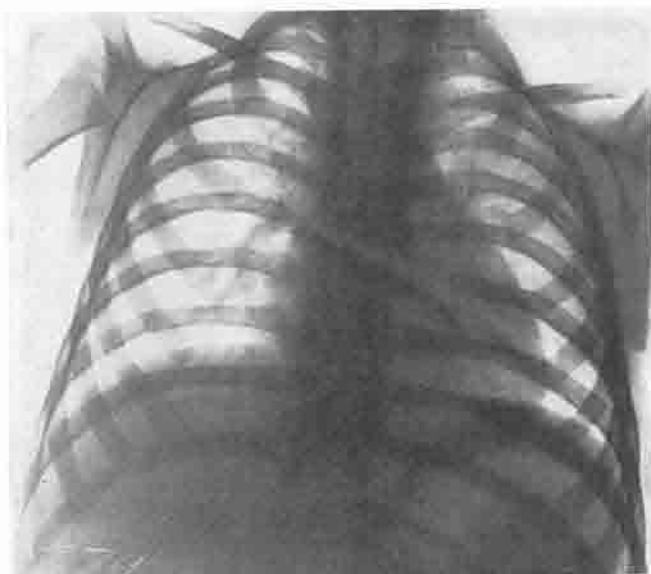


Fig. 1.—Lóbulo de la vena ácigos radiológicamente sano (tipo «B» de Stibbe) en un niño de doce meses.

ofreciendo una amplia superficie de tangencia. La existencia de tejido célula-adiposo entre las hojas del mesoácigos, es un dato digno de tenerse en cuenta para explicar la formación radiológica de la línea capilar.

#### OBSERVACIONES PERSONALES

CASO I.—V. A. de 12 meses de edad. Los padres viven (sanos). Cinco hermanos que viven y están bien. Lactancia materna normal. Desde que nació el ojo izquierdo «blanco, se sale de la órbita». Últimamente ha aumentado el exoftalmos y la opacidad de la córnea.

Reacciones a la tuberculina, negativas. Reacciones específicas para sífilis, negativas. Sin hallazgo especial en otras investigaciones.

Radiografía: Imagen típica de lóbulo de la vena ácigos, que radiológicamente corresponde al tipo «B» de Stibbe o apical. La imagen del cayado ácigos está situada en la extremidad esternal de la clavícula y muy próxima al hilio. De aquí parte la línea capilar, con un trayecto rectilíneo en la región del vértice. El triángulo parietal es apenas visible. Ligeró refuerzo del dibujo broncovascular. (Fig. 1).

Diagnóstico: Tumor cerebral (sarcoma?).

Fallece a los pocos días.

*Autopsia.*—Estómago: múltiples focos hemorrágicos del tamaño de una de color negro. Contenido hemorrágico, cantidad, 150 c.c.

Ovarios del tamaño de una almendra, lisos, brillantes y consistentes. A la sección, parte central finamente granulosa, poco consistente de color blanco-amarillento; parte periférica de mayor consistencia y engrosada en los dos polos.

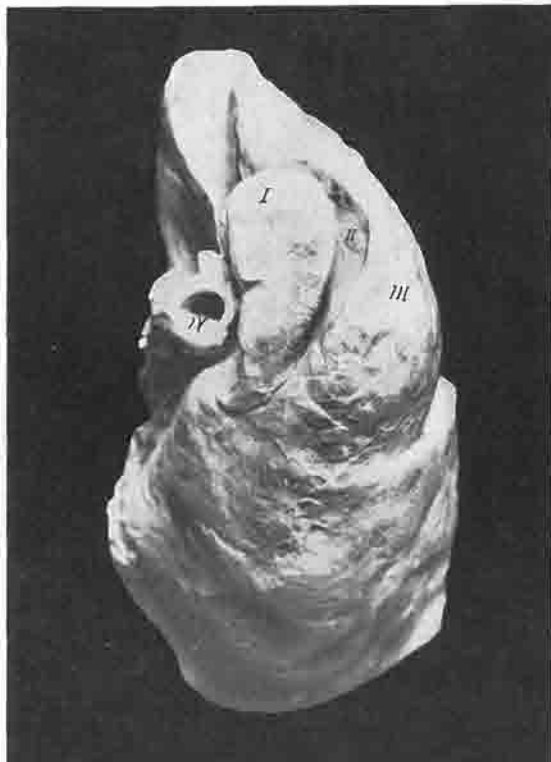


Fig. 2.—Vista superior del pulmón derecho, percibiéndose claramente el lóbulo de la vena ácigos. I, lóbulo ácigos. II, cisura ácigos. III, porción restante del lóbulo superior. IV, tráquea.

ba y penetran en número de cuatro en el lóbulo de la vena ácigos y otras que se dirigen hacia afuera y penetran en el lóbulo superior.

El sistema vascular está constituido por: Una vena que naciendo en el borde inferior, se dirige formando arco hacia dentro y abajo, arco de convexidad superior, abarcando la rama apical del bronquio y recibiendo ramas colaterales por su convexidad y desembocando en el comienzo del tronco de la vena pulmonar.

De la convexidad superior de la arteria pulmonar, que describe un arco por encima del bronquio y por debajo del arco de la vena del lóbulo ácigos, nacen colaterales, que en número de dos se dirigen hacia arriba y penetran en el lóbulo por su base.

Estudio microscópico: Sarcoma de base de cráneo; metastasis de ovario. Pulmones y pleuras normales.

En base de cráneo: tumoración que se extiende desde el etmoides hasta la silla turca y agujero occipital, del tamaño aproximado de un puño pequeño, que rechaza las meninges. Su consistencia es blanda, gelatinosa, de aspecto fungoso y de color blanco con un tinte ligeramente amarillento y punteado rojo. La hipófisis queda englobada en la masa central del tumor.

Pulmones y pleuras, macroscópicamente normales.

En el vértice derecho, lóbulo accesorio de la vena ácigos (Fig. 2). Este se presenta bajo la forma de «cimera de casco», con la base en el pedículo pulmonar y la cabeza hacia adelante y arriba. Presenta una cara externa, separada del resto del lóbulo superior por una cisura profunda que llega hasta un centímetro del borde inferior; otra ántero-interna en relación con el flanco derecho de la tráquea y el esófago y otra postero-interna en relación con la columna vertebral. Un borde ántero-posterior y otro inferior o adherente por donde penetran los vasos y las ramificaciones bronquiales.

Ofrece un tamaño relativamente grande; sus dimensiones son: En un diámetro vertical cuatro centímetros, en el ántero-posterior cinco y un espesor de nueve milímetros.

La distribución bronquial se realiza del siguiente modo: De la rama media del bronquio eparterial, nace una rama que se dirige hacia arriba y hacia atrás, describiendo un arco de concavidad inferior, dando dos clases de ramas, unas que se dirigen hacia arriba

*Comentario.*—Se trata de un niño muerto a consecuencia de un sarcoma de base de cráneo sin trastornos de aparato respiratorio y al que se hizo una radiografía pensando en eventuales metastasis sarcomatosas intrapulmonares; el hallazgo en este sentido fué negativo; los pulmones eran normales. (El refuerzo del dibujo vascular es muy frecuente en las radiografías de lactantes normales, originada por la replección vascular causada por el llanto).

Únicamente se comprobó la existencia de un lóbulo ácigos que radiológicamente correspondía al tipo «B».

La imagen del cayado, si bien es visible no resalta como sucede habitualmente, por yacer en la interferencia de sombras óseas. La cisura está representada por una línea capilar fina de trayecto completamente rectilíneo. Las reacciones a la tuberculina fueron negativas, lo que ya rechazaba la posibilidad de un proceso tuberculoso de la cisura.

Anatómicamente se comprobó que los pulmones y cisuras eran normales en toda su extensión. No pudo hacerse un estudio detallado de la disposición de la cisura y curso de la vena, porque al extraerse la pieza se produjeron desgarros, limitándonos por ello a señalar la normalidad de la misma. En cambio se hizo un estudio anatómico descriptivo de lóbulo accesorio, así como de su distribución bronquial y vascular. El tamaño del lóbulo, como ya

hemos dicho al indicar sus dimensiones era relativamente grande, correspondiendo con las cifras que *Le Bourdelles* y *Jalet* han dado para el tipo «B» en el adulto.

Tiene interés el señalar, que la cisura ácigos normal en este caso, se ha expresado radiográficamente por la línea capilar habitual.

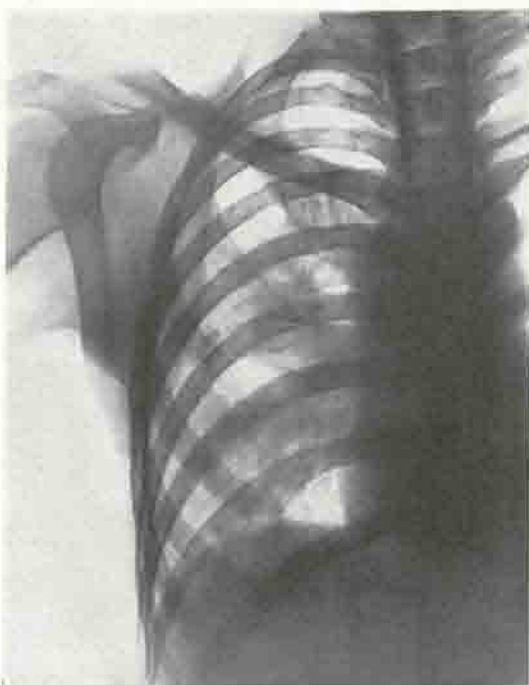


Fig. 3.—Lóbulo de la vena ácigos (tipo «B» de Stibbe) en un enfermo con absceso crónico de pulmón. Tanto el lóbulo como la cisura ácigos, son radiográficamente normales.

Caso II.—J. C. de 34 años. Vidriero. Los padres y nueve hermanos han muerto, no sabe de qué. Su mujer y cinco hijos bien.

Operado el 26-2-1934 por perforación de estómago. A los ocho días proceso neumónico del



lóbulo inferior derecho, con formación consecutiva de un absceso gangrenoso. Baciloscopia negativa. Reacciones para sífilis negativas. Hemograma: 12.000; 0.0./0.0.2.80./15.3. Velocidad de sedimentación, 110 a la hora.

Se trata con alcohol y neosalvarsán y el enfermo empeora. Su estado general es deplorable; tiene fiebre elevada y abundante expectoración en vómitos de un pus fétido y hemorrágico. Radiografía: Cavidad de contornos irregulares comprendida entre los bordes superior de la séptima costilla e inferior de la octava (proyección posterior); por encima y limitada en su borde interno por la sombra mediastinal, hiperclaridad del tamaño de una moneda de diez céntimos. Rodeando a ambas pérdidas de sustancia, sombreado intenso con nódulos especialmente numerosos en el

campo inferior. Lóbulo álgico tipo «B» de Stibbe que presenta los tres elementos característicos de la anomalía a saber: triángulo parietal, línea capilar y sombra vascular en forma alargada cuyo polo inferior termina en las inmediaciones de la hiperclaridad hiliar anteriormente descrita. Tanto el lóbulo como la cisura álgicos son radiográficamente normales. (Figura 3).

El 6 de junio neumotonía con anestesia local. Se drena un absceso del tamaño de una naranja rodeado de tejido fibroso. Mejoría notable de los síntomas y del estado general. Radiografía: Se ven los segmentos paravertebrales de las costillas sexta y séptima y el absceso abierto y expresado en forma de hiperclaridad ovalada, en cuyo centro se ven dos nódulos calcificados rodeados de una sombra densa. Los elementos del lóbulo álgico no han variado con relación a la radiografía anterior. (Fig. 4).

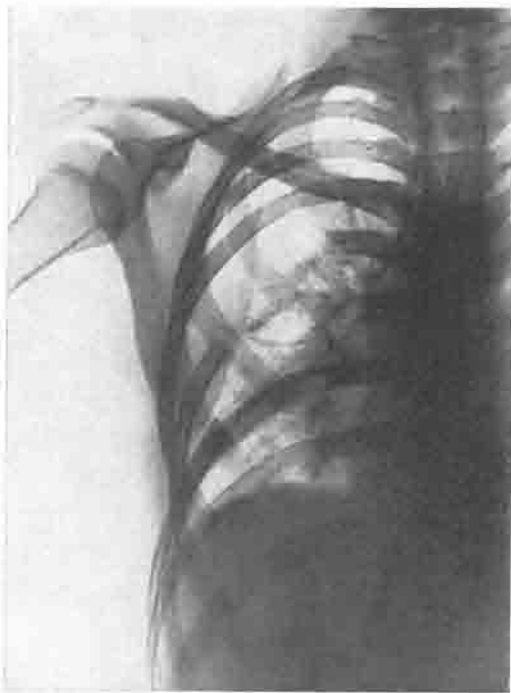
El 17 de julio 1934, se amplía la cavidad del absceso, cauterizando con el bisturí eléctrico. La exploración toracoscópica muestra una prolongación del absceso hacia el hilio pulmonar. El enfermo empeora, aumentando la expectoración y tiene frecuentes hemoptisis.

El orificio externo del absceso tiende a cerrarse. El drenaje se hace difícilmente; el enfermo presenta signos de aspiración en base homolateral. La tos y la expectoración se hacen incesantes. Su estado general es lamentable.

Fig. 4.—Del mismo paciente de la figura anterior, después de la intervención quirúrgica (neumotonía); se ven resecaos los segmentos paravertebrales de las costillas sexta y séptima. Los elementos del lóbulo álgico no han variado con relación a la radiografía anterior.

El 24 de noviembre, intentamos para aliviar sus molestias, ampliar la abertura del absceso. Anestesia con evipán sódico (10 c. c.). Inmediatamente después de la inyección, convulsiones, cianosis, apnea. Respiración artificial; coramina intravenosa. A los 10 minutos el enfermo respira con normalidad. Se resecan los bordes del absceso. El enfermo está somnoliento durante cuarenta y ocho horas, en el curso de las cuales expectora muy poco. El absceso drena al exterior abundantemente. A los pocos días, disnea y fiebre. Empeoramiento progresivo, desfallecimiento cardíaco. Exploración húmeda bilateral. Radiografía (fig. 5). Muestra además de las lesiones fundamentales, focos bronconeumónicos múltiples, secundarios muchos de ellos cavernizados. Uno de éstos está localizado en el parénquima del lóbulo álgico. Muerte.

En el cadáver se practicó una inyección pulmonar de formol al 10 por 100, por vía intratraqueal. Antes de abrir el tórax (con el fin de no alterar las relaciones intratorácicas de la vena álgica) se introdujo en la vena lumbar ascendente una sonda uretral opaca (núm. 11), que se deslizó fácilmente en una longitud de unos 25 centímetros, al cabo de los cuales



hizo tope; entonces inyectamos, encontrando una gran resistencia, 10 centímetros cúbicos de suspensión acuosa de bismuto; y dejamos la sonda dentro. Esta técnica ha sido descrita por *Partearroyo, Abello Pascual y González Rubio*, que la han utilizado para comprobar la imagen radiológica de la vena ácigos normal.

La radiografía obtenida (figura 6), si bien pone de manifiesto todo el curso de la vena y diseña en parte la vena cava, no ha dado una imagen completa del mismo, porque la inyección de formol practicada previamente impidió la replección de la vena por la papilla de contraste, a causa de encontrarse ocluida la luz del vaso por un coágulo endurecido. La opacidad sólo es homogénea en el segmento ascendente ocupado por la sonda opaca. La ra-

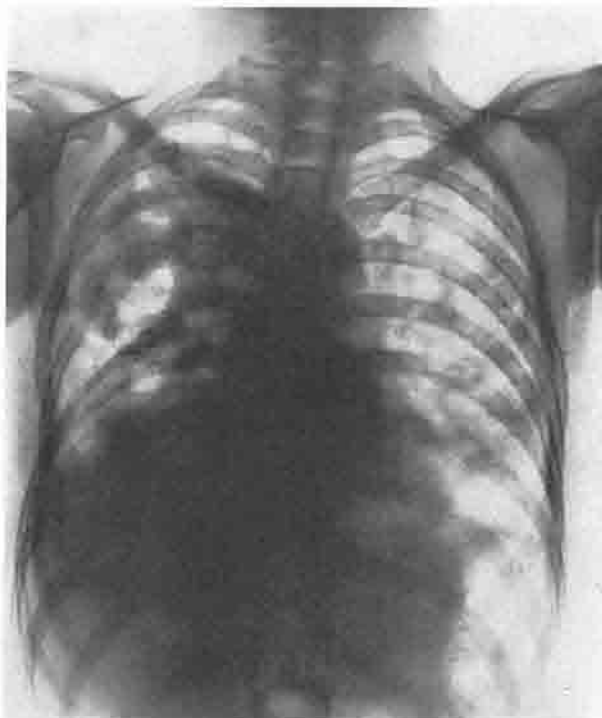


Fig. 5.—Además de las lesiones fundamentales, focos bronconeumónicos múltiples secundarios, muchos de ellos cavernizados. Uno de estos está localizado en el parénquima del lóbulo ácigos.

diografía no está tomada con una incidencia dorsoventral perfecta, sino ligeramente oblicua, como lo prueba el desplazamiento sufrido por la línea capilar. El cayado muestra su desarrollo en una curva de amplio radio, viéndose además pequeñas porciones de papilla opaca en el interior de la vena cava superior.

*Autopsia.*—En lado derecho y en la región dorsal, línea escapular posterior, al nivel de los espacios cuarto y quinto, herida operatoria con tubo de drenaje, que da acceso a una cavidad del tamaño de una naranja.

Cavidad torácica: Corazón y grandes vasos normales. Pulmones: pulmón izquierdo, siembra acinosa-nodular discreta localizada principalmente en campos superiores y medios. En resto de pulmón, zonas irregulares de tamaños diversos, de color grisáceo y superficie granugienta, as-

pecto compacto con pérdidas de sustancia irregulares, las mayores del tamaño de una almendra. En alguna de estas cavidades hay un líquido espeso de color gris amarillento, otras están limpias. Ligera adherencia entre las dos hojas de la pleura. Pulmón derecho, intensa adherencia entre las dos hojas de la pleura todo a lo largo del canal vertebral. En campo medio, parte externa paravertebral, pérdida de sustancia por la que se penetra en la cavidad antes citada. Esta cavidad es muy anfractuosa y está labrada en la parte superior de lóbulo inferior y en la parte posterior del lóbulo medio, tiene numerosos recesos, es de paredes compactas, duras, en muchos puntos de consistencia pétrea. Separando cuidadosamente hacia arriba la pleura parietal (figura 7) puede verse que los lóbulos superior, medio e inferior están sucesivamente adheridos a nivel de las cisuras, percibiéndose además una nueva cisura en la parte más alta del lóbulo superior, dirigida oblicuamente de arriba hacia abajo y adelante. La pleura parietal no se refleja hacia la profundidad de esta cisura a lo largo de su línea de afloración al exterior, sino que puede ser cómodamente despegada hasta llegar a la línea más alta de contorno del vértice pulmonar. Cortando en sentido horizontal este pulmón, logramos poner de manifiesto la imagen fotografiada en la figura 8; vemos aquí el lóbulo superior separado en dos partes, una interna y otra externa, con una línea divisoria de concavidad interna, que va desde la región paravertebral derecha (nivel, tercera dorsal) hasta la parte derecha del mediastino anterior. En el espesor de esta línea divisoria, que tiene un grosor de cinco milímetros por término medio, se ve en la parte posterior un vaso venoso lleno de sangre, el cual a nivel de su extremo posterior se acoda hacia la profundidad, desapareciendo en sentido vertical, y por su cara anterior se desvía paulatinamente del plano de sección, también hacia la profundidad, quedando cubierto por el tejido amarillento (conjuntivo-graso) que a este nivel forma aquella línea divisoria. Al terminar ésta por la parte anterior encontramos el corte transversal de otra vena, que es la cava superior. Esta línea divisoria es la parte más profunda de la cisura descrita antes en la parte superior y externa del lóbulo superior, quedando así éste dividido en dos porciones, una interna (lóbulo de la vena ácidos) y otra externa (porción restante del lóbulo superior) cuya mutua disposición se ve en la figura. El vaso de la línea divisoria es el cayado de la vena ácidos; entre él y el mediastino queda perfectamente aislada la parte más profunda del lóbulo, cuya parte superficial constituye la región del vértice del pulmón. A un nivel más profundo del representado en el corte se continúa el parénquima pulmonar del lóbulo ácidos con el de la porción restante del lóbulo superior, como luego veremos. En parénquima de pulmón derecho y en todos los lóbulos,



Fig. 6.—Radiografía hecha en el cadáver previa introducción de una sonda opaca en la vena ácidos (desde la lumbar ascendente) e inyección de sustancia opaca. I, porción ascendente de la vena ácidos con la sonda introducida. II, cayado de la vena ácidos impregnada por la sustancia opaca e igualmente impregnada se presenta la vena cava superior (III). IV, cisura ácidos.

incluso en el lóbulo ácidos existen las mismas zonas de condensación que en el pulmón izquierdo, con pérdidas irregulares de sustancia y algunas cavidades bien formadas, aparte de la gran cavidad anfractuosa del campo medio.

Cavidad craneal, normal. Cavidad abdominal: úlcera suturada en estómago, en la curvatura menor, cerca del cardias.

Diagnóstico: Absceso crónico de pulmón, con numerosos focos bronconeumónicos parcialmente reblandecidos en ambos pulmones. Focos acino-nodulares en pulmón izquierdo. Lóbulo pulmonar accesorio de la vena ácidos. Úlcera de estómago.



*Estudio microscópico de la cisura del lóbulo de la vena ácigos.*—La necesidad de verificar cortes horizontales con el fin de poner de manifiesto el cayado la vena ácigos en la forma que aparece en la figura 8, nos ha impedido la práctica

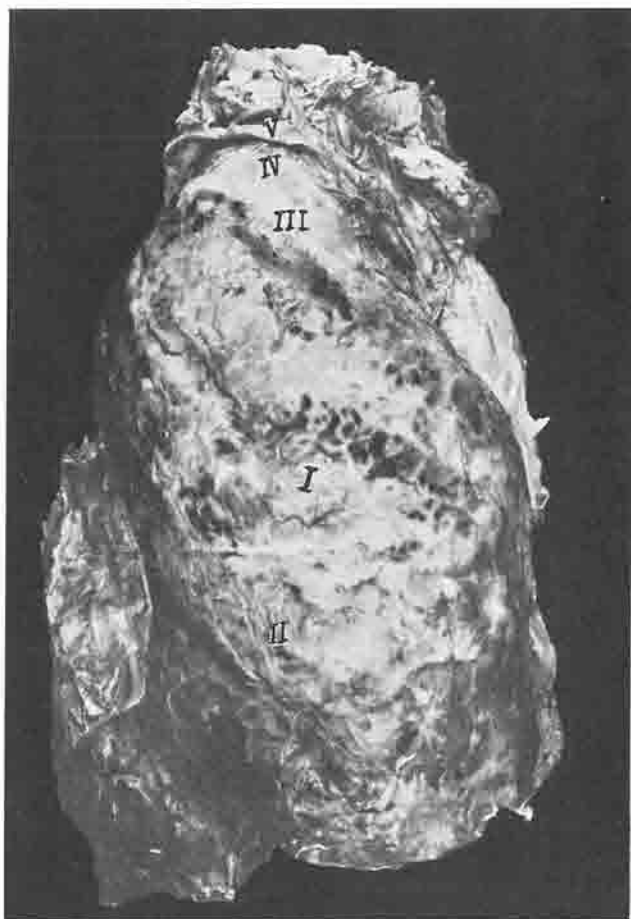


Fig. 7.—Cara externa del pulmón derecho. I, cisura normal que separa los lóbulos superior y medio. II, ídem entre los lóbulos medio e inferior. III, cisura supernumeraria del lóbulo ácigos. IV, lóbulo ácigos. V, el meso-ácigos en su porción extrapulmonar, ranversado hacia arriba.

de los cortes verticales que nos hubiera permitido obtener una imagen completa en un solo corte de la cisura, desde su parte más profunda hasta su afloración al exterior. Por esta razón reproducimos la imagen de la cisura en dos tiempos, lo que naturalmente no impide para nada su perfecto estudio. En la figura 9 re-

presentamos la parte superficial; en ella se perciben claramente los elementos de la cisura (pleura visceral de ambos lados, doble hoja de pleura parietal formando el meso del cayado). Obsérvese como el meso al llegar a la superficie no se desdobra en este mismo punto para continuarse con la pleura parietal, sino

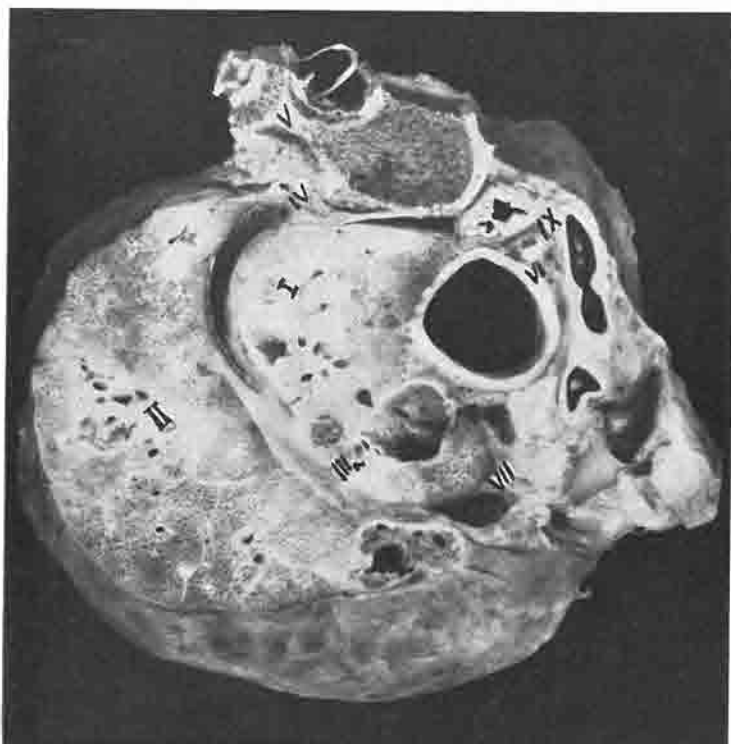


Fig. 8.—Corte horizontal del pulmón pasando al nivel del cayado de la vena ácigos. I, lóbulo ácigos con zonas de condensación y pérdidas de sustancia (absceso). II, porción restante del lóbulo superior, también con zonas de condensación y abscesos. III, parte posterior del cayado de la vena ácigos, cortado longitudinalmente. IIIa, parte anterior de la cisura en la que ya no es perceptible el cayado por encontrarse situado a este nivel en un plano más profundo. IV, corte transversal de la sonda empleada para hacer la inyección en el cadáver. V, cuerpo vertebral. VI, tráquea. VII, vena cava superior. VIII, cayado de la aorta. IX, esófago.

que todo él se acoda y sigue recubriendo en sentido ascendente el lóbulo de la ácigos; sólo más arriba, tres centímetros por encima de la cisura, tiene lugar la separación de las hojas del meso, ranversándose la que ha quedado en situación superficial para continuarse en sentido descendente con la pleura parietal y continuándose la otra, que ha quedado en situación más profunda, con la pleu-

ra parietal de la cúpula torácica. Esto nos explica el hecho, de que durante la autopsia pudiéramos separar cómodamente la pleura parietal más arriba de la cisura, llegando hasta el mismo vértice, donde se formaba el fondo de saco. La microfotografía de la figura 10 hecha a más aumento, ponen bien de manifiesto estas circunstancias. El mismo meso en el espesor de la cisura está constituido

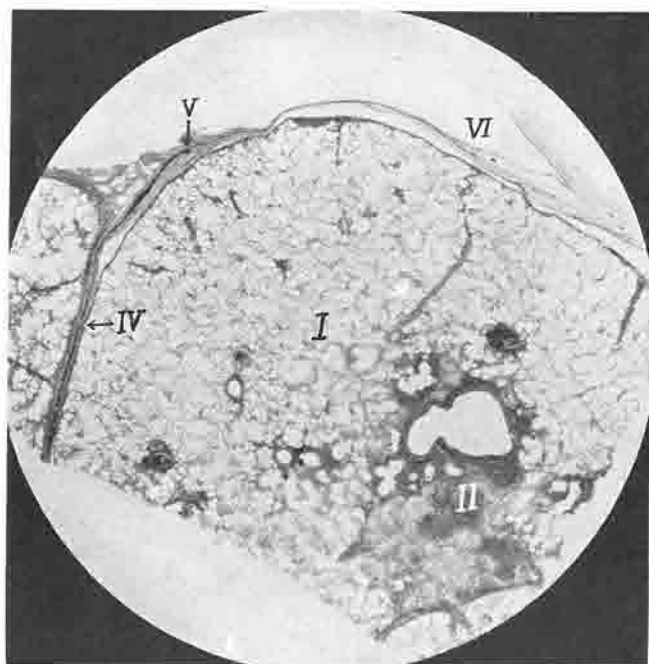


Fig. 9.—Corte vertical que reproduce la parte superficial de la cisura. Microfotografía (lupa). I, lóbulo ácigos con II, zonas de condensación y varios abscesos. III, porción restante del lóbulo superior. IV, cisura con el «meso» en cuyo espesor se percibe claramente una vena que corre todo a lo largo de aquél. Se ve claramente que el «meso» está adherido a las hojas de la pleura visceral de los dos lóbulos contiguos, casi en toda su extensión. V, el «meso» sigue con sus dos hojas unidas adaptándose al lóbulo ácigos, pero sin adherirse ya a la pleura visceral. La separación de las dos hojas del «meso» no se verifica a este nivel, sino en el VI, ya cerca de la cúpula pulmonar.

por una doble hoja pleural. Hay en su espesor abundante conectivo laxo, con algunos focos de células redondas y en el centro una ancha vena, que única o ramificada, puede seguirse todo a lo largo del meso dentro y fuera de la cisura, desapareciendo lentamente para no vérsela más a un centímetro del punto de reflexión de la hoja superficial. Las dos hojas del meso están en muchos puntos



adheridas a las hojas viscerales de los dos lóbulos pulmonares que limitan la cisura, viéndose en otros puntos donde no hay adherencias, escasa cantidad de exudado leucocitario. El ángulo que forman al separarse en la superficie los dos lóbulos está también ocupado por un exudado fibrinoso con escasos elementos celulares.

En la microfotografía de la figura 11 representamos la imagen de la profun-



Fig. 10.—La parte VI de la figura anterior a más aumento (Microfotografía). I, la hoja del «meso-ácigos» que va a continuarse con la pleura parietal de la pared lateral del tórax. II, la hoja del «meso» que va a continuarse con la pleura parietal de la cúpula torácica. III, pleura visceral del lóbulo ácigos.

dididad de la cisura. Se ve perfectamente el cayado en el corte transversal, rodeado por el meso, entre cuyas hojas hay a este nivel gran cantidad de tejido grasiento. Las hojas del meso están adheridas en toda su extensión a las hojas viscerales del pulmón; en algunos puntos existen a lo largo de las líneas de adherencia acúmulos moderados de células redondas y polinucleares. Algunos focos de esta naturaleza hay también en el espesor del mismo meso. Por debajo de la cisura aparece la lengüeta de tejido pulmonar que une el lóbulo ácigos con la

porción restante del lóbulo superior. En todas las microfotografías se percibe claramente los focos exudativo alveolares, más o menos espesos, en algunos sitios con zonas de reblandecimiento y de excavación. La luz venosa está ocupada por sangre coagulada; las partes más pardas están formadas por las masas empleadas para hacer la inyección opaca en el cadáver. El meso a este nivel tiene de 5 a 7 milímetros.

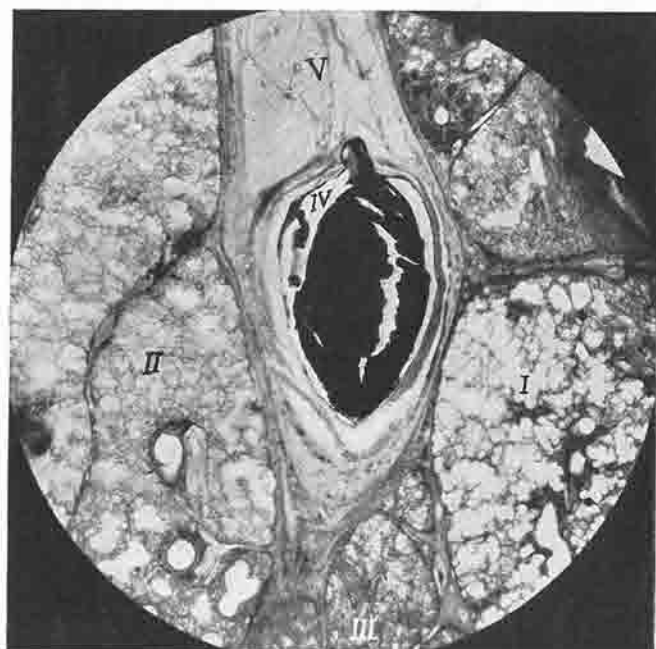


Fig. 11.—Corte vertical del fondo de la cisura. Microfotografía. I, lóbulo ácigos. II, porción restante del lóbulo superior. III, raíz del lóbulo ácigos. IV, el cayado cortado perpendicularmente, en la parte más profunda de la cisura. V, el «meso» con abundante tejido grasiento a este nivel.

*Comentario.*—Se trata de un caso de absceso de pulmón postoperatorio, que presentaba simultáneamente un lóbulo de la vena ácigos típico. La evolución desfavorable del proceso, a pesar del drenaje quirúrgico, condujo a la muerte por la formación de focos supurados intrapulmonares múltiples, uno de los cuales se localizó en el lóbulo de la vena ácigos. Se estudia el trayecto y disposición de la vena ácigos, mediante una inyección de sustancia opaca. Se hace una descripción anatómo-topográfica y microscópica de los elementos del complejo ácigos. Se comprueban los elementos que forman la cisura anómala,

que en algunos puntos está afectada de un proceso inflamatorio. Se señala la existencia entre las hojas del meso, de vasos, tejido adiposo y conjuntivo laxo. Es interesante el hecho de que la continuación de las hojas pleurales que constituyen el meso-ácigos con el revestimiento parietal no se hace a la altura de la proyección de la cisura en la pared torácica, sino en un punto más apical. Esta circunstancia nos explica por qué, como ya hemos observado en uno de nuestros casos publicados en un trabajo anterior, la inserción torácica del meso-ácigos se desplaza aparentemente hacia el vértice después de practicado el neumotórax artificial.

### RESUMEN

Se comunican dos casos de lóbulo de la vena ácigos, estudiados radiológicamente y seguidos de comprobación anatómica. En el primero se comprobó anatómicamente la normalidad de la cisura, confirmando el hecho ya admitido de la visibilidad de la misma en ausencia de alteraciones patológicas. Se hizo además un estudio anatómico-descriptivo del lóbulo ácigos, analizando su distribución bronquial y vascular. En el segundo caso se descubrió radiológicamente un lóbulo de la vena ácigos en un enfermo con absceso de pulmón. Se ha estudiado previa inyección en el cadáver de sustancia opaca, la disposición y el trayecto de la vena ácigos, dando además una descripción anatomo-topográfica y microscópica de los elementos que forman la cisura anómala, que en este caso se presentaba atacada por un proceso inflamatorio discreto.

### BIBLIOGRAFIA

- Brown S. a. Braerman M. «Azygos Lobe of the right Lung». Radiology, pág. 575. 1931.—Brule M. et Lièvre, «Lobite et scissurite tuberculeuses du lobe azygos». Bull. Soc. med. Hop. París. III, 1480. 1931. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Tuberk-Forsch.-36, 602. 1932.—Deherripon, M. M. D'Hour et Callens, «Lobe azygos et malformations scissurales». Rev. de la tuberc.-XIII 640. 1932.—García Alonso D. y Montes Velarde G. «Contribución al estudio del comportamiento del lóbulo de la vena ácigos en el curso del neumotórax artificial». An. de la Casa de Salud Valdecilla. Santander. VI: 45. 1935.—Hjelm R. u. Hulten O. «Röntgenologische Studien über den Lobus der Vena azygos». Acta radiol.—9, 126. 1928.—Ref. Zentr. f. d. ges. Tuberk-Forsch.-29:763.19.—Jullien W., Ecot F. e. Mollard H. «Decouverte radiologique et vérification anatomique d'un lobe sain chez un malade atteint de cancer médiastino-pulmonaire». Rev. de la tuberc. I: 193. 19.—Le Bourdelles e. Jalet, «La tuberculose du lobe azygos». Bibliothèque de phtisiologie. Massons & Cie.—Leeser, «Der Lobus venae azygos im Röntgenbilde (mit einem pathologisch-anatomisch kontrollierten Fall)». Röntgen prax. I: 267. 1929. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Tuberk-Forsch. 32:7. 1930.—Pardo I. J. «Comprobación necrópsica de una imagen radiográfica de lóbulo ácigos». Rev. med. de Barcelona. XXII: 315. 1934.—Priesel R. «Der Lobus venae azygos im Röntgenbilde (Beobachtungen an Kindern)». Fortschr. a. d. Geb.-d. Röntgenstrahlen 40: 804. 1929. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Tuberk-Forsch. 32: 801. 1930.—R. de Partearroyo, Abello Pascual y González Rubio, «Comprobación anatómica de la sombra radiológica del cayado de la vena ácigos». Rev. españ. de tuberc. V, 1934.—Vita G., «Contributo anatomo-patologico e radiologico alla studio del lobo de la vena azygos e del lobo cardiaco». Arch. di radiol. 9: 921. 1934. Ref. Zentralbl. f. ges. Tuberk-Forsch. 40: 615. 1934.



## PROBLEMAS DE PATOLOGÍA CIRCULATORIA

por

**Bruno Kisch***Profesor de Fisiología en la Universidad de Colonia*

## SUMARIO

I. Circulación y metabolismo.—II. Alteraciones humorales de la sangre en la insuficiencia circulatoria.—III. Circulación y sistema nervioso autónomo.—IV. La irradiación de los reflejos autónomos.

## I.—CIRCULACIÓN Y METABOLISMO

Si accedo a la invitación de exponer ante ustedes las alteraciones humorales de la sangre en los enfermos del corazón, es porque en el enunciado del tema que se me propuso desarrollar, se encierra implícitamente nuestra concepción, de que las alteraciones humorales de la sangre en estos enfermos, juegan un papel especial en la determinación del cuadro clínico, aun cuando de estas alteraciones omitamos, como hemos de hacer aquí, las posibles variaciones de la composición celular y del contenido absoluto en hemoglobina, de la sangre.

La concepción fundamental que acabamos de enunciar, hace desaparecer una barrera por la cual hasta hace poco tiempo se separaba a las afecciones circulatorias, de aquel otro grupo de enfermedades en las que una variación en la composición de los plasmas, constituía el síntoma fundamental, variación ésta que fué valorada justamente desde hace mucho tiempo y por la que se constituyó el grupo denominado enfermedades del metabolismo.

No es ninguna hipérbole el decir que el aparato circulatorio constituye el órgano de función metabólica más importante del organismo humano. Su función normal establece la condición necesaria y esencial, para que se efectúe el recambio normal de cada uno de nuestros órganos. Esta condición estriba en

que, cada uno de estos órganos, debe de hallarse irrigado en la unidad de tiempo, por una cantidad de sangre correspondiente a su masa, a su estructura y a su estado de actividad. Cuanto más sensible es un órgano y cuanto más importante es su función para el organismo todo, tanto más rápidamente y de modo más impresionante se hace patente el trastorno correspondiente a su circulación sanguínea deficiente.

Las alteraciones que puede experimentar el suministro de sangre en un órgano pueden ser debidas: primero, a variaciones en el volumen de circulación, esto es, en la cantidad de sangre que irriga el órgano en la unidad de tiempo; en segundo lugar, pueden depender de una variación en la constitución de la sangre, esto es, de las propiedades físicas, químicas y físico-químicas de la misma.

Tanto en el ser humano sano, como en el enfermo, estos dos valores, volumen de circulación y constitución de la sangre, no son independientes entre sí, sino que se hallan relacionados en el sentido de una función matemática, que por regla general conduce a que una variación perceptible de uno de ambos, engendre forzosamente una alteración del otro. Toda variación del volumen de circulación, conduce a una alteración en la constitución de la sangre y toda aberración de este factor se acompaña de una variación de la circulación sanguínea. Considerado el sistema circulatorio desde el punto de vista físico, químico y físico-químico, constituye un aparato dinámico que mientras el hombre vive, aspira continuamente al mantenimiento de un equilibrio ideal, sin que sin embargo, debido a la influencia continua de los trastornos condicionados por la función de todos los órganos y que sobre él repercuten, logre jamás este objeto.

Las investigaciones de estos últimos decenios, nos permiten hoy conocer a grandes rasgos la curva ideal de este estado de equilibrio de la circulación normal, así como también las variaciones groseras de su curso en los enfermos del aparato circulatorio.

En los tratados se lee corrientemente, que la función de la sangre consiste precisamente en el aporte nutritivo a los tejidos, así como en la eliminación de los productos del metabolismo resultantes de su función. Esta definición no agota en modo alguno el concepto de función de la sangre aun cuando bajo la denominación de «nutrición» se comprendiera todo aquello que encuentra aplicación en el mecanismo del recambio celular.

Una tercera función de la sangre estriba en que por su temperatura, por su constitución físico-química y también, independientemente de todo aquello que signifique aporte nutritivo, por su disposición química, influye sobre la intensidad y marcha de las reacciones químicas en las células. Así, la temperatura de la sangre constituye un factor importante para el recambio celular, que en la mayoría de las ocasiones no se estima suficientemente. Durante la fiebre, la sangre no sólo influye sobre el metabolismo de todas las células por su elevada

temperatura, como de todos es conocido, sino que también sabemos que por esta misma elevación ejerce influencia sobre la capacidad de fijación del oxígeno por la hemoglobina; igualmente con gran frecuencia se tiene poco en consideración el hecho de que cuando la temperatura de la sangre circulante es inferior a la de los tejidos circundantes, la red capilar irrigada adquiere entonces siempre la función de refrigeración. Esta refrigeración es tanto más eficaz, cuanto mayor sea la diferencia de temperatura entre la sangre y los tejidos y cuanto mayor sea la cantidad de sangre fresca que irrigue al órgano, más caliente que ella, en la unidad de tiempo. Se sabe por ejemplo que durante el trabajo del músculo existe un mayor número de capilares en actividad, irrigados por sangre y también que esta irrigación en determinadas circunstancias es también mucho más rápida que durante el reposo del músculo. Esta conocida manifestación, casi siempre se interpreta desde el punto de vista químico, como un medio del que dispone el organismo para aportar al músculo activo más oxígeno en la unidad de tiempo, a la vez que también sirve a la más rápida eliminación de los productos engendrados en su actividad. Pero, si se piensa que con la contracción muscular los procesos químicos que tienen lugar son intensamente exotérmicos, esto es, se acompañan de producción de calor, no debemos de despreciar la importancia que una irrigación más activa tiene para proporcionar al órgano recalentado en su actividad una refrigeración suficiente, al mismo tiempo que influye por este mecanismo sobre los procesos químicos y físico-químicos que se desarrollan en su seno en relación con la variación de temperatura. Ya hemos citado más arriba que por este calentamiento de la sangre se engendra a su vez una variación en la curva de disociación de la oxihemoglobina. Experimentalmente poco sabemos en la actualidad, en qué intensidad influyen con las alteraciones químicas hoy conocidas y las aún por conocer, las variaciones de temperatura del tejido activo, de modo directo o reflejo sobre la luz vascular regional y en qué intensidad toma parte el factor temperatura en la regulación automática de la irrigación sanguínea de los tejidos en actividad. La respuesta en sentido afirmativo a este problema basándose en consideraciones de tipo general, parece ser casi indudable.

El estado coloidal de la sangre también influye en el recambio entre la sangre y los tejidos. También y en relación con la ley de las masas, la acumulación de ciertos productos del metabolismo en la sangre y por consiguiente en los tejidos con corriente sanguínea lentificada, debe de tener una influencia recíproca sobre la extensión y tipo de los procesos metabólicos y de los equilibrios químicos en la célula.

En consecuencia, la función metabólica de la sangre es de tres tipos: 1.º, función de intercambio de la sangre a los tejidos o de éstos a la sangre, 2.º, función de transporte, por la que traslada las sustancias en ella contenidas de una re-



gión a otra del organismo y 3.º, función reguladora del recambio de los tejidos del órgano irritado, incluso la función del sistema vascular propio de éste, por su temperatura y sus propiedades químicas y físico-químicas.

Las dos funciones primeramente enunciadas son directas, la tercera es mediata; por motivos de simplificación, a la acción ejercida por la temperatura sanguínea quizá convenga situarla entre ambas.

El trabajo de intercambio se halla regido por factores químicos y físico-químicos; factores hidrodinámicos, rigen la función de transporte de la sangre y a su vez, como antes decíamos, ambas funciones se hallan fuertemente ligadas entre sí.

La función respiratoria de la sangre, esto es, la función al servicio de la captación de oxígeno y liberación de ácido carbónico, así como de los procesos de combustión del organismo, constituye sólo un caso especial, aun cuando quizá el más importante de su función metabólica total.

La complicada trama de estas relaciones recíprocas puede expresarse diciendo: la alteración de la constitución sanguínea condiciona variaciones en la circulación de la sangre y en la función de los órganos. Las variaciones funcionales en los órganos dan lugar a su vez a alteraciones de la circulación y composición sanguínea.

Así tenemos que tres factores profundamente complejos, relacionados entre sí en sentido matemático, individualizan el cuadro de la circulación y establecen las relaciones de ésta con los otros órganos del organismo. Cada uno de estos tres factores puede modificarse primariamente, dando lugar a una alteración de los otros dos, que nuevamente vuelve a repercutir sobre el mismo. Así se engendra la mecánica de importancia vital, de la regulación automática de la circulación en tanto se halla condicionada por las particularidades humorales de la sangre. Estos hechos también pueden ser expresados como sigue:

Función del órgano  $\cong$  Corriente sanguínea  $\times$  Composición de la sangre.

El signo de relación  $\cong$  significa que los valores situados a la derecha del mismo dependen de los que se hallan a la izquierda y viceversa. Al hablar aquí de propiedades humorales de la sangre con exclusión de sus variaciones celulares, se comprenden entre ellas, la corriente sanguínea y la composición de la sangre. La corriente sanguínea expresa aquí la cantidad y velocidad de circulación de la sangre en un órgano; «constitución de la sangre» expresa las propiedades químicas, físicas y físico-químicas de la misma.

En el individuo sano, las funciones de los órganos: trabajo muscular, trabajo de los órganos de la digestión, etc., dan lugar a variaciones en el aparato circulatorio total al mismo tiempo que imprimen alteraciones en las condiciones circulatorias intrínsecas, del órgano en actividad. Por regla general por todas estas variaciones son estimuladas automáticamente, la capacidad funcional y la re-

cuperación del órgano correspondiente, para lo cual una variación en el suministro de sangre, proporciona una reparación rápida, creando un estado de posible capacidad de trabajo en el órgano activo.

Si la función circulatoria se halla alterada por un estado de enfermedad, entonces una actividad anormal del corazón y de los vasos puede influir de modo primario sobre la corriente y composición sanguíneas. Por regla general empero se halla así dispuesto, que en estos casos un sistema circulatorio enfermo reacciona anormalmente frente a las influencias que emanan de los órganos en estado de trabajo. También en estos casos el organismo crea un cierto equilibrio biológico que sin embargo se diferencia esencialmente del que se observa en el sujeto normal.

Si queremos comprender con exactitud la importancia de este estado de correlación indisoluble entre las funciones de los órganos de un lado y las funciones del corazón, de la sangre y de los vasos, de otra parte, en la génesis del síntoma en los enfermos cardíacos, es necesario que recordemos de qué modo influencia la función de los órganos, la circulación del sujeto normal.

Como órgano del metabolismo, normalmente la circulación debe de suministrar la cantidad de sangre suficiente a todos los órganos incluso al corazón mismo, en relación con el estado ocasional de reposo, actividad o recuperación en que se hallen, para el logro de un estado funcional óptimo. Si el suministro de sangre es deficiente, escaso, la función normal y la capacidad de trabajo de los órganos se halla desfavorablemente influída; si por el contrario el aporte de sangre es excesivo, el rendimiento del corazón se halla innecesariamente solicitado, ya que lanzan sus ventrículos aproximadamente 500 litros de sangre a la hora, contra una resistencia periférica considerable, correspondiendo el trabajo realizado a unos 20.000 kilográmetros, sin que por este trabajo diario disfrute en el curso de toda una vida de una pausa de descanso o de recuperación mayor.

De hace tiempo sabemos, pero sobre todo por las extensas y nuevas investigaciones de *Krogh*, que los órganos en estado de reposo, se hallan peor irrigados que durante su fase de actividad y que, por lo tanto, y dentro de amplios límites, las necesidades de un órgano, regulan automáticamente su propia circulación. Aproximadamente las nueve o diez partes de los capilares del organismo, no son permeables a la sangre durante el reposo de éste, siendo por consiguiente el diámetro del árbol capilar de un órgano mucho menor en este estado que durante su fase de actividad funcional.

Los trabajos de *Aztler*, *Lehmann*, *Fleisch*, *Lewis* y otros, han demostrado que la variación en las propiedades químicas y físico-químicas de las formaciones limitantes de los capilares (sangre, tejidos, etc.), regula la amplitud de la luz vascular. En un segmento circulatorio, correspondiente a un órgano en plena acción, esta misma actividad es la causa de la alteración térmica y de las parti-

cularidades propias de los plasmas y de la sangre, la cual a través de la fina pared capilar realiza una intensa función de recambio de sustancias y de energía que se refleja fielmente en los cambios de su constitución.

Para los órganos o tejidos distantes de otro órgano en actividad intensa, la sangre que llega alterada en su composición química y en sus propiedades, se constituye en un coeficiente capaz de modificar la función de estos órganos o tejidos lejanos, así como también la función circulatoria total. Sobre la posible influenciación refleja simultánea, de capilares y grandes vasos, hablaremos más adelante.

Si hacemos caso omiso de la influencia que pudieran desarrollar pequeñas variaciones de temperatura, aún hoy poco investigadas, es en primer término la variación de la constitución de la sangre la que regula su circulación. En este lugar hay que recordar, ante todo, el factor concentración de iones de hidrógeno cuya influencia sobre la luz vascular y por lo tanto sobre la irrigación sanguínea de un tejido ha sido múltiplemente estudiada.

La concentración de hidrogeniones, denominada brevemente también pH de la sangre, puede hallarse influida por múltiples productos del metabolismo, que la invaden. Entre éstos juega un importante papel cuantitativo, el ácido carbónico que hace su aparición en la circulación como producto último de la combustión extrema de toda sustancia orgánica. También el ácido láctico como producto intermedio el más difundido del metabolismo hidrocarbonado, junto con el ácido fosfórico y con el amoníaco, difundidos por doquier en todo el organismo, influyen normalmente sobre el pH de la sangre. De todos es conocido el hecho de que en condiciones anormales, pueden existir en la sangre grandes cantidades de otros ácidos como son el beta oxibutírico y el acet-acético.

Pequeñas variaciones de la concentración de los iones de hidrógeno en la sangre desarrollan ya una influencia evidente sobre la luz vascular; así, por ejemplo, *Fleisch* ha demostrado que en los animales de sangre caliente, un descenso del pH de 7.5 a 7.2 se acompaña de un aumento del 20 por 100 del volumen circulatorio. También es conocido que en los tejidos intensamente activos, la acidificación del medio, puede ser más intensa de lo que lo es durante una actividad media normal. A pesar de todos estos hechos concretos no debemos de sobrevalorar estas variaciones del pH de la sangre total, como un factor regulador de la circulación, ya que sabemos que esta misma circulación, e igualmente todos los órganos, no se hallan indefensos ante las variaciones que pueda experimentar un elemento de acción orgánica tan poderosa como son los iones de hidrógeno. La sangre, como todos nuestros tejidos, posee medios de protección contra la invasión de sustancias de reacción ácida o alcalina en el círculo sanguíneo. Igualmente que los vagones de un tren tienen sus amortiguadores (puffer) que por la fuerza elástica de sus resortes pueden captar las conmociones



intensas y amortiguar sus efectos, la sangre posee medios para captar los ácidos o los álcalis que irrumpen violentamente en la circulación, amortiguando así su acción. Gráficamente podríamos decir que la sangre se halla «amortiguada» (gepuffert). Del número y calidad de estas «substancias tampón» depende el mejor o peor amortiguamiento de las invasiones ácidas o alcalinas.

La concentración de iones de hidrógeno, tan importante para la circulación local y general, depende según esto no sólo del aporte de substancias ácidas o alcalinas en la sangre que por ejemplo pueden proceder de diversos órganos en estado de actividad, sino que también depende y en alto grado de este proceso de amortiguamiento y finalmente de aquellos órganos que facilitan a la sangre la eliminación de su seno y por lo tanto del organismo, de las substancias que pueden alterar su pH. Los órganos encargados de esta función de válvula de seguridad, por llamarla así, son por ejemplo, el riñón y el pulmón.

El ácido carbónico y sus sales, los fosfatos y las substancias proteicas del plasma y de las células hemáticas, deben de ser considerados como las principales «substancias tampón» de la sangre encargadas de realizar esta función. Entre las últimas, es la hemoglobina una de las que juegan un papel de mayor importancia. La presencia y función de todas estas substancias impide hasta un cierto grado que la sangre experimente una variación importante en la concentración de sus iones de hidrógeno. Debemos a *Barcroft*, a *Haldane* y a *L. I. Henderson* en primer lugar, el conocimiento profundo así como la discusión crítica de los coeficientes que mantienen invariables las propiedades físico-químicas normales de la sangre, a pesar de todas las influencias de variación, que por parte de todos los órganos activos se desarrollan continua y duraderamente en el organismo.

Además del pH, influyen regulando la amplitud de la luz vascular y de la circulación sanguínea, determinadas substancias orgánicas propias, contenidas en su seno. Durante estos últimos años se han estudiado multitud de substancias de este tipo desde el punto de vista de su acción reguladora de la circulación, como son la adrenalina, la histamina, la acetilcolina, el ácido adenílico y otras muchas, engendradas en los órganos durante su fase de actividad. Después de los descubrimientos fundamentales de *O. Lewis* sobre las acciones químicas desarrolladas por el vago y el acelerador, sobre el corazón, es natural pensar que también los efectos de los vasomotores y de los vasodilatadores sobre el aparato vascular se desarrollan por intermedio de la presencia de determinadas substancias químicas.

Todas las substancias enumeradas y otras muchas similares, pueden desarrollar su acción sobre la luz vascular tanto en el lugar mismo donde fueron engendradas como en otras regiones distantes del sistema vascular a las que son aportadas por la circulación. Finalmente las diferentes substancias engendra-

das en cualquier parte del organismo pueden actuar por vía refleja sobre la circulación, sea desde el lugar mismo de su producción, en el sentido de los llamados reflejos nutritivos por *W. K. Hess*, sea a distancia del lugar de su génesis, desde la vía sanguínea y por medio de una influenciación química, como sucede por ejemplo sobre los órganos terminales de los nervios aórticosenocarotídeos en el sentido que define *C. Heymann*.

De modo análogo a como decíamos que se verificaba la función tampón o de amortiguamiento y la de los órganos que dijimos actuaban como válvulas de seguridad que permitían mantener dentro de ciertos límites invariable la concentración de iones de hidrógeno de la sangre, igualmente el organismo se halla capacitado para rebajar rápidamente a los límites normales todos aquellos productos que procedentes del metabolismo activo de los órganos, adquieren una concentración sanguínea anormalmente elevada. A estos sistemas de regulación de importancia vital, y que se verifican en gran parte en el mismo lugar donde tiene lugar la producción de estos derivados del metabolismo (metabolitos) contribuye la propia circulación en un sentido doble. Como órgano de transporte, la sangre acarrea estas sustancias del lugar donde se produjeron, con lo que disminuye su concentración en estas zonas de producción. Esto se aprecia claramente en el trabajo muscular, en el que como expresión de este trabajo se engendra abundante cantidad de ácido láctico, que del músculo donde se forma, pasa a la sangre. De la sangre llegan estos productos en parte a otros órganos en los que sufren una transformación química, cuando esto no ha sucedido ya en la misma sangre; el hígado para el ejemplo que citamos recogiendo el ácido láctico de la sangre lo sintetiza en azúcar; y de otro lado puede la sangre conducir a estos metabolitos a órganos de eliminación como son el riñón, pulmón, intestino, etc., con lo que se consigue su separación de la sangre y en último término del organismo.

Con técnicas minuciosas se ha logrado hoy demostrar de hecho que por la actividad intensiva de los órganos, también en el individuo sano, varía la composición normal de la sangre, aun cuando esta variación normalmente sólo sea mínima y de breve duración.

La segunda función de la sangre, la que se refiere a la transformación y degradación de los metabolitos, y que aspira a la recuperación de la composición primitiva del organismo, es la función respiratoria. Como es sabido, continuamente nuestros órganos queman grandes cantidades de sustancias nutritivas y de metabolitos con lo cual son transformadas en parte, en sustancias poco nocivas, como el ácido carbónico y el agua. El calor libre que se engendra en estas combustiones, tiene importancia para el organismo como manantial de energía. De importancia para el problema especial del metabolismo que plantea esta energía que se engendra por las combustiones, es el hecho demostrado por

*Hill y Meyerhof* de que puede ser utilizada para, por vía de procesos endotérmicos, transformar una parte de los metabolitos engendrados nuevamente en los productos químicos iniciales dotados de capacidad de trabajo. Un proceso semejante, económicamente extraordinario, tiene lugar por ejemplo durante la fase de recuperación del ácido láctico en el trabajo muscular, cuando en éste sólo tiene lugar la combustión de una parte del ácido láctico formado, mientras que otra parte mucho mayor del mismo, es transformada nuevamente en azúcar, o cuando en la contracción muscular la creatina y el ácido fosfórico que se engendra partiendo del ácido creatinfosfórico, se transforman durante la fase de recuperación, nuevamente en este ácido. Las cantidades de energía que se necesitan para estos procesos endotérmicos los obtiene el organismo en último término de las combustiones y de hecho sabemos que por ejemplo por las experiencias de *Bainbridge, Means* y otros que la cantidad de oxígeno consumido para estas combustiones, también en el hombre, y en el trabajo experimental dosado, crece proporcionalmente al rendimiento de la musculatura.

La sangre también aquí es la encargada del aporte de la cantidad necesaria de oxígeno, y su circulación, la velocidad de su corriente, su contenido en oxígeno y la facilidad con que se realiza la cesión del oxígeno de la sangre a los tejidos influyen regulando los procesos oxidativos y con ello la capacidad funcional de todos los órganos.

Sobre todos estos problemas han sido realizadas experiencias fundamentales por *Krogh, Linhard, Liljestrand, Christensen* y sus colaboradores.

Hemos partido del hecho de que el aparato circulatorio cumple con su misión para con el metabolismo total, suministrando a cada órgano en la unidad de tiempo, aquella cantidad de sangre que corresponde a su estructura, volumen y estado de actividad, esto es, aquella cantidad de sangre que necesita para que el órgano se mantenga capaz de desarrollar en grado óptimo su función, pero no aquella cantidad que por sus condiciones funcionales puede poner a su disposición el sistema circulatorio en un momento dado, ya que esto conduciría a un aumento duradero del trabajo a desarrollar por el corazón, sin finalidad ni valor funcional alguno. Como para un mismo individuo y durante fracciones mínimas de tiempo se pueden considerar constantes la función y el volumen de un órgano, resulta que su estado de actividad es el factor que regula las condiciones óptimas de irrigación, esto es, el volumen circulatorio que permite el desarrollo óptimo de su función, siempre que podamos aceptar que la composición normal de la sangre arterial se mantiene inalterada. Como decíamos, la circulación se acomoda, dentro de ciertos límites, en el individuo sano, de un modo tan brillante al estado de actividad del órgano, que permite que éstos dispongan de un margen de ampliación de actividad intensiva, sin que inhiba este incremento funcional, un aporte insuficiente de sangre. Existe la necesi-



dad de que para demostrar que la actividad de los órganos influye sobre la composición de la sangre, en el individuo sano, dispongamos de métodos de investigación especialmente sensibles.

Pero cuando la actividad de los órganos crece intensamente, que compromete a la circulación como órgano del metabolismo, hasta los límites de su rendimiento, entonces no sólo no se hace patente una variación máxima de la corriente circulatoria, sino que no son suficientes funcionalmente los órganos considerados como válvulas de seguridad para el mantenimiento de la composición de la sangre, como son el riñón y el pulmón, ni tampoco los órganos transformadores de metabolitos, como el hígado, aun cuando se asocian a esta variación circulatoria extrema, dando con ello lugar a que se manifiesten, también en el organismo sano, alteraciones groseras en la composición sanguínea.

Semejante estado se presenta ante todo durante el trabajo muscular intenso e igualmente cuando disminuye notablemente la tensión del oxígeno en el aire de respiración que conduce como es conocido a una disminución del contenido en oxígeno de la sangre arterial. Las mayores exigencias a la circulación se presentan naturalmente por la asociación de estas dos condiciones. Esta asociación la hallamos por ejemplo en la actividad muscular intensa realizada en las grandes alturas, así como también en los ejercicios turísticos en la montaña. El estudio de los procesos que bajo estas condiciones se desarrollan en el ser humano normal, a nuestro juicio han contribuido grandemente a la clara comprensión de las manifestaciones de la insuficiencia circulatoria.

Si partimos del trabajo muscular, como por ejemplo el que se verifica durante un intenso esfuerzo físico, bien profesional, bien deportivo o clínicamente en las mujeres durante el momento expulsivo del parto, el coeficiente primario que desarrolla todo el estado se halla integrado por el propio trabajo muscular. Las influencias químicas o físico-químicas que partiendo del órgano en actividad influyen la circulación, conducen primeramente a un aumento en el número y a la dilatación de los capilares irrigados en la musculatura. Dada la enorme extensión total del órgano «músculo» en el organismo se comprende que su función constituya un importante factor de influencia sobre la circulación total modificándola. Aun cuando otros órganos de modo reflejo reduzcan su circulación y con ello su irrigación sanguínea, y aun cuando el corazón desarrolle un considerable aumento de trabajo, se hacen patentes notables variaciones de la composición de la sangre que no son más que consecuencia del trabajo muscular extremo. Esto también sucede en el individuo normal, aun cuando el corazón en condiciones de normalidad aumente su volumen minuto, aumento éste que según *Christensen* comporta para el trabajo muscular como él pudo comprobar, de cuatro y medio litros para el sujeto normal en reposo a 20-37 litros, durante el trabajo muscular. Semejante rendimiento forzado de la circulación,

aun cuando sea muy favorable a la musculatura en estado de actividad (trabajo) no es suficiente para la eliminación inmediata de la sangre, de todos los productos engendrados durante este trabajo muscular, sino que este órgano necesita aún de un tiempo de recuperación correspondiente durante el reposo.

La estancia en un clima de altura, coloca a la circulación igualmente bajo determinadas exigencias. En este caso y manteniéndose invariables las funciones de los órganos, el contenido en oxígeno de la sangre arterial se halla disminuído, como consecuencia de la disminución de la tensión de este gas en la atmósfera. Este hecho condiciona en el complicado sistema físico-químico de la sangre, no sólo una variación en el suministro de oxígeno a los órganos y tejidos con perjuicio de las oxidaciones que en ellos tienen lugar, sino que al mismo tiempo conducen a una alteración de la función tampón de la sangre y de la función de fijación y transporte de  $\text{CO}_2$ . Es conocido de hace tiempo que también en el sujeto sano, mientras no se acomoda oportunamente a la estancia en la altura, existe una variación de la circulación y composición de la sangre. La expresión más conocida de estas manifestaciones es la llamada «enfermedad de montaña».

Si se añade a esta sobrecarga climática de la circulación en su función metabólica, por decirlo así, debida a una insuficiente saturación de oxígeno de la sangre, y que hemos dicho constituye primariamente el fundamento de todas las manifestaciones de la enfermedad de montaña, entonces al realizar un trabajo muscular intenso, se hacen más ostensibles estos efectos de una sobrecarga metabólica excesiva de la circulación.

Menciono aquí un ejemplo de las investigaciones de estos últimos años.

*Buicenko y Kreteuwnikoff*, dos investigadores rusos, hallaron en una persona sana, que después de realizar un trabajo muscular intenso a 4.200 metros de altura, presentaba el enorme valor de lactacidemia de 144 mgrs. por ciento. Después de ocho horas de reposo físico absoluto, una nueva valoración de la lactacidemia evidenció 26.8 mgrs. por ciento. Este valor también relativamente alto, es un valor de clima de altura en donde, como se sabe desde *Barcroft* la lactacidemia basal se halla elevada. La misma persona al repetir la investigación en Leningrado a ocho metros del nivel del mar y bajo las mismas condiciones de investigación, tenía una lactacidemia variable entre 9 y 14 mgrs. por ciento.

La concentración elevada de ácido láctico y el descenso de la cifra de reserva alcalina en la altura, son dos signos evidentes de la alteración en la composición de la sangre y que igualmente hallamos en el sujeto normal cuando su aparato circulatorio se halla solicitado por exigencias intensas dependientes del metabolismo químico. Lo mismo hallamos y en alto grado en los enfermos del aparato circulatorio, relacionando así aquí la comprensión de una serie de síntomas que presentan estos enfermos.

Antes de orientarnos hacia este tema concreto debemos de hablar sobre una cuestión previa de fisiología. Hace un momento decíamos que un contenido de ácido láctico en la sangre durante un trabajo muscular de 144 mgrs. por ciento y a 4.200 metros de altura frente a 10 mgrs. por ciento en el reposo físico y a ocho metros sobre el nivel del mar representa una enorme elevación. Hace unos decenios, semejantes cantidades mínimas de ácido láctico en la sangre humana no se hubieran podido determinar. Hubiéramos asentido a la afirmación de *Claudio Bernard* compartiendo su opinión, cuando este autor hablaba de la constancia del medio interno. Ahora bien ¿tenemos derecho a considerar importantes estas alteraciones de la sangre no determinables por métodos macro-métricos, para el organismo? ¿Las podemos hacer responsables de hecho de la génesis de ciertos síntomas que se presentan en el sano y en el enfermo?

Es necesario situar claramente el problema para poder contestarlo: Son las diferencias que hallamos entre la composición de la sangre de los sujetos normales y los enfermos circulatorios, coeficientes esenciales del cuadro clínico de éstos; o son solamente hallazgos secundarios sin trascendencia puestos en evidencia por una técnica micrométrica minuciosa a la que los investigadores orgullosos de su precisión y rendimiento conceden un valor superior al que realmente sería de justicia conceder?

La contestación de esta pregunta debe de ser: El que una alteración de la constitución de los plasmas del organismo sea biológicamente de importancia o no, no depende de la altura de su valor absoluto y de la facilidad o dificultad con que se pueda evidenciar, sino solamente de cómo sean influidas por ellas y por qué mecanismo la función y correlación de los distintos órganos y aparatos del organismo.

Por lo que se refiere a la luz vascular y a la irrigación sanguínea de los órganos que de ella depende, ya hemos dicho que variaciones mínimas, evidenciables por la mejor técnica micrométrica de nuestro tiempo, en la concentración de iones de hidrógeno de la sangre, desarrollan de hecho acciones biológicas. De la adrenalina, acetil-colina, histamina, ácido adenílico y sustancias similares que se engendran en el organismo se puede decir esto mismo.

Sólo resta el problema: ¿Aquellas sustancias que normalmente se forman de modo universal, en el metabolismo por ejemplo: los productos de desintegración de los hidratos de carbono, de las proteínas y de las grasas, poseen alguna acción específica cualquiera? Precisamente para las sales del ácido láctico, del ácido pirúvico, para los aminoácidos que aún hoy se consideran como sustancias más o menos indiferentes sin acción específica alguna, se plantea el problema de si al elevarse en su concentración sanguínea dan lugar a influencias típicas o aún específicas sobre los órganos.

En los últimos años he realizado en unión de mis colaboradores más de dos



mil series de experiencias dedicadas a estos problemas importantes, según creo para la fisiopatología de la circulación y fisiología del metabolismo.

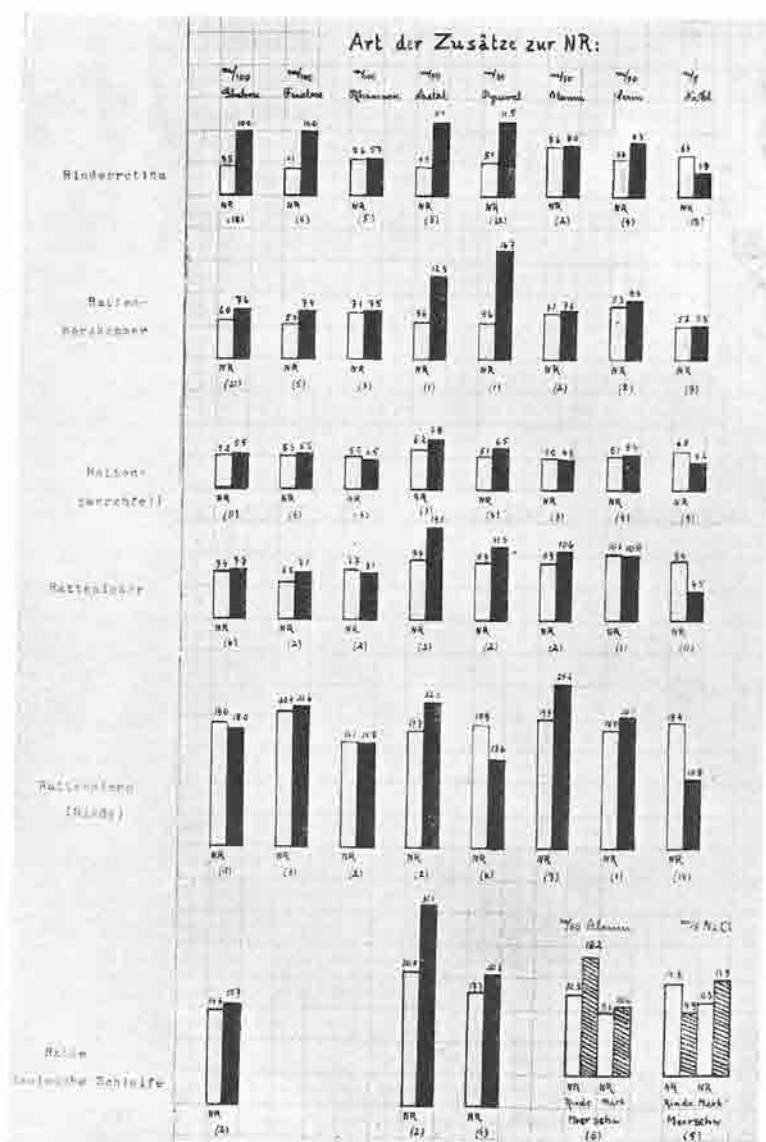
Como test para evidenciar y valorar esta influenciación, utilicé el método de *O. Warburg*, que permite la fácil observación de la respiración de cortes de tejidos frescos de los vertebrados. Del sinnúmero de experiencias que a partir de su comunicación fueron comprobadas en muchos de sus puntos por otras escuelas, y que se hallan reflejadas en las tablas, diré aquí poco. Para nuestro problema es esencial por ejemplo que precisamente el volumen de los procesos de respiración de la musculatura cardíaca se eleva notablemente por la adición de las sales de ácido láctico. Este efecto ya lo desarrolla el ácido láctico en concentraciones que son esencialmente menores que aquellas que podemos hallar en la sangre después de un trabajo muscular forzado o en la altura de las montañas.

Un cuadro estadístico de nuestras propias experiencias procedente de los estudios de los últimos años sobre las influencias de la respiración tisular por pequeñas concentraciones de sustancias orgánicas propias (*körpereigener Stoffe*) nos enseña dos cosas, que también serían esenciales para la comprensión de las relaciones de los procesos en los enfermos del aparato circulatorio. (Cuadro 1.º)

Pequeñas cantidades de metabolitos ya normalmente existentes en el organismo, desarrollan acciones típicas sobre la respiración tisular. Las columnas blancas del cuadro indican el volumen respiratorio de los tejidos correspondientes en solución de Ringer, libre de toda adición; las columnas negras muestran este mismo volumen respiratorio de los tejidos en el mismo líquido de Ringer con concentración invariable de iones de hidrógeno, pero con adición de sustancias propias del organismo, que se mencionan y a las concentraciones que se indican ( $m/50 - m/100$ ).

Una simple visión del cuadro nos muestra lo siguiente: La respiración de un mismo órgano, por ejemplo el corazón, se influencia de un modo muy variable por las sustancias que se indican: glucosa, fructuosa, lactato, piruvato, alanina, serina, etc. Pero también la respiración de diferentes tejidos de órganos, reacciona a pequeñas cantidades de la misma sustancia, hasta el presente consideradas como indiferentes de un modo muy distinto.

Esto nos enseña que los distintos órganos del cuerpo son de distinto valor en sus reacciones bioquímicas. Los fundamentos finales de esta diferencia hay que buscarlos en diferencias de la capacidad de rendimiento fermentativo de las diversas células del organismo, y esto condiciona que órganos de diversa estructura pero del mismo organismo sean sin embargo influídos de modo específico por sustancias aparentemente indiferentes. Señalaremos sólo el comportamiento absolutamente distinto de la musculatura cardíaca y del diafragma, o la existencia de ciertas semejanzas en el comportamiento químico de los teji-



Cuadro I.\*.—CLAVE TRADUCIDA PARA LA INTERPRETACIÓN DE LA GRÁFICA ADJUNTA

Donde dice:	Traducido debe decir:	Donde dice:	Traducido debe decir:
Art der Zusätze	Tipo de las adiciones	Rinderretina	Retina de buey
m/100 Glukose	m/100 Glucosa	Rattenherzkammer	Ventriculo cardiaco de rata
m/100 Fruktose	m/100 Frutosa	Rattenzwerchfell	Músculo diafragma de rata
m/100 Rahmnose	m/100 Rahmnosa	Rattenleber	Hígado de rata
m/100 Laktat	m/100 Lactato	Rattenniere (Rinde)	Rinón de rata (corteza)
m/100 Pyruvat	m/100 Piruvato	Ratten-Henlesche Schleife	Rata tubo de Henle
m/100 Alanina	m/100 Alanina	Rinde, Mark	Corteza, Medula
m/50 Serin	m/50 Serina	Meersch	Cobaya
m/5 Na Cl	m/5 Cl, Na		

dos nerviosos ricos en células ganglionares (retina) de un lado y el músculo cardíaco del otro.

Probablemente la riqueza en lipoides precisamente de estos dos tejidos son un índice para la ulterior investigación de esta relación.

Esta facultad de reacción específica química de diversos órganos, evidenciada por mí en los últimos años, no es solamente interesante porque nos permite conocer la imposibilidad de mantener la antigua limitación estricta del concepto de hormona, sino que estos hechos nos enseñan también a conocer una nueva misión de la sangre que en condiciones patológicas puede ser de especial interés.

Durante el trabajo muscular rudo, en la altura de las montañas y en los esfuerzos de la circulación, la sangre ofrece una composición química anormal. Según nuestras experiencias no todos los órganos de nuestro organismo se influyen en el mismo sentido por esta alteración sanguínea, sino que cada cual lo hace según su mecanismo específico de reacción. Además hay órganos que influenciados intensamente en su recambio por la sangre alterada en su composición, pueden por esta alteración funcional influir por su parte recíprocamente sobre el estado total del organismo. Con esto se puede abrir camino a una regulación de las funciones alteradas del organismo, en la que la sangre sería activa automáticamente como transmisora de señales de regulación de tipo humoral. Recordemos que el motor de la circulación, el corazón, precisamente responde con intensidad a pequeñas dosis de ácido láctico y de ácido pirúvico. Esta acción, según nuestra experiencia, se puede demostrar por la adición de la sustancia citada en la concentración m/500, por lo tanto en menor concentración que la que hallamos en la sangre en la insuficiencia circulatoria. Me parece fuera de toda duda que el quimismo alterado de un órgano no deja sin influenciar su propia función, por qué mecanismo por ejemplo se influyen la contracción del corazón o sus reacciones a los nervios cardíacos extracardíacos, por este medio, pero esto será objeto de otras experiencias.

En mucho tiempo no se ha prestado la debida atención a estas señales de regulación humoral que la sangre transmite a los diversos órganos; igualmente han quedado sin valorar las acciones reguladoras de tipo nervioso, aun cuando tanto en el individuo sano como en el enfermo jugaran el papel más importante para el mantenimiento de la correlación humoral de los distintos órganos. El hecho de que su investigación se halle aún en sus comienzos debe de servir de acicate para trabajar sobre este tema con fervor.

Después de haberse acostumbrado al fin a considerar los trastornos circulatorios desde el terreno de la bioquímica y desde el punto de vista del metabolismo del músculo cardíaco y de los restantes órganos de la economía, es sin duda de importancia capital para el estudio de las alteraciones circulatorias de su patogenia, de sus síntomas y de su tratamiento el establecimiento de dos proble-



mas fundamentales. En primer lugar el que se refiere al del conocimiento de cómo varía la corriente circulatoria y la composición de la sangre en los trastornos circulatorios, y en segundo lugar por qué mecanismo influyen las alteraciones que la sangre experimenta en los enfermos del aparato circulatorio, sobre el corazón, sobre los vasos y sobre todos los otros órganos que integran el organismo humano.

*(Continuará).*

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

## EL MÉDICO PRÁCTICO ANTE LAS PERFORACIONES ULCE- ROSAS AGUDAS DUODENO-GÁSTRICAS

por

Abilio G. Barón

En nuestro material de estos últimos seis años (149 perforados operados en las primeras 36 horas) la mortalidad operatoria de los intervenidos en las horas 1-6 ha sido el 22 %, en las 6-12 el 29 %, en las 12-18 el 37 %, en las 18-24 el 66 % y pasadas las 24 horas el 80 %. Por consiguiente, queda aquí también bien demostrado el hecho clásico de que *el perforado tiene tantas menos probabilidades de salvar su vida cuanto más tarde se le opere dentro del primer día de su complicación aguda*.

La mortalidad global por perforación duodeno-gástrica (en un total de 175 casos ingresados en nuestro Servicio y operados o no) ha sido el 30 % y no podremos disminuirla si, como hasta ahora ha ocurrido, solamente algo más de la cuarta parte de los enfermos nos llegan en las primeras horas, porque no es menos cierto que *el plazo más favorable para operar un perforado es el de las seis primeras horas, y dentro de éstas tanto mejor cuanto más pronto*.

¿Por qué no llega a manos del cirujano un porcentaje mayor de perforados en ese período óptimo? El funesto retraso es debido, aparte de otras razones ajenas a la medicina, a que el médico de cabecera *o no conoce bien el cuadro precoz de la perforación o le enmascara el mismo con los opiáceos*.

A) Y, sin embargo, el diagnóstico precoz (es decir, en el período preperitonítico) de la perforación ulcerosa en cavidad libre es usualmente de los más fáciles del abdomen agudo. Un enfermo, rara vez del sexo femenino (2 mujeres por 170 hombres) y totalmente excepcional por debajo de los 15 años, con antecedentes claros de hiperclorhidria en el 75 % de los casos (con historia gastro-intestinal imprecisa en el 15 % o *sin antecedente digestivo alguno en el 10 %*) encontrándose de ordinario en una temporada mala de su pade

cimiento gástrico («semana de alarma») siente un *dolor repentino y sumamente violento en la región gástrica, en la periumbilical* (o en la fosa ilíaca derecha) que inmediatamente se irradia al resto del vientre con intensidad y en extensión variable, aunque conservando su máximo en los sitios citados. En la mayor parte de los casos hay a la vez *dolores en uno* (de preferencia en el izquierdo) *o en ambos hombros*. En la exploración encontramos *contractura de defensa*, casi siempre muy acentuada, *por lo menos en mitad de epigastrio*, o en todo el epigastrio, o en mitad derecha de vientre o en todo el vientre y *dolor provocado con máximo de intensidad en epigastrio*—y, sobre todo, detrás de recto supraumbilical derecho—y, a veces, en fosa ilíaca derecha. En muchos casos hay, en el decúbito supino, *desaparición de la macidez hepática*, por pneumo-peritoneo espontáneo, en el espacio comprendido entre las líneas mamilar y paraesternal derecha; y con más frecuencia aún—pero de ningún modo siempre—se comprueba a rayos X, haciendo un rápido examen radioscópico seguido de una radiografía de pie, la existencia de aire bajo ambas o bajo una de las cúpulas diafragmáticas, sobre todo y más evidentemente bajo la derecha. Agreguemos al cuadro los *síntomas negativos: en la gran mayoría de los casos hay ausencia de vómitos y el pulso, temperatura y leucocitosis son normales o casi normales*.

La perforación ulcerosa aguda duodeno-gástrica puede confundirse especialmente con cuatro afecciones:

1) SIMPLE GASTRALGIA.—El error es frecuente y grave. *En la gastralgia el dolor espontáneo no es nunca tan intenso como en la perforación*, (el perforado afirma siempre terminantemente que el dolor inicial que repentinamente sufrió era incomparablemente más fuerte que cualquier otro que haya podido sufrir en su vida de enfermo gástrico), *ni hay dolor de hombros, ni contractura de defensa ni desaparición de la macidez hepática*.

2) PANCREATITIS AGUDA.—El diagnóstico diferencial no tiene importancia práctica para el médico de cabecera porque tanto el enfermo con necrosis aguda pancreática—enfermedad más frecuente de lo que habitualmente se cree—como el perforado necesitan inmediatamente ser enviados al cirujano para que según su criterio vigile u opere al primero y para que opere al segundo.

3) COLECISTITIS AGUDA.—En ésta, más frecuente en la mujer que en el hombre, faltan los antecedentes evidentes de hiperclorhidria existiendo, por el contrario, muchas veces los de litiasis vesicular y *los síntomas locales* (máximo de dolor espontáneo, de contractura de defensa y de dolor provocado) *están desplazados más hacia la derecha del enfermo que en la perforación y más circunscritos a la región vesicular o al cuadrante superior derecho; no hay desaparición de la macidez hepática. Los síntomas negativos en el período precoz de la perforación son aquí positivos: hay vómitos y el pulso, temperatura y leucoci-*



*tosis están más o menos elevados. Como la perforación requiere terminantemente la operación inmediata, mientras que la colecistitis aguda puede requerirla o no (según la opinión del cirujano sobre la indicación operatoria de la colecistitis aguda en general y según las particularidades de un caso determinado) habrá que enviar el enfermo al cirujano tanto más pronto cuanto más se incline el diagnóstico a favor de la perforación o cuanto con menos seguridad se puede desear ésta.*

4) APENDICITIS AGUDA.—El error es relativamente frecuente porque en un gran número de perforados hay dolor espontáneo, contractura de defensa y dolor provocado en fosa iliaca derecha. Si explorado bien todo el vientre vemos que aún siendo intensos esos síntomas en el cuadrante inferior derecho *es en el epigastrio donde presentan su máximo de intensidad*, el error es fácil de evitar; pero si, como ocurre algunas veces, el máximo reside en fosa iliaca derecha el diagnóstico diferencial puede ser difícil y hasta muy difícil. En la apendicitis, muy frecuente en ambos sexos por debajo de los 15 años, el dolor espontáneo, que aunque a veces es muy intenso *rara vez es de enorme intensidad*, comienza con frecuencia en la región periumbilical o gástrica para trasladarse más tarde, *pasadas varias horas*, definitivamente al cuadrante inferior derecho (de donde no se irradia al resto de vientre y especialmente al cuadrante inferior izquierdo, más que si pasados uno o varios días se produce una perforación apendicular con peritonitis subumbilical más o menos difusa); en la perforación, totalmente excepcional bajo los 15 años y rara en la mujer, el dolor inicial—*casi siempre de enorme intensidad*—comienza habitualmente en la región periumbilical o gástrica y persistiendo en ella *se irradia inmediatamente y no solamente al cuadrante inferior derecho, sino también a una gran parte del inferior derecho*. El dolor de hombros *excepcional* en la apendicitis es *frecuentísimo* en la perforación. Los vómitos, habituales y muchas veces repetidos en la apendicitis, faltan en la mayoría de las perforaciones y en los pocos casos en que existen apenas se repiten. La contractura en la apendicitis *no es constante* (falta, entre otros casos, en las apendicitis retrocecales, en las mesocelicas y en muchas intrapélvicas) y cuando existe está limitada al cuadrante inferior derecho, (de donde a lo sumo, y rara vez, asciende algo en la dirección del reborde costal derecho), *sin alcanzar casi nunca el epigastrio y sin presentar jamás en éste el máximo de intensidad*; en la perforación la contractura presenta muchas variantes: generalizada y muy intensa, generalizada con máximo en el epigastrio, limitada a mitad derecha de vientre (pero más acentuada, no en el cuadrante inferior—aunque el dolor espontáneo y provocado sea en él más intenso—sino en el superior), localizada sólo en el epigastrio y, por último, *muy frecuentemente es la zona del recto supraumbilical derecho la que o bien presenta el máximo de contractura en las variantes anteriores* (dada la gran prepon-

derancia de las perforaciones duodenales sobre las gástricas) *o es exclusivamente la residencia de la contractura* (sobre todo en las perforaciones que rápida y secundariamente se han hecho cubiertas). El dolor provocado en la apendicitis asienta normalmente en el cuadrante inferior derecho con *máximum* variable dentro de él, mientras que en la perforación es de mucha mayor extensión y con las mismas variantes que en la contractura y *presentando también en gran número de casos una acentuación evidente y a veces su localización exclusiva detrás de recto supraumbilical derecho*; si hay bastantes casos de perforación en los que el dolor provocado tiene su *máximum* en cuadrante inferior derecho es, en cambio, excepcional que en él tenga su *máximum* la contractura por lo cual, en caso de disociación topográfica de ambos síntomas, debemos conceder más valor al segundo. La macidez hepática en la apendicitis puede sólo disminuir cuando tardíamente, por íleo paralítico peritonítico, las asas distendidas por los gases basculan el hígado sobre un eje transversal poniendo así en contacto con la pared costal solamente el borde anterior; en la perforación, por el contrario, la macidez desaparece en muchos casos, aunque no en todos, y ya en las primeras horas porque es debida a la presencia entre cara ántero-superior de hígado y pared costal del contenido gaseoso del estómago que ha llegado a la cavidad peritoneal a través de la perforación (pneumoperitoneo espontáneo). *El pulso, temperatura y leucocitosis carecen de valor diagnóstico diferencial porque en el período inicial de ambas afecciones, al igual que en otras muchas de abdomen agudo en el mismo período, con mucha frecuencia no presentan alteración o ésta es muy ligera. No olvidar en todos los casos de duda que la perforación exige la intervención operatoria con mucha más urgencia que la apendicitis, porque si la peritonitis puede matar a un apendicítico en breves días, mata con seguridad a un perforado en poco más de 24 horas.*

B) Una lamentabilísima costumbre desgraciadamente muy extendida aún entre los médicos de cabecera, y que por sus resultados tiene que ser dolorosamente calificada de imprudencia temeraria, es el uso inconsciente del opio en las enfermedades del abdomen agudo. En otro trabajo hemos escrito: «Recordad que el dolor es el síntoma admirable que obliga al enfermo a buscar la ayuda del médico y a éste a descubrir la causa, y que sin él el abdomen agudo sería aún en mayor grado un azote de la Humanidad». Si un perforado operado en las primeras seis horas tiene el 22 % de probabilidades de morir, en las segundas el 30 %, en las terceras casi el 40 %, en las cuartas casi el 70 % y pasadas las 24 horas más del 80 %, es bien fácil comprender que cuando ante el dolor violento de la perforación en vez de hacer el médico de cabecera una exploración fácil, de menor duración que el poner una inyección, y que en la mayoría de los casos aclara el diagnóstico causal se atreve—sin pensar en la gravísima responsabilidad que contrae—a suministrar un opiáceo la conse-

cuencia inevitable sea, si el dolor por desgracia resulta calmado, el diferir la operación a un período más avanzado, casi siempre peritonítico, con mortalidad operativa mucho más elevada o el dejar morir al enfermo sin los elementales y salvadores auxilios de la Cirugía.

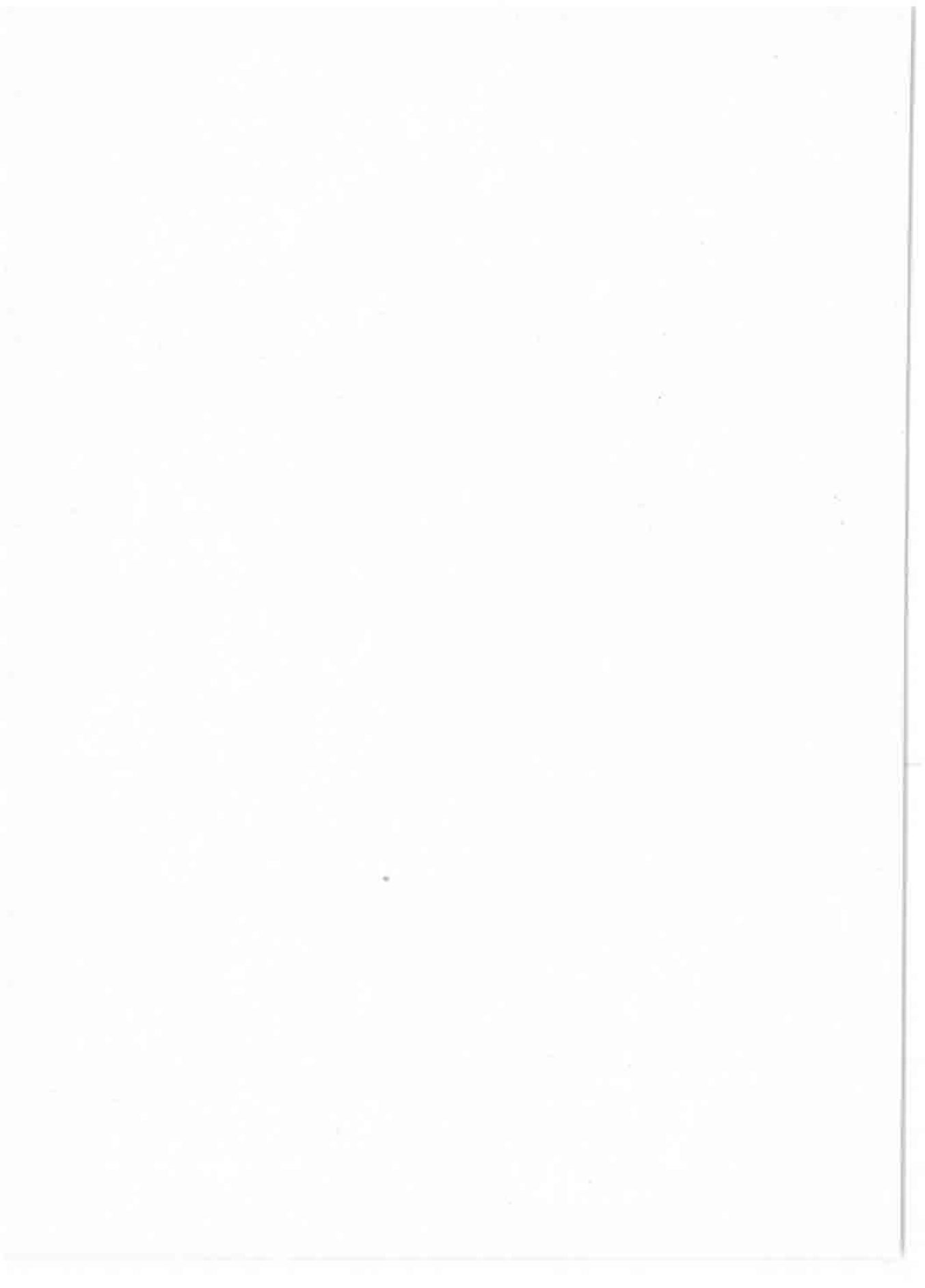
\* \* \*

CASOS DE PERFORACIÓN CON CURACIÓN ESPONTÁNEA.—Con una frecuencia imposible de apreciar—y según nuestra experiencia mucho mayor de lo que se cree—los variados procedimientos defensivos del organismo hacen muy pronto impermeable el orificio de la perforación a la vez que el contenido gastroduodenal que en el primer momento se derramó dentro de la cavidad abdominal es reabsorbido, evitándose así la habitual peritonitis difusa mortal.

Creemos sumamente imprudente hacer amplias consideraciones diagnósticas a los médicos prácticos sobre estos casos favorables e indiscutibles cuando todo nuestro esfuerzo debe dirigirse a inclinarles a que diagnostiquen mejor y más pronto el gran grupo predominante de las perforaciones que bien sabemos que no curan espontáneamente y que nos dan más del 30 % de mortalidad operatoria.

Únicamente debemos decir: es facilísimo a posteriori saber cuando una perforación ha sido cubierta, y tanto más fácil cuanto más cerca nos encontremos del fin de las primeras 24 horas, pero *en el período precoz y óptimo de las seis primeras horas*—y pensemos así en bien del enfermo—*no hay posibilidad de saber con seguridad razonable*, por grande que sea la experiencia personal sobre esta materia, *si la perforación está cubierta*, si lo está totalmente, si está ocluída con la suficiente resistencia para no volverse a perforar horas o días más tarde, y si no se producirá posteriormente un absceso alrededor de la perforación que venciendo adherencias protectoras insuficientes se abra progresiva o repentinamente en la cavidad abdominal libre produciendo una peritonitis difusa mortal o bien sea el origen de un absceso subfrénico de pronóstico muy grave. Por consiguiente, *el médico de cabecera debe olvidar que hay perforaciones de estómago que pueden curar espontáneamente.*





Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Fisioterapia. Jefe: Dr. H. Téllez Plasencia  
Servicio de Dermatología y Sifiliografía. Jefe: Dr. A. Navarro Martín

## CONDILOMA ACUMINADO CON CARCINOMA (Precancerosis condilomatoide de Delbanco-Unna)

por

A. Navarro Martín  
H. Téllez Plasencia y C. Aguilera Maruri

Las cifras dadas por los autores sobre la frecuencia del cáncer de pene son tan extraordinariamente dispares que van desde un 17,5 % señalado por *Le Roy des Barres*, en Tonkin, hasta un 0,28 %, visto por *Ducuing* en Francia. Ahora bien, como estas cifras extremas no pueden aceptarse como un índice de la realidad, nosotros expondremos la media proporcional obtenida de los diversos porcentajes de las estadísticas más numerosas sobre la frecuencia del cáncer de pene; y aún esta media proporcional corresponde a una cifra 8,5 %, excesivamente elevada, pues de los 21.204 cánceres cutáneos a que alcanza la suma de las estadísticas más copiosas (*Ducuing, Leighton, Barker, Seno, Dormannus, Kessel* y *Desaive*), 1.820, serían cánceres de pene y de éstos, 1.749, vistos por *Barker* en 10 años entre 9.991 cánceres cutáneos.

En cuanto a la edad media de presentación del epiteloma de pene, y este es uno de los aspectos más interesantes del enfermo por nosotros observado, todas las estadísticas están conformes en asignarle una edad entre 40 y 70 años, pues ya es sabido que el cáncer es una enfermedad propia de las edades avanzadas de la vida.

Nuestro caso, en el que el diagnóstico de tumor maligno (epitelioma espinocelular) es hecho en un sujeto de 26 años, constituye una rareza, pues en una requisa de los casos publicados de epiteloma de pene en edades tempranas de la vida (menos de 30 años) nos encontramos que son muy escasos. Así tenemos que *Creite* encuentra un embrioma de cuerpos cavernosos en un niño

de dos años; *Curtis*, *Fielewicz* y *Stein* y *Ralph*, publican casos de 18, 20 y 22 años, respectivamente. *Demarquay*, sobre 94 observaciones recogidas, señala 9 entre 20 y 30 años. *Küttner* cita una de 25 y otro de 30 años entre 60 cánceres de pene.

De todos los factores señalados como predisponentes en el cáncer de pene (fimosis congénito, sífilis, blenorragia, chancro blando, traumatismo, leucoplasia, eritroplasia, enfermedad de Paget, Bowen, vegetaciones venéreas, balanopostitis, etc.), quisiéramos insistir particularmente sobre tres circunstancias que concurren en nuestro enfermo: primero, el fimosis congénito, por estar señalado además como uno de los factores locales más importantes; segundo, los condilomas acuminados, por su debatida interpretación patológica y las dificultades diagnósticas y terapéuticas que plantean; y tercero, la posible influencia de la radioterapia y de la infección concomitante en la evolución maligna del caso.

El papel tan importante representado por el fimosis congénito se deduce fácilmente estudiando las estadísticas más numerosas sobre el cáncer de pene. Así, nosotros vamos a exponer simplemente aquellos en que el número de observaciones pase de cincuenta y en los que veremos que el tanto por ciento de fimosis congénito es casi siempre una cifra muy elevada.

<i>G. K. Ngai</i> .—.....	106 veces de 107 casos.—.....	99 %.
<i>Barney</i> .—.....	85 » de 100 » —.....	85 %.
<i>Dean</i> .—.....	54 » de 75 » —.....	74 %.
<i>Leighton</i> .—.....	13 » de 67 » —.....	19 %.
<i>Demarquay</i> .—.....	42 » de 59 » —.....	80 %.
<i>Colby y Smith</i> .—.....	25 » de 50 » —.....	50 %.

A la ausencia de cáncer de pene en sujetos circuncisos en edad temprana, la concedemos casi un valor experimental, por lo que vamos a exponer este punto con algún detalle. *Wolbarst*, reúne en 205 hospitales americanos 1.103 casos de cáncer de pene, entre los cuales no existe ninguno de raza judía, con la contraprueba de que en la estadística de 26 hospitales judíos no existe ningún enfermo con esta afección. Este autor reúne una estadística de 2.518 cánceres de pene de los cuales 2.484 han evolucionado en individuos no circuncisos, 33 en mahometanos circuncisos y uno en un judío circunciso, de lo cual deduce una verdad de un alto valor humanitario: «si se practicara sistemáticamente la circuncisión en los niños, se salvarían cada año 225 vidas humanas en los EE. UU. y 150 en Inglaterra». *Foderl*, en 11 años no obser-



va ningún caso de cáncer de pene en un gran hospital judío de Viena. En las estadísticas de *Dean y Kaplan* no hay ni judíos ni mahometanos.

Sin embargo, el fimosis, como de este ligero estudio estadístico se desprende, no es la sola causa de los cánceres de pene, y en apoyo de ello hemos de añadir la observación de *Pacha*, en Constantinopla, quien reúne 5 casos en mahometanos circuncisos, pero no estamos conformes con *Desaive* quien, en apoyo de esto mismo, señala otros cinco casos vistos por *Dormanns* en China en no circuncisos, pero sin fimosis. Además sería muy interesante saber a qué edad ha sido realizada esta simple operación de higiene (que para algunas razas constituye un rito religioso), en los casos de cáncer de pene en circuncisos, porque como aconseja *Wolbarst* la circuncisión ha de hacerse muy pronto, ya que la operación en el adulto no suprime el estado irritativo de los tejidos adquirido durante muchos años.

En los fimósicos existiría, por consiguiente, debido a la retención de orina, acumulación de esmegma, balanopostitis crónica, etc., una irritación constante y prolongada de las mucosas que desempeñaría un papel, indirecto, pero evidente, en la aparición del epiteloma. Como en el prepucio en fimosis existen frecuentemente focos leucoplásticos, *Stein* cree que éstos representarían el principal papel en el desarrollo del cáncer de pene.

Entre las balanopostitis crónicas, tan frecuentes en los fimósicos, tenemos la balanopostitis erosiva circinada de *Berdal y Bataille* y, especialmente una, acompañada de descamación y seguida de hiperplasia epitelial y dérmica, la banalitis catarral, denominada también, psoriasis prepucial de *Schuchardt*, que se encuentra con mucha frecuencia en los antecedentes de sujetos con epiteloma de pene.

En nuestro caso se trata de un joven, M. L. L., de 26 años, casado hace un año; con un fimosis congénito bajo el cual aparecen unas lesiones tumorales con el aspecto clínico de condilomas acuminados. Se realiza en él una circuncisión (*Dr. Zorrilla*), y se ve toda la cara interna de prepucio y el glande recubiertos en su totalidad de estas tumoraciones. Una vez realizada la circuncisión (agosto 1933), es sometido a una rigurosa cura antiséptica y a diversas cauterizaciones con galvanocauterío. Debido en parte a la indocilidad del enfermo y en parte a la escasa mejoría obtenida por medio de las cauterizaciones, es enviado a uno de nosotros por el *Dr. Zorrilla*, el 6 de septiembre de 1933. Cuando le vemos por primera vez, nos encontramos ante un sujeto en quien se ha realizado una circuncisión a nivel de la parte media, entre surco balánico y limbo prepucial. El glande aparece completamente cubierto en su totalidad por una masa tumoral, con distintos aspectos según sean zonas cauterizadas o no. Así, tenemos que la cara inferior de glande, en una zona comprendida desde la comisura anterior de meato hasta el surco balano-prepucial, región que no había sido sometida a cauterización alguna, está recubierta de un enjambre de papilomas, sonrosados, con todo el aspecto clínico de condilomas acuminados. Estas tumoraciones se ven en cantidad tan considerable y tan próximas unas a otras que, para poder apreciar que no se trata de una sola masa tumoral, sin solución de continuidad, es necesario realizar una pequeña tracción sobre el glande para observar la individualidad de cada uno de estos elementos papilomatosos y poder ver la mucosa normal de glande.

Con esta maniobra se comprueba que la altura de estos papilomas sobre la superficie del glande es, en la mayor parte de los surcos entreabiertos, de unos 8 a 10 mm. En esta zona, así como en la cara interna de prepucio y en el surco balano-prepucial, puestos al descubierto rechazando los restos de prepucio hacia atrás, existen algunas vegetaciones venéreas en coliflor que sobresalen claramente de la superficie tumoral. El dorso de glande, debido a las cauterizaciones de los condilomas en él implantados, aparece recubierto de una masa amorfa, blanquecina, de unos 4 a 5 mm. de altura.

Debido a la extensión en superficie del proceso y a las escasas e inconstantes curas antisépticas que la pusilanimidad del enfermo ha permitido realizar, se ha desarrollado una balanopostitis intensa, con abundante flujo seropurulento, que da a todo ello un mal aspecto. Los restos de prepucio conservan su flexibilidad y no se puede por la inspección y el tacto deducir ningún carácter invasor en profundidad, perforante, de las vegetaciones que asientan sobre su cara interna. Reconocido el resto del aparato genital, no se aprecia alteración alguna, así como tampoco existen adenopatías inguinales. Ante esta situación, se intenta realizar una diatermocoagulación, pero es tal la nerviosidad del enfermo y lo escandaloso de los gritos que profiere sólo al intentar la anestesia, que no dudamos en enviarle a que le sometan a un tratamiento por rayos Roentgen.

Una primera serie de irradiaciones consiste en una dosis de 1.200 r., repartidas en 4 días; sigue otra igual, con 15 días de intervalo, y una tercera, otros 15 días después, de 800 r., también en 4 días. La dosis total (3.400 r. en 45 días), está, pues, muy por encima de lo que se suele considerar dosis excitante.

Transcurridos dos meses de la última aplicación de rayos X, y estando nuevamente recubiertas de vegetaciones las mismas zonas señaladas anteriormente, se realiza una biopsia amplia, de uno de los condilomas que asientan en surco balano-prepucial. *El estudio histológico, nos muestra una estructura completamente típica de condiloma acuminado, sin la más ligera sombra de malignidad.*

Como el anillo prepucial, rechazado hacia atrás por la masa tumoral, coloca al pene en discreto paraquimosis, realizamos una incisión dorsal de prepucio, bajo anestesia general, y aprovechando los efectos de la anestesia, hacemos con la cucharilla un raspado intenso de las vegetaciones.

Como en estos días acude por la consulta pública, un enfermo portador de unos espléndidos condilomas acuminados, con ellos preparamos un lisado, según la técnica de *Biberstein*, que es la siguiente: triturados en un mortero, con solución fisiológica, condilomas recién extirpados, se dejan autolizar durante 24 horas a la temperatura ambiente y se tindalizan después una hora a 60 grados. Con este virus, pusimos al enfermo, en inyección bisemanal, una serie de doce inyecciones intradérmicas de 0,1 c. c. sin ningún resultado, pues al compás que pasaban los días, las vegetaciones volvían a salir con el mismo crecimiento exuberante. Al mismo tiempo, se observa que algunas de las vegetaciones que asientan en la mucosa de la cara posterior de prepucio, perforan éste, y aparecen a través de la piel.

En este momento, aun cuando el estudio histológico no revela ningún carácter de malignidad, decidimos hacer un tratamiento conforme a la técnica empleada, habitualmente con éxito, para la radioterapia del cáncer de pene. Se aplica, pues, una dosis de 4.000 r., distribuidas en 40 días. La dosis, un poco baja, se ha calculado teniendo en cuenta las irradiaciones anteriores, que sólo datan de dos meses.

Coincidiendo con las últimas aplicaciones de radioterapia se aprecia en la ingle izquierda una adenopatía dura, del tamaño de una nuez y muy dolorosa. Como después de esta última serie de radioterapia, a pesar de ser mucho más intensa que la anterior, persisten sin desprenderse algunos elementos, alarmados por la presencia de la adenopatía, repetimos la biopsia en el mismo sitio exactamente en que fué hecha la primera. *El resultado histológico de ésta, fué el de un epiteloma espino-celular.*

El curso ulterior de la enfermedad es el de un cáncer y el enfermo muere finalmente con múltiples localizaciones. A partir del momento en que el diagnóstico se precisa, sólo se hace una terapéutica paliativa; la precoz generalización hace imposible toda tentativa de otra cosa.

Nuestro caso es interesante porque plantea una serie de problemas difíciles de resolver, sobre todo en un principio, ya que ni el aspecto clínico, ni el resultado de la biopsia primeramente efectuada, permitían mantener la sospecha de que se tratara de una afección maligna. Es cierto que la resistencia a todos los tratamientos nos hizo dudar del diagnóstico de condiloma acuminado simple, pero el examen de la biopsia, muy minucioso, no mostró en ningún punto la menor señal de malignidad. Precisamente esa resistencia a toda terapéutica nos decidió al empleo por segunda vez de la roentgenterapia, la que fué aplicada a la dosis corrientemente utilizada en el tratamiento del cáncer del pene. Fué después de esta segunda aplicación de rayos X, cuando, ante la persistencia, inmodificada, de las proliferaciones, se practicó la segunda biopsia, con el resultado de epiteloma espino-celular típico.

Como en ningún momento la irradiación efectuada lo fué a las dosis consideradas como excitantes, no podemos admitir que la roentgenterapia haya transformado en maligno un vulgar condiloma acuminado.

Nos inclinamos más bien a pensar que en nuestro caso se trataba desde el primer momento de uno de los denominados por *Freudenthal* «parecido a condiloma y a pesar de ello, carcinoma». El hecho de que la primera biopsia no haya mostrado más que el aspecto benigno de condiloma, no invalida esta hipótesis, pues ya en otro lugar de este trabajo señalamos como, en otros casos, concienzudos autores han necesitado repetir los exámenes docenas de veces para encontrar una pequeña zona de malignidad.

Admitida esta malignidad, indudablemente existente sólo en pequeñas zonas de la neoplasia, sorprende la ineficacia de la roentgenterapia, y la rápida evolución hacia el éxitus.

Extraordinario es también nuestro caso, por lo que se refiere a la edad del paciente (26 años).

La preaucerosis condilomatoide, fué ya conocida, según *Frei*, por antiguos autores—*Martens* y *Tilesius* (1804), *Ricord* (1851)—, que vieron en ella, el peligro de poderla confundir con el carcinoma. Ahora bien, sobre si los condilomas acuminados pueden sufrir la degeneración carcinomatosa, ha sido una cuestión de la cual en algunos tratados de la especialidad ni siquiera se ha hecho mención, como por ejemplo ocurre con *Joseph* en el *Handbuch* de *Mracek*. En otros ha sido tratada muy a la ligera y los autores se muestran muy reservados frente a esta cuestión. *Scherber*, en el Tratado de enfermedades venéreas dice: «En el desarrollo de un carcinoma a partir de un condiloma vemos que el condiloma está como asentado sobre el carcinoma de ancha base». *Friboes* dice a su vez «hasta qué punto se trata aquí de un carcinoma crecido papilarmente y no de una degeneración maligna del condiloma, es asunto que dejaremos aparte». *Pinkus*: «la amputación frecuentemente llevada a



cabo por sospecha de cáncer en individuos de alguna edad es una operación inútil, que debería de ser tanto más evitada cuanto que esta intervención operatoria en el cáncer de pene, no suele dar buenos resultados en la mayoría de los casos».

*Buschke*, que ya en 1896, había publicado dos de estos casos en el Atlas estereoscópico de *Neisser*, insiste en estos últimos años con la aportación de nuevos casos y en el estudio de los problemas que plantean.

Casos semejantes han sido publicados en los últimos años por el mismo *Buschke* (1923), *Buschke y Löwenstein* (1925, tres casos), *Buschke y Löwenstein* (1930), *Dahmen, Dreyfuss, Fantl, Frei* (tres casos), *Gaither, Gohrband, Guiteras, Jacoby, Korn* (dos casos), *Kristal, Langer, Lewith* (dos casos), *Löwenstein* (1931), *Muehlphordt, Parmenter, Renault, Rille, Rosenthal, Waldmann, Ziegler, Zinsser, Zuleger*.

Con motivo de las primeras publicaciones de *Buschke y Löwenstein*, toda la literatura posterior trata de delimitar si estas tumoraciones pueden ser consideradas todavía como neoplasias benignas o si pertenecen al grupo de las llamadas afecciones precancerosas con la subsiguiente evolución hacia el carcinoma.

Dejando a un lado el término de precancerosis, por su imprecisión, el problema práctico que plantean estos enfermos es el de resolver, con la ayuda de los datos clínicos y anatómicos, si estamos en presencia de un cáncer de pene o de condilomas acuminados de crecimiento excesivo. Como fácilmente se comprende, la solución de este dilema diagnóstico nos lleva a conductas terapéuticas completamente dispares y de transcendencia inusitada, que *Muehlphordt*, en su trabajo sobre «Condiloma acuminado con carcinoma», sintetiza, parodiando al tribuno romano en su arenga: «Videant consules».

ASPECTO CLÍNICO.—Las características clínicas de estas tumoraciones grotescas que para algunos autores (*Muehlphordt*), tienen mayor valor que su estudio histológico, se refieren al crecimiento exuberante y al carácter infiltrante y destructivo. El crecimiento exuberante no es uno de los caracteres clínicos de mayor malignidad, pues el curso clínico y la imagen histológica pueden ser tan benignas como las de los condilomas de tamaño corriente; por ejemplo, los casos comunicados por *Aronstam, Djordjeweyscha, Gersthun, Hasanoff y Pospelow*.

Ahora bien, el crecimiento infiltrante y destructivo que en algunos casos (*Buschke-Löwenstein, Jacoby*), llega hasta la penetración en cuerpos cavernosos, es una de las características más importantes de las neoplasias malignas y una forma extraña en los papilomas.

En estos casos, el prepucio generalmente fimósico, está lleno de masas de condiloma, cuyo desarrollo posterior nos describe *Frei* del siguiente modo:

«Las masas proliferantes perforan corrientemente en la región del tracto linfático dorsal el repliegue del prepucio y siguen proliferando hacia arriba por debajo de la piel que envuelve el pene. Se forma así en el dorso del pene un abultamiento parecido a un bubón, lleno de masas de condiloma, acabando éstas finalmente por perforar hacia el exterior. Pero esta perforación no tiene lugar como en el chancre blando en un solo punto, si no casi siempre en la periferia del abultamiento, formando una circunferencia de aberturas fistulosas, de cada una de las cuales salen pequeñas masas de condiloma. Estas fístulas confluyen después hasta formar una abertura de perforación única, del tamaño de una moneda, a través de la cual el glande, oculto hasta entonces en el saco prepucial fimóticamente estrechado, se hace visible para finalmente poder salir por completo al exterior (balanocele). A este cuadro suele acompañar la formación de una balano-postitis purulenta, con abscesos de pequeño y gran tamaño y producción de un pus mal oliente. Con frecuencia se inflaman los ganglios inguinales y aunque no muy intensamente sí lo suficiente para reforzar la sospecha de carcinoma.

A este cuadro clínico se le concede tal importancia práctica que *Muehlfordt*, basándose en el estudio de un caso muy demostrativo por él investigado y en la observación del de *Grisson-Delbanco*, dice: «Cuanto más joven sea el condiloma gigante tanto más difícil será naturalmente diagnosticarlo como precancerosis, y por tanto es correspondientemente mayor la obligación del médico de dejarse regir en sus decisiones terapéuticas por el cuadro clínicamente intranquilizador, rápido y destructivo. Condilomas gigantes de esta especie, no son ya condilomas, sino (aún sin demostración histológica) precancerosis, es decir, carcinomas en vías de formación y tienen por tanto que ser amputados».

En contra de este criterio, está la comunicación reciente de *Buschke* y *Löwenstein*, sobre un caso en el que, a pesar del crecimiento perforante y destructivo de las masas fibro-epiteliales (la histología no daba carcinoma), el curso clínico fué benigno. El enfermo sigue en observación. Este caso lo consideran *Buschke* y *Löwenstein* como una forma de transición entre el carcinoma de pene y el caso publicado por *Israel*, cuyo hallazgo histológico fué explicado por *Christeller* a pesar de proliferación atípica, como condiloma acuminado atípica, es decir, benigno. Ocho meses más tarde, fué hecho el diagnóstico histológico de carcinoma.

Una opinión más ecléctica es defendida por *Freudenthal*, para quien las indicaciones terapéuticas debieran hacerse depender del resultado de la investigación histológica y mantener el criterio conservador en tanto que no exista ningún motivo para aceptar la presencia de estados precancerosos, es decir, de carcinoma. Podemos mientras tanto valernos de vacunas, rayos X, interven-

ciones quirúrgicas pequeñas, circuncisión, etc. Si finalmente, las masas proliferantes no pueden ser dominadas, habrá que decidirse a la amputación sin que exista el diagnóstico de carcinoma.

Este mismo autor establece dos grupos que denomina: 1.<sup>o</sup> «parecido a carcinoma y a pesar de ello condiloma», y un 2.<sup>o</sup> grupo «parecido a condiloma y a pesar de ello carcinoma». En este último, existiría un estado precanceroso que a consecuencia de su crecimiento papiliforme recuerda al condiloma; sería la llamada «precancerosis condilomatoide de Delbanco-Unna».

ESTUDIO HISTOLÓGICO.—*Muehlfordt*, que tan tajante se muestra en su «indicación clínica», se defiende con derecho de *Kayserling*, que llama a esto una falta en el arte, esforzándose en buscar argumentos con qué diferenciar histológicamente el condiloma del acantoma precanceroso.

Ya sabemos, que estos argumentos histológicos no son todavía en la actualidad decisivos, y así vemos informes tan contradictorios entre anatómicos de primera magnitud. El caso de *Konjetzny* es de los más demostrativos; *Unna* y *Delbanco* diagnostican histológicamente carcinoma en contra de *Konjetzny* y *Lubarsch*. Meses más tarde el enfermo tenía ya un cáncer típico, histológicamente.

Pero aunque sea muy difícil delimitar histológicamente si una tumoración es aún benigna o ya maligna, existen ciertos signos de malignidad amenazante, como la infiltración del tejido conjuntivo, que según *Ribbert* precede a las alteraciones epiteliales como síntoma temprano. Estas dificultades aumentan en la actualidad con la creación del concepto de precancerosis, y hacen decir muy recientemente a *Stahr* que «en la precancerosis aún hoy no sabemos si una proliferación benigna existente va a pasar a carcinoma».

El cuadro histológico del condiloma acuminado simple, complicado, está caracterizado según *Buschke* y *Löwenstein* por una proliferación simultánea y dirigida en idéntico sentido de epitelio y tejido conjuntivo. A pesar de la intensa proliferación del epitelio, queda claramente reconocible la superposición de las capas: stratum germinativum, spinosum, la capa queratohialina y el stratum corneum. Además, recalcan estos autores, la proliferación epitelial no sobrepasa nunca un determinado límite en la profundidad. Los infiltrados linfocitarios asientan de un modo relativo superficialmente bajo el epitelio, las capas más profundas subcutáneas están libres.

Ahora bien, las alteraciones anatómicas observadas en estos casos, y que para *Buschke* y *Löwenstein* no constituirían más que formas de «condilomas acuminados atípicos», son para *Muehlfordt* tan características que hacen entrar a esta afección en el grupo de las precancerosis, con el mismo derecho que las enfermedades de *Paget* y de *Bowen*. Así, dice *Muehlfordt*, «seguramente que también en el condiloma acuminado se encuentran mitosis en 4.<sup>a</sup> y 6.<sup>a</sup> capa,



hipertrofia y hiperplasia de células del stratum dentatum, liquefacción e hinchamiento de núcleos celulares, formación de vacuolas, perlas de hialina, infiltración leucocitaria y aumento de vascularización, pero nunca se encuentran todas estas alteraciones juntas, en tan múltiples variantes y en número tan grande, aparte de las extraordinarias alteraciones de los núcleos celulares; esto, ya no es condiloma acuminado; eso, de antemano puede decirse, es un acantoma de índole especial».

Lo mismo en nuestra observación que en las de la mayoría de los autores, se comprobó la malignidad cronológicamente más tarde, quedando oculto el momento de transición. No así en el último caso de *Muehlpfordt*, en que pudo demostrarse por *Henke* la presencia simultánea de componentes malignos y benignos en el mismo trozo de biopsia.

En cuanto a la conducta terapéutica a seguir, creemos que dándose la circunstancia de edad que presentaba nuestro caso, 26 años y recién casado, el criterio conservador seguido de un modo relativo, como aconseja *Freudenthal*, nos pareció el más indicado, pues si el trauma psíquico es de tener en cuenta a todas las edades, cómo no ha de serlo ante la situación trágica del hombre joven y casado, amputado de pene.

Así, pues, en presencia de estos casos debemos repetir las biopsias tantas veces como sea necesario (25 lugares diferentes investigó *Gohrbrandt*), hasta encontrar los datos histológicos que unidos al aspecto clínico nos permitan hacer el diagnóstico de precancerosis condilomatoide, y, por consiguiente, el de cáncer, y obrar en consecuencia.

### RESUMEN

Sujeto de 26 años, con fimosis congénito, bajo el que se desarrollan unas proliferaciones epiteliales con el aspecto clínico de condilomas acuminados. La resistencia a toda terapéutica induce a una biopsia que no acusa malignidad. Consecutivamente, roentgenterapia a dosis grandes, ineficaz. Una nueva biopsia da meses después una imagen típica de epiteloma espino-celular. Evolución rápida, metástasis y muerte. Se discute en este caso si la radioterapia ha transformado en maligna una proliferación de índole benigna, o si se trataba desde el primer momento, como nosotros creemos, de una precancerosis condilomatoide de *Delbanco-Unna*, afección poco frecuente y aún no completamente estudiada.

### BIBLIOGRAFÍA

*Paul Desai*. «Contribution à l'étude du cancer de la verge». Le Cancer. T. X, p. 141 - 204, 1933.—*W. Freudenthal*. «Karcinomatose Entartung». Handbuch de Jadassohn. T. XII-3, p. 141. Berlin. Springer, 1932.—*A. Buschke u. L. Löwenstein*. «Ueber die Beziehungen von spitzen Kon-

dylomen zu Karzinomen des Penis», Deutsche Med. Wschrft. 58, p. 809, 1932.—*Muehlpfordt* «Gleichzeitiges Vorkommen von spitzen Kondylomen und Warzen im Gesicht nebst Keloidbildung», Dermat. Wchnschr. 84, p. 463, 1927.—*Muehlpfordt*, «Ueber die Kondylomadoite Præcancerose der Genitalgegend (*Delbanco-Unna*)», Dermat. Wchnschr. 87, p. 1.403, 1928.—*Muehlpfordt*, «Ungewöhnlicher Sitz spitzer Kondylome», Dermat. Wchnschr. 88, p. 647, 1929.—*Muehlpfordt*, «Spitze Kondylom und Karzinom im selben Tumor. Klinik, Histologie und Therapie der kondylomatoiden Präkanzerose der Genitalgegend (*Delbanco-Unna*)», Dermat. Wchnschr. 93, p. 1145, 1931.—*S. K. Ngai*, «The etiological and pathological aspects of squamouscell carcinoma of the penis among the Chinese: an analytical study of 107 cases», The American Journal of the Cancer, 19, p. 259, 1933.

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

## ESTUDIO DE LA DIARREA PRANDIAL EN EL LACTANTE

TESIS DOCTORAL

per

**Ramón M.<sup>a</sup> Calzada Rodríguez**

(Médico interno del Servicio)

### SUMARIO

INTRODUCCIÓN. CONCEPTO. ESTUDIO HISTÓRICO. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA. A) *En el adulto*. B) *En el niño*. Causas internas o influencias constitucionales: Diátesis exudativa; diátesis neuropática; estudio de la cronaxia. Influencia de la alergia: Pruebas específicas y inespecíficas. El sistema vegetativo en la diarrea prandial: Prueba de la atropina; índice de Kilyn; eosinofilia; prueba terapéutica. El reflejo gastrocólico en el lactante: Teorías sobre su producción. Causas externas: Infecciones; sífilis, tuberculosis, otras infecciones. Alimentación: Variedad, cantidad, calidad. Herencia. Trastornos nutritivos agudos y crónicos. Afecciones de la nodriza. Afecciones congénitas. Coexistencia con otras enfermedades.—SINTOMATOLOGÍA. *Síntomas digestivos*: La diarrea: su aparición. Particularidades. Aspecto de las heces. Cólicos. Hipo y eructos. Meteorismo. Vómitos. Aerofagia. Apetito. Estudio radiográfico del tubo digestivo en la diarrea prandial. Duración del tránsito intestinal. Estado de nutrición. *Síntomas extradigestivos*: De diátesis exudativa y neuropática. Piel. Sangre. Comportamiento de la reserva alcalina. ANATOMÍA PATOLÓGICA. EVOLUCIÓN Y DURACIÓN. COMPLICACIONES. PRONÓSTICO. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. TRATAMIENTO: Dietético y medicamentoso. CONCLUSIONES. CASUÍSTICA.

### INTRODUCCIÓN

Existen en el niño y de un modo señalado en el lactante un grupo de síndromes diarreicos no calificados unánimemente por las diferentes escuelas pediátricas y que nosotros estimamos debe ser objeto de una formal revisión. No nos referimos, en absoluto, a la diarrea sintomática de los diferentes trastornos nutritivos o digestivos perfectamente encajados en la serie numerosa de clasificaciones que sobre el particular se han publicado, *Marfan, Czerny, Finkelstein, Ribadeau-Dumas, Nobecourt, Suñer, Cavengt, Vidal Jordana*, etc., y si a este otro conjunto de síndromes en los cuales uno de los síntomas más preciados es la diarrea y que, según el concepto patogénico que el autor tuviere



se han calificado con términos distintos. Así *Finkelstein*, estudia con el nombre de *diarrea fisiológica* la que puede presentarse transitoriamente en recién nacidos, en relación con aportaciones insuficientes de leche, o bien de niños que constitucionalmente, son acreedores de una exigencia mayor de agua, sales y albúmina. *Czerny*, dentro del grupo de las *dispepsias constitucionales*, estudia síndromes diarreicos variados, algunos de ellos en relación patogénica con la diátesis exudativa o neuropática. *Alarcón* califica de *dispepsia transitoria* una forma de diarrea observable en el primer trimestre de la vida y en relación patogénica con la falta de control vegetativo sobre las funciones gastrointestinales; establece una posible continuidad con la enfermedad de los vómitos habituales de *Marfan* y culpa como factor etiológico a la sífilis congénita. *Lessage*, estudia el *síndrome espástico* que lleva su nombre, en el que figura, junto a la hipertonia y desnutrición, la diarrea. *Sáinz de los Terreros*, bajo el nombre de *enteritis calostrál* y en una de sus manifestaciones clínicas, establece relaciones entre la diarrea y la alimentación calostrál rica en prótidos. *Weill*, por último, entre las manifestaciones de *intolerancia crónica de la leche*, leve y de síntomas poco ostensibles, incluye la diarrea como síntoma premimente; capítulo éste hoy día muy confuso y complejo con la ampliación de los síndromes alérgicos y las modernas técnicas de exploración del sistema vegetativo.

Somos de la opinión que algunos de estos síndromes no resistirían una crítica severa y esperamos de una revisión, que sin tardar ha de realizarse, se llegue a la coincidencia etiológica, patogénica y clínica de algunos de ellos.

En oposición a todos estos síndromes citados, se debe estudiar la diarrea prandial individualizada por *Marfan*, sin que esto pretenda excluir la posibilidad del carácter prandial en la diarrea de cada uno de estos síndromes, así como también puede observarse en la dispepsia aguda, intoxicación alimenticia, etc., pero pasajeramente y sin especificidad alguna.

### CONCEPTO

Designamos bajo este término de diarrea prandial a una forma particular de diarrea, caracterizada esencialmente, por producirse a continuación de la ingestión del alimento, bien en el momento y coincidiendo con la ingestión del mismo, diarrea propiamente prandial; bien a continuación de la comida, diarrea postprandial. Puede acontecer precoz o tardíamente, pero reconociendo siempre una relación de causa a efecto con la introducción de alimentos en el tubo digestivo.

## ESTUDIO HISTÓRICO

M. Linossier, en 1902, describió por primera vez en el adulto una forma de *diarrea crónica en relación con la litiasis biliar*, y más tarde, en 1908, la califica de *diarrea prandial de los biliares*, queriendo establecer con este epígrafe una doble relación patogénica, la ingestión de alimentos y la frecuencia de su hallazgo en enfermos con síndromes hepáticos variados.

Numerosos autores, *Durand, Loeper, Einhor, Opler, Binet, Urrutia*, etc., se ocuparon posteriormente del estudio de esta forma interesante de diarrea, aportando conceptos y teorías numerosas que han enriquecido, sin desvirtuarle, el cuadro etiológico primeramente descrito por *Linossier*.

En el niño, si bien es cierto que ha sido citada en ocasiones por diferentes pediatras (*Finkelstein*, en 1924, *Sáinz de los Terreros*, en 1928, *Alarcón*, en 1929, *Rominger*, en 1931, *Duarte*, en 1934, etc.), siempre fué de manera accidental y considerándola como un signo más que añadir a un determinado cuadro clínico.

*Marfan*, en 1917, incluye en el grupo de diarrea de los niños criados al pecho una forma particular caracterizada por la expulsión de heces diarreicas de forma prandial. Diarrea disérgica cuyo comienzo data de los primeros días de la vida y cuya causa residiría en una especial irritabilidad del intestino del niño que se activaría por la ingestión de la leche de mujer. Pero es en 1933 cuando estudia esta forma de diarrea en el lactante, la considera como síndrome aparte y desglosa del resto de diarreas crónicas, mientras que para los demás pediatras no había merecido más atención que la de una de tantas modalidades de diarrea. Él es quien primeramente la describe como entidad nosológica trazando su cuadro clínico, estudiando las condiciones etiopatogénicas y las diferencias características con otras formas de diarrea, logrando con ello que dentro del abigarrado conjunto de las llamadas dispepsias constitucionales del lactante, se preste la atención debida a esta agrupación de síntomas especiales observables en un grupo de las mismas y que, según nuestro criterio, merece un estudio continuado para poder llegar a desentrañar las múltiples facetas que una observación superficial no podría ni sabría apreciar.

## ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

A) *En el adulto*.—*Linossier* pensaba, que el principal factor etiológico tenía su asiento en el hígado. La litiasis biliar, la angiolitiasis, y la colecistitis crónica, y en general los llamados *estados colémicos*, primer esbozo del factor

constitucional al que tanto valor se le ha de conceder más tarde, serían los principales responsables.

En todos los sujetos por él observados le pareció encontrar una *nerviosidad excesiva*. Más tarde concede importancia en la etiología de la diarrea prandial, a las afecciones gastrointestinales y especialmente a ciertos estados irritativos del colon.

Posteriormente a *Linossier* se ha ensanchado gradualmente y conocido más en detalle la afección que nos ocupa. Según *Loeper*, quien más recientemente se ha ocupado de este problema, está regido por varias condiciones etiopatogénicas, que actúan conjuntamente en muchos casos y que se suceden o cambian en otros.

1.<sup>o</sup> La irritabilidad del sistema nervioso, evidenciable por manifestaciones generales de tipo neuropático y localmente por la exageración de los reflejos gastrocólicos y duodeno biliar, acompañados de trastornos hepáticos muy variables, desde la litiasis biliar hasta el mal conocido síndrome de la insuficiencia hepática o hepatismo. Condiciones ambas, según él, comunes a todos los casos.

2.<sup>o</sup> Los trastornos dispépticos, aquilia principalmente, con menos frecuencia hiperclorhidria y más rara vez enterocolitis (*Einhor, Opler, Urrutia*).

3.<sup>o</sup> La intolerancia o sensibilidad específica alimenticia, anafilaxia hepática de *Loeper*, demostrable por la respuesta favorable a las dietas de restricción.

4.<sup>o</sup> La intolerancia intestinal ante la excesiva secreción biliar provocada por la exageración del reflejo duodeno-biliar (*Durand y Binet*).

*Loeper* explica todo el mecanismo de la diarrea prandial, poniendo en juego estos diferentes factores. Hace una ligera distinción en la patogenia de la forma propiamente prandial y la postprandial. Para este autor son diferentes, si bien en el fondo reconocen ambas una condición común, la constitución colémica del enfermo. El reflejo gastrocólico, descrito por *Loeper* en 1912, con exageración del peristaltismo cólico, explicaría la producción inmediata de la diarrea a continuación de la ingestión de alimentos. Pero cuando la diarrea no es precoz, no parece por sí sólo este reflejo, justificar satisfactoriamente su producción, debiendo admitirse la acción de ciertas sustancias segregadas o transformadas durante la digestión y que al pasar a la circulación determinan el fenómeno. La pepsina y secretina poseen, como ha demostrado *Chabrol*, una acción colerética en inyección intravenosa; las peptonas o sus productos de transformación, los aminoácidos, obrarían provocando un vaciamiento brusco de bilis en duodeno, en atención a su intensa acción colerética (*Roger y Nolf*). La hiperexcitabilidad del sistema vegetativo, favorecería la producción de estos fenómenos.

Parece deducirse del criterio defendido por *Loeper*, que los reflejos gastro-



cólicos y duodeno-biliar, son los causantes inmediatos de la diarrea prandial en todas sus formas.

En resumen, actualmente se piensa que la diarrea prandial del adulto no reconoce una etiología única, sino que está condicionada, por una serie de hechos y factores eslabonados unos a otros, pero que en realidad, pueden ser incluidos todos ellos en éstos: el factor interno constitucional, colemia, neuropatía, estigmatizados vegetativos, alergia, etc. y el factor externo alimenticio.

Estudiemos, pues, cómo se suceden los fenómenos digestivos y nutritivos del lactante afecto de diarrea prandial.

### B) *En el niño.*

#### *Causas internas o influencias constitucionales*

Es problema antiguo y debatido el papel etiológico del factor constitucional en los trastornos nutritivos y digestivos del lactante. Entendiendo como tal una cualidad estructural del organismo, heredada o adquirida, demostrable funcional y morfológicamente por una serie de particularidades corporales o psíquicas que se exteriorizan en determinados cuadros clínicos (*Pfaundler*).

La estructura orgánica y constitución de un individuo, debe ser considerada como normal cuando se adapta por completo a las condiciones del medio ambiente; y por el contrario, la enfermedad constitucional tiene lugar cuando la capacidad de adaptación del organismo, no responde a la condición mencionada. Puesto que el concepto de constitución abarca a la totalidad de las particularidades funcionales y al modo de reaccionar del organismo, es lógico pensar que toda enfermedad debe de suscitar una serie de cuestiones relacionadas con la constitución individual, ya que todo estímulo capaz de producir enfermedad provocará reacciones inmediatas en el organismo, poniendo en juego sus actividades, siempre en estrecha relación con su particularidad constitucional.

Las anomalías constitucionales generalizadas que predisponen al organismo a diversos estados patológicos, especialmente a los de cierto carácter, reciben el nombre de *diátesis* y son clasificadas y denominadas bajo nombres diferentes según la agrupación y coincidencia de determinados signos que constituyen el síndrome clínico específico.

Esto hizo pensar a *Czerny* que los trastornos nutritivos, en su más amplia aceptación, que no se explicaban invocando una causa alimenticia o infecciosa, fueran dependientes de anomalías constitucionales del lactante, justificando su separación del resto de afecciones de etiología conocida y se comprendieran bajo el epígrafe de *trastornos nutritivos constitucionales*.

Esto mismo nos hace pensar a diario en el por qué de la presentación de determinados cuadros clínicos, en una parte tan sólo de una serie de individuos expuestos a las mismas condiciones ambientales; y en el síndrome que nos ocupa, el por qué la ingestión de alimentos provoca en algunos lactantes la emisión de heces diarreicas en forma prandial. Es preciso admitir la presencia de alguna otra condición etiológica, extraña al alimento, que condicione este diferente modo de reaccionar, y ese factor no debe ser otro que la anormalidad constitucional del lactante, ya que las condiciones de ambiente no varían de uno a otro caso.

Ya *Linossier*, en su descripción de la diarrea prandial del adulto, señala la constancia con que se presenta este síndrome en los enfermos hepáticos o individuos tratados con algunas de las manifestaciones clínicas que se han atribuido a la insuficiencia hepática. Los llamados estados colémicos; nosotros los llamaríamos diátesis colémica. También *Loeper* habla de la constitución colémica de estos enfermos y cree con *Linossier*, que sería la causa fundamental junto a la constitución nerviosa.

*Alarcón* estima como factor etiológico cierto de la *dispepsia transitoria* la defectuosa constitución vegetativa del niño durante los tres primeros meses de la vida. *Finkelstein* concede gran importancia en la etiología de su *dispepsia fisiológica* y en la de numerosos trastornos nutritivos del lactante, a las variaciones constitucionales del mismo. *Marfan* reconoce la importancia de la diátesis neuropática en la producción de la diarrea prandial. En fin, todos los pediatras, admiten la importancia transcendental de las anomalías constitucionales en los trastornos nutritivos y digestivos del lactante.

Si se estudian detenidamente los niños afectados de diarrea prandial, quedaremos sorprendidos por la concomitancia de sus síntomas y las diferentes manifestaciones de anomalías constitucionales. La tendencia a eczemas, intertrigo, seborreas de cuero cabelludo; a trastornos digestivos y alteraciones en la fijación del agua demostrable por la inestabilidad de la curva de peso; a catarrros de las vías aéreas superiores, rinitis, rinofaringitis, etc., y por fin, a la exudatividad de su dermis, demostrable por las pruebas alérgicas inespecíficas, nos hacen suponer estrechas relaciones de este síndrome con la llamada por *Czerny* diátesis exudativa.

A su vez, el carácter irritable y oscilante de estos niños que ríen y lloran alternativamente y por el menor motivo, su llanto fácil y continuo, el sobresalto que experimentan por causas sencillas, su apetito caprichoso que va desde la taquifagia a la anorexia intensa, pertinaz y a veces invencible en algunos de ellos, así como la hipertonía muscular y exageración de sus reflejos, nos afirman de modo ostensible la constitución neuropática de estos enfermos.

*Estudio de la cronaxia.*—La medición de la cronaxia en los lactantes afe c

tos de diarrea prandial, nos ha demostrado una fórmula muy semejante a la hallada en la espasmofilia, en lactantes mayores. Se ha realizado sobre nervio mediano, en flexura de codo. Los valores obtenidos se expresan a continuación (fig. 1). Llama la atención la extraordinaria elevación de la cronaxia

CIFRAS OBTENIDAS EN NUESTROS CASOS

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Reobase. . . . .	4mA	4mA	1,2mA	1,2mA	1,5mA	1,8mA	1,5mA	2,3mA	2,3mA	1,8mA
Cronaxia . . . . .	—	2 σ	2 σ	2 σ	3 σ	4 σ	3 σ	2,8 σ	3 σ	3,2 σ

	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX
Reobase. . . . .	1,2mA	1,2mA	1,1mA	1,1mA	2,3mA	2,2mA	2,2mA	2,2mA	1,4mA	3,2mA
Cronaxia . . . . .	2,6 σ	2	3 σ	3 σ	3 σ	2,5 σ	0,8 σ	1,8 σ	1,6 σ	1,1 σ

Cronaxia normal de mediano de 0,2 a 1,5 σ

Fig. 1.

coincidiendo con una disminución de la reobase, precisamente lo que sucede en la espasmofilia, como más arriba hacemos notar. En el lactante normal existe una elevación de la cronaxia que puede variar de 1  $\frac{1}{2}$  a 10 veces mayor que en el adulto, según *Bourguignon*, pero nunca llega a cifras tan altas como las encontradas en nuestros casos, que caen ya dentro de lo patológico. El valor de estas cifras no es absoluto, pues las causas de error en el lactante son numerosas y no menores las dificultades que hay que vencer para llegar a obtener valores ciertos y efectivos, tales como la excitabilidad del niño, temperatura exterior, etc. Haremos notar que en muchos de nuestros casos, aunque no en todos, se tiene absoluta seguridad en la cifra que damos por haber logrado anular las causas de error. La coincidencia de cifras elevadas, tanto en unos casos como en otros, aumentan el valor de los resultados obtenidos. La presencia de otros signos de espasmofilia, hipocalcemia, excitabilidad de nervios periféricos demostrable por los signos de *Chwostek*, *Lust*, *Weiss*, etc., a pesar de investigarlos no hemos logrado confirmarlos.

Sin querer dar un valor excesivo a nuestros resultados, nos limitamos a exponerlos, dejando en libertad el comentario que su juicio puede suscitar.

*Influencia de la alergia.*—En la diarrea prandial del adulto se concede gran importancia al estado de alergia o sensibilización, basándose en la electividad



del fenómeno y en las respuestas favorables de las dietas de restricción. Es un problema incompletamente estudiado.

M. *Weill* (de Lyon), cree en la posible sensibilización del niño a la leche de su madre, por el paso a través de placenta de anticuerpos producidos en el organismo materno, por reabsorción durante el embarazo de los productos de su secreción mamaria, apoyando su teoría en el favorable resultado de las inyecciones de leche.

La teoría de *Weill* es aceptable desde cierto punto de vista, pero carece de pruebas convincentes; y en cuanto al favorable resultado de las inyecciones de leche, no está aún suficientemente probado.

Es indudable que existe en el lactante casos perfectamente demostrados de anafilaxia a la leche de su madre, u otro alimento cualquiera; está también demostrado el paso a través de la leche de anticuerpos que sensibilizan el organismo del niño a determinadas sustancias (transmisión de la enfermedad del suero) y no es menos cierto el paso de anticuerpos a través de placenta. Ahora bien, *Alarcón* ha demostrado que la ingestión por la madre de su propia leche, no va seguida de ningún trastorno. Se han hecho pruebas de sensibilización, por *Eduard Park*, mediante cutirreacciones, transferencias al cobaya, etc., en otras afecciones infantiles, pero anafilaxia en el lactante con diarrea prandial no está demostrada con suficientes pruebas clínicas y biológicas, que acrediten su existencia y a juzgar por la bibliografía consultada, hasta ahora no se han hecho estudios detenidos para confirmar o rechazar un posible origen anafiláctico de esta enfermedad.

Nosotros hemos realizado un estudio detenido de la alergia, en todos los niños con diarrea prandial, procurando agotar los medios que la clínica y el laboratorio ponen en nuestras manos y llegar a una investigación lo más exacta posible.

A continuación exponemos el resultado de las pruebas realizadas y un somero comentario y juicio crítico de las deducciones obtenidas.

La anamnesis de nuestros enfermitos, descubre rara vez la existencia familiar de cuadros clínicos superponibles a la alergia y en cambio encontramos, con frecuencia, trastornos nerviosos variados.

La prueba hemoclásica del choque anafiláctico alimenticio, se considera desprovista de valor en los primeros meses de la vida, por producirse normalmente después de cada toma de alimento.

La importancia de las pruebas dérmicas es extraordinaria y de máximo valor en el estudio de la diátesis alérgica. Si bien es cierto que se confirma con frecuencia disociación entre las respuestas cutáneas y las de otros órganos y el organismo en general, no pierden por esto en estimación, siempre que se tenga presente y en todo momento, la serie de circunstancias que pueden ac-

tuar sobre piel enmascarando o dificultando en grado máximo, su interpretación. El sistema vegetativo actúa de manera tan decisiva que se ha llegado a decir que la constitución o personalidad vegetativa se refleja sobre la piel. De ahí la importancia del estudio, tanto de la reactividad anespecífica como la específica de piel.

A las pruebas específicas pertenecen la cuti e intradermorreacción a los alimentos o sustancias que suponemos sensibilizantes y las pruebas experimentales biológicas de la transmisión pasiva al niño sano y de transferencia al cobaya. A las inespecíficas las pruebas dermatográficas y las pruebas de exudatividad y de la reacción vasoconstrictora.

Para las pruebas específicas han sido utilizados como alérgenos, leche de mujer, u otro alimento habitual en el niño. Los resultados están expuestos en el cuadro que acompaña (fig. 2).

#### REACCIONES ALÉRGICAS EN LOS CASOS ESTUDIADOS

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX
	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.	Cuti Intrad.
Morfina . . . . .	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Histamina . . . . .	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Adrenalina . . . . .	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Peptona . . . . .	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Leche de madre . . . . .	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Id. otras nodrizas (1)	5 5	3 3	7 7	3 3	2 2	4 4	3 3	2 2	3 3	4 4	2 2	3 3	2 2	3 3	2 2	3 3	2 2	4 4	3 3	3 3
Id. albuminosa . . . . .	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Id. de vaca . . . . .	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Babeurre . . . . .	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Harina de arroz . . . . .	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Id. de Soja . . . . .	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Clara de huevo . . . . .	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Yema de huevo . . . . .	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Pescado . . . . .	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Dermografismo . . . . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Prausnitz-Kustner . . . . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Transmisión al cobaya . . . . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Fig. 2.

(1) Las cifras indican número de nodrizas.

El dermatografismo: Las manifestaciones cutáneas consecutivas a irritaciones mecánicas, se conocen desde hace muchos años cuando *Trousseau* describió la llamada raya meníngea, pero no se había practicado un estudio detenido y sometido a una crítica severa hasta los trabajos de *Guthier*, *Groer*, *Lewis*, etc. La técnica de su exploración es de todos conocida. Basta el deslizamiento enérgico de la uña o cualquier objeto, el martillo de exploración, por ejemplo, sobre la piel. Las fases sucesivas de palidecimiento, enrojecimiento y de urticaria final, pueden ser recorridas en el mismo enfermo o quedar detenidas en una u otras fases. Depende siempre del grado de irritabilidad de piel. Por sí sola y como demostración anafiláctica, nada dice esta prueba, pero sí nos señala y esto es una deducción interesante, un trastorno neurovegetativo del dermis y aporta cierta norma sobre el grado de irritabilidad de la piel. Por nosotros ha sido confirmada con cierta frecuencia producida por la presión de la mano en el momento de la exploración, o bien provocada intencionadamente por el paso de la uña sobre la piel de abdomen o espalda.

Las pruebas anespecíficas que podríamos llamar químicas, son tres: de la morfina, de la histamina y de la adrenalina. Las tres tienen un valor semejante aunque su significación es distinta.

La prueba de la morfina, se realiza mediante cutirreacción al 1 por 100 o intradermorreacción al 1 por 10.000.000. La más usada es la primera, por ser más cómoda, menos molesta la técnica y de igual estimación en sus resultados. La prueba de la histamina en cutirreacción al 1 por 1.000 e intradermorreacción al 1 por 10.000. La prueba de la peptona, de menor utilidad, la hemos empleado en contados casos. Las tres son de tipo linfagogo y ponen de manifiesto la exudatividad de la piel en aquel momento, especialmente la de histamina, el más potente linfagogo para *Heubner*.

La prueba de la adrenalina, reacción vasoconstrictora de *Groer*, nos informa del índice de vasolabilidad cutáneo. Se utiliza en diluciones al 1 por 1.000 y al 1 por 10.000.000 o al 1 por 1.000.000.000 para cuti e intradermo respectivamente. La importancia de estas pruebas, sobre las que hemos de volver, salta a la vista con sólo observar los resultados señalados en el cuadro.

Las pruebas específicas de experimentación mediante la transferencia al individuo sano y al cobaya, son de gran interés y de fácil estudio. La prueba de transmisión pasiva al sujeto sano de *Prausnitz-Kustner* de gran interés para despistar reacciones positivas inespecíficas, consiste en la inyección intradérmica de una décima de centímetro cúbico de suero del supuesto sensibilizado, en la piel normal de otro niño sano; al cabo de veinticuatro horas, se realiza una cutirreacción sobre el sitio correspondiente a la intradermorreacción o el lugar próximo, según la variación del método por *Urbach*, *W. Jadasson*, *Bibenstein*, observando el resultado de la reacción. Hemos puesto en práctica ambos



procederes en todos los casos, y confirmado resultado negativo con excepción de uno.

La prueba de transferencia al animal, se realiza introduciendo en peritoneo de cobaya, tres a cuatro centímetros cúbicos del suero del niño enfermo, y a las veinticuatro o cuarenta horas, se inyecta una décima del supuesto alérgeno en el cerebro, previa trepanación. Los resultados se observan inmediatamente; si es positiva es presa de convulsiones y muere rápidamente. Otras veces el choque se revela por síntomas atenuados, temblores, convulsiones ligeras, emisión de orina o heces. En los casos ligeros nos parece de difícil apreciación, pues el traumatismo que supone la trepanación y la acción mecánica de aguja en cerebro, puede producir lesiones de centros importantes, o al menos, una irritación pasajera que enmascare la reacción. Hemos intentado el evitar estas complicaciones por medio de la inyección intracardiaca del antígeno y nos parece aceptable esta modificación. El método de transmisión de *Lehner Rajka* del mismo valor que el anterior, tiene el inconveniente de ser más molesto para el niño, por la provocación de la vesícula necesaria para extraer el suero que se ha de inyectar en la oreja del conejo. La reacción desencadenante, se realiza practicando una cutirreacción en un lugar próximo a la primera inoculación. Los resultados obtenidos por estos métodos, han sido negativos en todos los casos observados.

En resumen, el estudio de la alergia en la diarrea prandial del lactante, nos ha llevado a una serie de conclusiones que permiten enjuiciar las relaciones que pueden existir entre este síndrome y la intolerancia o anafilaxia del lactante. Las pruebas específicas han sido casi todas negativas, y lo que sí hemos observado es, que las reacciones intensas se daban en lactantes, con manifestaciones dérmicas acentuadas, eczemas, seborrea de cuero cabelludo, intertrigos, etc. El valor de las reacciones inespecíficas nos parece extraordinario, no tan sólo como medio de control para despistar las falsas reacciones positivas específicas, sino también para juzgar el estado de exudatividad de piel. En todos los casos observados, en unos más intensamente que en otros, han sido positivas, guardando un cierto paralelismo con la intensidad de las manifestaciones exudativas.

Las pruebas dermatográficas positivas nos indican una labilidad vasomotora, en la que juega gran papel el sistema de la vida vegetativa. A su vez la escasez de antecedentes alérgicos es otro dato que aboga en pro de la no sensibilidad del lactante.

*El sistema vegetativo en la diarrea prandial.*—*Alarcón* sospecha que la *diarrea transitoria del recién nacido* es la consecuencia de una fisiología nerviosa desordenada de predominio vagal propio del lactante por debajo de los tres primeros meses de la vida, y cuya etiología sería debida al insuficiente desarro-

llo de la vida piramidal y como consecuencia, la falta de la función inhibitoria de la corteza cerebral y la exaltación del automatismo medular con el consiguiente desequilibrio del sistema de la vida vegetativa, haciéndole responsable de una serie de síntomas, que constituye el síndrome de la diarrea transitoria del recién nacido.

*Zalewsky*, basándose exclusivamente en la exploración del reflejo oculocardíaco de *Aschner*, considera normal la hipervagotonía del lactante.

*Henry Lemaire* estima también fisiológica la hipervagotonía del lactante y estudia una serie de síndromes cuya etiología habría que buscarle en ligeras exaltaciones de esta hipervagotonía, síndrome de *Raynaud*, síncope, eritromelalgia, etc. *Lesné* y *Binet* encuentran en el estudio del reflejo oculocardíaco, en lactantes de uno a veinte meses, una disminución considerable del número de pulsaciones, con descensos de treinta y cuarenta al minuto; lo consideran igualmente como signo de hipervagotonía. *Zalewsky* encuentra el reflejo oculocardíaco más notable en lactantes con diátesis exudativa y en los neuropáticos. *Eppinger* y *Hess* son de la opinión de que una serie de síndromes constitucionales, como la diátesis exudativa, el linfatismo, etc., están caracterizados por hipertono del vago y no serían otra cosa que la expresión clínica de la vagotonía infantil. La causa quizá pudiera encontrarse en una hipoplasia cromafín con hiposimpáticotonía e hipervagotonía subsiguiente.

El estudio del sistema vegetativo del niño y más especialmente del lactante, está erizado de dificultades y obstáculos.

Hemos utilizado para ello la prueba de la atropina de *Danielopoulo* modificada por *Vázquez* y como control el reflejo óculocardíaco. Está basada la prueba en la comprobación mediante el reflejo de *Aschner*, de la paralización absoluta (?) del vago por medio de la atropina. Debe controlarse por los tres principales reflejos; el óculocardíaco, el ortostático y el carotídeo de *Hering*. Las dificultades de realización del reflejo ortostático son insuperables y nos han hecho desistir de su utilización; el reflejo de *Hering* incomoda mucho al lactante y con ello dificulta la prueba y por esto hemos escogido el óculocardíaco que es el de mayor facilidad en su exploración. Comprendemos que su valor no es absoluto, puesto que puede haber causas de error relativamente pequeñas, en relación con el sinnúmero de dificultades que es preciso vencer para su realización. Desde luego podemos afirmar que los resultados en los enfermitos que hemos podido explorar han sido unánimes y la coincidencia con otros síntomas de origen vegetativo vagales, índice de *Kilyn*, eosinofilia, prueba terapéutica con atropina ha sido constante.

La técnica es como sigue: El lactante acostado cómodamente, completamente desnudo y en una habitación caldeada para evitarle toda molestia que pueden intranquilizarle y habiendo ingerido una hora o tres cuartos de hora

antes X a XX gotas de Somnifene. Se toma el número de pulsaciones en reposo absoluto y mejor cuando comienza a dormirse. Se toma de nuevo el pulso en el momento de comenzar la prueba por si se hubiere acelerado con el llanto teniéndolo después en cuenta al deducir las cifras de tono y excitabilidad de ambos sistemas. Mientras un ayudante comprime los ojos con suavidad y aumentando la intensidad lentamente, se determinan por auscultación el número de latidos cardíacos. Se facilita el recuento y se evitan errores considerables, midiendo pequeñas fracciones de minuto repetidas veces y deduciendo la cifra media; nosotros tomamos fracciones de cinco segundos por ser fácil su medición. A continuación se inyecta por vía endovenosa o subcutánea atropina en solución al milésimo. Utilizando la primera vía, rodeada de dificultades y peligros por tener que elegir en ocasiones el seno longitudinal por ser imposible utilizar las venas del codo o yugular, la dosis será menor, de  $1/8$  de mgr. y si nos servimos de la segunda, dosis más elevadas, de  $1/4$  de mgr. A continuación, dejando transcurrir un tiempo prudencial, tres a cuatro minutos, cuando utilicemos la vía endovenosa y de seis a ocho cuando es la vía subcutánea, se vuelven a tomar el número de pulsaciones. Se repite el reflejo óculo-cardíaco y se anota también el número de pulsaciones que ha variado. Así se continúa hasta que el reflejo óculocardíaco ha desaparecido y el número de pulsaciones no aumenta con una nueva dosis de atropina. Estas últimas se irán disminuyendo en el transcurso de la prueba, a medida que comprobemos sus efectos. No hemos tenido accidentes graves; únicamente los tres casos en que utilizamos la vía intravenosa, han sido seguidos de vómitos, palidez intensa, gran sequedad de mucosas y anorexia. Con la inyección subcutánea de pilocarpina desaparecen todos estos trastornos con rapidez.

Se comprende fácilmente la imposibilidad de tener éxito, cuando el reflejo óculocardíaco falta o está invertido, ya que sin el control del mismo, carece de valor la prueba. Únicamente hemos desistido de hacerla en aquellos casos que por gran excitación del niño nos exponíamos a grandes errores y por eso, en la actualidad, administramos antes de empezar la prueba Somnifene.

El tono absoluto del simpático se mide por el número de pulsaciones al anularse el reflejo óculocardíaco. Para obtener una cifra exacta en algunos de nuestros casos es preciso descontar, de la cifra total, la diferencia de pulsaciones entre la primera toma en reposo y la segunda al comenzar el experimento, ya que el llanto o intranquilidad del niño produce variaciones en el pulso. El tono absoluto del vago se deduce restando, de las cifras que expresan el tono del simpático, el número de pulsaciones en reposo. La excitabilidad del simpático se expresa por el aumento de pulsaciones con el reflejo ortostático; en nuestras exploraciones no consta, por la imposibilidad de producir



este reflejo con exactitud. El número de pulsaciones que hace disminuir el reflejo óculocardíaco, representaría la excitabilidad del vago.

Las cifras obtenidas en nuestras exploraciones de niños con diarrea prandial, van expuestas en el cuadro (fig. 3) junto a las normales deducidas de veinte lactantes sanos de uno a tres meses que nos han servido de control.

La importancia del estudio de los iones calcio y potasio, en los trastornos del sistema vegetativo, se deducen de su antagonismo, según las afirmaciones de *Kraus* y *Zondeck* y confirmadas por numerosos autores. La comparación de las cantidades encontradas en sangre, permiten deducir la existencia de un desequilibrio a favor de una kaliemia, en los predomios vagales y de calcemia en los de predominio simpático. Un aumento superior a dos en el cociente potasio—calcio o índice de *Kilyn* es indicio de vagotonía y si es inferior de simpaticotonía.

## EXPLORACIÓN DEL SISTEMA VEGETATIVO

	Normal	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX
Tono del simpático . . .	140	—	148	162	120	150	141	140	178	138	139	160	148	130	—	130	150	190	140	135	148
Id. del vago . . .	40	—	38	43	65	41	41	40	73	35	21	39	48	39	—	28	45	70	44	39	42
Excitabilidad del vago . .	20	—	25	29	30	18	22	20	18	25	24	21	22	30	—	19	28	22	20	24	20
Índice de Kilyn . . .	2	2	2,04	2,2	1,9	1,05	2,2	2,1	2,3	1,46	1,8	1,8	2,2	2,2	2,1	2,3	1,9	1,7	2,6	2,2	1,9
Eosinofilia . . .	0-1	2	1	0	1	4	1	1	1	2	1	0	0	1	3	2	5	0	3	3	2

Fig. 3.

En nuestros casos no son muy demostrativas las cifras halladas (fig. 3), aunque desde luego en algunos de ellos se encuentre un elevado valor de la kaliemia, siendo raro el hallazgo de cifras bajas de potasio.

La eosinofilia según *Staubly*, es un síntoma común de diferentes diátesis o modalidades constitucionales que debieran agruparse bajo el calificativo de *diátesis eosinófila*. *Klinkert* la considera como un desorden primitivo de la inervación autónoma. *Eppinger* y *Hess* aceptan la eosinofilia como estigma vagal. *Falta* y *Schweiger* consiguen un aumento de eosinófilo por la excitación del vago mediante la pilocarpina, corroborando el papel del vago en la eosinofilia. *Jiménez Díaz* la considera como característica de todo estado anafiláctico y en general debida a una reacción anormal ante las albúminas extrañas.

Su frecuencia en enfermos con trastornos vegetativos de tipo vagal es evidente. Sirve para completar la exploración del sistema vegetativo y su valor aumenta cuando coincide con otros signos de vagotonía.

*Estudio del reflejo gastrocólico*

El reflejo gastrocólico, bien conocido en su significación clínica, no lo es tanto en su fisiología. *Loeper* lo describió por primera vez en 1912. Consiste en la irradiación de una especial excitación que partiendo de estómago en el momento de la ingestión de alimentos, se dirige hacia colon, manifestándose por un cambio de tono y por la producción de movimientos peristálticos más o menos intensos.

*Nociones anatómicas de la innervación de intestino grueso.*—La innervación motora de colon depende del sistema parasimpático. Estos nervios están formados por la unión de fibras procedentes de la división primaria anterior del segundo, tercero o cuarto nervio sacros, los cuales se dividen en rama anterior y posterior. La posterior atraviesa, sin formar sinapsis el ganglio hipogástrico y alcanza la superficie intestinal de un modo plexiforme recordando el plexo de *Auerbach* del intestino delgado. La rama anterior del nervio pélvico inerva la vejiga de modo semejante. La irritación del nervio pélvico determina una contracción de la musculatura longitudinal y circular del intestino grueso.

Está aún muy poco clara la propagación del reflejo gastrocólico. Se establece a pesar de la falta de continuidad entre estómago y colon. Son numerosas las teorías existentes para explicar el reflejo gastrocólico y ninguna justifica satisfactoriamente sus manifestaciones clínicas.

*Alvarez*, en 1924, comprobó experimentalmente por sección de diferentes puntos del intestino, que a pesar de la falta de propagación de ondas peristálticas, las asas intestinales aisladas, tenían movimientos simultáneos en puntos diversos. Pensaba *Alvarez* que los nervios mesentéricos propagarían el reflejo explicando de manera semejante el mecanismo del reflejo gastrocólico. *Isemein* y *Poinso* explicaban el reflejo gastrocólico mediante una hormona que producida a nivel de mucosa gástrica actuaría sobre el colon. Según *Bruno Kisch*, la producción de heces prandiales y de lo que podríamos llamar prandiarria sería normal en el recién nacido y lactante hasta los seis meses decreciendo lentamente a medida que aumenta en edad por inhibición (causas ?) de la propagación del reflejo. Este *reflejo del lactante* (*B. Kisch*) sería dependiente del tono vegetativo digestivo y regulado por la presión arterial de carótida y aorta. La compresión de carótida provoca el aumento de los movimientos peristálticos de intestino. El hecho de la disminución y hasta desaparición del reflejo mediante la inyección de atropina, comprobado radiográficamente, nos ha parecido significativo, a favor de estados vagotónicos.

Hemos incluido intencionadamente dentro del capítulo de la etiología cons-

titucional del lactante los problemas de anafilaxia y del sistema vegetativo en sus relaciones con la diarrea prandial para hacer más patentes las consecuencias que de su estudio se deducen. No nos ofrece dudas que algunos lactantes con diarrea prandial son diatésicos exudativos y muchos de ellos neuropáticos, hemos demostrado el carácter vagotónico de los mismos, se han reconocido por otros autores las relaciones entre estas diátesis y la alergia, si bien nosotros en este caso particular, no hayamos podido demostrarlo. Patentízase, una vez más, las relaciones que entre sí tienen todas las anomalías constitucionales, con predominio de una de ellas, en un síndrome determinado; si bien es difícil decir, en un aspecto tan complejo de la pediatría, dónde empieza y dónde acaba una diátesis. No hay otra solución que admitir una anomalía constitucional fundamental con exteriorizaciones numerosas tomando un carácter dominante en uno u otro sentido. Se ha pretendido dar una explicación embriológica por alteraciones de una hoja blastodérmica durante la vida intrauterina, resultando interesados órganos del mismo origen embrionario y que funcionalmente son semejantes. También ha sido culpado el factor hormonal. Para *Orel* se trataría de la coincidencia en un mismo individuo de una serie de anormalidades constitucionales transmisibles hereditariamente, con etiología semejante a las llamadas degeneraciones múltiples, mongolismo, etc. Según *Tachan*, la agrupación de las disposiciones distróficas y neuropáticas dentro del marco de la diátesis exudativa obedecería a la regla del cálculo de probabilidades. *Pfaundler* no participa de esta opinión y sí que la agrupación o acumulación parece representar algo que se transmite a través de sucesivas generaciones conforme a una ley hereditaria y no en combinación casual análoga al mosaico que forman los dibujos caleidoscópicos.

Resume *Pfaundler* su modo de pensar en tres puntos esenciales: a) necesidad de distinguir predisposiciones aisladas; b) existencia de variadas combinaciones entre los mismos; c) justificación absoluta del concepto de las grandes diátesis.

*Causas externas.—Infecciones.*—La influencia de las infecciones, en la etiología de la diarrea prandial no tiene, a nuestro juicio, la importancia que en la producción de los trastornos nutritivos. Es por el contrario evidente, la manifiesta acción sobre la evolución, por la producción concomitante de trastornos nutritivos y digestivos sobreañadidos. A la cabeza de las infecciones figuran la sífilis y la tuberculosis. *Alarcón* cree que su *dispepsia transitoria*, está originada por una disfunción vegetativa, con predominio vagal de etiología sífilítica. Es extraordinaria la importancia concedida por *Marfan*, a la sífilis como causa de numerosos trastornos nutritivos y especialmente de las formas crónicas con gran desnutrición, hipotrepia y atrepia; admitiendo en muchas ocasiones, como único signo exploratorio de sífilis la propia des-



nutrición. Basa su modo de pensar en la frecuencia del hallazgo de antecedentes sospechosos y en el resultado, frecuentemente satisfactorio, de la prueba terapéutica. La frecuencia de trastornos en los niños sífilíticos, estaría ocasionada por la constancia con que la lúes origina alteraciones glandulares, como las descritas por *Ribadeau-Dumas* y *Faroy*. Admite *Duarte* la frecuencia de



Fig. 4. — Sífilis congénita en actividad: hepato y esplenomegalias notables.

hijos de sífilíticas, «niños Colles», entre sus enfermos de *diarrea hepato-entérica* y cuya causa sería la lesión de la glándula hepática principalmente.

Nuestros enfermos han sido atentamente estudiados en este sentido, buscando por toda clase de medios, la más ligera sospecha de sífilis, mediante la valoración detenida de sus antecedentes familiares, sífilis de padres o hermanos, abortos, partos prematuros o debilidad congénita, polinatalidad y polimortalidad en los primeros meses de la vida, etc. La exploración clínica metódica, las reacciones serológicas, y estudio radiológico óseo, que nos permita

diagnosticar o siquiera sospechar lesiones de sífilis congénita ocultas. Cuatro de nuestros enfermos son sífilíticos; de éstos, tres, no tenían más signos de lúes que las reacciones serológicas positivas y de estos tres, uno era débil congénito de primer grado; el cuarto tenía además de sus reacciones positivas, notable hepato y esplenomegalia y sífilides papulosas en nalgas indicando una sífilis activa intensa. La prueba terapéutica mediante tratamiento intenso arseno-mercurial, no nos ha permitido obtener ningún resultado favorable ni siquiera pasajero sobre la diarrea prandial. ¿Podemos por esto negar con seguridad el papel etiológico de la sífilis en la diarrea prandial del lactante? Como etiología primitiva creemos que sí; lo que no podemos negar es la influencia desfavorable que sobre su curso pueda tener, agravándole en algún caso, fácil de comprender si tenemos en cuenta la tendencia de la sífilis a producir lesiones glandulares, del sistema nervioso, etc., y además por poder originar enfermedades orgánicas y funcionales generalizadas, prematuridad, debilidad congénita, que sitúan al niño en un plano de inferioridad desde el primer momento de la vida.

A la tuberculosis se ha atribuido también cierta importancia etiológica en algunos trastornos nutritivos de causas desconocidas, por razones semejantes a las anteriormente expuestas con motivo de la sífilis. La observación de trastornos nutritivos en los primeros meses de la vida, en niños nacidos de padres tuberculosos, y la falta de causas responsables de dichos trastornos, hicieron pensar en la posibilidad de padecimientos tuberculosos ocultos y larvados o de infecciones de tipo paratuberculoso, lo mismo que se admitía con la sífilis en casos semejantes. Tenemos que decir de la tuberculosis lo mismo que de la sífilis; no la concedemos papel de importancia en la etiología primitiva de la diarrea prandial. Todos nuestros casos han sido cuidadosamente estudiados y no hemos encontrado el menor signo que pudiera hacernos pensar en una forma activa o larvada de tuberculosis, además de ser constantemente negativas las reacciones tuberculínicas.

El resto de infecciones, como rinitis, rinofaringitis, traqueobronquitis, etc., y en general los catarros de vías aéreas superiores, frecuentes en estos niños por su constitución exudativa; así como ciertas dermatopatías benignas, impétigo, piodermitis, etc., influyen únicamente de manera secundaria sobre la marcha de la enfermedad por la aparición de trastornos dispépticos sobreañadidos.

*Alimentación.*—Cuando *Marfan* describió por primera vez el síndrome de la diarrea prandial, lo incluía dentro del grupo de *diarreas de los niños criados al pecho*, admitiendo implícitamente con este nombre una condición etiológica alimenticia constante, la alimentación con leche de mujer. Posteriormente, cuando individualiza el síndrome como entidad nosológica, consideran-

dolo como una forma especial de diarreas del lactante, la denomina *diarrea prandial del niño criado al pecho*, señalando así, además de su carácter prandial, la condición etiogénica alimenticia antes señalada.

Si bien es más frecuente con la lactancia natural no podemos compartir en totalidad el criterio de *Marfan*. Hemos observado entre nuestros enfermitos, casos típicos de diarrea prandial en alimentados artificialmente o sometidos a lactancia mixta. Las deposiciones prandiales se expulsaban con la misma frecuencia y carácter a seguida de la tetada, que a continuación de la toma de biberón. El reflejo gastrocólico era tan evidente, en la *prueba de la tetada*, con leche de mujer, como cuando administramos leche extraña; ya hemos mencionado que la administración de una papilla de bario, y en algún caso la introducción de la sonda gástrica bastaron para provocarlo. Hemos de hacer notar que todos los casos a que nos referimos, han tomado como único alimento en alguna época de su vida leche de mujer, si bien tenemos observaciones en las que la diarrea comenzó posteriormente al destete o al establecimiento de la lactancia mixta. No puede negarse tampoco que el número de lactantes observados con diarrea prandial, criados al pecho, ha sido mayor que el de niños alimentados artificialmente. Podríamos buscar una explicación en la mayor frecuencia de la alimentación natural en los tres o cuatro primeros meses de la vida, edad en que se padece la diarrea prandial. Estas razones inducen a no aceptar la diarrea prandial como privativa de los niños alimentados al pecho.

La hipoalimentación y la sobrealimentación, no influyen en la etiología de la diarrea prandial. Hemos visto casos tanto en lactantes hipoalimentados como sobrealimentados que no obedecen a una reglamentación correcta de la ración. Tampoco tienen influencia las variaciones cualitativas, notables en algunos de nuestros casos, de la composición química de la leche de mujer. *Finkelstein* atribuye su dispepsia fisiológica a un defecto en proteínas y sales cálcicas de la leche y una mayor exigencia de algunos niños, en nitrógeno y álcalis. *Sáinz de los Terreros* culpa de la enteritis calostrual a la presencia de corpúsculos de calostro, coincidiendo a veces con una disminución de la cantidad de lactosa y caseína, o bien a un aumento de la grasa. La observación del cuadro que acompaña (fig. 5), donde están expuestos los análisis químicos de la leche de mujer, nos afirman de manera clara la poca importancia que los más grandes cambios en su composición, tienen en la producción de esta diarrea.

*Herencia.*—Con cierta frecuencia hemos presenciado el carácter familiar de la diarrea prandial. En los antecedentes de nuestros enfermos figuran en bastantes casos, hermanos que han padecido la misma enfermedad y la coincidencia de la presentación familiar con la mayor gravedad de las formas clí-



## COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LA LECHE DE MUJER EN LOS CASOS ESTUDIADOS

	Proteínas	Lactosa	Grasa	Colostro		Proteínas	Lactosa	Grasa	Colostro
I	65	56	22,6	No	XI	14,9	42,8	32,8	No
II	7	57	74	»	XII	13	68	34	»
III	6,2	51	35	»	XIII	13	65	30	»
IV	19,6	52,9	43,1	»	XIV	6,7	33	28	»
V	15	65	38	»	XV	12	64	29	»
VI	18	60	30	»	XVI	15	68	29	»
VII	56,5	25	37,7	»	XVII	—	—	—	—
VIII	—	—	—	—	XVIII	17	42	17	No
IX	12	54,2	19,2	No	XIX	16	46	32	»
X	12,4	33,7	44,7	»	XX	18	47	35	»

Fig. 5.

nicas. Más arriba hemos citado el caso de uno de nuestros enfermos que contaba, entre sus hermanos cinco muertos a consecuencia de trastornos nutritivos agudos en el curso de la diarrea prandial; no es éste el único, pero sí el más demostrativo que hemos asistido.

La herencia, encarnando el factor genotípico, es admitida como constante en la presentación de las anomalías constitucionales que unido a las infecciones, género de alimentación, etc., factor fenotípico, determinarían asociándose, la característica esencial de cada síndrome. Preséntase la herencia bajo doble aspecto, directa, en el caso de padecimiento de la misma enfermedad que sus antecesores; e indistinta, cuando lo heredado sea la disposición a padecer un grupo de enfermedades, sin predilección por un síndrome especial. En la diarrea prandial hemos comprobado la herencia directa en muchos de los casos. Son raros los antecedentes anafilácticos en sus familiares y por el contrario se encuentra esta enfermedad entre los niños de familias «nerviosas». No queremos con esto afirmar la constancia de la presentación familiar de la diarrea prandial, pero sí hacer constar el posible factor hereditario.

*Trastornos nutritivos agudos y crónicos.*—Únicamente nos limitamos a señalar la aparición accidental de diarrea prandial, en los trastornos nutritivos agudos y de manera pasajera, en algunas formas crónicas de diarrea. Es posible que el trastorno nutritivo, de la etiología que fuere, haya obrado como circunstancia ocasional, poniendo de manifiesto una anomalía constitucional larvada o desconocida hasta entonces.

*Afecciones de la nodriza.*—Las afecciones locales, grietas, mastitis, etc., las enfermedades agudas de la nodriza, las excitaciones psíquicas, las trans-

gresiones de régimen, la menstruación y en general todos los trastornos generales y locales de la nodriza han sido culpados de la producción de múltiples trastornos en el lactante. En la diarrea prandial no actúan de manera diferente a como pueden actuar en el resto de los niños y, desde luego, no tienen ninguna influencia específica sobre esta enfermedad.

*Afecciones congénitas.*—Queremos señalar la coincidencia de la diarrea prandial con la debilidad congénita y prematuridad, así como con algunos defectos congénitos, como en uno de nuestros casos, que tenía epispadias. No pensamos que tanto unos como otros, tengan relaciones etiológicas en el sentido, tan siquiera de una mayor predisposición y sí simplemente el hecho de que en éstos como en los niños normales puede presentarse la afección que estudiamos.

*Coexistencia con otras enfermedades.*—Es frecuente la presentación simultánea de la diarrea prandial con otra serie de procesos desligados directamente de ella, pero reconociendo un origen común en sus defectos constitucionales; tales son: piloroespasmos, vómitos habituales, aerofagia, hipo, eructos, etcétera; los catarros de vías aéreas superiores; dermatopatías bajo la forma de eczemas, piodermitis, etc., y otros que pueden ser secundarios a la diarrea, como los eritemas de nalgas por maceración de la piel ante el contacto continuo con heces ácidas.

## SINTOMATOLOGÍA

*Síntomas digestivos: la diarrea.*—*Su aparición.*—Comienza casi siempre en los primeros días de la vida, del cuarto al décimoquinto día y con frecuencia a continuación de la expulsión del meconio. Excepcionalmente hace su aparición en fechas más tardías y casi nunca después del tercer mes. La madre es la primera sorprendida por la diarrea de su hijo y atrae su atención, el carácter prandial de las deposiciones, atribuyéndolo habitualmente, a una defectuosa composición cualitativa o cuantitativa de su secreción láctea y provocando, en ocasiones, destetes prematuros, perjudiciales o cuando menos, innecesarios.

*Caracteres de la diarrea.*—El carácter esencial y que califica la enfermedad, es la expulsión de heces en el comienzo, en el curso, al fin o poco después de la ingestión de alimento; no tiene un ritmo constante y sucede que el momento de expulsión varía de una a otra toma en el mismo día. Suele producirse en todas las tomas, lo mismo de día que de noche. En ocasiones más intensa por la mañana que por la tarde o viceversa. El cuadro clínico en este aspecto es variadísimo y muy poco constante. El número de deposiciones suele ser igual

al de tetadas, a veces corresponde más de una por toma, o por el contrario, su número es inferior al de aquéllas.

*Aspecto de las heces.*—Deben distinguirse tres tipos diferentes de deposiciones que no corresponden a formas clínicas distintas, sino más bien a grados más o menos intensos de diarrea, o bien a trastornos dispépticos o irritativos sobreañadidos, que pueden sucederse o alternar en el mismo enfermo.

La forma corriente caracterizada por la expulsión de heces amarillas o amarilloverdosas, de cuatro a seis en el día, mucogrumosas, de finos grumos blanquecinos o amarillentos, de consistencia pastosa o ligeramente flúida no fétida expulsadas sin ruido y sin ir precedidas, por regla general, de dolores cólicos ni tenesmo. La reacción y composición química de estas heces es constante. Tienen reacción ácida y microscópicamente se encuentran ácidos grasos en abundancia, rara vez grasa neutra y jabones en notable proporción. La flora microbiana revela un predominio proteolítico, coli, enterococo, etc., aunque puede acompañarse de nutrida representación de gérmenes sacarolíticos.

El segundo tipo de heces ofrece un aspecto diferente. Son más numerosas, seis a ocho en el día; de color amarilloverdoso que por contacto del aire aumenta el verde; semilíquidas o acuosas con aspecto de puré flúido y con escasos y pequeños grumos blanquecinos, constituidos casi exclusivamente por acúmulos mucosos. Olor más desagradable y penetrante que en la forma anterior, expulsadas con ruido y frecuentemente acompañadas de dolores cólicos y tenesmo. De reacción fuertemente ácida; microscópicamente se observa abundante cantidad de grasa neutra, escasa cantidad de ácidos grasos y pequeña proporción de moco. Predomina en esta forma la flora proteolítica, colibacilo.

Estas dos variedades de heces y especialmente la última, corresponden al tipo de diarrea, cuya localización anatómica y fisiológica radica en las partes altas de intestino, indicando con ello un rápido tránsito intestinal.

Y por último la tercera forma, menos frecuente que las anteriores, caracterizada por la expulsión de heces muy numerosas, doce y catorce diarias, muy poco abundantes, constituidas casi exclusivamente por moco incoloro, líquido con grumos teñidos de amarillo o verde por pigmentos biliares, inodoras y que apenas manchan el pañal, es lo que llama *Marfan*, «multidefecación pauciester coral». La expulsión de estas heces se acompaña de tenesmo intenso que hace sufrir extraordinariamente al enfermito. Tienen reacción alcalina la mayor parte de las veces. Químicamente están constituidas casi exclusivamente por un magma mucoso, en el que faltan, corrientemente, restos alimenticios. La flora bacteriana no demuestra predominio especial.

*Otros síntomas digestivos.*—*Cólicos.*—Se producen por regla general en el momento de la toma de alimento e inmediatamente después, mas rara vez en los



intervalos. Pueden ser extraordinariamente intensos y de presentación rápida. El niño que hasta ese momento estaba tranquilo, suspende bruscamente la succión, suelta el pecho o se retira del biberón, palidece, se modifica la expresión de su semblante, reflejando dolor; llora, dobla los muslos sobre el vientre; expulsa una pequeña cantidad de heces, pero no siempre y todo vuelve a la normalidad. Se calman los lloros, queda tranquilo y reanuda ávidamente la toma, para repetirse este mismo cuadro momentos después. Los accesos cólicos se repiten dos o tres veces en la misma toma y no en todas.

*Hipo y eructos.*—Se observan, pero no son constantes. En algunos de los casos estudiados por nosotros fueron tan intensos que producían malestar y gran intranquilidad al enfermito. Se producen siempre en el momento de la tetada o instantes después.

*Meteorismo.*—Es frecuente y se explica fácilmente teniendo en cuenta el rápido tránsito intestinal que favorece las fermentaciones en intestino y desprendimiento grande de gases. El vientre se timpaniza, sobreviene gran desazón, hipo, vómitos y rara vez disnea por elevación de diafragma rechazado por colon distendido, como hemos comprobado radiográficamente. Estas molestias se calman por el vaciamiento de gases de colon con enemas o mediante la introducción de una sonda rectal alta.

*Vómitos.*—Accidentalmente se observan repetidas veces sin ser un síntoma constante. Si coincide la diarrea prandial con el síndrome de vómitos habituales puede apreciarse radiográficamente gastropílorespasmos de mayor o menor intensidad.

*Aerofagia.*—No es rara la aerofagia, interviniendo en la producción del síndrome de los vómitos habituales y originando molestias que incomodan al enfermito, hasta que expulsa el contenido gaseoso de su estómago mediante repetidos eructos.

*Apetito.*—No suele sufrir alteración notable en la mayoría de los casos. Es normal o exagerado, no es excepcional observar formas pertinaces de anorexia, coincidiendo con agravación de la diarrea o dispepsias sobreañadidas.

*Estudio radiográfico del tubo digestivo.*—Nos pareció de gran interés su estudio, no sólo considerado como medio de exploración del tránsito digestivo, sino también como método auxiliar indispensable para la comprobación del reflejo gastrocólico consecutivo a la prueba de la tetada.

La técnica general seguida para el estudio radiográfico del tubo gastrointestinal, ha sido la misma utilizada en el estudio del adulto. Observación en vacío de estómago e intestino y después el estudio con contraste mediante la administración de una papilla opaca, sulfato de bario, en biberón, y en los casos que hemos encontrado resistencia para la ingestión voluntaria de la papilla, la introducción mediante sonda gástrica.

Estómago de forma normal, hiperquinético, con intensas contracciones peristálticas (figs. 6 y 7); vaciamiento rápido excepto si se asiste a un pílo-roespasmo persistente. Intestino delgado meteorizado, no suministra datos de interés. No sucede lo mismo con el estudio de intestino grueso. Su forma y si-

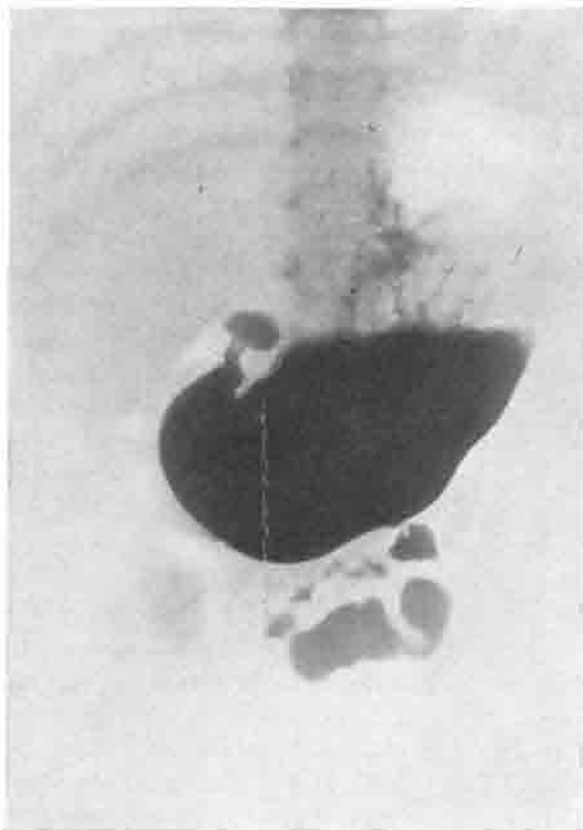


Fig. 6.—Estómago de forma y situación normales. Cámara de aire ligeramente grande. Contornos bien dibujados. Píloro y bulbo duodenal ocupados por papilla muestran un aspecto absolutamente normal. Una pequeña cantidad de papilla ha pasado a primeras porciones de intestino.

tuación es normal, salvo en un enfermo que pudimos confirmar ligera ptosis. Sorprende la aerocolia notable de todos los enfermos (fig. 8). Con papilla opaca se percibe intensa espasticidad, adaptándose fuertemente el continente sobre la papilla segmentándola en múltiples porciones, ofreciendo un aspecto

arrosariado en algún caso (figs. 9 y 10); sus movimientos muy frecuentes, son enérgicos e intensamente rápidos. Imágenes poco frecuentes son los múltiples niveles líquidos (fig. 8).

*Prueba de la tetuda.*—Así denominada por nosotros, pero, ya descrita por

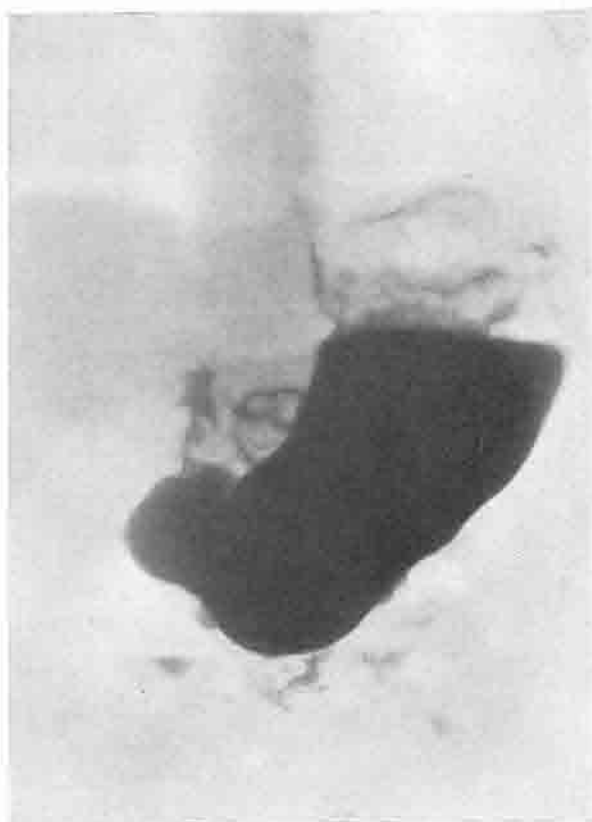


Fig. 7.—Estómago alargado verticalmente en forma de J. Cámara de aire normal. Ligera contracción en región prepilórica. Píloro filiforme por piloroespasmo apenas deja pasar papilla. La radiografía está hecha a los veinte minutos de introducir la papilla.

*Loeper* en 1912, consiste en la provocación experimental del reflejo gastrocólico. Daba *Loeper* a sus enfermos, una papilla opaca algunas horas antes del examen; cuando había llegado a últimas porciones de íleon y colon ascendente, les administraba una mezcla de leche y huevos y observaba como progresaba la papilla a lo largo de colon inmediatamente después.



Nosotros hemos procedido de manera semejante a la técnica de *Loeper*. Damos a nuestros enfermitos 60 a 75 grs. de papilla opaca de bario, con biberón o por medio de sonda gástrica, cuatro a seis horas antes de la prueba, manteniéndolos en ayunas todo el tiempo que dura ésta. Seguimos en radios-

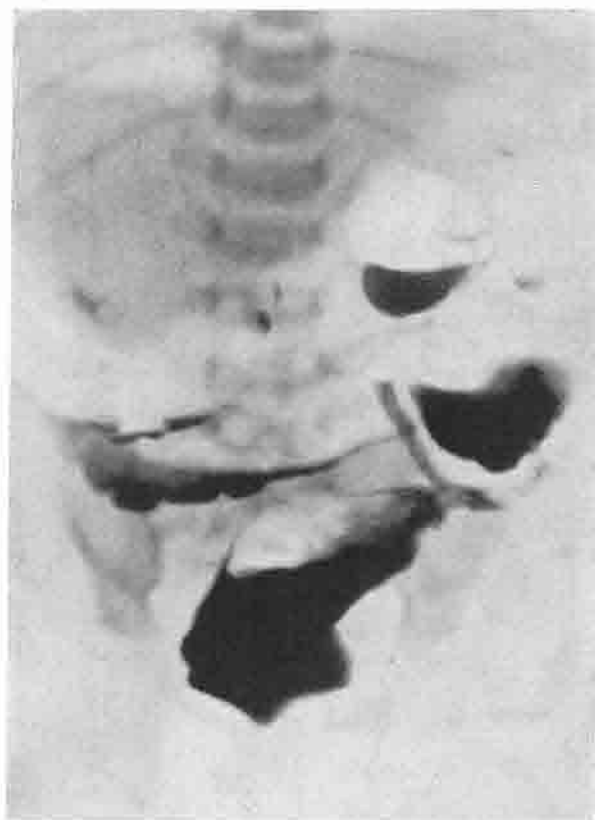


Fig. 8.—Aerocolia intensa que dibuja los diferentes segmentos de intestino grueso, especialmente colon transverso. Papilla distribuida a lo largo de colon de manera irregular con múltiples niveles líquidos, a consecuencia de la gran aerocolia.

copias sucesivas, el paso de papilla a través de estómago e intestino delgado, y cuando ha llegado a ciego y colon ascendente o transverso, hacemos tomar al niño el pecho o un biberón del alimento habitual, de tal modo que nos permita seguir la travesía de la papilla en últimas porciones de intestino grueso.

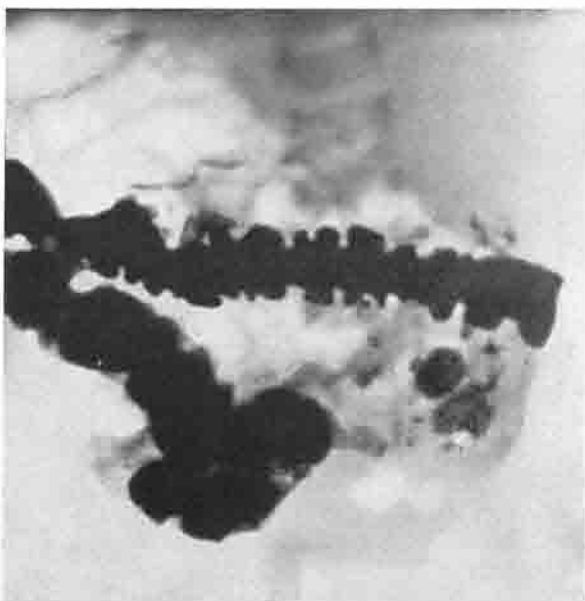


Fig. 9. — Ciego, colon ascendente y transverso, llenos de papilla presentan aspecto espástico.

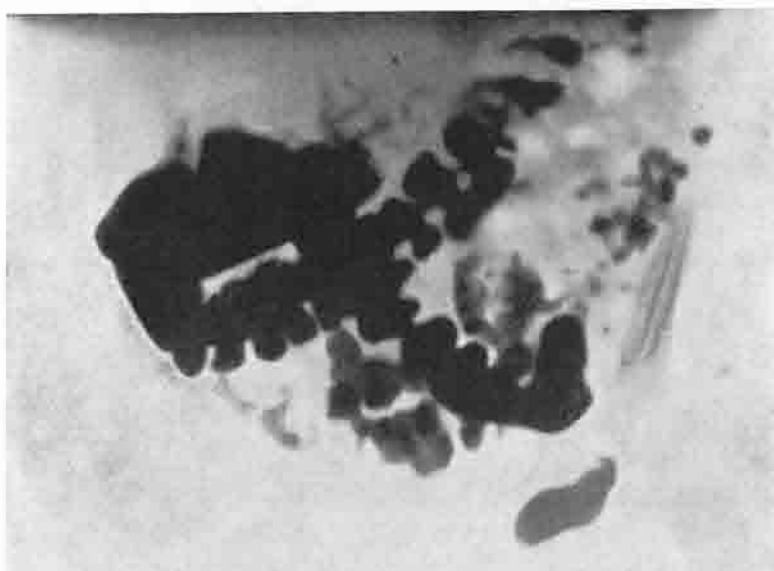


Fig. 10. — Colon ascendente y transverso fuertemente contraídos sobre su contenido al que segmentan en múltiples porciones. El primero muy movable está rechazado hacia arriba por la compresión de la placa radiográfica.

Apenas ha penetrado en estómago las primeras porciones de alimento se despierta la actividad de colon; poco intensa al principio, se limita a ligeras contracciones peristálticas y de adaptación sobre el contenido, para aumentar rápidamente y a medida que avanza la ingestión de alimentos en estómago los fenómenos motores consecutivos; ondas peristálticas intensas recorren



Fig. 11.—Papilla opaca ocupa colon ascendente, transverso y parte del descendente. Colon transverso, caído en forma de guirnalda, hipotónico, se deja distender por papilla opaca. Está hecha inmediatamente antes de la prueba de la tetada.

colon, éste muy hipertónico se contrae fuertemente sobre papilla segmentándola en múltiples porciones y empujándola rápidamente hacia ampolla rectal; pequeñas pausas seguidas de nuevas contracciones se suceden sin interrupción durante breves minutos, para volver de nuevo a su estado anterior de hiperquinesia y espasticidad. Rara vez hemos observado el fenómeno del peloteo cólico, ligeros retrocesos de papilla seguidos de nuevos avances rápidos



a lo largo de colon. La rapidez con que se desarrollan estos fenómenos es a veces tan intensa, que cuesta radiografiar taquígráficamente el paso de papilla. En uno de nuestros casos apenas transcurrieron tres minutos desde que comenzaron los fenómenos hasta que fué expulsada la papilla en su totalidad.

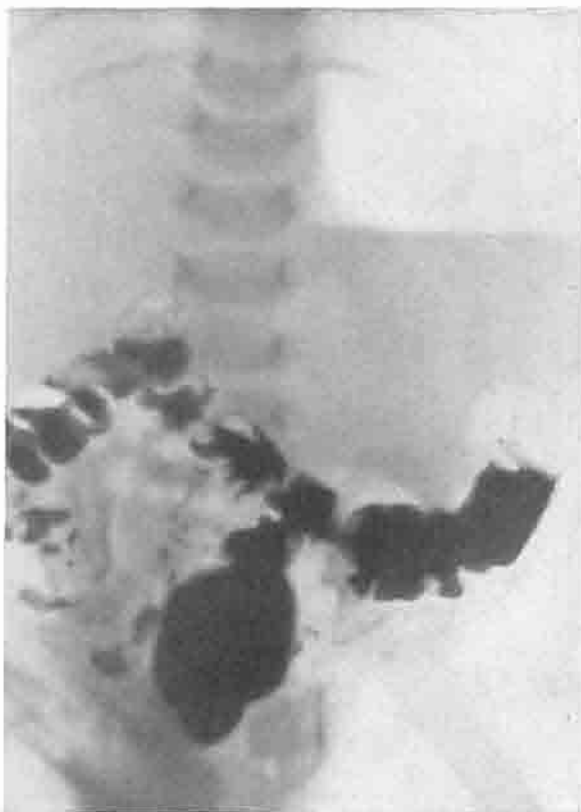


Fig. 12.—Inmediatamente después de tetada. Ha cambiado el aspecto totalmente. Estómago lleno de leche con cámara de aire grande. Colon ha variado de posición por movimiento en masa, elevándose y tomando aspecto espástico con que aparece en la radio, y que contrasta con el presentado anteriormente. Colon descendente se ha vaciado en ampolla rectal que aparece llena. Instantes después de hecha la radio, expulsa su contenido.

El enfermito exterioriza esta brusca reacción de colon, por lloros, encogimientos de piernas y desazón (figs. 11 y 12). La *prueba de la tetada* se produce casi constantemente en la diarrea prandial, acompañada en ocasiones, de expul-

sión de la papilla o heces contenidas en colon. En los pocos enfermos que esta prueba no provoca la traslación de papilla a lo largo de colon, se pone en evidencia el reflejo gastrocólico por un aumento extraordinario de la espasticidad (figs. 13 y 14). De tal manera que en una forma u otra, podemos compro-



Fig. 13. — Papilla distribuída en toda la longitud de intestino grueso. Inmediatamente antes de la prueba de la tetada.

bar siempre la exageración del reflejo gastrocólico. El momento de la producción del reflejo gastrocólico, comienza generalmente al llegar a estómago las primeras porciones de alimento, bastando, en dos de nuestros casos, la simple introducción de la sonda gástrica para provocar el reflejo. No solamente es positiva esta prueba con la administración del alimento habitual del niño, sino que basta la simple irritación de estómago de cualquier forma. Por si no

fuera suficiente demostrativos los dos casos más arriba citados en los que la introducción de la sonda gástrica bastó para producir el reflejo, lo hemos provocado con la misma intensidad que con alimentos, al introducir una sustancia inerte cualquiera, como es la papilla opaca de bario (figs. 15 y 16). Pre-

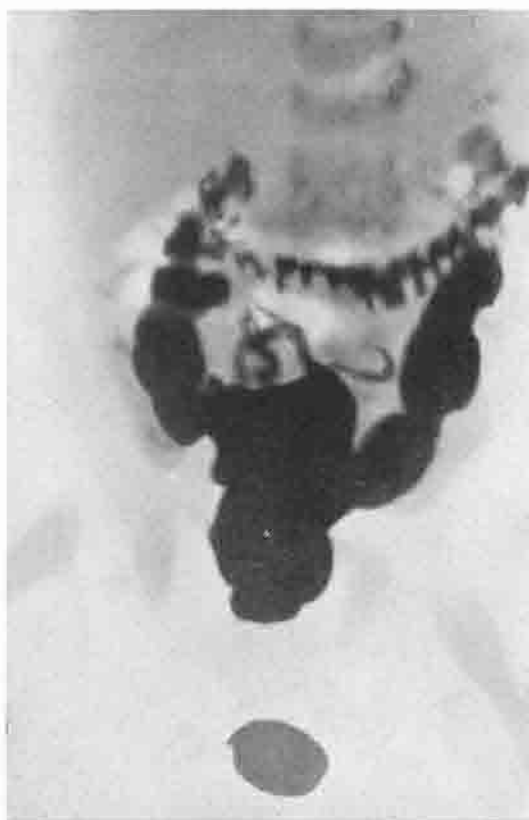


Fig. 14.—Inmediatamente después de la tetada. La situación de la papilla no ha variado. El reflejo gastrocólico se manifiesta por una intensa contracción de colon transverso.

cisamente el primero de los enfermos referidos, tan sólo duró la travesía cólica tres minutos, tras provocación del reflejo con una papilla de bario.

*Duración del tránsito intestinal.*—Está en términos generales acelerado, pero sorprende y atrae la atención, la desproporción existente, entre la duración del tránsito en el intestino delgado y el grueso. En aquél está ligeramente



acelerado, cuatro a seis horas. En cambio, la travesía cólica dura desde pocos minutos a una, dos y a lo sumo tres horas. El caso más rápido de tránsito total observado por nosotros ha sido de cuatro horas.

*Acción especial sobre la nutrición.*—La nutrición de los lactantes afectos

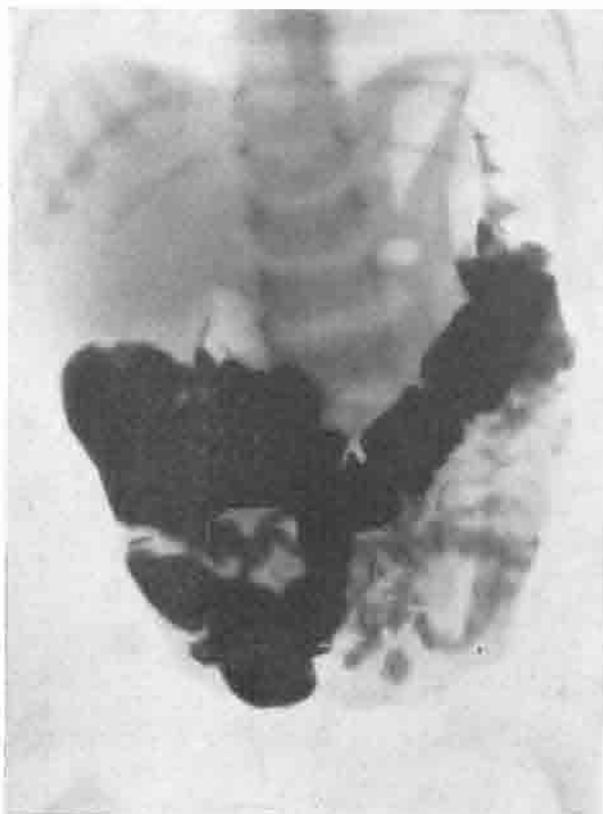


Fig. 15. — Papilla está repartida por intestino delgado, colon ascendente y transverso. Inmediatamente antes de la prueba de la tetada.

de diarrea prandial, se comporta de tres principales formas, en íntima relación con su estado constitucional individual, clase de alimentación y frecuencia de infecciones, más que con la intensidad del síntoma diarrea.

La primera forma, poco frecuente, se observa en niños de constitución normal, sometidos a lactancia natural o artificial reglada correctamente, y en los que la falta de infecciones es la regla. No sufre la menor alteración su trofis-

mo, antes bien puede ser obeso. Su curva de peso es normal y la marcha de su desarrollo cae dentro de los límites de la eutrofia (fig. 17). La segunda forma, observada en lactantes, con anomalías constitucionales de grado ligero, pero sometidos a una alimentación natural o artificial correcta. Su nu-

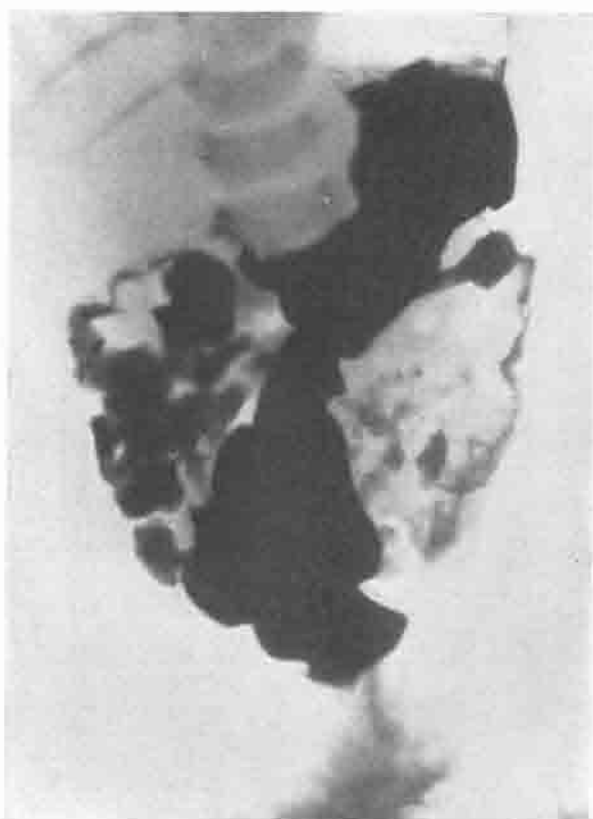


Fig. 16. — Inmediatamente después de la prueba de la tetada, con papilla opaca de bario. Estómago lleno de papilla con movimientos peristálticos intensos. Colon transverso ha vaciado su contenido en sigmoides y ampolla rectal y parte de la papilla es evacuada al exterior.

trición es inferior a la normal. Su curva de peso se caracteriza, por un retraso constante aunque no muy intenso en su marcha, que aparentemente normal por su ascenso gradual pero lento, encubre una marcha hacia la distrofia. Esta curva de peso es hasta cierto punto característica. Lentamente ascendente,

la subida diaria de peso es inferior a la normal de tal modo que al cabo de pocas semanas, se manifiesta una disminución del panículo adiposo y de la turgencia de los tejidos. El lactante se ha hecho distrófico de manera casi imprevisible, tomando el aspecto de la distrofia de los hidroestables (fig. 18). La ter-

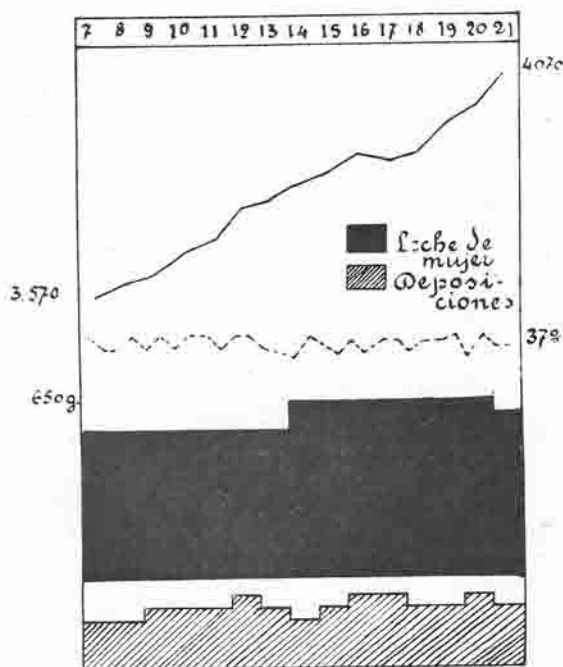


Fig. 17. — Curva de peso completamente normal; su evolución es independiente del número de deposiciones. No presenta oscilaciones en su trazado, y corresponde a un lactante eutrófico con diarrea prandial.

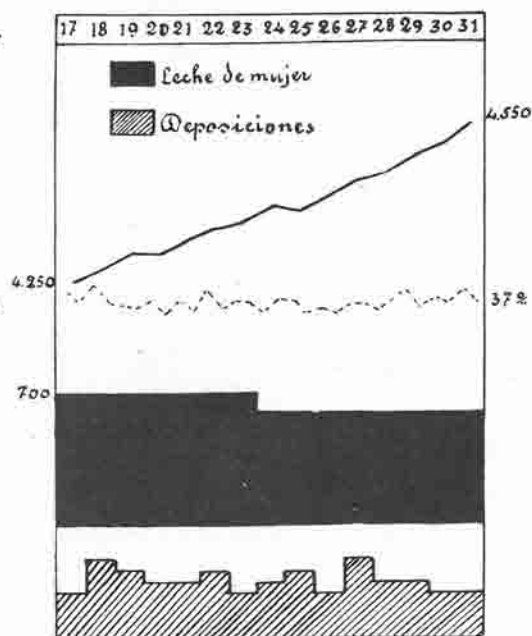


Fig. 18. — Curva de peso lentamente ascendente, pero sin oscilaciones notables, corresponde a un lactante paratrófico hidroestable con diarrea prandial y sometido a alimentación natural bien reglamentada.

cera forma, menos frecuente que las anteriores y la más grave de las tres, se encuentra en lactantes con anomalías constitucionales intensas, sometidos a lactancia artificial, muchas veces incorrecta y en los cuales las complicaciones dispépticas más o menos graves son la regla y las infecciones no son raras. La curva de peso corresponde a la distrofia hidrolábil con grandes subidas y descensos (figs. 19 y 20). Es ésta la única forma de diarrea prandial que puede conducir a la muerte en el transcurso de un trastorno nutritivo grave primitivo o a veces secundario a alguna infección. Es curioso que hayamos



observado esta forma de manera familiar, pareciendo jugar algún papel la herencia. Un caso estudiado por nosotros con esta forma de diarrea prandial contaba entre sus hermanos cinco muertos en los tres primeros meses de la vida con trastornos nutritivos agudos y que padecían diarrea prandial. La

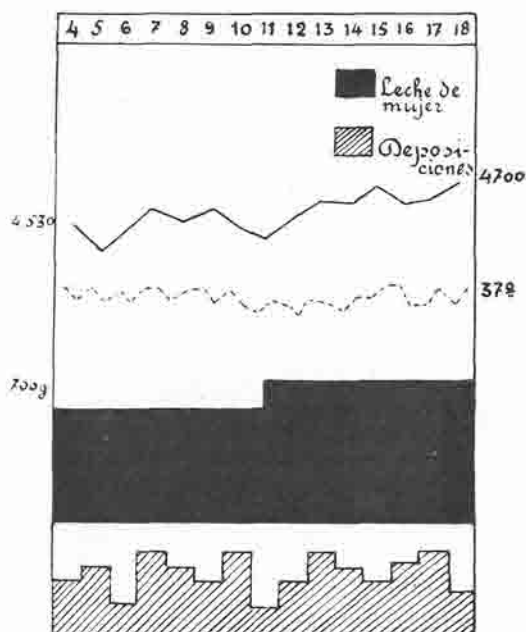


Fig. 19. — Curva de peso estacionada, con oscilaciones notables, corresponde a un lactante paratrófico hidrolábil con diarrea prandial.

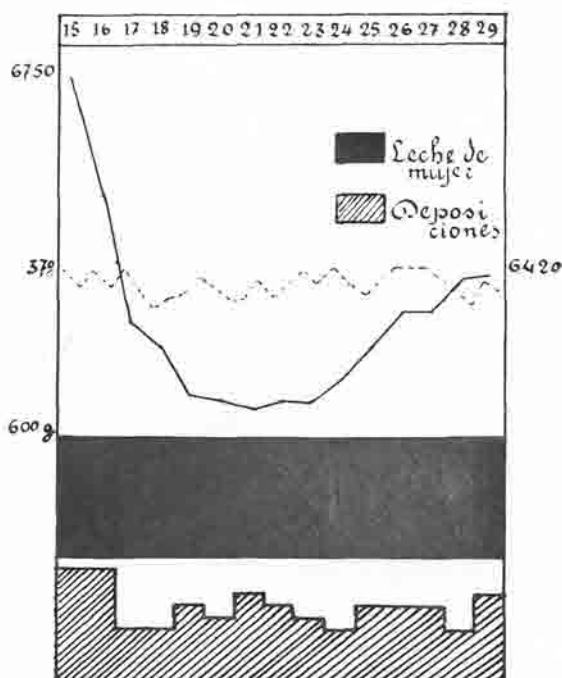


Fig. 20. — Bajada intensa de peso por un accidente agudo grave, enterocatarro, en el curso de la diarrea prandial en un lactante hidrolábil.

madre, cardíaca, no podía criarlos al pecho más allá de los quince o veinte primeros días.

*Síntomas extradigestivos.*—Aunque los síntomas digestivos y de nutrición son los dominantes en el cuadro clínico de la diarrea prandial, también entran a formar parte del mismo una serie de manifestaciones dependientes unas de anomalías constitucionales y otras accidentales o consecutivas a la diarrea.

*De diátesis neuropática y exudativas.*—Son niños fácilmente irritables y asustadizos, lloran por la más leve causa; sus sentidos parecen despiertos, la mirada viva y muy expresiva, el menor ruido los intranquiliza; el sueño es

muy ligero y se desvelan con facilidad. El apetito es muy variable y caprichoso, junto a anorexias invencibles, vemos casos de verdadera voracidad fomentada en ocasiones por las tetadas suministradas con excesiva frecuencia con objeto de calmar su llanto, y en los que su ración suficiente y curva de peso normal, no hacen pensar en una hipotalimentación efectiva (fig. 21). La exploración del sistema nervioso de-



Fig. 21. — Alopecia frontoparietal por seborrea de cuero cabelludo. Presenta la expresión característica del neuropático; frente fruncida; mirada viva, se fija con interés en los objetos que le rodean y que llaman poderosamente su atención; mano izquierda aprieta fuertemente los dedos de la persona que le sujeta, mientras se lleva la derecha a la boca y succiona ávidamente los dedos.



Fig. 22. — Cara muy expresiva; tan pronto llora como se torna alegre; denota una inteligencia que no corresponde a su corta edad, dos meses y medio. Se sostiene de pie ayudado y salta continuamente entre las manos de la enfermera que lo sujeta.

muestra un gran número de casos de hiperexcitabilidad notable, con exaltación de los reflejos tendinosos y cutáneos y aumento considerable del tono muscular (fig. 22).

Las reacciones exudativas son extraordinariamente frecuentes y demuestran un paralelismo en su marcha con la evolución de la diarrea (figs. 23 y 24).



Fig. 23.—Alopecia, casi absoluta, consecutiva a seborrea de cuero cabelludo.

*Sangre.*—El análisis de sangre puede poner de manifiesto anemias simples de poca intensidad.

*Comportamiento de la reserva alcalina.*—Únicamente experimenta variaciones de alguna consideración en los casos en que a la diarrea prandial se suman trastornos nutritivos agudos, dispepsias, enterocatarros o intoxicación alimenticia.



Fig. 24.—El mismo de figura anterior. Eczema seborreico totalmente curado, ha vuelto a salir el pelo y el aspecto externo es el de un lactante eutrófico. Tiene cuatro meses y medio. La diarrea prandial ha seguido una marcha paralela a la evolución del eczema.

La seborrea de cuero cabelludo, intertrigos y el eczema universal, las piodermitis de forma benigna, impétigo, etc., las afecciones catarrales de vías respiratorias altas, rinitis, traqueobronquitis, etc., son manifestaciones frecuentes que denotan el defectuoso terreno constitucional en que se desenvuelve esta forma de diarrea.



## ANATOMÍA PATOLÓGICA

Hemos tenido ocasión de estudiar anatómicamente dos casos de fallecimiento por intoxicación alimenticia, intercurrente, en el curso de la diarrea prandial. El examen macro y microscópico no nos ha permitido encontrar alteración especial y sí únicamente los signos propios de la enfermedad causante de su muerte. Reblandecimiento grande de paredes intestinales, que se hacen friables dejándose desgarrar fácilmente. Intensa hiperemia de mucosa con sufusiones hemorrágicas pequeñísimas en algún punto. Lesiones de degeneración adiposa en hígado y de canalículos renales en uno de los casos. Es decir, las lesiones que suelen hallarse en los niños muertos de trastornos nutritivos agudos con diarrea intensa.

## EVOLUCIÓN Y DURACIÓN

La marcha es lenta, pero con tendencia constante a la mejoría o curación alrededor del tercero o cuarto mes. Esta limitación de la duración de la enfermedad al mismo tiempo que curiosa no deja lugar a dudas. *Alarcón*, al describir la dispepsia transitoria del recién nacido, la asigna una duración casi fija de noventa días, concediendo un gran valor a este dato en el diagnóstico diferencial con otras formas de diarrea del lactante. Según el mismo autor, la fisiología nerviosa del aparato digestivo del recién nacido, tiende a perfeccionarse en un plazo que no sobrepasa de tres meses. *Marfan* admite también la curación en esta misma fecha.

Nosotros nos rendimos ante la evidencia que este hecho supone, pero sin fijar como fecha tope exacta la de tres meses. En nuestros enfermos hemos observado curaciones antes de los tres meses y también casos rebeldes cuya prolongación ha ido más allá del primer trimestre de la vida, interrumpida en ocasiones por accidentes agudos con grandes pérdidas de peso, dando origen a hipotrofias acentuadas y en épocas más tardías a cuadros clínicos del tipo de la insuficiencia digestiva crónica y enfermedad celiaca. Basándonos para hacer esta afirmación en la frecuencia con que en los antecedentes de nuestros enfermos con insuficiencia digestiva crónica y enfermedad celiaca encontramos esta forma de diarrea en los primeros días de la vida.

## COMPLICACIONES

Las más frecuentes son los trastornos nutritivos que se sobreañaden en el curso de la diarrea prandial agravándola y dando origen a una evolución

defectuosa en su nutrición con curvas de peso estacionadas o muy lentamente ascendentes, originando distrofias de gran intensidad que pueden abocar en una descomposición. Las dependientes de descenso del índice de inmunidad están representadas por la frecuencia de las infecciones de vías respiratorias, rinofaringitis, traqueobronquitis, dermatopatías diversas, etc.

### PRONÓSTICO

La terminación, en general, es favorable. Únicamente en aquellos enfermos en que las manifestaciones diatésicas sean intensas, con eczemas muy extendidos, gran tendencia a trastornos nutritivos agudos, infecciones repetidas y que aparece la enfermedad con carácter claramente familiar nos libraremos muy bien de asegurar la benignidad absoluta de su pronóstico. Estará condicionado, además, de por los factores ya enumerados de las anomalías constitucionales, por la clase de alimentación, natural o artificial, medio social en que vivan, etc., todos ellos son factores muy dignos de tener en cuenta antes de aventurar un pronóstico definitivo.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La diarrea prandial aislada como entidad nosológica por *Marfan*, tiene una individualidad clínica perfectamente caracterizada que permite distinguirla de otros síndromes afines, aún cuando las relaciones etiológicas puedan ser semejantes en determinadas ocasiones. Las características esenciales que la diferencia de todos estos síndromes son: la expulsión de heces diarreicas de forma prandial, la poca influencia que, sobre su evolución nos ofrece el tratamiento dietético y medicamentoso y la marcha crónica con tendencia a la curación hacia el tercero o cuarto mes de la vida.

*La dispepsia fisiológica del recién nacido*, de *Finkelstein*, que se presenta como indica su nombre, en los primeros días de la vida, puede adoptar la forma prandial, pero accidentalmente y nunca constituyendo el carácter esencial del cuadro clínico; por lo demás su duración más limitada, la frecuente mejoría con la adición de albúmina, y sales cálcicas al régimen, permiten diferenciar esta enfermedad del síndrome de la diarrea prandial.

Diferencias etiológicas fundamentales las separan igualmente de la *enteritis calostrala* de *Sáinz de los Terreros*; la sola presencia de corpúsculos de calostro, condición indispensable para su producción, nos resuelven el diagnóstico.

*La dispepsia transitoria del lactante*, de *Alarcón*, es un síndrome clínico poco

preciso, del cual entran a formar parte numerosos síndromes digestivos y nutritivos y entre ellos puede figurar la diarrea de la diarrea prandial. La diarrea, los dolores cólicos y en ocasiones el carácter prandial recuerdan el síndrome que nos ocupa. Sin embargo, los grumos de caseína existentes en las heces, el aumento de albúmina en la leche, la edad de presentación, etc., son otros tantos caracteres que sirven para diferenciarla.

## TRATAMIENTO

*Dietético. Leche de mujer.*—Una norma fija debe guiar nuestra conducta ante el enfermo de diarrea prandial: la no supresión del pecho de la madre o nodriza, en circunstancia alguna. Hemos demostrado de manera que no da lugar a dudas, que la leche de mujer es el alimento más favorable para la diarrea prandial, y además es una garantía en el futuro por asegurar la buena marcha de la nutrición. No creemos indicado en ningún caso el cambio de nodriza, a no ser que circunstancias ajenas a la diarrea prandial lo aconsejaran.

La técnica a seguir es la misma que en los lactantes normales criados al pecho. Racionamiento correcto con arreglo al método calorimétrico de *Heubner* y administración reglada de las tetadas con intervalos de tres horas como mínimo, y en número de seis al día, dejando un intervalo de seis o siete horas de reposo en las veinticuatro horas. Creemos recomendable esta forma de alimentación, exceptuando, como es natural, aquellos casos en que por circunstancias especiales, debilidad congénita por ejemplo, sea necesario acortar el intervalo entre las tetadas y aumentar el número de éstas. Con ello evitaremos una sobrecarga a estómago, que ya de por sí irritable reaccionaría de manera desfavorable a la repetida ingestión de alimentos dando origen a síntomas de intolerancia gástrica, vómitos, eructos, etc., y a la producción secundaria de trastornos nutritivos que vendrían a agravar el curso de la enfermedad.

El tratamiento de los accidentes agudos, en el curso de la diarrea prandial sigue en líneas generales el de los niños normales criados al pecho, teniendo presente que una restricción continuada o repetida puede dar lugar a una hipoalimentación cuantitativa perjudicial a su nutrición. La regla es que, no revistan caracteres de gravedad, de tal modo que una simple restricción en la cantidad de leche, sin necesidad de una dieta hídrica previa, nos permita salvar este contratiempo y reanudar muy rápidamente la alimentación habitual.

*Productos artificiales.*—Cuando por motivos ajenos a esta enfermedad precisamos establecer una lactancia mixta o cuando estamos en la imposibilidad de dar leche de mujer, utilizamos con preferencia aquellos alimentos, como la leche agria babeurre, leches albuminosas, harina de soja, etc., que por su



riqueza en proteínas impidan o cuando menos dificulten, las fermentaciones, que facilita el tránsito intestinal acelerado.

El resultado obtenido con estos preparados acostumbra a ser satisfactorio por mejorar los trastornos nutritivos y digestivos sobreañadidos y elevación consiguiente del estado general, aunque no tengan ninguna acción especial sobre la diarrea prandial. Una reglamentación exacta será el complemento de una alimentación correcta.

En cuanto a la técnica de su administración tenemos que decir algo semejante a lo ya más arriba apuntado para los lactantes criados al pecho. El mismo racionamiento correcto y la misma distribución horaria.

El tratamiento de los trastornos diarreicos agudos en los lactantes artificialmente, debe ser más cuidadoso, por su mayor frecuencia y por revestir caracteres de mayor intensidad. El tratamiento será precoz; una dieta hídrica oportuna evita accidentes graves de difícil solución. Una serie de datos nos guiarán en su aplicación: la gravedad del trastorno, el estado constitucional del niño, la repetición de los mismos, la coincidencia con infecciones, etc.

*Tratamiento medicamentoso.*—Se ha de dirigir localmente tratando el síntoma diarrea y sobre el estado general intentando modificar, dentro de lo que cabe, su anormalidad constitucional.

A los primeros pertenecen los astringentes como la tanalbina, bismuto, etc. La atropina, medicamento utilísimo en el tratamiento de esta enfermedad obra no sólo localmente sobre el sistema autónomo intestinal inhibiendo los movimientos de intestino, sino también modificando el tono general del sistema vegetativo. Ya hemos demostrado que la mayor parte de los lactantes afectos de esta enfermedad, son vagotónicos, y que el reflejo gastrocólico se atenúa o desaparece con la administración de atropina antes de la prueba de la tetada. A su vez algunos niños con diarrea prandial, sometidos a tratamiento con atropina, desaparecen las heces prandiales en aquellas tomas de alimento que iban precedidas de la inyección de dicho medicamento. Por todas estas razones, nos parece evidente la acción electiva de la atropina sobre la diarrea prandial.

Utilizamos la belladona y con predilección solución acuosa de atropina al milésimo en inyección subcutánea o en ingestión, vía más cómoda aunque no tan activa como aquélla. Las dosis utilizadas por nosotros han sido elevadas siempre sin haber tenido el menor contratiempo. Cuando utilizamos la vía subcutánea daños según la edad del niño, de  $\frac{1}{2}$  a 1 centímetro cúbico distribuido en cuatro o cinco dosis y precediendo a la toma de alimentos. Si la administración es por vía oral de X a XX gotas diarias repartidas en la misma forma. Repetimos que no tiene el peligro que se supone, la administración de dosis tan elevadas, antes bien, muchas veces depende el éxito de ello, y por el contrario, las dosis pequeñas pueden incluso ser perjudiciales, por ac-

tuar como excitantes del vago (*Danielopoulo*). *Marfan* utiliza una fórmula en julepe gomoso compuesta de bismuto y belladona.

Otros tratamientos locales coadyuvantes, como el calor húmedo en vientre, calmando el peristaltismo, contribuyen a mejorar estas molestias.

En lo que hace referencia al tratamiento general hemos de modificar, dentro de lo posible, las manifestaciones diatésicas constitucionales, calmando la excitabilidad con pequeñas dosis de luminal o gardenal, cinco a diez centigramos al día; haciendo el tratamiento adecuado de sus dermatopatías y evitando con el mayor cuidado la posibilidad de infecciones.

El tratamiento por inyecciones de leche de la nodriza, preconizado por *Weill* en el tratamiento de los síndromes anafilácticos fracasa en la diarrea prandial y se comprende fácilmente si se tiene en cuenta que esta enfermedad está muy lejos de ser un proceso anafiláctico.

El tratamiento arseno-mercurial en niños con signos o antecedentes de sífilis, debe ser establecido desde el principio y aunque su acción sobre la diarrea prandial, sea según nuestra opinión negativa, puede contribuir junto con el resto de cuidados recibidos a mejorar el estado general del enfermo.

No es preciso hacer constar que se han de extremar toda clase de cuidados propios del lactante, ya que constitucionalmente son inferiores al resto de los niños.

### CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> La diarrea prandial del lactante es una variedad de diarrea constitucional, cuyo carácter esencial es la emisión de heces diarreicas en el momento o a continuación de las tomas de alimento.

2.<sup>a</sup> Los lactantes afectos de diarrea prandial son en la mayoría de los casos enfermos constitucionales, presentando manifestaciones de la diátesis exudativa o neuropática o lo que es más frecuente de ambas a la vez.

3.<sup>a</sup> La disfunción vegetativa con predominio vagal es la regla en esta forma de diarrea.

4.<sup>a</sup> La anafilaxia o sensibilización alimenticia, no juega papel de importancia en la etiopatogenia de la diarrea prandial.

5.<sup>a</sup> Las infecciones no intervienen en ningún caso como causa primordial y solamente influyen en su evolución posterior.

6.<sup>a</sup> La exageración del reflejo gastrocólico es en esencia todo el mecanismo de la diarrea prandial.

7.<sup>a</sup> El estado de nutrición es frecuentemente interesado por la diarrea prandial. Su importancia está condicionada por tres factores principales: anomalías constitucionales; clase de alimentación e infecciones intercurrentes.

8.<sup>a</sup> El pronóstico está dado por el comportamiento de los tres factores ya citados al que hemos de añadir la herencia como factor digno de consideración.

9.<sup>a</sup> La rebeldía al tratamiento dietético y medicamentoso es característica de esta forma de diarrea. Únicamente nos parecen útiles los fármacos paralizantes del vago.

### CASUÍSTICA

**OBSERVACIÓN I.** A. H. G. H.<sup>a</sup> 33.047. Edad 17 días. 13-V-34. L. e/h.—único. *Ant. fam.* Madre «delicada» excitable. Un aborto de siete meses. Wassermann y similares negativos. *Embarazo.* Normal a término. *Parto.* Cesárea por procedencia de cordón. El niño nace bien sin ningún signo de asfixia. *Lactancia.* Materna reglada. *Ant. perso.* Crisis fisiológica normal. *Enfermedad actual.* Dice la madre que desde el quinto o sexto día de la vida tiene diarrea verdosa, mucogrumosa, en número de seis o siete en el día y que coinciden con la toma de alimento o son expulsadas inmediatamente después. Tiene cólicos en el momento de la toma y otras veces aparte de la tetada. Lloro con frecuencia y duerme mal. *Exploración:* Ligera desnutrición, piel poco elástica. Vientre algo meteorizado, no se aprecia bazo y el tamaño de hígado es normal. Reflejos tendinosos ligeramente exagerados. No tiene signo de Chwostek ni otros signos de espasmo-filia. Pupilas normales, reaccionan bien. Lloro mucho durante la exploración. Dermografismo positivo. Peso 3,950 (pesó 4,000 al nacer) T. 50,5.—P/. 35.—Pt. 34.—Pa. 34.—B. 32. Índice de Manouvrier 0,57.—Coeficiente de Pignet 12,5. Reacciones tuberculínicas negativas. *Estudio radiográfico de tránsito intestinal.* En ayunas se observa un meteorismo muy acentuado, principalmente localizado en colon que se dibuja lleno de gases. Con papilla opaca de bario se aprecia estómago de forma normal, con cámara de aire normal y que vacía bien gracias a intensas contracciones peristálticas que llegan a segmentarle, dándole aspecto de reloj de arena. A las cuatro horas de ingestión de papilla, se observa ya ésta en ciego, colon ascendente y parte del transverso, el cual está fuertemente contraído sobre papilla a la que segmenta en múltiples porciones. La prueba de la tetada con leche de la madre es muy intensa, provocando la expulsión de una pequeña cantidad de papilla. El tránsito total ha durado cuatro horas y media.

#### Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo positivo
Histamina	positiva	positiva	Prausnitz-Kustner negativo
Adrenalina	positiva	positiva	Transmisión al cobaya negativo
Leche de madre	negativa	positiva	
Leche otras nodrizas	negativa (5)	negativa (5)	

*Exploración del sistema vegetativo.* No se pudo realizar por faltar control. *Anal. de orina.* Albúmina, glucosa, acetona y urobilina no contiene. Sedimento normal. *Anal. heces.* Color verdoso oscuro. Macroscópica y microscópicamente solo se aprecia conglomerados de moco y algunas gotas de grasa neutra. Flora predominante colibacilos. *Fórmula y conteo.* Hematies 5.980.000.—Hgb. 94.—V. glob. 0,81.—Leuc. 8.400.—Basof. 1.—Eosinof. 2.—Segm. 60.—Linf. 33.—Mon. 3. *Reserva alcalina.* 54. *Kalihemia,* 20 miligramos. *Calcemia,* 10 mgrs. Índice de Kily 2. Proteínas 6,5 por 1.000; Lactosa 56,0 por 1.000; Grasa 22,6 por 1.000. Corpúsculos calostro, NO. Anal leche madre. *Tetada,* 50 gramos. *Cronaxia,* Reobase 4 m A. *Cronaxia* no se pudo medir. *Radiografía de tibias para investigar signos de lúes,* negativas. *Diagnóstico.* Diarrea prandial. Neuropático. Distrofia. *Tratamiento.* Régimen. Se completa toma con leche albuminosa.



Medicamentoso. XII gotas de atropina repartidas en tres veces. Un gramo de tanalbina diario. Es dado de alta a petición de la familia. *EVOLUCIÓN.* Al mes es visto de nuevo, sigue con la diarrea prandial, con el mismo aspecto y el mismo número que al comienzo. Su curva de peso sigue por debajo de normal. Pesa 4.150 gramos. Desde hace quince días tiene *eczema seborreico* de cuero cabelludo.

Se aumenta la dosis de atropina a veinte gotas. Es vuelto a ver a los tres meses y medio de edad; su aspecto es eutrófico, pesa 5.300 gramos; ha desaparecido el *eczema* desde los dos y medio meses paralelamente a la mejoría de la diarrea. Hace quince días sus deposiciones son normales.

*OBSERVACIÓN II.* M. G. I. H.<sup>a</sup> 33.048.—Edad 16 días. 21-V-34. L. e/h. Último de dos. *Ant. famil.* Padre operado de úlcera de estómago. Cólicos hepáticos. Madre pielonefritis en tratamiento, actualmente bien. No abortos. Wassermann y similares negativos. El otro hermano es estreñido; «nervioso» y no ha tenido diarrea prandial. *Embarazo y parto.* Normales. *Lactancia.* Materna reglada. *Ant. pers.* Crisis fisiológica normal. Débil congénito de primer grado (pesó al nacer 2.900 grs.). *Enfermedad actual.* Hace exactamente tres días, nota la madre que hace una deposición amarillo verdosa, escasa, mucogrumosa, cada vez que toma el pecho. Tiene cólicos, llora, encoge las piernas y una vez que ha expulsado una pequeña cantidad de heces queda tranquilo. Tiene «ruidos de vientre» muy manifiestos y que coinciden en ocasiones con los dolores cólicos. Tiene catarro de nariz que le dificulta la succión. Es asustadizo, excitable y duerme mal. *Exploración.* Fontanela de dos por dos; pelo negro abundante; lanugo extendido a todo el cuerpo. Panículo adiposo algo disminuido, turgencia de piel normal. Vientre ligeramente timpanizado; pequeña hernia umbilical. Hipertonía exagerada y exaltación de reflejos tendinosos. No tiene Chwostek. Está bastante tranquilo durante exploración. Pupilas normales, reaccionan bien a la luz. Sudor muy ligero. Dermografismo positivo. Peso 3.020.—T. 50.—Pc. 35.—Pt. 38.—Pa. 31.—B. 33. Índice de Manouvrier 0.51.—Coeficiente de Pignet 9. Reacciones tuberculínicas negativas. *Estudio radiográfico de tránsito intestinal.* En ayunas ligera aerocolia. Después de una toma de papilla de bario de 75 grs. estómago se presenta de forma normal, con intensas contracciones que provocan un rápido vaciamiento. A las tres horas papilla ocupa ciego, colon ascendente y parte de transversal. Colon aparece espástico. Se realiza *prueba de tetada*, poniéndole al pecho de la madre. Apenas ha comenzado a penetrar primeras porciones de leche en estómago, colon entra en actividad, intensos movimientos peristálticos hacen progresar papilla a lo largo de su cavidad; es segmentada múltiples veces y su progresión se hace cada vez más rápida, hasta que a los cinco o seis minutos de comenzar estos fenómenos se produce una deposición, que debe ocasionar molestias al niño porque éste ha dejado el pecho y llora encogiéndose las piernas.

Se repite prueba de tetada con papilla de bario y se consigue provocar con la misma intensidad que con la leche de madre. Tránsito total cinco horas.

#### Pruebas de anafilaxia y sensibilización

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

#### Exploración del sistema vegetativo.

Tono del simpático	148
Ídem vago	38
Excitabilidad vago	25

*Anal. orina.* Albúmina, glucosa, acetona y urobilina no contiene. Sedimento normal. *Análisis heces.* Consistencia gelatinosa; color amarillo; moco. Reacción ácida. Microscópicamente se observan abundantes gotas de ácidos grasos. Flora predominante, proteolítica. *Fórmula y conteo.* Hematíes 4,860,000. Hgb. 95. V, Glob. 1. Leuc. 10,000. Basof. 1. Eosinof. 1. Caya-dos, 2. Segm., 4. Linf., 83. Mon., 9. *Reserva alcalina.* 49. *Kalihemia.* 23.57 mgrs. *Calcemia.* 11.45 mgrs. Índice de Kilyu 2.04. *Anal. leche madre.* Proteínas 7 por 1,000. Lactosa 57 por 1,000. Grasa 74 por 1,000. Corpúsculos calostro NO. *Tetada.* 100 grs. *Cronaxia.* Reobase 4 mA. *Cronaxia* 2. *Radiografía de tibias para investigar lúes:* negativas.

*Diagnóstico.* Diarrea prandial. Rinofaringitis. Derna de ombligo. Débil congénito.

*Tratamiento.* Régimen: pecho cada tres horas, seis veces al día. Medicamentosos: atropina doce gotas en tres veces al día. Calor húmedo en vientre. Aceite gomenolado.

*Evolución.* Sigue diarrea prandial aunque disminuyendo en intensidad desde que comenzó el tratamiento. Va lentamente disminuyendo en intensidad y frecuencia hacia los dos meses y medio. A los cuatro meses vuelve por nuestra consulta completamente curado. Según dice la madre ha desaparecido alrededor de los tres meses y medio. La curva de peso ha sido normal. Pesa actualmente 5,000 grs. Ha tenido con frecuencia catarros de nariz y una traqueobronquitis leve.

**OBSERVACIÓN III.** A. B. H.<sup>a</sup> 32,455.—Edad un mes. 12-VI-34. L. e/h, último de dos. *Ant. famil.* Madre «nerviosa». No abortos. Wassermann y similares negativos. *Embarazo y partos.* Normales. *Lactancia.* Materna reglada durante veinte días; después pecho y dos o tres cucharadas de leche albuminosa después de cada toma. *Ant. pers.* Crisis fisiológica normal. Absceso de mama que fué necesario dilatar, a los siete días de nacer. Desde que expulsó meconio diarreas amarillo verdosas, líquidas, no fétidas, con moco abundante cada vez que toma el pecho. Algún vómito. Es muy nerviosa. Lloro continuamente y duerme mal. *Enfermedad actual.* Sigue con la diarrea del mismo aspecto y con la misma densidad que cuando empezó. Ha tenido varios accidentes agudos con grandes pérdidas de peso. Vomita algunas tomas en el día, unas veces de modo precoz, otras tardíamente. Ligero catarro nasal. *Exploración.* Palidez generalizada. disminución notable del pániculo adiposo y turgencia. Vientre normal, no se aprecian movimientos de estómago ni se palpa tumor pilórico. Bazo e hígado normales. Reflejos exagerados. Chwostek negativo. Está continuamente moviéndose mientras la exploración. Se intenta erguir y se sostiene de pie cogida fuertemente a nuestra mano; gran hipertonia. Pupilas normales. Faringe roja. *Dermografismo* positivo. Peso 3,000 grs. T. 54.—Pe. 35.—Pt. 36.—Pa. 33.—B. 30.—Índice de Manouvrier 0.80.—Coeficiente Pignet 15. Reacciones tuberculinicas negativas. *Estudio radiográfico de tránsito intestinal.* En ayunas aspecto normal. Después de la introducción de 75 grs. de papilla de bario, se ve estómago de forma y situación normal, contraerse fuertemente sobre su contenido. Píloro espástico impide el paso de papilla dejando atravesar tan solo una pequeña porción cada vez y muy lentamente. Tarda en vaciarse cuatro horas aproximadamente. Aún no ha acabado de vaciarse estómago y ya papilla ocupa el colon ascendente. La prueba de la tetada se pone en evidencia por una intensa contracción de colon transversal y una ligera progresión de papilla. Tránsito total ha durado seis horas.

#### Pruebas de anafilaxia y sensibilización.

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo positivo
Histamina	positiva	positiva	Prausnitz-Kustner positivo
Adrenalina	positiva	positiva	Transmisión al cobaya negativo
Leche madre	negativa	negativo	
Leche otras nodrizas	negativa	(2) negativo (2)	

*Exploración del sistema vegetativo*

Tono del simpático. . . . .	162
Tono del vago . . . . .	43
Excitabilidad del vago . . . . .	29

*Anal. de orina.* Albúmina, glucosa, acetona y urobilina no contiene. Sedimento normal. *Anal. de heces.* Color verdoso; reacción ácida. Microscópicamente se observan algunas gotas de ácidos grasos y grasa neutra. Flora: Se encuentra representaciones de ambas floras quizá más abundante la proteolítica. *Fórmula y conteo.* Hematíes 3,060,000.—Hgb. 63.—V. glob. 0,80. Leuc. 4,700.—Cayados 1.—Segm. 18.—Linf. 76.—Mon. 5. *Kalihemia.* 21 mgrs. *Calcemia.* 9,2 mgrs. Índice de Kilyu 2,2. *Anal. de leche madre.* Proteínas 6,2 por 1,000, Lactosa 51 por 1,000, Grasa 35 por 1,000. Corpúsculos calostro NO. *Tetada* 90 grs. *Cronaxia.* Reobase 1,2 mA. *Cronaxia* 2. *Radiografía de tibias para investigar lúes,* negativa.

*Diagnóstico.* Diarrea prandial. Neuropático. Rinofaringitis. Vómitos, habituales por piloro-espasmo.

*Tratamiento.* Régimen. Se completa toma con leche albuminosa. Medicamentosos: Ha sido sometida a diferentes tratamientos; con atropina primeramente por ingestión de XX gotas diarias. La mejoría era pasajera y volvía la diarrea de nuevo. En inyección no hemos conseguido mejor resultado. Las inyecciones de leche no produjeron ningún efecto. Los astringentes mejoraban la diarrea pasajeramente. La curva de peso con grandes oscilaciones correspondiendo con accidentes agudos que siempre adoptaban la forma grave de enterocatarro. La desnutrición fué en aumento hasta que en un accidente agudo intoxicación alimenticia, tuvo un cuadro de acidosis muy intenso (18 reserva alcalina) y a pesar de extremar toda clase de cuidados, falleció a las pocas horas de ingresar en nuestro Servicio, a los tres meses y medio de edad.

*Informe de necropsia.* Gran hiperemia de mucosa intestinal, con aspecto dendrítico y pequeñas sufusiones hemorrágicas. Riñones con lesiones de degeneración grasa en epitelio de calículos.

**OBSERVACIÓN IV.** J. G. T. H.<sup>a</sup> 32,908. Edad 12 días. 7-V-34. L. e/h., último de dos. *Ant. famil.* Padres sífilíticos en tratamiento hace dos años. Madre es «nerviosa». Una hermana de la madre tiene ataques histéricos. El otro hermano, sífilítico en tratamiento, ha tenido diarrea prandial que duró hasta los cuatro meses, curando espontáneamente. *Embarazo y parto.* Normales. *Lactancia.* Materna reglada. *Ant. pers.* Crisis fisiológica normal. *Enfermedad actual.* Hace unos ocho días notan que expulsa heces diarreicas cada vez que toma el pecho; son amarillas, a veces verdosas, tienen moco y su expulsión es en ocasiones precedida de llanto y encojimiento de las piernas. Tiene dolores cólicos aparte de las tetadas. Hipo alguna vez. Lloro con frecuencia. Tiene «granos» en las nalgas hace unos días. Catarro de nariz.

*Exploración.* Alopecia frontoparietal muy acentuada consecutiva a eczema seborreico de cuero cabelludo. Fontanela, de uno por uno, suturas normales. Ojos saltones. Párpados tumefactos, dan aspecto abotagado a la expresión. Nutrición normal, turgencia de piel también normal. Vientre grande flácido, deja palpar fácilmente bazo de borde redondeado, blando, y que rebasa dos dedos reborde costado. Hígado también grande, tiene borde duro cortante y sobrepasa arcada costal tres traveses de dedo. Sifilides maculopapulosa en mejilla y en nalgas. Faringe roja. Reflejos exaltados. Hipertonía notable. Chwostek negativo. Pupilas normales. Sudores escasos. Lloro durante la exploración continuamente. Peso 3,500. T. 50,5.—Pc. 34.—Pt. 35.—Pa. 37.—Busto 31. Índice de Manouvrier 0,62. Coeficiente Pignet 12. Reacciones tuberculínicas negativas.

*Estudio radiográfico de tránsito intestinal.* En ayunas aparece estómago e intestino normales, únicamente ligera aerocolia que hace resaltar más la sombra de hígado y bazo hipertrofiados. La introducción de papilla va seguida de contracciones normales de estómago que vacían



fácilmente su contenido. A las cuatro horas y media está toda la papilla en ciego, colon ascendente y parte de transversa. La prueba de la tetada con leche de la madre resulta intensamente positiva, evacuando inmediatamente una pequeña porción de la papilla opaca. Duración de tránsito intestinal total cinco horas menos cuarto.

*Pruebas de anafilaxia y sensibilización*

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

*Exploración del sistema vegetativo*

Tono del simpático. . . . .	120
Tono del vago . . . . .	65
Excitabilidad del vago. . . . .	30

*Anal. de orina.* Albúmina, glucosa, acetona y urobilina no contiene. Sedimento normal. *Anal. de heces.* Microscópicamente se ven algunas gotas de ácido grasos. La flora predominante es proteolítica. *Fórmula y conteo.* Hematies, 3.640.000. Hgb. 78. V. glob., 80. Leuc., 9.500. Eosinof., 1. Cayados, 4. Segm., 32. Linf., 53. Mon., 10. *Kalihemia.* 20 mgrs. *Calcemia.* 10,1 mgrs. Índice de Kilyl 1,9. *Anal. leche madre.* Proteínas 19,6 por 1.000, Lactosa 52,9 por 1.000, Grasa 43,1 por 1.000. Corpúsculo calostro NO. *Tetada.* 80 grs. *Cronaxia.* Reobase, 1,2 mA. Cronaxia, 2. *Radiografía para investigar signos de lues:* ligera imagen de periostitis de tibias.

*Diagnóstico.* Diarrea prandial. Sífilis congénita. Sífilides maculopapulosas. Eczema seborreico de cuero cabelludo. Rinofaringitis.

*Tratamiento.* Antisifilítico arseno-mercurial, con licor de Van Swieten y miosalvarsan (dos inyecciones semanales).

*Evolución.* Las lesiones de piel mejoraron rápidamente; la diarrea prandial seguía igual a los veinte días de establecido el tratamiento. No volvió a ser vista por nosotros, pero supimos posteriormente que curó su diarrea prandial alrededor de los tres o cuatro meses.

**OBSERVACIÓN V.** M. S. E. H.<sup>a</sup> 33.217. Edad 15 días, 29-V-34. L. e/h., último de cuatro. *Ant. famil.* Padre padece asma y colitis. Madre «nerviosa». Ha tenido cinco abortos de dos a cuatro meses, el segundo, tercero, cuarto, quinto y sexto embarazo. Wasserman de padres repetido después de reactivación negativos. Un hermano muerto al nacer; los demás bien, no han tenido diarrea prandial. *Embarazo y parto.* Normales. *Lactancia.* Materna reglada. *Antecedentes pers.* Crisis fisiológica poco intensa. *Enfermedad actual.* «Desde que nació» y a continuación de la expulsión del meconio, hace deposiciones de color verde escasas líquidas, con algún grumo flotando en ellas, y que coinciden casi siempre con la toma de alimento, bien en el momento de la misma, bien inmediatamente después. A veces acompañadas de tenesmo y dolores cólicos, que se calman con la expulsión de las heces. Hipo rara vez; eructos en ocasiones. Es muy irritable, se asusta con cualquier ruido y duerme con sueño muy ligero.

*Exploración.* Fontanela de uno por uno, ligeramente hundida; suturas acabalgadas; alopecia casi absoluta, cuero cabelludo untuoso por seborrea muy intensa. Red venosa ligeramente marcada en cráneo. Pániculo adiposo ligeramente disminuido de manera uniforme; turgencia también disminuida. Vientre normal, no se palpa bazo ni hígado. Reflejos exaltados. Chwostek negativo. Hipertonía exagerada. Pupilas normales. Lloro continuamente durante exploración. Dermografismo positivo. Peso 3.550.—T. 53.—Pc. 35.—Pt. 40.—Pa. 33.—B. 32. Índice de

Manouvrier, 0,65. Coeficiente de Pignet, 9,05. Reacciones tuberculínicas negativas. *Estudio radiográfico de tránsito intestinal*. En ayunas el aspecto de estómago e intestino es completamente normal. Al introducir sonda gástrica para administrar la papilla opaca se produce una pequeña deposición. Inyectada la papilla se observa estómago de forma normal que vacía también normalmente. A las cinco horas de tomar papilla aparece ésta en colon ascendente. La prueba de la tetada con leche de madre es fuertemente positiva, provocando intensas contracciones en colon que vacían rápidamente parte de su contenido a los pocos minutos de haber entrado las primeras porciones de leche en estómago. Tránsito total dura cinco horas y media.

*Pruebas de anafilaxia y sensibilización*

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo positivo
Histamina	positiva	positiva	Prausnitz-Kustner, negativo
Adrenalina	positiva	positiva	Transmisión al cobaya negativo
Leche madre	negativa	negativa	
Leche otras nodrizas	negativa (2)	negativa (2)	

*Exploración del sistema vegetativo*

Tono del simpático . . . . .	150
Tono del vago . . . . .	41
Excitabilidad del vago . . . . .	18

*Anal. de orina*. Albúmina, glucosa, acetona y urobilina no contiene. Sedimento normal. *Anal. de heces*. Consistencia gelatinosa; color verde; reacción ácida. Gran cantidad de moco teñido por pigmentos biliares. Microscópicamente abundantes gotas de ácidos grasos y muy escasas de grasa neutra. Flora predominante, proteolítica. *Fórmula y conteo*. Hematies 5.020.000. Hgb., 100. V. glob., 1. Leuc., 7.600. Eosinof., 4. Segm., 42. Línf., 53. Mon., 1. *Reserva alcalina*, 40. *Kalihemia*, 12,35. *Calcemia*, 11,6. Índice de Kilyn, 1,05. *Anal. de leche madre*. Proteínas 15 por 1.000. Lactosa 65 por 1.000. Grasa 38 por 1.000. Corpúsculo calostro NO. *Tetada*, 100 grs. *Cronaxia*. Reobase, 1,5 mA. Cronaxia, 3. *Radiografía de tibias para investigar lúes*: negativas.

*Diagnóstico*. Diarrea prandial. Distrofia. Neuropático. Seborrea de cuero cabelludo.

*Tratamiento*. Régimen leche de mujer cada tres horas seis veces al día. Medicamentoso. Atropina en ingestión XV gotas diarias. Luminal 5 centigramos en dos veces en el día.

*Evolución*. Favorable desde el primer momento. Curva de peso asciende normalmente a pesar de la diarrea. A los dos meses de esto es vista de nuevo por nosotros. Pesa 4.600 grs.; ha desaparecido el eczema de cuero cabelludo, ha vuelto a salir pelo; su estado de nutrición es francamente bueno. La madre nos señala la mejoría a partir del segundo mes de la vida y coincidiendo con mejoría del eczema. Aún ahora hace alguna deposición prandial, pero de aspecto normal.

(Continuará).