

**ANALES  
DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA  
INSTITUTO MÉDICO DE POSTGRADUADOS  
SANTANDER**

◆  
**REDACCIÓN:**

**DIRECTOR: E. DÍAZ-CANEJA**

**REDACTOR-JEFE: A. NAVARRO MARTÍN • BIBLIOTECARIO: J. MARTÍNEZ**

J. M. Aldama Truchuelo (Neurología y Psiquiatría), J. Alonso de Celada (Bacteriología e Infecciones), G. Arce (Puericultura), E. Cavayé (Química y Farmacia), E. Díaz-Caneja (Oftalmología), J. Díaz de Rábago (Fisioterapia), D. García Alonso (Aparato respiratorio), A. G. Barón (Aparato digestivo), P. de Juan (Otorrinolaringología), J. Lamelas (Cardiología, Endocrinología y Nutrición), A. Navarro Martín (Dermatología y Sifiliografía), E. Oliva (Anatomía patológica y Hematología), J. Picatoste (Urología), P. Ruiz de Temiño (Estomatología), L. Sierra Cano (Huesos y articulaciones), M. Usandizaga (Obstetricia y Ginecología)

◆

**PRECIO DE SUSCRIPCIÓN: ESPAÑA, 20 ptas., EXTRANJERO, 20 ptas. oro.**

Toda la correspondencia debe dirigirse al apartado 282 - Santander

**A LOS SEÑORES EDITORES**

*Se publicará una nota bibliográfica de todas aquellas obras de que se nos remitan ejemplares.*

*De cada número de ANALES DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA, se tiran 3.000 ejemplares.*

**ALIMENTO  
VEGETARIANO  
COMPLETO**

“eregumil”  
Fernández

FERNÁNDEZ  
CANIVELL  
MALAGA

**INSUSTITUIBLE**

EN LAS INTOLERANCIAS GÁSTRICAS  
Y AFECIONES INTESTINALES



## IPECOPAN

Calma la tos.  
Facilita la expectoración.

## ESTROFOSID

K-Estrofantósico.  
Estrofantorterapia eficaz.

## NEO-GINERGENO

Acción rápida y duradera sobre el útero.

SE HALLAN EN FARMACIAS

## OFICINA CIENTÍFICA SANDOZ

Plaza de Isabel II, núm. 5 - MADRID - Apartado 1036 - Teléfono 27501



Harinas seleccionadas de trigo, arroz, avena y patata, con cacao desengrasado y azúcar.

## DE GRAN PODER CALÓRICO

(1 gr. = 4,5 cal.)

Alimentación complementaria de los niños durante la lactancia y más especialmente durante el destete y dentición, momento éste en que se necesitan otros alimentos más nutritivos que los de la lactancia exclusivamente láctea, materna o artificial.

FOSCAVENA no es laxante ni astringente; es una harina normal.

Su sabor es muy agradable, lo que contribuye a estimular el apetito de los niños.

SE VENDE EN BOTES DE 300 GRAMOS

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Aparato digestivo  
Jefe: Dr. A. García Barón

¿ES POSIBLE EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO,  
VERDADERAMENTE PRECOZ, DEL CÁNCER GÁSTRICO? (\*)

(*Estudio sobre 400 casos personales*)

por

A. García Barón

Es natural, que al plantear esta cuestión, no hemos de referirnos a lo que la clínica es capaz de lograr ante un caso aislado, en el que quizás puedan reunirse circunstancias favorables que simplifiquen mucho la decisión, sino en la gran mayoría de los enfermos, en los que en proporción media se mezclan facilidades, dificultades e imposibilidades.

Pero antes de entrar en ella, convendría aclarar, en lo posible, lo que debemos entender por diagnóstico precoz. En apariencia parece superflua toda explicación; sin embargo, a mi juicio, la frase «tenemos que llegar al diagnóstico precoz» no es más que una meta situada en una dirección presumible, pero a una distancia no bien precisada. No olvidemos que los diagnósticos precoces ocupan un terreno muy inseguro de la Patología, en el que es fácil entrar con muchas ilusiones para caer pronto bajo el peso de los desengaños. Por esto es muy conveniente pensar hasta dónde queremos llegar, y valorar con exactitud los medios con que para ello contamos.

¿Con qué criterio hemos de aplicar al diagnóstico el calificativo de precoz, dado el estado actual de nuestros conocimientos?

Si acudimos al sintomático, diremos que el diagnóstico de un cáncer gástrico es precoz cuando las manifestaciones que le exteriorizan lleven poco tiempo de existencia. Ahora bien, para que esta afirmación fuese exacta deberían serlo las dos premisas siguientes: comienzo neto de la sintomatología, y su iniciación sincrónica con el nacimiento de la neoplasia.

(\*) Véase *Rev. Clin. Españ.*, t. XIII, 194 (1944).

Pero sabemos, de una parte, que muchas veces el cáncer aparece en un individuo no virgen de todo trastorno digestivo, sino ya portador de otra afección gástrica, de la cual el proceso neoplásico parece, durante cierto tiempo, una simple continuación; y de otra parte, que el cáncer debe poseer, en muchos casos, una fase inicial, en algunos casos muy larga, en que es asintomático.

Si aplicamos el criterio anatómico, calificaremos de precoz el diagnóstico que podamos sentar en el comienzo visible y evidenciable de la lesión maligna. Creemos que la clínica es incapaz de lograrlo, de no caer en la tendencia extrema de sospechar el cáncer en todo momento, con razón o sin ella. El único medio que puede posibilitar el reconocimiento anatómico precoz es el constituido por los rayos X. Pero la gran dificultad está en emplearle, pues para que este medio tan eficaz pueda entrar en acción es preciso que el enfermo se someta tan pronto como comienzan sus síntomas—que con frecuencia, como hemos dicho, aun al iniciarse pueden corresponder a un cáncer ya tardío—a una exploración de tal perfección, que no siempre tendrá a su alcance al técnico adecuado para realizarla. Además—si queremos que el problema colectivo tenga alguna solución o mejora—no se trata de la coincidencia fortuita de un enfermo y de un determinado radiólogo, sino de la movilización de la gran mayoría de los cancerosos iniciales hacia un gran número de técnicos capacitados. Pero aún no es esto todo, porque si el investigador puede determinar con los rayos X la existencia, localización y tamaño de la neoplasia, no le es posible dar dato alguno sobre su edad y malignidad, ni afirmar o negar la existencia de metástasis. Un cáncer, por su tamaño, podrá parecer inicial, pero biológica y prácticamente el diagnóstico puede ser tardío, no en relación al tiempo, sino a la posibilidad de su tratamiento quirúrgico radical.

Y nos queda otro criterio, el práctico, que dice en su fórmula: «El diagnóstico es precoz cuando permite la resección gástrica en el período en que existen las mayores probabilidades de curación definitiva.» Como deseó es bien concreto, pero al enumerar los medios de realizarle tiene que pedir ayuda a los dos anteriores.

Habiendo publicado recientemente (*Revista Clínica Española*, 1944, páginas 139-155) un trabajo general con el título «¿Tiene alguna atenuación la actual tragedia del canceroso gástrico?», vamos a ocuparnos ahora, de una manera exclusiva, del criterio sintomático, limitándonos a hacer consideraciones sobre el material de nuestro Servicio de Valdecilla, que consta de 400 casos (y en los que no incluimos los cardiales y yuxtacardiales, cuyo síntoma inicial fué la disfagia). Veremos qué conclusiones hemos obtenido y si son utilizables para orientar al médico que tiene el primer contacto con el canceroso, y del que en realidad depende el que llegue a ser posible el diagnóstico precoz y, en fin de cuentas, el porvenir del enfermo. Y entonces también será el momento de juzgar

qué criterio de precocidad se puede defender y si el diagnóstico auténticamente precoz es una aspiración razonable y factible, o bien una utopía.

Dividimos este trabajo en dos partes. En la primera (A) analizamos los casos clasificados en varios grupos, según el tiempo transcurrido desde el comienzo del estado morboso hasta el momento en que la enfermedad fué comprobada radiológicamente (primer mes, 2.<sup>o</sup> y 3.<sup>o</sup>, del 4.<sup>o</sup> al 12.<sup>o</sup>, segundo año, tercer año y más de tres años), y estudiamos en cada uno de ellos, sistemática y ordenadamente, todos los síntomas; es decir, esta parte está destinada a la exposición del material y a la obtención de conclusiones en armonía con la clasificación adoptada. En la segunda (B), por el contrario, planteamos una serie de preguntas fundamentales que contestamos, en visión de conjunto, con los datos antes obtenidos.

Tratamos este tema sin el menor prejuicio y con la más absoluta objetividad; conocemos perfectamente las grandes dificultades que en Medicina se oponen a la exactitud, con frecuencia más deseada y artificiosamente descrita que buscada; y reconocemos, bien convencidos, que el valor de las cifras no está en su precisión matemática, que hasta los más pequeños factores pueden hacer variar, sino en lo que tiene de base concreta, aunque de exactitud aproximada, para la formación de juicios.

#### A) ANÁLISIS DE LOS DIFERENTES GRUPOS Y CONCLUSIONES PARCIALES

1.<sup>o</sup> CANCEROSOS GÁSTRICOS DIAGNOSTICADOS DURANTE EL PRIMER MES DE LA ENFERMEDAD.—Por tratarse de un número muy limitado de casos (26; 13 hombres y 13 mujeres; edad media 58 años) y que ofrecen características de especial interés y de agrupación difícil, es conveniente, antes de comenzar su estudio, dar una síntesis de cada historia clínica.

*Caso n.º 1.*—Hombre de sesenta y tres años. Hace 20 años ardor de estómago durante seis meses. Hace un mes, vómitos, retortijones y diarrea. Desde hace dos semanas, ardor y dolor. Cáncer de antro. No operado.

*Caso n.º 2.*—Hombre de sesenta y seis años. Hipo y algún vómito. Estreñimiento. Anorexia, con pérdida de 30 kilogramos de peso. Cáncer de la porción vertical. No operado.

*Caso n.º 3.*—Hombre de sesenta y siete años. Hace dos semanas—coincidiendo con una desgracia familiar—comenzó con cansancio de piernas y anorexia absoluta. Estreñimiento desde hace un mes. Cáncer de antro. No operado.

*Caso n.º 4.*—Mujer de cincuenta y cinco años. Pesadez gástrica con inflazón. Algo de diarrea. Buen apetito, pero en los siete últimos meses ha perdido 30 kilogramos. 3.500.000 hemáties con 36 por 100 de hemoglobina. *Tumor palpable*. Cáncer de tercio medio. No operado.

*Caso n.º 5.*—Hombre de cincuenta y cinco años. Pesadez gástrica. Buen apetito, pero con pérdida de ocho kilogramos. Muy demacrado. ClH libre, 1,5; A. T., 1,7. *Tumoración palpable*. Cáncer de porción vertical. No operado.

*Caso n.º 6.*—Mujer de cincuenta y seis años. Hace 10 años dolor bajo ambos rebordes costales, que se calmaba ingiriendo líquidos. Hace año y medio, cólico, que requirió morfina. Hace

un mes comienza con dolores continuos. Anorexia, con pérdida de 20 kilogramos. *Gran tumoración palpable*. Ocupa toda la mitad distal. No operado.

*Caso núm. 7.*—Hombre de treinta y dos años. Acidismo. No ha movido el vientre desde que hace un mes comenzó a sentirse enfermo. Buen apetito, pero ha perdido 10 kilogramos. Antro. Resección radical.

*Caso núm. 8.*—Hombre de sesenta y seis años. Dolor fuerte y continuo con ardores y eructos. No consta la localización. No operado.

*Caso núm. 9.*—Hombre de sesenta y cinco años. Acidismo. Anorexia con 11 kilogramos de pérdida. CIH, 0,7; A. T., 1,2. Antro. No operado.

*Caso núm. 10.*—Mujer de setenta y nueve años. Notó un bullo. Estreñimiento. Anorexia. Tinte pajizo. *Tumoración palpable* y muy grande. Porción vertical. No operado.

*Caso núm. 11.*—Hombre de cincuenta y ocho años. Inflazón y eructos postprandiales. Estreñimiento. CIH, 0,2. *Tumoración palpable*. Tercio medio. No operado.

*Caso núm. 12.*—Hombre de cincuenta y tres años. Acidismo. Buen apetito. Estreñimiento. CIH, cero; A. T., 2,1. *Tumoración palpable*. Tercio medio. No operado.

*Caso núm. 13.*—Mujer de sesenta años. Dolor en región lumbar izquierda. Náuseas. Estreñimiento. Anorexia con pérdida de peso. CIH, cero; A. T., 0,1. *Tumoración palpable*. No consta la localización. No operado.

*Caso núm. 14.*—Mujer de sesenta y nueve años. Hace 20 días desgracia familiar. Desde entonces pesadez y ardor, irregulares. Vómitos de posos de café. Anorexia con pérdida de peso. *Tumoración palpable*. Antro. No operado.

*Caso núm. 15.*—Mujer de sesenta y ocho años. Dolor ligero. Anorexia. Estreñimiento con pérdida de peso. CIH, 0,3; A. T., 1,2. Antro. No operado.

*Caso núm. 16.*—Mujer de sesenta años. Hace 16 años tuvo durante un mes «asco gástrico», que alguna vez se ha repetido. Hace tres semanas vuelve, pero con pesadez. Anorexia. Muy buen aspecto. *Tumoración palpable*. Antro. No acepta operación.

*Caso núm. 17.*—Mujer de sesenta y tres años. Dolores de escasísima duración en vientre, estómago y pecho. Pérdida de 10 kilogramos. Estreñimiento. 3.810.000 hematies con 53 por 100 de hemoglobina. Tercio medio. No operado.

*Caso núm. 18.*—Mujer de setenta y un años. Dolor bajo reborde costal derecho e inflazón. Desde hace ocho días vomita todo lo que toma, a veces poso de café. Anorexia, 10 kilogramos. *Resistencia en la mitad derecha de epigastrio*. Antro con invasión de páncreas. Gastroenterostomía.

*Caso núm. 19.*—Mujer de cincuenta años. Vómitos oscuros y estreñimiento. Desde hace cuatro días, dolor intenso. Algo de pérdida de peso. *Tumoración palpable*. Antro con invasión de páncreas. Gastroenterostomía.

*Caso núm. 20.*—Mujer de cincuenta y cuatro años. Aguas de boca. Desde hace cinco días, dolor continuo. Gran palidez. 3.840.000 hematies con 69 por 100 de hemoglobina. Hemorragias ocultas positivas. *Tumoración palpable*. Escirro. Gastrectomía total.

*Caso núm. 21.*—Mujer de cincuenta y nueve años. Molestias irregulares de estómago. Buen apetito, pero ha perdido siete kilogramos. CIH, 0,4; A. T., 1. Hemorragias ocultas en heces dos veces positivas. Ingresa con un cuadro de fiebre aguda. Cáncer de tercio medio con metástasis en válvula ileocecal. Laparotomía exploradora con fistula intestinal.

*Caso núm. 22.*—Hombre de cuarenta años. Hace 20 años acidismo durante dos meses. Vuelve de nuevo. Mucho apetito, pero ha perdido bastante peso. Mal estado general. CIH, 2,4; A. T., 2,8. Antro. Resección.

*Caso núm. 23.*—Mujer de sesenta y dos años. Sensación de vientre hinchado y anorexia. Pérdida de 20 kilogramos. 2.710.000 hematies con 50 por 100 de hemoglobina. *Tumoración palpable*. Antro. Resección.

*Caso núm. 24.*—Hombre de treinta años. Hace un mes dolor muy ligero—durante dos días—, que se calmaba con alcalinos. Hace 24 horas vuelve. Hace hora y media, cuadro de perforación aguda. Cáncer de cara anterior de estómago muy extenso y con una gran perforación. Resección.

*Caso núm. 25.*—Hombre de cincuenta y cinco años. Hace mes y medio, ántrax. Desde hace dos semanas, pesadez. Buen apetito, pero ha perdido ocho kilogramos. Gran desnutrición. CIH, 1,5; A. T., 1,7. *Tumoración palpable.* Ascitis. Tercio superior. No operado.

*Caso núm. 26.*—Hombre de cincuenta años. Hace un año fué aplastado entre dos topes de vagón. Quedó bien, sin haber sido intervenido. Hace 24 horas, dolor fuerte en cuadrante derecho e inferior, seguido una hora más tarde de un vómito alimenticio con sangre. Hace 10 horas, melena. 3,290.000 hematíes con 56 por 100 de hemoglobina, Fórmix. No operado.

De estas historias clínicas se derivan las siguientes particularidades de los diversos síntomas:

*Antecedentes gástricos o abdominales.*—*La gran mayoría carecen de todo antecedente,* ya que únicamente cinco enfermos (19 por 100) le ofrecían breve y lejano. Si prescindimos de un traumatismo cerrado y no complicado, ocurrido un año antes, en los cuatro restantes (1, 6, 16 y 22) se trata de episodios—en tres de acidismo—por lo menos de 10 años de fecha y de corta duración. Es lógico admitir que en ninguno de los cinco el cuadro actual tenga relación alguna con el pasado.

*Molestias subjetivas.*—Dividiéndolas en tres tipos: ardor o dolor, pesadez e inclasificables, encontramos en ellas respectivamente incluidos 14, 6 y 6 enfermos. *Por consiguiente, ofrece doble frecuencia el ardor o dolor*—en sus variadas formas (aunque de los 14 siguen el tipo acidismo 8)—*que la pesadez.* Cuán diversas pueden ser las primeras manifestaciones iniciales se demuestra en esos seis enfermos de difícil clasificación (núms. 2, 3, 10, 13, 19 y 23).

*Alteraciones en el apetito y peso.*—Hay historias clínicas en que falta todo dato sobre uno o ambos síntomas, acaso por no existir; pero si tenemos en cuenta únicamente los casos en que se mencionan, vemos que de los 26 enfermos hay 18 con pérdida de peso (69 por 100) y de fuerza, de los que 11 precisan el número de kilogramos perdidos: dos de 7, dos de 8, tres de 10, uno de 11, dos de 20 y uno de 30. Por lo tanto, la pérdida de peso y fuerzas es un síntoma, en el período más precoz, bastante constante y con frecuencia muy acentuado. En cambio, el *estado del apetito*—por lo menos en los casos en que está anotado—*en igual proporción está inalterado o ha disminuído*, es decir, *que su disminución o abolición, aunque también precoz, es menos constante que la pérdida de peso y fuerzas.*

Pudiera creerse que la pérdida de peso es ya simplemente, en esta época, una consecuencia de la hipoalimentación por anorexia, pero si tenemos en cuenta la relación entre ambos síntomas, vemos que el apetito es aún bueno de los dos enfermos con pérdida de 7 kilogramos en uno, de los dos con 8 en los dos, de los tres de 10 en dos y también en el de 30 kilogramos de pérdida. Esto demuestra no solamente que puede, con frecuencia, haber pérdida de peso con apetito normal, sino también que *la disminución del peso es un síntoma más precoz que la del apetito.*

En este primer mes de enfermedad es habitual el que haya que acudir al juicio de los que acompañan al enfermo para saber si su aspecto general ha variado. Sin embargo, en cuatro de estos enfermos la alteración desfavorable era evidente.

*Vómitos.*—Únicamente se señala su existencia en siete enfermos, y de ellos tres afirman que algunos eran oscuros. Una vez se observó una hematemesis seguida de melena. Podemos decir que sólo hay vómitos, *por lo menos, en la cuarta parte de los casos.*

*Funciones intestinales.*—En aquellos enfermos (12) en que no constan datos es de suponer, o que no había modificación en el ritmo habitual de las deposiciones o que, de existir, más fácil es que se tratase de estreñimiento que de diarrea, por ser ésta signo más llamativo. En los restantes *el estreñimiento apareció con mucha mayor frecuencia que la diarrea (12 : 2), siendo de notar que la existencia del primero era independiente del estado del apetito* (ya que de 12 estreñidos había 4 con buen apetito, 4 con anorexia y sin datos en los 4 restantes).

Es curioso un caso (núm. 7) con historia de un mes y con ritmo anterior normal de heces, que durante ese tiempo aún no había evacuado ni una sola vez. De igual modo otro (núm. 3), con historia de dos semanas, había visto instaurarse el estreñimiento desde un mes antes.

*Existencia de tumoración palpable.*—De los veintiséis casos presentaban una tumoración palpable con toda evidencia doce, es decir, *la elevadísima proporción del 46 por 100.* Ahora no hacemos más que mencionar este hecho; un poco más adelante obtendremos de él alguna conclusión de la mayor importancia.

*Pruebas de laboratorio.*—La falta de datos en bastantes de nuestras historias sobre este particular es debida a que habitualmente la primera exploración a que son sometidos los enfermos de estómago en nuestro Servicio, es la radiológica, y al hacerse así evidente en muchos casos el diagnóstico de cáncer, si éste no es operable, se prescinde de las pruebas de laboratorio y, sobre todo, de la investigación de las hemorragias ocultas, para no hacer esperar a los enfermos los tres días de la dieta previa. En los pocos casos (ocho) en que se ha hecho el análisis del contenido gástrico, *existía hipoacidez por debajo de 1 de ClH o aquilia en cinco, acidez normal en dos, e hiperclorhidria en uno (2,4 con 2,8).*

Respecto a la riqueza de hematíes y hemoglobina, en ninguno de los pocos casos explorados era normal; *siempre existía una anemia secundaria, oscilando entre dos millones y medio y tres y medio, con una cifra media de 56 por 100 de hemoglobina.*

*Localización de la neoplasia.*—Corresponden—según la exploración radiológica—al tercio superior cinco, al medio seis y al inferior doce; la invasión era total en uno y de dos no constan los datos. La menor frecuencia de los cánceres altos no solamente es debida a ser menos frecuentes que los de los dos

tercios distales, sino también a que hemos eliminado de este trabajo los de la región cardial y yuxtagacial, que tienen como primer síntoma la disfagia. Esta particularidad, que permite el diagnóstico precoz, y su exclusión habitual del tratamiento quirúrgico, creemos que justifican la eliminación.

*Consideraciones sobre el concepto de precocidad del diagnóstico en estos enfermos, en los que el cáncer ha sido evidenciado durante el primer mes de manifestaciones clínicas de la enfermedad.*—Hemos reunido en este lote los enfermos en que más precoz ha sido nuestro diagnóstico. No hay duda alguna que en ellos la precocidad, en relación con el comienzo sintomático, ha existido. Pero, ¿qué indica ese 46 por 100 de tumoraciones palpables? ¿Qué demuestra que un paciente, al mes de comienzo, se presentase con un ileo por metástasis en válvula ileocecal (caso núm. 21); que en tres de tres semanas existiese ya un tumor palpable (núms. 14, 16 y 25) y en uno de ellos, además, ascitis; que en otro, de dos semanas, hubiese ya a rayos X un cáncer extenso de antro (núm. 3); que a las veinticuatro horas del primer síntoma llegasen otros dos, uno con perforación aguda y otro con una hematemesis? (núms. 24 y 26). Sencillamente, que estos cánceres diagnosticados tan fácil y precozmente no eran incipientes, sino que estaban muy avanzados en su evolución; es decir, que en cierto número de tumores malignos del estómago hay una fase silenciosa, sin exteriorización clínica digna de ese nombre, que tal vez llegue a durar meses, y que no sólo se presenta en los tumores del fórnix, sino incluso en los del antro. En ellos el enfermo ha hecho ya un largo recorrido en el camino de la muerte sin que la menor protesta orgánica le haya advertido el peligro; y cuando acude al médico, el tratamiento quirúrgico es prácticamente inútil. De los veintiséis casos, dieciocho no han sido ni laparotomizados, en parte por no aceptar la operación propuesta, pero en mucha mayor proporción porque ya no había utilidad en realizarla; en uno se hizo un ano ilíaco, por su estado de ileo agudo; en dos con invasión de páncreas, una gastroenterostomía paliativa; en cuatro fué factible la resección parcial y en uno—de escroro—hubo que recurrir a la gastrectomía total. De estos cinco resecados por cáncer, tres fallecieron después de la operación. Fueron dados de alta hospitalaria dos gastroenterostomizados y dos resecados. Es de suponer que ninguno de los no laparotomizados, el de la fistula de intestino delgado y los dos gastroenterostomizados viviesen un año más tarde. De los veintiséis únicamente dos—los más jóvenes de todos—quedaron colocados, por haber sido resecados, con posibilidades de más larga supervivencia; pero el primero, de treinta y dos años de edad, falleció seis meses más tarde y el segundo, de treinta años, resecado con perforación aguda, apenas si tuvo una supervivencia un poco más larga.

El balance definitivo no puede ser más desfavorable, a pesar de que, en apariencia, el diagnóstico tampoco pudo ser más precoz. Pero es preciso no

generalizar ni dejarnos invadir por el pesimismo de la inutilidad del pronto diagnóstico. No olvidemos que aquí no se trata de un grupo de enfermos reconocidos durante el primer mes como cancerosos merced a esmerada sagacidad clínica o absoluta perfección de los métodos exploratorios, sino, por el contrario, en ellos el diagnóstico era de extraordinaria facilidad; en la mitad bastaba palpar el epigastrio...; en realidad eran casos con sintomatología avanzada, aunque reciente.

**2.º CANCEROSOS DIAGNOSTICADOS DURANTE EL SEGUNDO Y TERCER MES DE LA ENFERMEDAD.**—Son 94 casos (49 del segundo mes: 32 hombres y 17 mujeres; y 45 del tercero: 28 hombres y 17 mujeres. Edad media en ambos casos, cincuenta y ocho años).

*Antecedentes gástricos o abdominales.*—Son más raros aún que en el grupo precedente, ya que sólo existían en seis enfermos (6 por 100), siendo interesante que con la excepción de un caso, que un mes antes del comienzo había sufrido un traumatismo cerrado y no complicado de parte alta de vientre, tres de los restantes seis meses, siete y ocho años antes habían tenido, durante un par de meses, síntomas de acidismo gástrico, mientras que los otros dos habían sufrido, dos y cuarenta años antes, una hematemesis, sin otro síntoma anterior ni posterior. Por ahora no comentaremos este hecho.

*Molestias subjetivas.*—*Predomina el dolor o ardor gástrico*—sobre todo aquél—(en 40 casos) *sobre el malestar o pesadez* (28 casos), *pero es tan frecuente como éste la existencia de síntomas inclasificables* (27 casos) *en esos dos grupos.* Es importante advertir que las manifestaciones dolorosas gástricas, aproximadamente en la mitad de los casos, corresponden al tipo habitual del acidismo, pero en los restantes se manifiestan como dolores progresivos, irregulares, continuos, ligeros, no influenciables por la ingestión de alimentos ni alcalinos, etc. En cuanto a las manifestaciones subjetivas inclasificables, su variedad es grande e incluso faltan a veces, por lo que creemos útil transcribir un resumen de estos casos:

*Caso n.º 27.*—Hombre de sesenta y cinco años. Hace dos meses dolores continuos en cadera y mitad derecha de vientre, que duraron dos semanas, quedando después bien. Hace ocho días volvieron de nuevo. Anorexia con pérdida de tres kilogramos. 3.950.000 hematíes con 82 por 100 de hemoglobina. Gran tumoración palpable. Porción vertical. Metástasis en hígado. No operado.

*Caso n.º 28.*—Hombre de sesenta y cuatro años. Hace dos meses debilidad, y desde hace uno, diarrea. Buen apetito, aunque «me lleno en seguida», pero con gran pérdida de peso. *Tumoración palpable.* Porción horizontal. No operado.

*Caso n.º 29.*—Mujer de sesenta y dos años. Desde hace dos meses, dolor generalizado en vientre. Estreñimiento. Anorexia. Pérdida de cinco kilogramos. Desde hace 15 días, vómitos, 4.910.000 hematíes con 77 por 100 de hemoglobina. Antró. No operada. Fallece a los tres meses del comienzo, con metástasis en epiplón y matriz.

*Caso n.º 30.*—Hombre de sesenta y seis años. Desde hace dos meses, dolor de vientre, estreñimiento, anorexia y pérdida de peso. CIH, cero; A. T., 0,7. *Tumoración palpable.* Porción horizontal. No operado.

*Caso núm. 31.*—Hombre de setenta y un años. Desde hace mes y medio, vómitos como de posos de café. Buen apetito. Gran pérdida de peso. Estreñimiento. Porción horizontal. No operado.

*Caso núm. 32.*—Mujer de setenta y tres años. Desde hace mes y medio, abultamiento del vientre. Diarrea desde hace tres meses. Algun vómito desde hace una semana. *Tumoración palpable*. No consta la localización. No operado.

*Caso núm. 33.*—Hombre de sesenta y tres años. Desde hace dos meses, anorexia progresiva. Estreñimiento. Desde hace un mes, vómitos de retención. *Tumoración palpable*. Antro. No operado.

*Caso núm. 34.*—Mujer de cuarenta y seis años. Desde hace mes y medio, vomita todo lo que toma. Mucho apetito. *Tumoración palpable*. Antro con invasión de mesocolon transverso. Gastrectomía exploradora.

*Caso núm. 35.*—Mujer de cincuenta y siete años. Desde hace dos meses, malestar, aguas de boca, anorexia y bastante pérdida de peso. CIH, 0,9; A. T., 1,9. Laparotomía exploradora.

*Caso núm. 36.*—Hombre de sesenta y un años. Desde hace mes y medio, inapetencia sin molestia alguna de estómago. Pérdida de cuatro kilos. CIH, 0; A. T., 0. Hematíes, 4,930,000, con 95 por 100 de hemoglobina. Porción vertical. Metástasis en hígado. Laparotomía exploradora.

*Caso núm. 37.*—Hombre de cincuenta y cinco años. Hace dos meses, sin molestia alguna, notó un bullo bajo reborde costal izquierdo que desde hace diez días duele espontáneamente. Gran pérdida de peso. *Tumoración palpable* correspondiente a estómago e hígado. Metástasis en éste. Laparotomía exploradora.

*Caso núm. 38.*—Hombre de cuarenta y nueve años. Desde hace mes y medio, después de un catarro, dolor hacia región renal izquierda, inflazón de vientre, eructos, diarrea y anorexia. Pérdida de seis kilos de peso. CIH, 0; A. T., 0,4. Hemorragias ocultas en heces negativas. *Tumoración palpable*. Antro con invasión de páncreas. Laparotomía exploradora.

*Caso núm. 39.*—Hombre de cuarenta y cinco años. Desde hace dos meses, molestias de vientre, algún vómito, inapetencia y pérdida de peso *Tumoración palpable*. Resección.

*Caso núm. 40.*—Mujer de sesenta y ocho años. Desde hace mes y medio, dolor de riñones, que a veces asciende al estómago. Algo de ardor y pesadez. Anorexia con pérdida de 10 kilos. CIH, 0. Hemorragias ocultas en heces positivas. 3,100,000 hematíes con 40 por 100 de hemoglobina. *Tumoración palpable*. Curvadura menor de porción horizontal, con invasión de páncreas. Laparotomía exploradora.

*Caso núm. 41.*—Hombre de sesenta y cuatro años. Desde hace dos meses, dolores continuos en mitad inferior de vientre. Estreñimiento. Inapetencia, con pérdida de peso. Antro. No operado.

*Caso núm. 42.*—Hace tres meses proceso febril y desde entonces borborígmox, eructos, inapetencia y pérdida de 12 kilos. Antro. No laparotomizado.

*Caso núm. 43.*—Hombre de cuarenta y seis años. Hace tres meses y durante uno, inflazón de estómago con algún vómito. A continuación, molestias imprecisas y vómitos más frecuentes. Pérdida de 20 kilos. ClH, 0,6; A. T., 1. *Tumoración palpable*. Porción horizontal. No operado.

*Caso núm. 44.*—Hombre de cuarenta y seis años. Desde hace tres meses, vómitos, sin otra molestia. Buen apetito; pérdida de peso. Hemorragias ocultas en heces positivas. Demacración. *Tumoración palpable*. Metástasis en ovario. Antro. No operado.

*Caso núm. 45.*—Mujer de sesenta y cuatro años. Desde hace tres meses vomita las comidas. Estreñimiento. Mucho apetito, con pérdida de 11 kilos. *Tumoración palpable*. No hay datos de localización. No operada.

*Caso núm. 46.*—Hace meses, cuadro febril que se repite hace dos semanas, seguido entonces de disfagia, estreñimiento, pérdida de peso. ClH, 2,4; A. T., 2,5. Porción vertical con biloculación. No operado.

*Caso núm. 47.*—Mujer de setenta y tres años. Hace tres meses, golpe en epigastrio; hace dos meses, otro igual. Después, molestias gástricas poco precisas. Desde hace dos semanas, vómitos. ClH, 2; A. T., 3,9. Antro. No acepta operación.

*Caso núm. 48.*—Desde hace tres meses, molestias ligeras e imprecisas de vientre. Inapetencia con poca pérdida de peso. Hemorragias ocultas en heces positivas. *Tumoración palpable*. Antro. No operado.

*Caso núm. 49.*—Mujer de cincuenta años. Desde hace tres meses, dolores «de riñones», náuseas, estreñimiento, anorexia y pérdida de peso. CIH, 0,3; A. T., 1,4. Hematies, 4.120.000; hemoglobina, 60 por 100. *Tumoración palpable*. Antro. Resección.

*Caso núm. 50.*—Mujer de sesenta y nueve años. Hace tres meses, habiendo estado sentada sobre terreno húmedo, tuvo escalofríos y fiebre elevada. Estos episodios se han repetido ocho veces, aunque con menos temperatura. Nota peso o movimientos en el vientre. Inapetencia con pérdida de peso. 2.050.000 hematies con 38 por 100 de hemoglobina. *Tumoración palpable*. Porción vertical. No operada.

*Caso núm. 51.*—Hombre de cuarenta y siete años. Hace tres meses, escalofríos y abultamiento del epigastrio. Anorexia con muchísima pérdida de peso. Gran demacración. *Tumoración palpable*. Antro. Metástasis hepáticas. Laparotomía exploradora.

*Caso núm. 52.*—Hombre de cuarenta años. Desde hace tres meses, malestar y dolores de vientre con anorexia. Función evacuadora de ascitis con desaparición de las molestias, que posteriormente han vuelto. Fiebre elevada. Pérdida de 14 kilos. Ascitis. Cáncer total de estómago con carcinomatosis generalizada. Laparotomía exploradora.

*Caso núm. 53.*—Hombre de sesenta y dos años. Desde hace tres meses, dolor en regiones renales, de vez en cuando. Desde hace dos semanas, eructos, anorexia y pérdida de seis kilogramos. CIH, 0; A. T., 0,1. Hematies, 3.410.000 con 65 por 100 de hemoglobina. *Tumoración palpable*. Invasión de todo el estómago. Laparotomía exploradora.

*Caso núm. 54.*—Desde hace dos meses y medio, melenas muy repetidas sin otras molestias. 3.760.000 hematies con 50 por 100 de hemoglobina. Fornix. Laparotomía exploradora.

*Caso núm. 55.*—Hombre de cincuenta y cinco años. Hace ocho años, acidismo gástrico durante un mes. Desde hace dos meses y medio, dolores en la región de mamila izquierda. Anorexia. *Tumoración palpable*. Ascitis. Porción horizontal y metástasis en hígado. Laparotomía exploradora.

**Vómitos.**—Consta este dato positivo únicamente en 31 enfermos, por lo que podemos decir que en este lote diagnosticado en el segundo y tercer mes existen en la tercera parte de los casos, mientras que, como hemos visto, sólo existían en la cuarta parte de los diagnosticados en el primer mes. En seis fué el primer síntoma, y en dos de ellos casi el único. Una sola vez fueron como posos de café; también en otro, únicamente, hubo hematemesis.

**Alteraciones del apetito y peso.**—De los 94 casos se cita que hay pérdida de peso—en grado muy variable, pero con frecuencia intenso—en sesenta y dos (66 por 100), proporción igual a la que existía en el lote de los diagnosticados durante el primer mes (69 por 100). Por consiguiente, se acentúa más la constancia y precocidad del síntoma. Respecto a la anorexia, consta este dato en setenta y cuatro historias, pero mientras que en los diagnosticados durante el primer mes el apetito estaba conservado en la mitad de los casos, en los que ahora nos ocupan hay 61 con anorexia (82 por 100) y trece con buen apetito; por lo tanto, la anorexia ha aumentado su frecuencia al transcurrir más tiempo, constituyendo un síntoma en este período más constante que en el anterior. Es de notar que en la cuarta parte de los enfermos (en veintitrés) la pérdida de apetito inició el cuadro clínico, e incluso que en otro más era el único síntoma subjetivo. También en este período del segundo y tercer mes puede haber pérdida de peso no explicable por la anorexia, ya que en catorce pacientes existía—y en siete de 10 kilos—a pesar de ser normal el apetito.

*Funciones intestinales.*—No constan más que en veintiséis historias. *Domina, como en el período anterior, el estreñimiento sobre la diarrea (19 : 5).* En dos casos hubo diarrea en el primer mes y estreñimiento después.

*Existencia de tumoración palpable.*—De los noventa y cuatro casos existía tumoración palpable en cuarenta y cuatro, es decir, *en la muy elevada proporción del 47 por 100*, y tanto en el segundo mes como en el tercero. Recordemos que en los diagnosticados durante el primer mes la proporción era la misma (46 por 100).

*Pruebas de laboratorio.*—Se ha practicado el análisis del contenido gástrico en treinta y cinco casos, encontrándose *hipoacidez o aquilia en treinta y uno, valores normales en uno y hiperclorhidria en tres*. Si comparamos estas cifras con las correspondientes a los enfermos diagnosticados en el primer mes, observamos un rápido avance de los valores bajos, que en el primer lote no se producía más que en la mitad de los casos.

Se ha hecho contejo de hematíes y determinación de la hemoglobina en treinta y cuatro enfermos. *El grupo más numeroso es el de tres a cuatro millones (diecisiete casos)*, al que siguen en orden decreciente el de cuatro a cinco millones (nueve casos), el de dos a tres (seis casos), el de más de cinco (un caso) y el de uno a dos (un caso). *Respecto a la hemoglobina, encontramos el grupo más frecuente en el valor 40-49 por 100 (once casos)*, al que siguen, decreciendo, el 50-59 por 100 (seis casos), el 80-89 por 100 (cinco casos), el 70-79 por 100 y 60-69 por 100 (cuatro cada uno) y el 90-100 por 100 (un caso).

No se han investigado hemorragias ocultas más que en veinte enfermos, encontrándose positivas en dieciséis y negativas en cuatro. *Por lo tanto, hay un 20 por 100 de casos en que en los meses dos y tres no existen* (investigadas una sola vez).

*Localización de la neoplasia.*—Dada la dificultad de clasificación puede decirse que de los ochenta y dos casos en que hay datos radiológicos *domina con mucho la localización en el tercio distal* (cincuenta y un casos), a la que sigue el tercio medio (quince casos) y el superior (once casos). Además, hay cuatro enfermos en que es muy extenso para que se pueda clasificar, y uno con invasión total. Recordemos que en los diagnosticados en el primer mes las cifras respectivas eran: tercio inferior doce casos (52 por 100), medio seis y superior cinco, y que existía también uno con invasión total. Vemos, por consiguiente, *que en los diagnosticados en el segundo y tercer mes domina mucho más acentuadamente la localización en el tercio inferior (62 por 100)*.

**3.º CANCEROSOS DIAGNOSTICADOS EN LOS TRES ÚLTIMOS TRIMESTRES DEL PRIMER AÑO.**—Son 158 casos distribuidos por trimestres en la siguiente forma: segundo trimestre, 77; tercer trimestre, 33, y cuarto trimestre, 48 casos. El aumento de este último sobre el anterior, con seguridad es debido únicamente

a que muchos de los enfermos contestan al interrogatorio sobre la fecha del comienzo de su enfermedad, diciendo que «hace un año», aunque en realidad sean once o trece meses.

*Antecedentes gástricos o abdominales.*—Tienen igual escasa frecuencia que en los diagnosticados durante el segundo o tercer mes, pues sólo se encuentran en diez enfermos (6 por 100). También aquí dominan (ocho casos) los síntomas de acidismo ocurridos hace mucho tiempo (uno, ocho, nueve, veinte, veintidós y veintisiete años) y que duraron meses o años. Únicamente dos se apartaban de este tipo; en uno hubo ocho años antes, y durante un mes, pesadez gástrica; y el otro había sido siempre delicado del estómago.

*Molestias subjetivas.*—También predominan las manifestaciones dolorosas o de ardor (setenta y cinco casos; 47 por 100) sobre las de pesadez o malestar (sesenta y dos casos; 39 por 100). En aquéllas, el tipo acidismo es más frecuente (cuarenta y un casos) que el del dolor o ardor con otra de las numerosas características posibles (treinta y cuatro casos). Por creer interesante echar una ojeada sobre un tercer grupo de enfermos (14 por 100) cuyas molestias subjetivas no son incluibles en los dos grupos principales, damos un resumen de algunas de sus historias clínicas:

*Caso núm. 56.*—Hombre de cuarenta años. Desde hace cuatro meses, dolor hacia la mama izquierda no influido por la ingestión de alimentos. Anorexia; en los dos últimos meses ha perdido 16 kilos. Hemorragias ocultas en heces positivas. *Tumoración palpable.* Porción horizontal de estómago. No operado.

*Caso núm. 57.*—Hombre de cuarenta y ocho años. Hace cuatro meses sufrió indigestión, después de una abundantísima comida, quedándose sensación de estómago ocupado, con algún dolor. Pérdida de cinco kilos. Hematies, 4.280.000. Cáncer de porción horizontal con invasión de páncreas y metástasis en hígado. Laparotomía exploradora.

*Caso núm. 58.*—Hombre de sesenta y ocho años. Hace cuatro meses comenzó con retortijones de vientre, que desaparecían al ventosear, y vómitos. Ha perdido ocho kilos. Hematies, 3.580.000, y 65 por 100 de hemoglobina. *Tumoración palpable.* Antro. Metástasis en hígado. Laparotomía exploradora.

*Caso núm. 59.*—Hombre de sesenta y seis años. Hace cuatro meses notó malestar general,cefalalgia, anorexia y un bulto en el epigastrio. Desde hace un mes, dolores. Bastante pérdida de peso. Hemorragias ocultas en heces negativas. 4.700.000 hematies y 86 por 100 de hemoglobina. *Tumoración palpable.* Antro. Resección.

*Caso núm. 60.*—Hombre de treinta y nueve años. Hace cuatro meses comenzó con anorexia, palidez y pérdida de fuerzas. Desde hace un mes ya no se levanta de la cama y tiene algún vómito de retención. Ha perdido 10 kilos. 1.340.000 hematies y 11 por 100 de hemoglobina. Antro. No operado.

*Caso núm. 61.*—Mujer de sesenta y cuatro años. Hace cinco meses, y a continuación de un catarro, quedó inapetente, con malestar impreciso en la espalda y vientre. Buen apetito, pero ha perdido mucho peso. *Tumoración palpable.* No consta la localización. No operada.

*Caso núm. 62.*—Hombre de sesenta y cinco años. Hace seis meses comenzó con diarrea, que duró un mes, pasando a estreñimiento con molestias en el flanco izquierdo. Desde el principio anorexia. *Tumoración palpable.* Porción horizontal. No operado.

*Caso núm. 63.*—Mujer de sesenta años. Hace ocho meses tuvo, durante una noche, retortijones de vientre y diarrea. A continuación comenzó a perder peso. Desde hace dos meses, pesadez gástrica, estreñimiento y formación de bultos transitorios por el vientre. Pérdida de 55 kilos.

Hemorragias ocultas en heces positivas. *Tumoración palpable* a nivel de espina ilíaca antero-superior derecha. Cáncer de antró con estenosis neoplásica de la válvula ileocecal. Obducción.

*Caso núm. 64.*—Mujer de sesenta y cinco años. Hace ocho meses comenzó con dolor de cabeza, pecho y espalda, que sigue. El médico tocó en seguida una tumoración. Desde hace dos meses malestar gástrico y vómitos. Estreñimiento. Mucha pérdida de peso. *Tumoración palpable*. Neoplasia total de estómago. Yeyonostomía.

*Caso núm. 65.*—Mujer de cincuenta y tres años. Hace nueve meses dolor en la espalda, por enfriamiento. Dos días más tarde, malestar general e inapetencia. Una semana después, dolores fuertes en el lado izquierdo del vientre. Así estuvo cuatro meses, quedando completamente bien. Últimamente ha vuelto muy fuerte el dolor en la mitad izquierda. Mucha pérdida de peso. *Tumoración palpable*. No consta la localización. No operada.

*Caso núm. 66.*—Hombre de cuarenta y siete años. Hace un año comenzó con dolor en las piernas, que le impedía andar, y anorexia. Ninguna molestia gástrica. Desde hace cinco meses, dolor en el flanco izquierdo e insomnio. Pérdida de peso. ClH, 0; A. T., 0,2. Hematíes, 1.500.000, con 60 por 100 de hemoglobina. Hemorragias ocultas en heces positivas. *Tumoración palpable*. Metástasis en hígado. No operado.

*Caso núm. 67.*—Hombre de cuarenta y un años. Desde hace un año, episodios repetidos de dolores cólicos con diarrea. Desde hace mes y medio, dolor de estómago no influenciable por los alimentos. Hemorragias ocultas en heces positivas. Cáncer de antró invadiendo páncreas y mesenterio. Gastroenterostomía.

*Caso núm. 68.*—Hombre de cuarenta años. Hace un año, cólico, tipo hepático, quedándose tristeza y dolor gástrico. A los cinco meses, nuevo cólico, que le dejó ya inapetente. Algun vómito. Hemorragias ocultas en heces positivas. *Tumoración palpable*. Porción vertical. No operado.

*Caso núm. 69.*—Hombre de cuarenta y tres años. Hace un año, gripe, a partir de la cual tiene aguas de boca. Desde hace cuatro meses, inapetencia, ClH, 0; A. T., 0,1. Hemorragias ocultas en heces (en dos investigaciones) negativas. Porción horizontal. No operado.

*Caso núm. 70.*—Hombre de setenta y tres años. Hace un año, caída sobre el lado derecho del tronco. Desde entonces anorexia y dolor en mitad derecha de vientre. Desde hace cuatro meses ha aumentado la inapetencia y tiene molestias gástricas; algún vómito. Bastante pérdida de peso. Malísimo aspecto general. *Tumoración palpable*. No consta localización. No operado.

*Caso núm. 71.*—Hombre de cincuenta y cinco años. Hace un año comenzó con vómitos pequeños de aguas claras; ninguna otra molestia. Desde dos meses más tarde ha tenido de vez en cuando, «pena» en el estómago. Muy buen apetito, pero ha perdido 10 kilogramos. Estreñimiento. Se toca una resistencia profunda. Porción horizontal. No operado.

*Caso núm. 72.*—Hombre de cuarenta y un años. Hace un año comenzó con malestar general, astenia e inapetencia. Desde hace dos meses, pesadez gástrica. Gran desnutrición. ClH, 0; A. T., 0,1. *Tumoración palpable*. Invade los dos tercios distales de estómago y los vasos esplénicos. Gastrectomía total con esplenectomía.

*Caso núm. 73.*—Hombre de cuarenta y tres años. Hace un año comenzó a notar «algo raro» en el estómago, y estreñimiento. Desde hace un mes, dolor tipo acidismo. Hace una semana, pequeña hematemesis. Inapetencia. Palidez. Hemorragias ocultas en heces positivas. Hematíes, 3.880.000 con 74 por 100 de hemoglobina. Porción vertical. Metástasis ganglionares. Laparotomía exploradora.

*Caso núm. 74.*—Hombre de treinta y nueve años. Hace un año, pesadez gástrica que duró tres meses y que hace seis meses ha vuelto, siendo cada vez más intensa. Anorexia con pérdida de siete kilogramos. Estreñimiento. Hematíes, 5.300.000 con 90 por 100 de hemoglobina. Escrro total. Laparotomía exploradora.

**Vómitos.**—No consta este dato más que en cincuenta casos, es decir, en la tercera parte de los enfermos; por consiguiente, en proporción igual que en los diagnosticados en los meses segundo y tercero. En cambio, en seis pacientes hubo hematemesis (en el segundo y tercer mes únicamente en uno), lo que es

fácilmente explicable. En uno, la hematemesis fué el primer síntoma de la enfermedad.

*Alteraciones del apetito y peso.*—De los 158 enfermos de este período hay 135 en los que existen datos sobre su peso y de ellos hay 128 con disminución muy variable. Por lo tanto, comparando con el total *hay 82 por 100 con pérdida evidente*, proporción más elevada que la que se observa en los diagnosticados en el segundo y tercer mes (66 por 100) y en el mes primero (69 por 100).

Se halla citado el estado del apetito en 115 enfermos, de los que en 83 estaba disminuido o desaparecido (72 por 100) y en 32 conservado. Vemos, por lo tanto, que *la anorexia se mantiene, poco más o menos, con la misma frecuencia que en el grupo de los diagnosticados en el segundo y tercer mes* (82 por 100). De igual modo, hay veintidós casos en los que, a pesar de ser bastante intensa la pérdida de peso, persiste el apetito, que en alguno es magnífico. También en estos enfermos es de notar que en nueve, por lo menos, la anorexia fué el primer síntoma de la enfermedad.

*Funciones intestinales.*—Únicamente consta su estado en cuarenta y cuatro enfermos. *Sigue dominando el estreñimiento sobre la diarrea (31 : 13).* En un caso comenzó la enfermedad con diarrea que, más tarde, se transformó en estreñimiento.

*Existencia de tumoración palpable.*—De los 158 casos presentaban este síntoma decisivo 82, o sea, *la mitad de los enfermos* (52 por 100). Sorprende que esta frecuencia sea tan ligeramente elevada sobre los lotes de los diagnosticados en el segundo y tercer mes (47 por 100) e incluso en el primero (46 por 100).

*Pruebas de laboratorio.*—El análisis del contenido gástrico se ha realizado en 77 casos, encontrándose hipoacidez o aquilia en todos, menos en dos con hiperacidez (1,8-2-1 y 2-2,7). *Los valores bajos han aumentado, aún más, en relación con lo que se observó en los diagnosticados en el segundo y tercer mes.*

Se ha determinado el número de hematíes en 63 enfermos. *El grupo que mayor número de casos comprende es el de cuatro-cinco millones (veintisiete casos)*, al que siguen, en orden decreciente, el de tres-cuatro (veinte casos), dos-tres (seis casos), uno-dos (cinco casos) y más de cinco (cinco casos). Estos resultados sorprenden mucho si les comparamos con los obtenidos en los diagnosticados durante los meses segundo y tercero, en los que el grupo más numeroso era el de los tres-cuatro millones. Se ha investigado la hemoglobina en sesenta enfermos, encontrándose como cifra más frecuente el valor 60-69 por 100 (catorce casos), al que siguen, decreciendo, los 70-79 por 100 (once casos), 50-59 por 100 (siete casos), 80-89 por 100 (nueve casos), 90-100 por 100 (seis casos), 40-49 por 100 (seis casos), 20-29 por 100 (cuatro casos), 10-19 por 100 (dos casos) y 30-39 por 100 (un caso). También estos resultados son sorprendentes y no sólo por su variabilidad, sino también porque la cifra más frecuente en los diagnosticados

en el segundo y tercer mes era la de 40-49 por 100. No nos explicamos cómo en enfermos diagnosticados mucho más tarde la anemia secundaria es menos acentuada. ¿Acaso una prueba más de que la gravedad de la enfermedad no es únicamente influenciada por el tiempo transcurrido desde el comienzo sintomático de la enfermedad?

Se han buscado—una sola vez—las hemorragias ocultas en heces en cincuenta y un casos, siendo positivas en cuarenta y dos y negativas en nueve, es decir, que también en este grupo, al igual que en el anterior, hay un 18 por 100 de cánceres sin sangre en heces. Llama la atención que estos resultados negativos no hayan disminuido, como parecía lógico, al producirse o aumentar la extensión de la ulceración cancerosa.

*Localización de la neoplasia.*—Hay datos sobre 139 enfermos. También en este grupo domina mucho la localización en el tercio inferior (86 casos), a la que sigue el tercio superior (diecinueve casos) y el medio (dieciséis casos). No olvidemos las dificultades de clasificación. En otros doce enfermos el cáncer era muy extenso y en seis más, era total.

4.<sup>o</sup> CANCEROSOS DIAGNOSTICADOS PASADO EL PRIMER AÑO A PARTIR DEL COMIENZO DE LOS SÍNTOMAS GÁSTRICOS, NEOPLÁSICOS O NO NEOPLÁSICOS O ABDOMINALES (116 casos).—*Lo primero que llama la atención en este grupo es la gran variación en el número de años transcurridos con sintomatología de una afección del aparato digestivo.* Así encontramos en el segundo año de esta afección nueve casos: en el tercero, 18; en el cuarto, 6; en el quinto, 11; en el sexto, 4; en el séptimo, 7; en el octavo, 4; en el noveno, 6; en el décimo, 5; del once al quince, 17; del dieciséis al veinte, 13, y de más de veinte años, 7.

El segundo hecho importante es que a los casos—comunes a los grupos anteriores—de cáncer llegados al segundo o hasta el tercer año de su evolución, habiendo comenzado ésta sin trastornos gástricos o abdominales previos, o con antecedentes lejanos sin conexión aparente ni lógica con la neotformación, hay que agregar dos grupos: uno, más numeroso, que tiene una historia gástrica más o menos antigua, de muchos años con frecuencia, que no era debida al cáncer, pero en la que éste ha aparecido sin interrupción—aunque acaso con variantes sintomáticas—en el estado de enfermedad crónica del individuo; y otro, en el que los pacientes han sufrido una intervención quirúrgica, paliativa o radical, por un supuesto simple ulcus, seguido, después de un período de aparente curación, de la aparición de un cáncer gástrico. Es necesario precisar con qué frecuencia han tenido lugar estas posibilidades en nuestro material de enfermos diagnosticados pasado el primer año de su enfermedad.

Fieles al criterio de clasificar y estudiar los casos según la fecha del comienzo de la enfermedad en que los enfermos llegaron a nosotros—porque así podemos ver más claramente por qué caminos hemos de llegar al intento de diagnós-

tico precoz—y partiendo de la base de que con un cuadro sintomático atribuible en toda su duración a un cáncer puede vivir el enfermo con frecuencia dos años, pero rara vez alcanzar los tres, vamos a considerar lo que muestran nuestros enfermos del segundo y tercer año de enfermedad y los restantes más tardíos.

a) *Cancerosos en el segundo año de enfermedad* (18: 11 hombres y 7 mujeres. Edad media, cincuenta y un años).—En ninguno de estos enfermos ha habido antecedentes digestivos lejanos. Entre las molestias domina, con mucho, el dolor o ardor (once casos, 61 por 100), más frecuentemente del tipo acidismo (de los once casos en siete), sobre la pesadez o malestar (tres casos, 17 por 100), existiendo además los cuatro siguientes inclasificables (22 por 100) a este respecto.

*Caso núm. 75.*—Hombre de setenta y ocho años. Hace 15 meses comenzó con estreñimiento sin otra molestia, hasta que hace diez días empezó a vomitar. CIH, 0; A. T., 1,1. No consta la localización. No operado.

*Caso núm. 76.*—Hombre de cuarenta y siete años. Hace 16 meses comenzaron períodos de diarrea de dos semanas de duración, que hace seis meses se hicieron más intensos, apareciendo pesadez gástrica. Vómitos. CIH, 0; A. T., 0. *Tumoración palpable.* Metástasis en hígado y pulmón. No operado.

*Caso núm. 77.*—Hombre de cuarenta y nueve años. Hace año y medio, calambres, anorexia progresiva y pérdida de peso. Desde hace un año, diarrea. Mal estado general. CIH, 0; A. T., 0,8. Hematíes, 2.210.000, 19 por 100 de hemoglobina. Hemorragias ocultas en heces negativas. No operado.

*Caso núm. 78.*—Hace año y medio caída sobre la espalda con dolor de «riñones» durante tres meses. Al quitarse éste empezó con pesadez y vómitos. Ha perdido 20 kilogramos. Hematíes, 5.030.000. Tumoración palpable de mitad superior. No operado.

Los vómitos existen en más de la mitad de los casos (de dieciocho en diez) y en tres ha habido hematemesis.

Sobre el estado del apetito hay datos en doce, de los que en diez hay anorexia y en dos apetito normal. Pérdida de peso se cita en ocho.

De ocho casos con datos sobre las funciones intestinales evacuadoras hay seis con estreñimiento y dos con diarrea.

No existe tumoración palpable más que en seis (33 por 100).

De once casos con análisis del contenido gástrico en diez hay hipoacidez (bajo 1) o aquilia; la excepción tiene 1,8-2,5. De diez hemogramas hay con 3-4 millones de hematíes tres casos, con 4-5 otros tres casos, con 2-3 dos, con 1-2 uno y con más de 5 otro. De siete investigaciones de hemorragias ocultas (una única exploración) hay cinco que son negativas.

De diecisiete, en que consta la localización, hay ocho neoplasias del tercio inferior, tres del medio y tres del superior; en tres la invasión es total.

Dado el pequeño número de casos de este grupo, no es posible obtener conclusiones, sino únicamente impresiones. Comparando los resultados con los del primer grupo diagnosticado en los tres últimos trimestres del primer año, podemos resumir: *que en los del segundo año es menor aún el número de casos con ante-*

*cedentes lejanos; mayor el predominio, entre las molestias subjetivas, del dolor o ardor (61 por 100 contra 47 por 100)—sobre todo del tipo acidismo—y que sorprende que la tumoración palpable se observe con frecuencia menor (33 por 100 contra 52 por 100) y que la investigación de las hemorragias ocultas en heces haya dado un resultado negativo mucho más frecuentemente (de 7 en 5, contra 42 en 9). La cifra de cánceres totales demostrados por la operación es mucho mayor (de 18 casos en tres, contra de 157 también en tres). Los restantes datos apenas se diferencian en ambos grupos.*

b) *Cancerosos en el tercer año de enfermedad* (18 casos: 12 hombres y 6 mujeres. Edad media, cincuenta y un años). Han faltado en todos antecedentes lejanos. Como molestias subjetivas predominan las manifestaciones dolorosas (doce casos, y de ellos diez del tipo acidismo) sobre las de pesadez y malestar (tres casos), existiendo algunos casos (tres) no clasificables, cuya historia es la siguiente:

*Caso n.º 79.—Hombre de cincuenta y seis años. Desde hace dos años, dolor muy ligero de estómago y sumamente irregular. Disfagia intermitente. Anorexia desde hace ocho meses. Caquexia. Hematíes, 3.000.000. Hemorragias ocultas en heces repetidamente negativas. Yuxtagardial. No operado.*

*Caso n.º 80.—Hombre de cincuenta y siete años. Desde hace dos años, historia sumamente irregular y pobre. Algun vómito. Pérdida de 20 kilogramos. No consta localización. No operado.*

*Caso n.º 81.—Desde hace dos años, dolores de vientre e inflazón, por temporadas. Desde hace dos semanas, empeoramiento con diarrea. ClH, 0; A. T., 0,2. Tumoración palpable. Cáncer muy extenso. Metástasis en hígado. Laparotomía exploradora.*

Hay datos sobre el estado del apetito en once enfermos; en siete existe anorexia y en cuatro persisten las ganas de comer, lo que no obsta para que en ellos la pérdida de peso (que en total se cita en catorce casos) sea intensa, llegando en un paciente a los 40 kilos.

Sobre las funciones intestinales no se habla más que en tres casos, en los que existía diarrea.

Había tumoración palpable en diez (56 por 100).

De diez enfermos con análisis del contenido gástrico no hay más que tres con ácido clorhídrico de 1 ó sobre 1 (1,2-1,8; 1,0-2-5; 1,9-3). De seis hemogramas hay de dos a tres millones de hematíes, dos; de más de cinco, otros dos; con tres-cuatro uno, y con cuatro-cinco, otro. De seis investigados de hemorragias ocultas hay cinco con resultado negativo.

De 14 en que se conoce la localización, corresponden al tercio inferior 8, al medio, 2, y al superior, 4.

Tenemos que repetir que en este lote es imposible obtener conclusiones por ser exiguo. Pero si comparamos los resultados de este tercer año de enfermedad con el grupo anterior del segundo año, encontramos que persiste en la misma propor-

ción el predominio de las molestias dolorosas, y entre éstas las del tipo acidismo; que la presencia de la tumoración palpable alcanza la cifra máxima (56 por 100) para todos los períodos (lo que indica también que la baja anormal en el grupo de los enfermos del segundo año fué simplemente un hecho casual); y que se afianza la frecuencia de la falta de hemorragias ocultas en heces (de 6 casos en 5).

Los restantes datos son prácticamente iguales en ambos grupos.

c) *Cancerosos diagnosticados pasado el tercer año* (79 casos; 57 hombres y 22 mujeres. Edad media, cincuenta y dos años).—En este grupo importantísimo de enfermos, de historia gástrica, o, por lo menos, digestiva, superior a tres años, que en la inmensa mayoría es aún más antigua—y que incluso en algunos alcanza toda la vida—es evidente que la aparición del cáncer ha sido precedida, durante mucho tiempo antes, de otra alteración no cancerosa. Por esto es útil precisar las molestias subjetivas del largo período precanceroso y las del período terminal o neoplásico, buscando a la vez si existe y ofrece alguna característica el período intermediario de transición.

*Molestias subjetivas del período precanceroso.*—Aquí realmente no podemos hablar de tres grupos principales—dolor o ardor en sus variadas formas, malestar o pesadez y manifestaciones inclasificables—porque aun existiendo casos de estos dos últimos, es el primero el que incluye la mayoría y bajo la forma típica del acidismo gástrico. *De los 78 pacientes no hay menos de 51 (65 por 100) en los que—con sólo dos excepciones—no tengamos derecho a pensar que el largo período precanceroso estaba constituido por una úlcera gastroduodenal.* En cambio, no hay más que 13 enfermos con historia—también larga—de gastritis hipoacida. Los no incluibles en los dos grupos precedentes son 14, siendo sus historias las siguientes:

*Caso núm. 82.*—Hombre de sesenta y dos años. Desde hace tres años, dolores en epigastrio e hipocondrio izquierdo, que duran unos minutos, pero que se repiten con frecuencia. Desde hace un año, estreñimiento. Pérdida de peso de 15 kilogramos. CIH, 0; A. T., 0,3. Antro. No operado.

*Caso núm. 83.*—Hombre de cuarenta y tres años. Desde hace tres años, cansancio general progresivo. Desde hace seis meses disminución del apetito. Desde hace tres meses, «agriores» y vómitos. Ha perdido 20 kilogramos. Porción vertical. No operado.

*Caso núm. 84.*—Hombre de cincuenta y siete años. Desde hace tres años, «angustias», por temporadas. Desde hace 15 meses, dolor y pesadez gástrica, que no calma con alimentos ni alcalinos. Anorexia con pérdida de 10 kilogramos. CIH, 0,3; A. T., 0,7. Hematíes, 4.119.000, con 81 por 100 de hemoglobina. Hemorragias ocultas en heces positivas. Porción vertical. No operado.

*Caso núm. 85.*—Hombre de sesenta y seis años. Desde hace cuatro años, pérdida de apetito y peso, sin otro síntoma. Desde hace un mes, «agriores» continuos. Hematíes, 3.000.000, con 65 por 100 de hemoglobina. Hemorragias ocultas en heces negativas. Porción horizontal. No operado.

*Caso núm. 86.*—Hombre de treinta y ocho años. Desde hace cuatro años, molestias gástricas y abdominales imprecisas por temporadas. Últimamente dolor intenso. Pérdida de peso. *Tumoración palpable.* No operado.

*Caso núm. 87.*—Hombre de cuarenta y nueve años. Desde hace seis años, cinco cólicos hepáticos con ictericia. Desde el tercero—hace tres meses—anorexia. Desde hace dos meses, pesadez

de estómago y eructos. Pérdida de siete kilogramos ClH, 0,3; A. T., 0,7. Hemorragias ocultas en heces positivas. Antro. Resección.

*Caso núm. 88.*—Hombre de cuarenta y un años. Hace seis años empezó con sensación de cansancio periumbilical. Hace tres años se hizo más intenso, y hace dos meses se acentuó aún más. Anorexia con pérdida de 10 kilogramos. Hematies. 4.940.000 con 65 por 100 de hemoglobina. Invasión total. Laparotomía exploradora.

*Caso núm. 89.*—Hombre de cuarenta y dos años. Hace ocho años fué operado—al parecer con gastrectomía—sin quedar bien. Hace cuatro meses tuvo un cuadro de fiebre durante tres días y desde entonces tiene dolor gástrico con vómitos muy frecuentes. Cuadro de fiebre crónico. Gran pérdida de peso. *Tumoración palpable.* Cáncer de porción horizontal con invasión de colon transverso. Obducción.

*Caso núm. 90.*—Hombre de cincuenta y siete años. Desde hace ocho años tiene, cada cuatro o cinco días, vómitos de aguas. Desde hace dos meses es ya a diario, con ardor gástrico. Vómitos desde hace dos semanas. Anorexia con pérdida de cinco kilogramos. ClH, 1,0; A. T., 1,4. Antro. Resección.

*Caso núm. 91.*—Mujer de cincuenta y cuatro años. Desde hace diez años, molestias imprecisas de vientre. Desde hace veinte días ha empeorado y tiene dolores tipo acidísimo. Buen apetito con algo de pérdida de peso. ClH, 0; A. T., 0,5. Hematies, 3.120.000, con 61 por 100 de hemoglobina. Hemorragias ocultas tres veces negativas. Cáncer de antro no ulcerado. Resección.

*Caso núm. 92.*—Hombre de cincuenta y cinco años. Desde hace 15 años, colitis intensa. Desde hace cuatro meses, pesadez gástrica. Últimamente vómitos. Anorexia con pérdida de 20 kilogramos. No consta la localización. No operado.

*Caso núm. 93.*—Mujer de sesenta y cinco años. Desde hace 20 años, retortijones de vientre, con diarrea, que desde hace mes y medio son más intensos. Anorexia con pérdida de peso. Hemorragias ocultas en heces positivas. *Tumoración palpable.* Porción horizontal. No operada.

*Caso núm. 94.*—Hombre de cincuenta y tres años. Desde hace 20 años historia imprecisa de molestias abdominales. Desde hace dos semanas eructos, diarrea y anorexia. Hematies, 3.500.000, con 58 por 100 de hemoglobina. Hemorragias ocultas en heces positivas. Antro. No operado.

*Caso núm. 95.*—Hombre de sesenta y cuatro años. Desde hace 20 años, «aguas de boca» con gran frecuencia. Desde hace dos años, dolor y ardor, tipo acidismo. Buen apetito, sin pérdida de peso. ClH, 1; A. T., 1,4. Hematies, 4.360.000, con 90 por 100 de hemoglobina. Antro. Resección.

*Molestias subjetivas del período canceroso.*—Estudiando nuestro material desde este punto de vista, podemos decir:

*En los enfermos con molestias de tipo acidismo, en el período precanceroso, al llegar a los meses precedentes al diagnóstico del cáncer no se observa más que rara vez un cambio de las molestias subjetivas; lo que ocurre con igual frecuencia es una de estas dos posibilidades: o esas manifestaciones de dolor o ardor gástrico —con muchísima mayor frecuencia el dolor—conservan la misma forma e intensidad, o bien sufren simplemente una intensificación.* De los 51 casos ocurre lo primero en 22 y lo segundo también en el mismo número; en los 7 restantes, los síntomas han variado, pero en dirección muy diversa (ictericia, fiebre crónica, retortijones de vientre, episodio perforativo agudo, estenosis pilórica, variaciones imprecisas, síntomas generales).

*En los que padecían síntomas de gastritis hipoacida (14 casos) las dos variantes más numerosas son: la persistencia del mismo tipo de molestias (5 casos) y su cambio al tipo acidismo (5 casos).* De los cuatro casos restantes había en dos

acentuación de las manifestaciones hipoácidas y en otros dos el paso al simple dolor.

En cuanto a los casos de molestias inclasificables (14), ofrecen una extensa gama de variantes, de las cuales reúnen más de la mitad de los casos la persistencia de las que existían, su acentuación o el tránsito a las del tipo acidismo.

¿Existe un período intermedio de transición? En la mayoría de los casos, desgraciadamente, no. Cuando las molestias subjetivas persisten con todas sus características anteriores, no hay posibilidad de sospechar—por ellas solas—la transformación neoplásica; y cuando se produce una intensificación, tampoco es fácil que la interpretemos correctamente. En realidad, son los síntomas generales, especialmente la pérdida de peso y fuerzas, y con menos frecuencia la anorexia, los que nos pueden orientar, tanto más cuanto más acentuadas sean, es decir, cuanto más dentro del período canceroso se encuentre el enfermo.

*Alteraciones del apetito y peso.*—Las pérdidas de peso constan en 45 historias y en uno de los casos llegaba a 45 kilogramos. No está citado el apetito más que en 41 enfermos, existiendo anorexia en 28 y estando conservado en 13; de éstos, 7 ofrecían también pérdida de peso, mientras que 6 le conservaban inalterable.

*Vómitos.*—Sólo consta su existencia en 18 casos, o sea, en un mínimo de la cuarta parte de los enfermos; en uno había habido hematemesis.

*Funciones intestinales.*—Sólo se manifiestan en 10 enfermos, de los que la mitad estaban estreñidos y la otra mitad tenía diarrea.

*Existencia de tumoración palpable.*—Sólo se percibía en 20 casos. Esta frecuencia es la mínima encontrada en todos los grupos, que en la mayoría de ellos alcanzaba, por término medio, el 50 por 100.

*Pruebas de laboratorio.*—Se han realizado cuarenta y cinco análisis del contenido gástrico, habiéndose encontrado ácido clorhídrico libre sobre 1, en 7 casos (1,1-1,4; 1,4-2,1; 1,4-2,5; 1,6-1,7; 2,7; 2,1-2,5 y 3,5); este último es el valor más alto que hemos observado en un canceroso.

Se han practicado 39 contajes de hematíes, siendo el grupo, con mucho, más numeroso el de 3-4 millones (23 casos), al que siguen, en orden decreciente, el 4-5 (10 casos) y el 2-3 (5 casos).

Se han investigado hemorragias ocultas en heces en 23 enfermos, habiéndose encontrado 9 resultados negativos (39 por 100).

*Localización.*—En el tercio inferior 40, en el medio 10 y en el superior 9. En otro más era muy extenso y en otros dos la invasión era total. En siete, asentaban en un estómago gastroenterostomizado o resecado con anterioridad por supuesto ulcus.

### B) PROBLEMAS FUNDAMENTALES PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ

Hemos analizado detalladamente los seis grupos en que han sido divididos nuestros enfermos, según el tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y el momento del diagnóstico radiológico. Hagamos ahora una recopilación más concreta.

Es factible el diagnóstico precoz de una enfermedad cuando en un individuo sano aparecen, bien evidentes, determinados síntomas, característicos de su iniciación. Veamos si ocurre esto en el cáncer de estómago.

*¿Se trata siempre de un individuo sin sintomatología gástrica anterior?*—En muchos casos, sí, pero en la cuarta parte, no (cuadro núm. 1, sector medio), hecho que ya de por sí proporciona dificultades diagnósticas. ¿Qué relaciones cronológicas tienen esos antecedentes de una afección gástrica o abdominal

Cuadro núm. 1.—CÁNCER GÁSTRICO. FRECUENCIA Y NATURALEZA DE LOS ANTECEDENTES GÁSTRICOS. PRECANCEROSOS

Fecha del diagnóstico	Casos	Dolor o ardor	Pesadez o malestar	Impreciso	Total
Primer mes .....	26	3 }	0	1	4 (16 %)
2. <sup>o</sup> y 3. <sup>o</sup> mes.....	94	5 } (6 %)	0	0	5 (5 %)
Del 4. <sup>o</sup> al 12. <sup>o</sup> mes....	158	9 }	2	0	11 (7 %)
Segundo año .....	18	0	0	0	0
Tercer año .....	18	0	0	0	0
Más tarde .....	80	51 (64 %)	15	14	80 (100 %)
<i>Total</i> .....	394	68 (17 %)	17 (4 %)	15 (4 %)	100 (25 %)
<i>Proporción recíproca de los tipos...</i>		68 %	17 %	15 %	

con el cáncer? Hay dos variedades de muy desigual frecuencia: en una se trata de síntomas antiguos, que ocurrieron hace años, seguidos de un largo intervalo libre de curación definitiva; son individuos que fueron enfermos del estómago y que han vuelto recientemente a serlo, sin que parezca que haya relación entre ambos episodios. En la segunda variedad, muchísimo más numerosa, existía, también desde hace años, una afección gástrica, intermitente casi siempre y que ha sido seguida, sin un intervalo libre mayor que los habituales y, de ordinario, sin características sintomáticas de transición, del cuadro clínico de una neoplasia; aquí se trata no de enfermos del estómago que han vuelto a serlo, sino de enfermos que lo son desde hace mucho tiempo y sin que lo hayan dejado de ser de una manera evidente. No entremos ahora en cuál era la primera afección; lo que nos basta saber es que en modo alguno era un cáncer, dada la fecha lejana del comienzo de los síntomas.

*¿Qué clase de molestias precancerosas padecían esa cuarta parte de enfermos? ¿Ofrecían alguna característica que hubiera podido hacer sospechar que se trataba de candidatos al cáncer?*—Esa cuarta parte de cancerosos padecieron (cuadro núm. I, sector inferior) con una frecuencia casi igual, pesadez o malestar gástrico (17 por 100 de los casos) o síntomas imprecisos (15 por 100), pero la mayoría (68 por 100) dolor o ardor de estómago—mucho más frecuentemente dolor—que en gran número había adoptado el tipo de acidismo.

Pero aún hay más: si analizamos con más detalle el cuadro núm. 1 (sector superior), vemos que de 20 enfermos con antecedentes, diagnosticados de cáncer dentro del primer año de enfermedad, hay 17—casi todos, por consiguiente—que habían tenido mucho antes, y durante un tiempo variable entre meses y algunos años, episodios de dolor o ardor gástrico, en la mayoría con caracteres de acidismo. Con esta anamnesis, ¿en qué va a pensar en el primer momento el médico, ante el que realmente es ya un canceroso, más que en un ulcer recidivado? Y si consideramos el gran grupo de los 80 diagnosticados pasado el tercer año de enfermedad, que todos tienen antecedentes—pues precisamente por eso están incluidos en él, pero no con intervalo libre, ¿en qué dirección va a orientar su diagnóstico al encontrarse con un cuadro que lleva ya, por lo menos, tres años de existencia, pero que en muchos alcanza 5, 10, 15 o más, o casi toda la vida? Lo más probable es que no piense en un cáncer, sino que en 14, con antecedentes imprecisos, siga en la duda diagnóstica; que en 15, que padecían de pesadez o malestar, acepte una gastritis hipoácida crónica, y que en 51 (o sea, en el 64 por 100 de este subgrupo), con dolor o ardor, en muchos con el tipo de acidismo, crea que un ulcer persiste. Por lo tanto, las molestias precancerosas que afectaron o afectan a la cuarta parte de todos los portadores de una neoplasia maligna son en el 68 por 100 de los casos dolor o ardor, y tanto en éstos como en los tipos malestar y pesadez o inclasificable, nada hay que permita sospechar que posteriormente va a brotar un cáncer.

*Pero en estos enfermos con sintomatología anterior, ¿no se produce algún cambio característico al sobrevenir la neoplasia maligna?*—Cuando, como ocurre en los enfermos diagnosticados el primer año, los antecedentes son lejanos y el comienzo del cáncer tiene lugar finalizando un gran intervalo libre, de años, no hay duda que el cáncer se inicia con una sintomatología propia, que ya estudiaremos más tarde; pero esto se refiere a un mínimo de cancerosos que no pasa del 8 por 100 de los diagnosticados en el primer año. En un gran número, que alcanza el 69 por 100 de todos los diagnosticados más tarde, el nacimiento de la neoplasia tiene lugar sin intervalo libre, o con uno de los habituales de la enfermedad previa; y sería muy importante saber qué cambios han ocurrido en ésta y si son susceptibles de despertar la sospecha de la aparición de la neiformación maligna. Ya hemos estudiado antes este asunto en los 80 enfermos

diagnosticados pasados los tres primeros años, pero conviene mucho repetirle en resumen. *En los enfermos con molestias en el período precanceroso, de tipo acidismo, al llegar los meses precedentes al diagnóstico del cáncer no se observa más que rara vez un cambio de molestias subjetivas; lo que ocurre—y con igual frecuencia—es una de estas dos posibilidades: o esas manifestaciones de dolor o ardor gástrico—con muchísima mayor frecuencia el dolor—conservan la misma forma e intensidad, o bien sufren simplemente una intensificación. En los que padecían síntomas de gastritis hipoacida las dos variantes más numerosas son: la persistencia del mismo tipo de molestias o su cambio al tipo acidismo.* En cuanto a los casos de molestias inclasificables, ofrece una extensa gama de probabilidades, de las cuales reúnen más de la mitad de los casos la persistencia de las que existían, su acentuación o el tránsito a las del tipo acidismo. Y también decíamos que en realidad son los síntomas generales, especialmente la pérdida de peso y fuerzas—y con menos frecuencia la anorexia—los que nos pueden orientar, tanto más cuanto más acentuados sean, es decir, cuanto más dentro ya del período canceroso se encuentre el enfermo.

Hasta ahora hemos visto que hay un 25 por 100 de cancerosos en los que la sintomatología de la neoplasia no se manifiesta en individuos exentos de toda afección digestiva previa—lo que tanto facilitaría su reconocimiento precoz—, sino en otros que la padecieron o la padecen, y que en muchos casos, juzgando por la anamnesis, puede calificarse como ulcerosa. El resultado es que muy probablemente, en esta cuarta parte de cancerosos, la sospecha y la confirmación del cáncer serán siempre tardías. Se trata, por consiguiente, de casos inadecuados para el diagnóstico precoz. Podríamos soportar esta sensible pérdida de nuestras posibilidades si en el 75 por 100 restante—e incluso en ese 25 por 100 difícil—las molestias de la época ya cancerosa ofreciesen una sintomatología característica evidente. Veamos si esto ocurre.

¿Son típicas las molestias subjetivas del período canceroso?—En una hoja de propaganda oficial, divulgada por el Estado de una nación situada a la cabeza de la cultura médica, al dar a conocer al público profano los síntomas del cáncer de los órganos más frecuentemente atacados, se dice escuetamente al referirse al del estómago: «Inapetencia. Sensación de plenitud. Vómitos. Adelgazamiento.» Es decir, que la molestia subjetiva que se tiene como típica es la sensación de plenitud. Veamos si esta afirmación clásica es exacta en nuestro material aun agregando también las sensaciones de malestar y pesadez.

Examinemos el cuadro núm. 2, que a primera vista es complicado, pero que—aparte de que los argumentos deben basarse en hechos claramente expuestos—puede ser interpretado con facilidad. Vemos en su sector inferior que esa clásica sensación de pesadez, malestar o plenitud no se observa, en realidad, más que en el 30 por 100 de los casos; que hay un 18 por 100 con molestias sub-

jetivas no características; pero que en la mitad de los casos lo que existe es ardor o dolor con sus diversas variantes de ritmo, horario e intensidad, aunque adopte con tanta frecuencia las particularidades del tipo acidismo que éste llega a presentarse en el 35 por 100 de todos los cancerosos.

Esta conclusión nos lleva a otra de mayor importancia. *No debemos seguir diciendo al médico práctico: hay que sospechar el cáncer cuando un individuo de cierta edad comience a sufrir del estómago con molestias imprecisas o con pesadez o malestar, porque limitando así la advertencia hay una mitad de los cancerosos en los que por presentar su sintomatología un aspecto idéntico o parecido al de la úlcera no se despertará, en los períodos iniciales, la idea de la posibilidad de una*

**Cuadro núm. 2.—CÁNCER GÁSTRICO. CLASE Y FRECUENCIA DE LAS MOLESTIAS DEL PERÍODO, LÓGICAMENTE, YA CANCEROSO**

Fecha del diagnóstico	Casos	Ardor o dolor	y de ellos tipo acidismo	Pesadez o malestar	Imprecisable
Primer mes .....	26	14 (54 %) {	8 (31 %) {	5 (23 %) {	6 (23 %) {
2. <sup>a</sup> y 3. <sup>a</sup> mes .....	94	40 (43 %) 46 %	20 (22 %) 25 %	28 (30 %) 35 %	26 (27 %) 19 %
Del 4. <sup>a</sup> al 12. <sup>a</sup> mes .....	158	75 (47 %) {	41 (27 %) {	62 (39 %) {	21 (14 %) {
Segundo año .....	18	11 (61 %) {	8 (44 %) {	3 (17 %) {	4 (22 %) {
Tercer año .....	18	12 (68 %) 64 %	10 (56 %) 58 %	3 (16 %) 26 %	3 (16 %) 18 %
Más tarde .....	80	51 (64 %) {	49 (96 %) {	15 (18 %) {	14 (18 %) {
<i>Total</i> .....	394	203 (52 %)	138 (35 %)	117 (30 %)	74 (18 %)

*neoplasia maligna.* ¿Que esto complica mucho el diagnóstico precoz? Naturalmente, pero hay que pensar que por algo no se ha llegado todavía a él y que aún hay muchos más obstáculos que se oponen a nuestro deseo.

Sigamos con el análisis del cuadro núm. 2. En un sector superior se aclara otro hecho: el dolor o ardor—with todas sus variantes—that en los enfermos diagnosticados durante el primer año existía en una proporción del 46 por 100, asciende en los diagnosticados más tarde hasta el 64. Y paralelamente a esto, mientras que en el primer gran grupo el dolor y ardor, ya del tipo acidismo, constituyan el 25 por 100 de todo el lote, ascendía en el segundo hasta el 58. Y esta doble elevación simultánea no se ha hecho a costa de la frecuencia de las molestias inclasificables, que apenas varían en ambos grandes grupos (19 por 100 en el primero y 18 en el segundo), sino en la disminución de la pesadez o malestar que del 35 descendió al 26 por 100. *Por consiguiente, vemos que cuanto más antigua sea la historia gástrica del canceroso—refiriéndonos al período inicial o de estado, no al terminal—, más evidente es el predominio del dolor o ardor sobre la pesadez o malestar.* Podrá decirse que en este segundo grupo de enfermos cancerosos de antigua historia gástrica se trata de un *ulcus-cáncer*. ¿Pero es que, en fin de cuentas, no es tan canceroso ese tipo como el que nada tiene que ver con un *ulcus*? Lo que aquí nos interesa ahora no son los temas de anatomía pato-

lógica, sino los que se refieren a la práctica del diagnóstico. Sin entrar en la debatida frecuencia de la transformación maligna de la úlcera gástrica, no hay duda que en ese lote de larga historia hay ulcus degenerados, pero en modo alguno en la elevada proporción que sería necesaria para justificar así las cifras que hemos obtenido. Más convincente es admitir que lo que domina en todos los grupos no es el ulcus-cáncer sino el cáncer con historia de ulcus. Lo que hace falta es diagnosticar pronto que un ulcus se ha transformado en cáncer, o que un cáncer tipo ulcus no es un ulcus, sino un cáncer. Que esto va complicando progresivamente el diagnóstico precoz no es enteramente exacto; lo que ocurre es que nos vamos dando cada vez más cuenta de las dificultades.

Sigamos ahora examinando los restantes síntomas.

*¿Existe siempre inapetencia en el comienzo y en el curso del cáncer gástrico?—* Si se pudiese contestar afirmativamente, la sospecha de la aparición de una

Cuadro núm. 3.—CÁNCER GÁSTRICO. ANOREXIA Y PERSISTENCIA  
DEL APETITO

Fecha del diagnóstico	Casos	Dismin. del apetito	Persistencia
Primer mes .....	18	11	7 (39 %)
2.º y 3.º mes.....	74	61	13 (18 %)
Del 4.º al 12.º mes....	115	83	32 (28 %)
Segundo año .....	12	10	2 (17 %)
Tercer año.....	11	7	4 (36 %)
Más tarde .....	41	28	13 (46 %)
<i>Total</i> .....	271	200	71 (26 %)

neoplasia se vería muy facilitada—aunque la anorexia existe también en otras enfermedades digestivas—y sobre todo al hacer la diferenciación con el ulcus, en el que el apetito, en la mayoría de los casos, está conservado. Pero veamos lo que se deriva del estudio de nuestras historias clínicas, advirtiendo en tanto en lo que se refiere a este síntoma como a los restantes, que no en todas, ni mucho menos, se hace alusión a la existencia o ausencia de cada signo determinado, lo que priva a nuestras proporciones de un valor absoluto, reduciéndole al de un mínimo de frecuencia, pero que no deja de ser útil. Aunque muchas veces se cometiese la falta de omitir el anotar la inexistencia de un síntoma, justamente por su carácter negativo induciría a error aceptar como un hecho cierto lo que no es más que una suposición razonable; por eso toda historia incompleta sobre un síntoma es eliminada al hacer consideraciones sobre éste.

Observamos en el cuadro núm. 3 que *hay una cuarta parte de cancerosos con apetito conservado y no solamente al comienzo de la enfermedad, sino cuando se ha hecho el diagnóstico radiológico, que bien poco tenía de precoz*. Si queremos precisar mejor lo que ocurre en el período inicial, podemos acudir a los enfermos

diagnosticados en los tres primeros meses, y entonces veremos que en los diagnosticados durante el primer mes se conservaba el apetito en el 39 por 100, cifra que bajaba al 18 en los diagnosticados durante el segundo y tercer mes, que vuelve a ascender incomprendiblemente al 28 en los diagnosticados en la plena evolución del cáncer de los meses cuarto al duodécimo. Que en el segundo haya descendido al 17 por 100 puede ser debido a estar en muchos de los casos ya muy avanzada la evolución de la neoplasia. El nuevo ascenso de los del tercer año y sobre todo de los diagnosticados aún más tarde al 36 y 46 por 100, igual y superior a los del primer mes, tiene necesariamente que ser explicado porque los cánceres de ambos grupos extremos influyen de diferente manera sobre el organismo en general o sobre el estómago en particular.

Es cierto que hay enfermos cuyo primer síntoma es la inapetencia (esto ocurría, por lo menos, en 43 casos de los 278 diagnosticados durante el primer

Cuadro núm. 4.—CÁNCER GÁSTRICO. PÉRDIDA DE PESO EN RELACIÓN CON EL APETITO

Fecha del diagnóstico	Casos	Mínimum con pérdida de peso	De éstos conservan el apetito
Primer mes .....	26	18 (69 %)	9 (50 %)
2. <sup>o</sup> y 3. <sup>o</sup> mes.....	94	62 (66 %)	14 (23 %)
Del 4. <sup>o</sup> al 12. <sup>o</sup> mes.....	158	128 (82 %)	22 (17 %)
Segundo año .....	18	8 (44 %)	1 (12 %)
Tercer año.....	18	14 (78 %)	4 (29 %)
Más tarde .....	80	45 (56 %)	6 (13 %)
<i>Total</i> .....	394	275 (70 %)	56 (20 %)

año); es cierto igualmente que la anorexia es muy frecuente, pero en muchos ni es constante ni es precoz. Una prueba más reside en la observación de que de 7 enfermos del primer mes, con persistencia del apetito, había 5 con tumoralación palpable y en 8 de los del segundo y tercero. Incluso en un enfermo diagnosticado en el tercer año, también con buen apetito, me vi obligado a una gastrrectomía total por la extensión de su neoplasia. Y hay que tener en cuenta que los datos de nuestras historias se refieren más al estado del apetito en el momento del interrogatorio que a lo que ocurría en el período inicial, durante el cual el número de enfermos con conservación del apetito seguramente era mucho más elevado.

¿Es de más valor, como síntoma precoz, la pérdida de peso y fuerzas que la anorexia?—A nuestro juicio la pérdida de peso es un síntoma más precoz y constante, porque hay bastantes enfermos en los que, aunque la pérdida de peso es apreciable—y con frecuencia muy intensa—el apetito persiste. En el cuadro número 4 vemos que esto ocurre en el 20 por 100 de todos los cancerosos en el

momento del interrogatorio. Pero, sobre todo, demuestra su valor como síntoma precoz, el que en los diagnosticados en el primer mes y que presentaban pérdida de peso, estaba conservado el apetito en la mitad, frecuencia que va disminuyendo gradualmente a medida que se va haciendo más tardía la fecha del diagnóstico. Por otra parte, es natural admitir que en todos los casos de anorexia ésta sea rápidamente seguida de las manifestaciones más evidentes de decadencia orgánica.

*¿Son muy frecuentes los vómitos?*—No los encontramos citados más que en ciento veintidós casos (cuadro núm. 5), lo que proporciona un mínimo de 31 por 100. Respecto a su precocidad, podemos tomar el dato correspondiente

Cuadro núm. 5.—CÁNCER GÁSTRICO. MÍNIMUM DE FRECUENCIA DE LOS VÓMITOS

Fecha del diagnóstico	Casos	Con vómitos
Primer mes .....	26	7 (27 %)
2. <sup>o</sup> y 3. <sup>o</sup> mes .....	04	31 (33 %)
Del 4. <sup>o</sup> al 12. <sup>o</sup> mes .....	158	50 (32 %)
Segundo año .....	18	10 (56 %)
Tercer año .....	18	6 (33 %)
Más tarde .....	80	18 (25 %)
Total .....	394	122 (31 %)

al grupo de los enfermos diagnosticados el primer mes—en el que es más difícil que el enfermo omitiese manifestar este síntoma y que quien hizo su historia clínica olvidase el anotarlo, si era positivo—de que había vómitos únicamente en la cuarta parte de los casos. Por lo tanto, constituyen un síntoma muy inconsistente y no precoz. En los restantes grupos la frecuencia se mantiene aproximadamente igual. Es de notar que únicamente en 13 casos se cita que hubiese habido hematemesis; alguna vez ella inició el cuadro.

*Funciones intestinales.*—Su estudio ha sido muy descuidado en nuestras historias, pues apenas consta en ellas cuándo probablemente eran normales. Hay datos de alteración únicamente en 103 casos (lo que nos da un mínimo del 26 por 100), encontrándose que es mucho más frecuente el estreñimiento que la diarrea (73 : 30). Respecto a su precocidad, sólo podemos decir que de 14 casos de los diagnosticados en el primer mes había 12 con estreñimiento y 2 con diarrea, y que en los del segundo y tercer mes la proporción era 19 : 5. No es posible obtener más conclusiones.

*Valor de las pruebas habituales de laboratorio.*—El cuadro núm. 6 nos indica los resultados obtenidos con el análisis del contenido gástrico. Realmente es

convinciente que no existiera una cantidad de ácido clorhídrico libre normal más que en 4 por 100 de los casos—aunque existía acidez elevada en otro 6 por 100—, mientras que los restantes (90 por 100) oscilaba entre cero y uno. Pero este hecho pierde mucha significación si recordamos que en otras afecciones

*Cuadro n.º 6.—CÁNCER DE ESTÓMAGO. CIFRA DEL ÁCIDO CLORHÍDICO LIBRE EN EL CONTENIDO GÁSTRICO*

Fecha del diagnóstico	Casos	De 0 a 1	Hacia 1,4	Sobre 1,6
Primer mes .....	8	5 [ (62 %) ]	2	1
2.º y 3.º mes.....	35	31 [ (89 %) ]	1	3
Del 4.º al 12.º mes...	77	75 (97 %)		2
Segundo año .....	11	10 (91 %)		1
Tercer año .....	10	8 (80 %)	1	1
Más tarde .....	45	39 (87 %)	4	2
<i>Total</i> .....	186	168 [ (90 %) ]	8 [ (4 %) ]	10 [ (6 %) ]

gástricas y extragástricas los valores son también, con gran frecuencia, bajos. Respecto a lo que ocurre en los períodos iniciales del cáncer podemos ver que ya en el primer mes la hipoacidez es frecuente (de 8 en 5) y que en el segundo y tercer mes aún más (de 34 en 31).

Aunque en los casos dudosos o negativos a rayos X acudimos habitualmente al examen periódico de las heces, después de los días de dieta adecuada, en

*Cuadro n.º 7.—CÁNCER GÁSTRICO. FRECUENCIA DEL RESULTADO NEGATIVO DE LA INVESTIGACIÓN DE HEMORRAGIAS OCULTAS EN HECES (una sola vez)*

Fecha del diagnóstico	Casos	Hemorragias ocultas	
		Positivas	Negativas
Primer mes .....	2	2	0
2.º y 3.º mes.....	20	16	4 [ (20 %) ]
Del 4.º al 12.º mes...	51	42	9 (18 %)
Segundo año .....	7	2	5 [ (71 %) ]
Tercer año .....	6	1	5 (83 %)
Más tarde .....	23	14	9 (39 %)
<i>Total</i> .....	109	77	32 [ (29 %) ]

aquellos en que el diagnóstico radiológico es positivo prescindimos de esa repetición, e incluso de la exploración química misma. En los casos investigados una sola vez las hemorragias ocultas eran negativas en el 29 por 100 (cuadro número 7). Respecto a la precocidad de las hemorragias ocultas positivas, vemos

—al eliminar, por su escaso número, los enfermos del primer mes—que *en los diagnosticados en el segundo y tercer mes hay un 20 por 100 en que no existe*. La elevación de su ausencia en los grupos más tardíamente diagnosticados, y que

Cuadro núm. 8.—CÁNCER GÁSTRICO. CIFRA DE HEMATÍES

Fecha del diagnóstico	Casos	Millones: 1-2	Millones: 2-3	Millones: 3-4	Millones: 4-5	Millones: 5
Primer mes .....	6		1	4	1	
2. <sup>o</sup> y 3. <sup>o</sup> mes.....	34	1	6	17	9	1
Del 4. <sup>o</sup> al 12. <sup>o</sup> mes.....	63	5	6	20	27	5
Segundo año.....	12	1	2	3	3	3
Tercer año.....	6		2	1	1	2
Más tarde .....	39		5	23	10	1
Total.....	159	7 (4 %)	22 (14 %)	68 (43 %)	51 (32 %)	11 (7 %)

parece paradójica, acaso sea debida a variaciones en la estructura de la neoplasia.

El hemograma nos ha dado muy frecuentemente el habitual cuadro de la anemia secundaria, pero hay (cuadros núms. 8 y 9) un 37 por 100 de casos con más de 4 millones de hematíes y un 34 por 100 con más de 80 por 100 de hemoglobina; e incluso un 7 y 6 por 100 con más de 5 millones y 90 por 100. En los tres primeros meses dominan las cifras de 3-4 millones de hematíes y 40 a 60 por 100

Cuadro núm. 9.—CÁNCER GÁSTRICO. CIFRAS DE HEMOGLOBINA

Fecha del diagnóstico	Casos	10-19 %	20-29 %	30-39 %	40-49 %	50-59 %	60-69 %	70-79 %	80-89 %	90-100 %
Primer mes .....	6			1		3	1	1		
2. <sup>o</sup> y 3. <sup>o</sup> mes.....	31				11	6	4	4	5	1
Del 4. <sup>o</sup> al 12. <sup>o</sup> mes.....	60	2	4	1	6	7	14	11	9	6
Segundo año.....	11	1	1		1		2	2	4	
Tercer año.....	5				1	1		1	1	1
Más tarde .....	35		2	1	3	12	8	4	4	1
Total.....	148	3 (2 %)	7 (5 %)	3 (2 %)	22 (15 %)	20 (20 %)	29 (20 %)	23 (15 %)	23 (15 %)	9 (6 %)

de hemoglobina, pero realmente en todos los grupos hay representación de valores muy variados, así, por ejemplo, las cifras 40-49, 50-59, 60-69, 70-79 y 80-89 por 100 de hemoglobina se ofrecen, prácticamente, con la misma frecuencia.

¿Es frecuente, en los períodos iniciales, la percepción de una tumoración palpable?—Estamos, por último, ante un síntoma del que parece que ni debiera hacerse mención al hablar del diagnóstico precoz del cáncer. Y, sin embargo

(cuadro núm. 10), la verdad sorprendente es que de los enfermos diagnosticados (y bien fácilmente por cierto muchos de ellos!) en el tercer mes había una tumoración palpable en el 49 por 100 de los casos; los del segundo mes en el 45 y en los

Cuadro núm. 10.—CÁNCER GÁSTRICO. EXISTENCIA DE TUMORACIÓN PALPABLE, Y SU FRECUENCIA SEGÚN LA FECHA DEL DIAGNÓSTICO

Fecha del diagnóstico	Casos	Tumoración palpable
Primer mes.....	26	12 (46 %)
Segundo mes.....	49	22 (45 %)
Tercer mes.....	45	22 (49 %)
Del 4. <sup>o</sup> al 12. <sup>o</sup> mes.....	158	82 (52 %)
Segundo año.....	18	6 (33 %)
Tercer año.....	18	10 (56 %)
Más tarde.....	80	20 (26 %)
Imprecisable.....	6	3 (50 %)
Total.....	400	177 (44 %)

del primer mes en el 46 por 100. Es decir, que de los 120 enfermos con comprobación radiológica en los tres primeros meses de la enfermedad había 56, más de la mitad, en los que el cáncer era ya más o menos perceptible por palpación manual

Cuadro núm. 11.—CÁNCER GÁSTRICO. EDAD Y SEXO

Edad	Casos	%	% hombres	% mujeres
0-9	0			
10-19	0			
20-29	4	1	0,7	1
30-39	28	7	8	6
40-49	88	22	24	18
50-59	134	33	33	34
60-69	108	27	26	30
70-79	37	9	8	11
80-89	1	0,2	0,4	0
90-99	0			
Total casos.....	400	Hombres 249	Mujeres 151 (38 %)	

cuidadosa. Hay que recordar que no están incluidos en este trabajo los cánceres de cardias o de la región cardial.

¿Con qué frecuencia hemos de pensar en el cáncer en los individuos jóvenes?—En el cuadro número 11 está expuesta la edad y sexo de nuestros enfermos;

en él vemos que entre los veinte y veintinueve años sólo se encuentra en 1 por 100, mientras que entre los treinta y treinta y nueve ascienden a 7; es decir, hay un 8 por 100 por debajo de los treinta y nueve años. Los dos sexos mantienen en todos los decenios prácticamente las mismas proporciones; el femenino representa el 38 por 100 de todo el material.

¿Hay alguna relación entre tiempo de enfermedad, posibilidad de resección y mortalidad operatoria?—Guiado por la curiosidad he comparado estos datos en el cuadro núm. 12, llegando a resultados en parte inesperados: de los diagnosticados en los tres primeros meses no han sido resecados más que el 15 por 100 (con el 50 por 100 de mortalidad), de los diagnosticados en los meses cuarto al duodécimo la proporción ha aumentado ligeramente (22 por 100) sin variar la mortalidad (50 por 100), mientras que de los diagnosticados pasado el primer año

Cuadro núm. 12.—CÁNCER GÁSTRICO. PROPORCIÓN DE RESECCIONES Y MORTALIDAD OPERATORIA EN LOS DIVERSOS PERÍODOS. (No se han incluido 5 casos de gastrectomía total.)

Fecha del diagnóstico	Casos	Núm. de resecciones	Proporción de resecabilidad	Mortalidad operatoria	Resecabilidad	Mortalidad operatoria
Primer mes .....	26	4	15 %	2 (50 %)	15 %	50 %
2º y 3º mes .....	94	16	17 %	8 (50 %)		
Del 4º al 12º mes...	158	34	22 %	17 (50 %)	22 %	50 %
Segundo año .....	18	6	33 %	0		
Tercer año .....	18	2	11 %	0	34 %	13 %
Más tarde .....	80	31	35 %	5 (17 %)		

he podido resecar muchos más, el 34 por 100, con una mortalidad muchísimo más baja, el 13 por 100.

Es sabido que con frecuencia no es posible la resección en casos de sintomatología de corta duración, pero ninguna consideración más se hace habitualmente sobre este asunto. Por esto es mayor mi sorpresa al ver lo que en nuestro material ha ocurrido. Ya no se trataría solamente de confirmar el hecho citado, sino de precisarle con la claridad de una regla: *a medida que la historia gástrica—fíjese bien que no decimos historia cancerosa—es más antigua, las posibilidades de resección son mayores, en igualdad de criterio para realizarla, a la vez que la mortalidad operatoria es menor.*

¿Son casuales ambos resultados en mi material? No lo creemos. El mismo criterio sobre las indicaciones de la resección tenía cuando el año 1929 comencé mi actuación en el Servicio, que ahora; no se pueden achacar las diferentes mortalidades a variaciones en la perfección de la técnica o de los tratamientos pre y operatorio, porque los casos de resección están distribuidos a lo largo de 14 años; y por otra parte, los tres lotes constan de un número muy semejante de casos (20, 34 y 39).

Si estos resultados no son fortuitos, las ideas que de ellos brotan son de la mayor importancia práctica. Repasemos lo que hemos escrito sobre los síntomas de los enfermos cuyos antecedentes digestivos se remontaban sobre el primer año, y sobre las razones y frecuencia de las dificultades diagnósticas que ofrecían. Y, sin embargo, de ser ciertas mis conclusiones, donde podemos obtener mejores resultados inmediatos es precisamente en ese 30 por 100 de cancerosos aparentemente tardíos, siendo bien sensible—una dificultad más—que sea en ellos donde la sospecha de cáncer brota con menos frecuencia.

Hemos estudiado con todo detalle la sintomatología del cáncer desde el punto de vista que nos parecía más práctico, procurando obtener una enseñanza bien fundada sobre los signos de los períodos iniciales; y hemos hecho también un resumen de todas las particularidades estimables. Pero aun podemos agrupar mejor los obstáculos que, por parte de la enfermedad, se oponen muchas veces al diagnóstico auténticamente precoz:

- 1.<sup>o</sup> La existencia, en una cuarta parte de los casos, de antecedentes gástricos lejanos, o próximos, pero lo suficientemente antiguos para poder suponer con cierta lógica que nos hallamos en presencia de una recidiva o prolongación de una afección no cancerosa.
  - 2.<sup>o</sup> La duración desconocida, aunque variable, del período asintomático del cáncer inicial.
  - 3.<sup>o</sup> La ligereza frecuente de los síntomas subjetivos del comienzo insidioso de la enfermedad, que no incitan al enfermo a buscar con rapidez la asistencia médica.
  - 4.<sup>o</sup> La ausencia frecuente de los síntomas subjetivos tenidos como característicos, en minoría evidente ante el grupo de los imprecisos y, sobre todo, de los del tipo úlcera.
  - 5.<sup>o</sup> La persistencia de alguno o varios de estos signos de normalidad: apetito y peso conservado, falta de vómitos, no alteración de hemograma, ausencia de hemorragias ocultas en heces.
  - 6.<sup>o</sup> La imprecisión frecuente en el diagnóstico hasta que los síntomas generales, ya de decadencia orgánica (pérdida de apetito, peso y fuerzas), confieren el sello de malignidad a los locales, hasta entonces demasiado banales.
  - 7.<sup>o</sup> La aparición del cáncer en individuos por debajo de los cuarenta años.
  - 8.<sup>o</sup> Los infinitos matices de evolución independientes de la naturaleza, grado de malignidad y localización de la neoplasia maligna.
- Y, a pesar de estas dificultades, hay un hecho bien demostrado: que cuando el cuadro sintomático es completo el enfermo está ya perdido para el tratamiento quirúrgico eficaz. Y así nos encontramos en un callejón sin salida del que queremos librarnos al simple grito de guerra de ¡hay que hacer un diagnóstico

precoz! Para salir de él airoadamente tenemos antes que reconocer que con los signos clínicos no es posible conseguirlle y que lo más que pueden hacer es despertar la sospecha del cáncer y encauzar el enfermo hacia la exploración radiológica, que es el método que en la actualidad dispone de las mayores posibilidades, pero que en modo alguno puede ser la tabla de salvación de todos los cancerosos.

Si tomamos en consideración lo expuesto en este trabajo, ¿no resulta pretenciosa y condenada a una pronta—y poco conveniente—desilusión nuestra frase «hay que llegar al diagnóstico precoz»? ¿No sería mejor que todos—Estado, individuo y médico—uniésemos nuestros esfuerzos para alcanzar una finalidad mucho más modesta, pero factible: la de diagnosticar el cáncer gástrico más pronto de lo que hoy se logra, para después, poco a poco, pero con paso seguro, ir elevando gradualmente nuestra aspiración a un diagnóstico ideal, al cual—si no surge otro método de exploración, de la máxima eficacia—tal vez no seamos nosotros, sino nuestros hijos o nietos los que lleguen?

Hoy por hoy, creemos que el diagnóstico verdaderamente precoz en la mayoría de los casos—entiéndase bien—no en una minoría exigua, es un noble sueño irrealizable. Soy pesimista sobre las posibilidades del momento. Pero si nuestro pesimismo se refiere al verdadero diagnóstico precoz, somos, en cambio, optimistas respecto a la posibilidad de un reconocimiento más temprano de la enfermedad. Trabajemos sin descanso en esa dirección porque, aunque no podamos llegar a realizar nuestro ideal, el número cada vez mayor de resecados con larga supervivencia, o hasta con curación definitiva, compensará con creces nuestros esfuerzos.



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Dermato-Sifiliografía

Jefe: Dr. A. Navarro Martín

## SOBRE LA ETIO-PATOGENIA DEL ERITEMA NUDOSO

por

**A. Navarro Martín**

La etio-patogenia del eritema nudoso o dermatitis contusiforme no está aún completamente esclarecida y esto justifica la existencia de criterios divergentes respecto a la exacta significación de la enfermedad. La discusión no tiene en este caso sólo un valor teórico, sino también un gran interés práctico, ya que de admitir la constante etiología tuberculosa del eritema nudoso, como hacen casi todos los pediatras, o de considerar a esta afección como un síntoma especial de diversas infecciones, según opinan la mayoría de los dermatólogos, se derivan consecuencias clínicas de alta importancia.

Fué *Trousseau* quien, en 1861, describió el cuadro clínico del eritema nudoso, indicando que esta afección constituía una entidad morbosa dentro del grupo de las denominadas fiebres eruptivas y en lugar muy próximo del reumatismo articular agudo por su aparición estacional, su pródromo febril coincidiendo a veces con una angina inicial, su cortejo de algias generalizadas, principalmente a nivel de las articulaciones, y por el efecto notable de la medicación salicilada. Algunos años más tarde *Uffelmann* dió a conocer varias observaciones referentes a niños que a continuación de un eritema nudoso enfermaron de una tuberculosis progresiva de localización pleuro-pulmonar o meníngea. Posteriormente, numerosas publicaciones, especialmente de pediatras, insistieron en que apoyándose en los hechos clínicos, el eritema nudoso de los niños debía considerarse como una manifestación de la primo-infección tuberculosa.

Por lo que respecta al eritema nudoso del adulto, predomina aún en la mayoría de los dermatólogos la opinión de que dicha erupción es motivada por diversas causas, aunque justo es reconocer que en estos últimos años aumenta el número de los que conceden en su etiología un papel preponderante a la tuberculosis.

Las hipótesis actuales sobre la esencia del eritema nudoso pueden ser agrupadas esquemáticamente en la siguiente forma:

1.<sup>o</sup> El eritema nudoso verdadero es una enfermedad infecciosa especial debida a un agente patógeno desconocido. (Eritema nudoso idiopático.)

2.<sup>o</sup> El eritema nudoso es un síndrome eruptivo toxico-infeccioso, de variada etiología. (Eritema nudoso sintomático, eritema nudoso secundario, reacción cutánea.)

3.<sup>o</sup> El eritema nudoso es siempre una manifestación de la infección tuberculosa.

*El eritema nudoso es una enfermedad infecciosa producida por un germe desconocido, en ocasiones contagiosa y epidémica.* Según Tachau hablan a favor de esta hipótesis, en primer lugar, el curso morboso de la afección (pródromos, fiebre, artralgias, trastornos del estado general) así como las observaciones de brotes endémicos (*Para, Symes*), de las que puede deducirse que el eritema nudoso sería ocasionalmente contagioso. Pero, como señalaremos más tarde, los partidarios de la hipótesis tuberculosa del eritema nudoso refieren también pequeñas epidemias de eritema nudoso en individuos, jóvenes en su mayoría, puestos en contacto con una persona bacilífera.

Stühmer, recientemente, mantiene la opinión de que el eritema nudoso verdadero es una enfermedad infecciosa especial, por germe desconocido, en estrecha relación con el eritema exudativo multiforme, con el que coexistiría a veces. Schreider también considera al verdadero eritema nudoso idiopático como una reacción cutánea debida a una infección de causa desconocida; pero tanto este autor como Stühmer, reconocen la existencia de eritemas nudosos sintomáticos, secundarios a diversos procesos infecciosos.

El hecho de que no se haya encontrado hasta ahora el supuesto germe productor del eritema nudoso en los nódulos no sería argumento decisivo, pues pudiera tratarse de un virus.

Finalmente, algunos autores (*Feer, Fornara*) consideran al eritema nudoso como una infección específica, de naturaleza desconocida, que se presentaría en individuos tuberculosos bajo el cuadro de erupción nudosa.

*El eritema nudoso es un síndrome eruptivo, toxico-infeccioso, de variada etiología.* Esta opinión, sostenida principalmente por los dermatólogos, está fundada en el hecho de que en el adulto el eritema nudoso presenta más raramente que en el niño su carácter idiopático, constituyendo, por el contrario, muy frecuentemente, una manifestación episódica en el curso de una infección de causa bien definida. Así, se ha señalado la aparición de eritema nudoso en el curso de la sífilis (*Fischl, Chauffard y Leconte, Pollet y Bernard, Nicolás y Rousset, Eissenbach, Flandin, Gaté, Pautrier*); de la lepra (*M. M. Fernández*); de la linfogranulomatosis inguinal (*Chevalier y Kitchevatz, Kleeberg, Koppel, Hellers-*

*tröm, Nicolás, Grupper, May*; en ciertas tricoficias (*Bloch, Pulvermacher, Sutter*); de la úlcera vulvar aguda (*Samek y Fischer, Scherberg, Popoff*); de infecciones enterocócicas (*Desaux*); después de inyecciones de diversas vacunas (*Diss*); acompañando a gran número de intoxicaciones (yodo, etc.).

Para *Darier*, el eritema nudoso no es una entidad morbosa autónoma, sino un síndrome de variada etiología que puede ser considerado como una de las formas del eritema polimorfo. Es decir, una reacción cutánea en el sentido de *Brocq*, una alérgide, según los conceptos modernos (*Zweifel*). Este punto de vista es sostenido por gran número de autores (*Comby, Faerber y Boddin, Kreen, Nobecourt, Volk*, etc.).

*El eritema nudoso es una manifestación de la infección tuberculosa.* La etiología tuberculosa del eritema nudoso de los niños es sostenida calurosamente por la inmensa mayoría de los pediatras mientras que en los adultos es muy discutida.

Las relaciones del eritema nudoso con la tuberculosis de la edad infantil fueron ya puestas de manifiesto, en 1872, por *Uffelmann*, que observó varios casos de niños en los que en la convalecencia de un eritema nudoso se desarrolló una tuberculosis progresiva pulmonar, pleuro-pulmonar o meníngea. Observaciones análogas posteriores reforzaron este punto de vista (*Bernard y Paraf*, entre otros) y actualmente, la escuela francesa de *Debré (Rohmer, Lesné, etc.)*, y especialmente los autores escandinavos, se manifiestan terminantemente considerando al eritema nudoso en la infancia como uno de los síntomas seguros de la primo-infección tuberculosa (*Scheel, Heimbeck, Rotner, Wallgren, Ernberg, etcétera*).

Algunos autores, aun no admitiendo para todos los casos de eritema nudoso una etiología tuberculosa, reconocen que, tanto en el niño como en el adulto, la tuberculosis es el más frecuente de todos los factores etiológicos (*Gaté, Thiers y Cuilleret*). *Sibarini*, como conclusión de un importante trabajo en que revisa la literatura existente en este aspecto, considera que el eritema nudoso es de orígen tuberculoso, o más precisamente, que forma parte de los síntomas iniciales de la infección tuberculosa.

Para *Ramel*, el llamado eritema nudoso idiopático es siempre la manifestación cutánea de una bacilemia, tanto en el niño como en el adulto, equiparable a una tuberculide, es decir, a una erupción cutánea alérgica, de estructura no folicular, dependiente de la propagación hematogena a la piel de bacilos tuberculosos modificados en su virulencia. Este autor considera también al eritema nudoso denominado secundario, desencadenado por un mecanismo biotrópico, como de etiología tuberculosa, excluyendo aquellos casos en que el eritema nudoso se origina, como reacción alérgica, por la propagación a la piel de microbios o toxinas a partir de un foco primitivo (tricoficia profunda, etc.).

Los hechos aducidos a favor de la etiología tuberculosa del eritema nudoso, son de categoría diversa.

a) *Comprobación del bacilo tuberculoso en los nódulos.* Los resultados positivos de esta investigación son escasos y discutibles muchos de ellos. Fué *Landouzy* el primero que en cortes de un nódulo de eritema nudoso señaló el hallazgo de un bacilo tuberculoso en la luz de un vaso, consiguiendo, por la inoculación al cobaya del tejido del mismo nódulo, la producción de una tuberculosis generalizada. *Brunsgard*, entre otros, fundado en la descripción hecha por *Landouzy* de la estructura del nódulo estudiado, discute la exactitud del diagnóstico. Igualmente *Tachau* y *Wallgren* dudan del diagnóstico en un caso de *Gutmann*, en que este autor encontró también bacilos tuberculosos en un vaso de otro nódulo. *Koike*, en 1928, y *Aguirre* y colaboradores, en 1931, encuentran bacilos de Koch en cortes de nódulos de eritema nudoso. En un caso, *Sáenz, Chevalier, Levy-Bruhl y Costil* (1933), consiguen inoculación y reinoculación positivas al cobaya con tejido de nódulo de eritema nudoso. *Ramel*, más recientemente, en doce pacientes (un niño y once adultos), ya con orina, con sangre o con tejido, obtiene inoculaciones positivas en el cobaya, con tuberculosis generalizada en ocho casos. También *Debré, Sáenz, Broca y Bernard*, en un niño, consiguen inoculación positiva con tejido y sangre. Más tarde *Hubert* inocula cobayas con tejido de los nódulos, obteniendo un solo resultado positivo y treinta negativos, aún en serie de inoculaciones. *Wallgren* y *Gnospelius* encuentran sólo una vez bacilos tuberculosos virulentos en el interior de los nódulos entre veintiocho casos.

*Sáenz y Broca*, como resultado de sus sistemáticas investigaciones bacteriológicas en el eritema nudoso, llegan a la conclusión de que es posible comprobar la presencia del bacilo tuberculoso en los nódulos del eritema nudoso, pero que para demostrar de manera absoluta la naturaleza tuberculosa de aquella afección, hubiera sido preciso encontrar constantemente, o por lo menos con mayor frecuencia, el bacilo en los nódulos. También hacen constar la diferencia considerable entre los resultados conseguidos en el niño y en el adulto, ya se trate de las mucosidades gástricas, de la sangre, o de los mismos nódulos, proporcionando los niños un porcentaje de positividades más elevado que los adultos.

b) *Reacción a la tuberculina.*—La positividad a la tuberculina fué señalada por *Pollak* en 48 niños con eritema nudoso en el 100 por 100 de los casos, lo que fué comprobado más tarde por *Ernberg, Wallgren, Gamstedt* y otros, en una proporción que oscila entre el 98 y el 100 por 100, mientras que los niños de las grandes ciudades sólo reaccionan positivamente a la tuberculina en un 25 por 100. También se ha hecho la observación de que la reacción tuberculínica, antes negativa, se hace positiva con la aparición del eritema (*Wallgren*,

*Gamstedt, Lewinsen, Bindschedler, etc.*). *Lesné*, en 96 casos de eritema nudoso en niños, halla 95 cutirreacciones positivas, con respuesta violenta, fletenular, en el tercio de los casos. Por otro lado, en los adultos se ha observado que la reacción a la tuberculina en los pacientes de eritema nudoso es proporcionalmente más elevada que en el resto de la población. Este importante dato ha sido comunicado por autores escandinavos ejerciendo en regiones en las que todos sus habitantes han sido investigados frente a la prueba tuberculínica. Así, *Rotnes* encuentra reacción de Mantoux positiva en el 94,5 por 100 de 182 casos estudiados de eritema nudoso, mientras que el porcentaje de tuberculino-positivos de la población de Oslo es de 60 por 100, y señala, además, que en aquellos enfermos la reacción era generalmente más fuerte.

*Zweifel* encuentra también 26 reacciones positivas a la tuberculina en 33 casos de eritema nudoso (79 por 100), porcentaje más elevado respecto a la media, pero en seis de los siete casos tuberculino-negativos, la radiografía demuestra lesiones tuberculosas en el pulmón.

*Nobécourt* y *Briskas* reúnen las estadísticas de 1.064 casos de eritema nudoso en niños, encontrando sesenta y cinco veces la reacción a la tuberculina negativa (6 por 100). Pero la positividad puede retrasarse, apareciendo más tarde, pasando así de 89 a 100 por 100 en la estadística de *Debré* y de 91,2 a 98,2 en la de *Nobécourt*, aunque hay casos en que persiste la negatividad aun después de dos a seis años de observación.

Finalmente, consignaremos que en algunos casos un brote de eritema nudoso típico se ha desarrollado a continuación de una prueba tuberculínica, como ocurrió en uno nuestro a que nos referiremos después.

c) *Focos de contagio tuberculoso y epidemias de eritema nudoso.*—Epidemias mayores o menores de eritema nudoso en escuelas, cuarteles, familias y pensionados, han sido señaladas por diversos autores. Pero en las endemias de eritema nudoso de los últimos años se ha comprobado que siempre aparecían en un ambiente de enfermos de tuberculosis pulmonar abierta (*Wallgren, Löfller, Landau, Göbel, Gottche, Parisot y Salem, etc.*). También, según *Lesné*, en el 50 por 100 de los casos se encuentra el agente contaminador en el ambiente del niño, y algunas veces puede precisarse que el contagio ha tenido lugar tres o cuatro meses antes de la aparición del eritema nudoso. *Rotnes*, igualmente, ha podido encontrar el foco de contagio en 17 de 182 casos.

*Chabaud* y *Toupance* refieren que en curso de un mes aparecieron en dos hermanos y una prima, eritema nudoso y en el tercer hermano una tuberculosis de ganglios bronquiales. La cuti-reacción a la tuberculina, que era negativa antes del comienzo de la enfermedad, se hizo positiva al aparecer las manifestaciones de eritema nudoso y uno de los enfermos padeció a los dos meses y medio una pleuritis sero-fibrinosa.

d) *Coincidencia de eritema nudoso y lesiones tuberculosas en diferentes órganos.*—Además de las considerables aportaciones clínicas de los pediatras, que señalan la coincidencia del eritema nudoso y la primo-infección tuberculosa, se han referido por diversos autores los datos de exploración, especialmente de las alteraciones pulmonares demostrables radiográficamente, en los enfermos de eritema nudoso. Así se ha comprobado frecuentemente el acompañamiento de una sombra hilar o perihilial contemporánea del brote de eritema nudoso, considerándole como zona de congestión o de edema peri-ganglionar que rodea un nódulo tuberculoso. En otras ocasiones se observan focos de córtico-pleuritis.

*Ernberg* encuentra alteraciones hiliares o pulmonares en 35 casos sobre 39 de eritema nudoso; *Faerber y Boddin*, ocho sobre 23; *Samaya*, 12 entre 14; *Pineles*, seis sobre seis. *Rotnes* comprueba por radiografía lesiones pulmonares en el 60,8 por 100 sobre sus 182 casos de eritema nudoso. En 71 de éstos, las alteraciones parecían recientes y los enfermos de esta categoría mostraban una cuti-reacción a la tuberculina más fuerte que los otros (reacción vesiculosa). *Zweifel*, en 43 adultos con eritema nudoso, encuentra ventidós veces (51 por 100) procesos pulmonares tuberculosos, casi siempre en forma de la llamada infiltración secundaria. En 10 casos (23 por 100), las alteraciones eran escasas o dudosas. El número de casos coexistiendo con la tuberculosis pulmonar florida, comprobable radiográficamente, sería el de 56 por 100. En 10 casos encontró *Zweifel* participación de las articulaciones en forma de reumatismo de Poncet.

La coincidencia de eritema nudoso con formas diversas de tuberculosis cutánea ha sido hallada repetidas veces. Se han visto brotes de eritema nudoso en pacientes afectos de lupus vulgar o diferentes clases de tubercúlides (pápulo-necrótica, liquenoide, etc.). Especialmente interesante es la coincidencia de eritema nudoso con eritema indurado de Bazin, como nosotros hemos tenido ocasión de observar en tres enfermas, porque además se han señalado casos en que el brote nodular tenía caracteres intermedios, haciendo difícil el diagnóstico diferencial entre ambas afecciones.

e) *Anatomía patológica.*—La estructura anatómica del nódulo eritematoso no proporciona argumentos ni en pro ni en contra de una etiología tuberculosa de esta afección. Histológicamente se trata de una inflamación exudativa en relación con los vasos de la dermis y del tejido subcutáneo de tipo inespecífico, sin participación directa del epitelio y cuerpo papilar. Se observan alrededor de los vasos grandes infiltrados constituidos principalmente por células redondas y algunos polinucleares, así como células conjuntivas proliferadas. *Pautrier* y *Woringer* encuentran con bastante frecuencia mastocitos y muy rara vez células gigantes. Las lesiones vasculares son muy importantes, desde la trombosis, rara vez, hasta la simple infiltración de las paredes vasculares con proli-

feración de la íntima o de las capas profundas de las arterias y las lesiones vasculares son de tipo hemorrágico con extravasación de glóbulos rojos.

Algunos autores (*Ernberg, Moritz*) encuentran superponibles el aspecto de las lesiones del eritema nudoso y la inflamación reactiva producida por la tuberculina. Según *Zweifel*, las lesiones del eritema nudoso representan una inflamación alérgica, una alteración por antígenos diferentes y en los casos de génesis tuberculosa una tuberculosis sin histología característica.

### CASUÍSTICA PERSONAL

Nuestra estadística comprende 30 casos de eritema nudoso, de los que 24 corresponden al sexo femenino (80 por 100) y seis al masculino (20 por 100). El enfermo más joven tenía cinco años y cincuenta y cuatro el de edad más avanzada. Como puede verse en el gráfico núm. 1, el eritema nudoso recae principalmente entre los veinticinco y los cuarenta y seis años.

N.º DE CASOS

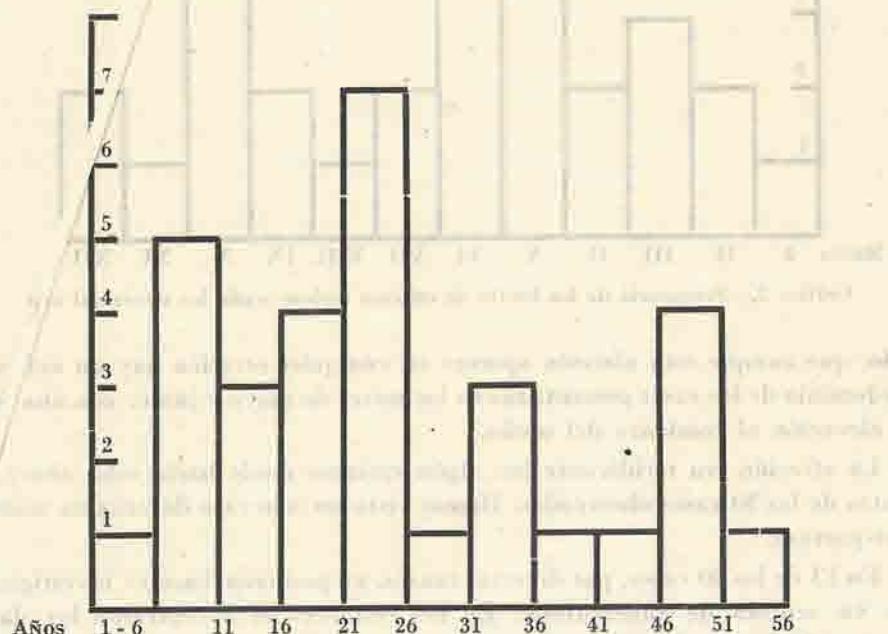


Gráfico 1.—Repartición de los casos de eritema nudoso por edades

palmente entre los cinco y los veinticinco años (19 casos = 63,33 por 100), contra 11 casos entre los veintiséis y los cincuenta y cinco (36,66 por 100). Entre los cuarenta y seis y los cincuenta años se observa un aumento de la afección, correspondiente tal vez a la edad crítica de la mujer. (La edad máxima de los

enfermos varones que hemos visto con eritema nudoso, es la de treinta y dos años.)

De los 30 enfermos, 20 habitaban en la capital y el resto pertenecían a pueblos o aldeas de la provincia.

En el gráfico núm. 2 puede verse la época de aparición del brote de eritema nudoso en nuestros enfermos. Se comprueba fácilmente, como ya ha sido seña-

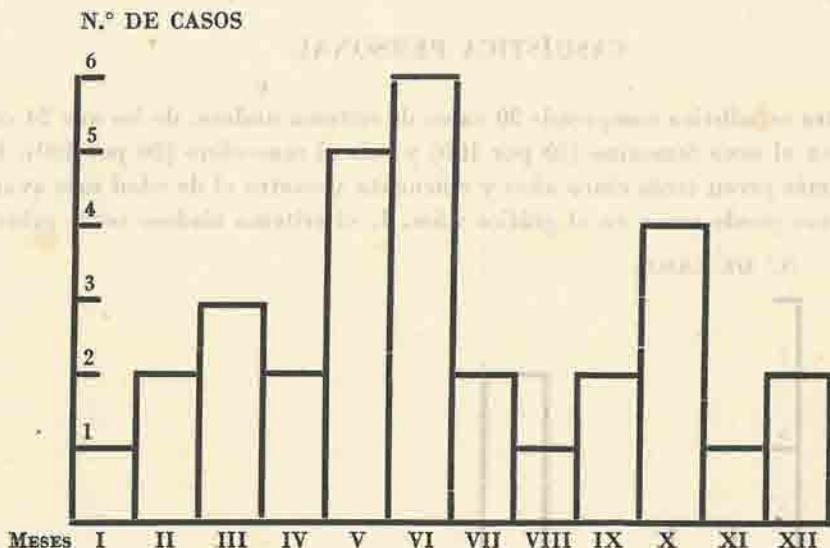


Gráfico 2.—Frecuencia de los brotes de eritema nudoso según los meses del año

lado, que aunque esta afección aparece en cualquier estación hay un evidente predominio de los casos presentados en los meses de mayo y junio, con una ligera elevación al comienzo del otoño.

La afección era recidivante (en algún enfermo desde hacía ocho años), en cuatro de los 30 casos observados. Hemos visto un solo caso de eritema nudoso post-partum.

En 13 de los 30 casos, por diversas causas, no pudieron hacerse investigaciones en sentido de tuberculosis. En los restantes se encontraron los datos consignados en el adjunto cuadro.

Como puede observarse en este cuadro, es evidente el lastre de tuberculosis pulmonar, en plena evolución o en fase residual, en los enfermos de eritema nudoso en que se practicó la exploración. También resalta la fuerte positividad a la tuberculina (seis veces positiva sobre siete investigados), con diluciones al 1/10.000. Un solo caso fué negativo, pero en él no se realizaron pruebas con

Investigación realizada	Resultado	N.º de casos
Exploración pulmonar (Dr. García Alonso) .....	Infiltrado pulmonar ..... Tbc. pulmonar ulcerada ..... Hilos engrosados ..... Pleuritis interlobar ..... Calcificación ..... Tbc. residual ..... Normal .....	4 1 4 1 1 2 2
Mantoux. Dilución 10 <sup>-4</sup> .....	Positivos ..... Negativos .....	6 1
Exploración ocular (Dr. Díaz-Caneja) .....	Uveitis tuberculosa .....	1
Exploración Cutánea .....	Tbc. indurativa (E. i. de Bazin) ..... Escrófula .....	3 1

diluciones más concentradas. En un enfermo del Dr. Díaz-Caneja coincidían una uveitis tuberculosa con un eritema nudoso de forma recidivante.

En tres casos había coexistencia o brotes alternativos de eritema indurado de Bazin y eritema nudoso. He aquí resumidas las historias de estas observaciones:

*Caso 1.º* Historia núm. 11.682.—Vicenta V. A., cuarenta y tres años, casada. Santander, 7 de mayo de 1931. Brote típico de eritema nudoso con elementos en brazos y muslos. Primer brote hace siete años y recidiva desde entonces todos los inviernos. Tratamiento: cloruro cálcico intravenoso (20 inyec.), curando rápidamente. En 30 de marzo de 1933, nuevo brote de eritema nudoso en muslos y piernas, precedido de intensos dolores y acompañado de fiebre y molestias generales. Tratamiento: salicilato al 10 por 100 en inyección intravenosa. Mejoró rápidamente y curó.

El 29 de enero de 1934, acude de nuevo a la consulta, presentando un brote típico de elementos de eritema indurado de Bazin en ambas piernas. Informe del Servicio de Respiratorio (Dr. García Alonso): calcificación, pleuritis interlobar. Es tratada con diatermia y después con lámpara de cuarzo. Mejoró y estaba curada en 4 de junio de 1934.

El 23 de enero de 1935, se presenta en la consulta con un nuevo brote de eritema indurado de Bazin, en ambas piernas. Tratamiento: inyecciones de cloruro cálcico y lámpara de cuarzo. Curó.

Acude de nuevo a la consulta el 9 de febrero de 1937, con otro brote de eritema indurado de Bazin, asentado en ambas piernas, aparecido hacia treinta y cinco días. Tratamiento: cloruro cálcico intravenoso (20 inyecciones). En 3 de mayo de 1937 aún persistía algún nódulo. 24 de abril de 1939, recidiva del eritema indurado de Bazin hace un mes, acompañado de albuminaria y edemas generalizados.

Resalta en la historia de esta enferma que después de nueve brotes de eritema nudoso típico, éstos son sustituidos por brotes de eritema indurado de Bazin, bien caracterizados y recidivantes, presentando a la exploración pulmonar calcificaciones y pleuritis interlobar. Desde la presentación del eritema

indurado de Bazin, desaparecieron definitivamente los brotes de eritema nudoso.

*Caso 2.º* Historia núm. 15.531.—Ester R. C., de treinta y tres años, casada. Santander, 3 de noviembre de 1931. Hace ocho años, primer brote de eritema nudoso en piernas y brazos, acompañado de cefalalgias, artralgias, escalofríos, fiebre y malestar general. Desde entonces estos brotes han venido repitiéndose, con intervalos muy breves de curación. En la fecha, presenta en ambas piernas lesiones múltiples de eritema indurado de Bazin, que comenzaron a aparecer hace seis meses. Algunos elementos están fistulizados en su centro. Serología de lúes, negativa. Mantoux  $10^{-4}$ , fuertemente positivo, con reacción focal y general. Resto exploración, negativa. Tratamiento: dieta de Gerson, calcio intramuscular, sanocrisina.

El 2 de febrero de 1932, en pleno tratamiento, aparece un brote típico de elementos de eritema nudoso en brazos y piernas.

En esta enferma, como en la anterior, los brotes de eritema nudoso que venía padeciendo desde hacía ocho años, van seguidos de la aparición de lesiones de eritema indurado de Bazin, típicas, y, a continuación, de otra erupción de elementos de eritema nudoso.

*Caso 3.º* Historia núm. 60.932.—Amparo E. R., de cuarenta y seis años, viuda. Santander, 31 de enero de 1940. Eritema indurado de Bazin en ambas piernas. Primer brote hace 15 años. Desde entonces, brotes sub-intrantes. Edema duro de tobillo. Eritema pernio de ambas manos. Serología de lúes, negativa. Informe de aparato respiratorio (Dr. García Alonso): Tuberculosis pulmonar residual. Adenitis sifílica. Tratamiento: cloruro cálcico intravenoso y lámpara de cuarzo sobre las lesiones. Curó lentamente.

El 29 de julio de 1942, se presenta nuevamente en la consulta. Hace cinco días, brote de elementos de eritema nudoso típico en extremidades superiores e inferiores, acompañado de dolores articulares y sensación de fiebre. En la cara y parte superior de tórax, lesiones papulosas, de tipo sifíloide. Adenopatías bi-inguinales. Placas bucales y vulvares. Serología de lúes, fuertemente positiva. Mantoux  $10^{-4}$ , positivo. Orina, nada anormal. Velocidad de sedimentación, 8-27-135. Informe del Servicio de Aparato Respiratorio (Dr. García Alonso): Tuberculosis residual inactiva. Tratamiento: calcio, Neoarsenobenzol, Bismuto. El 6 de agosto de 1944, después de recibir ocho inyecciones de cloruro cálcico y dos de bismuto, los elementos nudosos habían desaparecido totalmente, quedando sólo máculas violáceas, persistiendo aún más destacadas las lesiones de sifílide papulosa de cara, tronco y las placas amigdalinas y vulvares.

Continuó tratamiento con Neo-Faes y Bilipóxido. Después de dos tandas de inyecciones de 6,30 gr. y 16 inyecciones, respectivamente, cada una, la serología se había negativizado.

El 8 de mayo de 1943, la serología sigue negativa. Comienza tratamiento bismútico y coincidiendo con la primera inyección aparece un brote típico de eritema nudoso, localizado en extremidades inferiores. (La continuación de la historia carece de interés para este estudio.)

Esta observación es interesante porque se trata de una enferma que venía padeciendo brotes reiterados de tuberculosis indurativa de Bazin. La paciente es contagiada de sífilis y coincidiendo con la aparición de lesiones de tipo secundario, se presenta una erupción de elementos de eritema nudoso, que hace su evolución normal e independientemente de la sífilis, curando en quince días. Brotes de eritema nudoso acompañado a la sífilis florida secundaria han sido señalados por diversos autores (*Pautrier, Ullmo y Baumeister*), y por algunos hasta se ha hablado de eritema nudoso sifílico. Sin embargo, no es admisible que los elementos de eritema nudoso sean una manifestación sifílica, pues no existe ningún hecho a favor de esta hipótesis, pero sí cabe aceptar que la infección sifílica ha podido desencadenar, como lo hacen otras infecciones,

el brote de eritema nudoso. En este caso nuestro existía un historia previa de tuberculosis cutánea indurativa, antecedente que debemos hacer resaltar. También queremos destacar en este caso la repetición del eritema nudoso meses más tarde y la desaparición, hasta la fecha, de los brotes de eritema indurado de Bazin.

La existencia de tres casos, entre los 30 de eritema nudoso estudiados, en que los brotes reiterados de eritema nudoso son sustituidos por brotes de tuberculosis cutánea indurativa de Bazin, y al contrario, no puede considerarse una mera coincidencia. Ambas afecciones no son muy frecuentes, por lo que su presencia alternativa en el 10 por 100 de nuestros casos debe ser interpretada como un indicio de posible igualdad etiológica. Por otra parte, es sabido que se han señalado formas morbosas intermedias entre ambas afecciones.

Otra historia digna de comentario por tratarse de un brote de eritema nudoso aparecido a continuación de una intradermo-reacción con tuberculina, es la siguiente:

*Caso 4.º* Historia núm. 112.044.—Manuela R. V., cinco años, Santander. Nos es enviada el 18 de junio de 1943 por el Servicio de Aparato Respiratorio con el diagnóstico de adenopatía para-traqueal derecha. Nos dice la madre de la niña que ésta tiene febrícula desde hace dos meses. Hace doce días le fué practicado Mantoux a la dilución 10<sup>-4</sup>, que produjo fuerte reacción, con necrosis central, aún visible. Hace seis días, brote intenso en extremidades superiores e inferiores de elementos de eritema nudoso. En la fecha, en los alrededores de la exulceración tuberculínica, se aprecia la existencia de un gran número de pequeñas pápulas brillantes que recuerdan al lichen escrofulosorum. Examen de sangre: 16,500 leucocitos. 13 formas en cayado, 52 polimorfonucleares, 34 linfocitos, un monocito. Tratamiento: inyecciones intramusculares de Hipocalcio. El 26 de junio de 1943, aparecen borrados los elementos liquenoides y de los nudosos restan pigmentaciones violáceas.

La provocación de un brote de eritema nudoso por la intradermo-reacción tuberculínica, ha sido referida por diversos autores (*Ernberg, Chauffard y Girard*), que aducen este hecho como una prueba más de la naturaleza tuberculosa de aquella afección, aunque *Tachau* se muestra escéptico sobre la existencia de estos eritemas nudosos post-tuberculinos.

También se han publicado observaciones que señalan la aparición de elementos de tipo líquen escrofulosorum en la periferia de la reacción tuberculínica (*Strassberg, Kreibich*). La coincidencia de estas dos erupciones reaccionales, eritema nudoso y líquen escrofulosorum, a continuación de un Mantoux hiperpositivo, constituye una observación del mayor interés.

En un solo caso hemos visto en el mismo enfermo alternar brotes de eritema nudoso y eritema exudativo multiforme.

*Caso 5.º*—Flora B., de cuarenta y ocho años, casada, Torrelavega. Vista el 26 de febrero de 1933. Ningún antecedente de interés. Desde hace un año, catarrros frecuentes. Hace cinco días, coincidiendo con molestias generales, artralgias, brote de elementos lenticulares, papulosos, ligeramente pruriginosos, que crecen lentamente hasta el tamaño de una moneda de un céntimo, con vesiculación central efímera. La erupción asienta en antebrazos, dorso de manos, con

algún elemento en cuello. Brotes análogos, de igual localización, vienen presentándose desde hace cinco meses, a veces acompañados de lesiones bucales. Serología de líes, negativa. Tratamiento: inyecciones intramusculares de un preparado cálcico. El 14 de agosto de 1934 acude de nuevo a la consulta. Nos dice que mejoró. Hace cinco meses tuvo un brote de eritema nudoso en extremidades inferiores, que ha recidivado, apreciándose aún algunos nódulos. Hace un mes se presentó otro brote de eritema polimorfo, asentando en dorso de manos, antebrazos y cuello, acompañado de trastornos generales, fiebre, etc., con elementos pustulosos.

En la enferma anteriormente historiada se observa un brote de eritema nudoso típico intercalado entre varios de eritema polimorfo, pero es preciso hacer resaltar que en nuestra paciente no se presentaron nunca elementos nudosos mezclados con las eflorescencias corrientes del eritema polimorfo. Es decir, que el brote de eritema nudoso fué típico y puro y los de eritema polimorfo siempre a base de elementos papulosos, pápulo-vesiculares o pápulo-pustulosos. Por otra parte, nunca hemos visto en nuestros enfermos de eritema polimorfo, al contrario de otros autores (*Gougerot, Stühmer*), mezcla de elementos nudosos con pápulas o medallones característicos de aquella afección.

#### COMENTARIOS

¿Qué consecuencias podemos deducir de la literatura existente y de nuestras propias observaciones sobre eritema nudoso?

Por lo que se refiere a los niños es evidente, y la opinión de los pediatras es terminante en este sentido, que el eritema nudoso de la infancia es un síntoma contemporáneo, casi en el 100 por 100 de los casos, de la primo-infección tuberculosa.

En el adulto, como hemos dicho, la etiología tuberculosa del eritema nudoso o una posible relación de la erupción con la tuberculosis es muy discutida. *Tachau*, en su magnífico capítulo sobre eritema nudoso en el «Handbuch de Jadas-sohn», se muestra tajantemente en contra. No obstante, hay una serie de hechos comprobados y de argumentos importantes que, por analogía, hablan a favor de la etiología tuberculosa del eritema nudoso también en el adulto. Intentaremos sintetizarlos en la siguiente exposición:

1.<sup>o</sup> Parece razonable suponer que una afección tan bien caracterizada como es el eritema nudoso tenga idéntica etio-patogenia en el adulto que en el niño.

2.<sup>o</sup> En algún caso se ha podido tubercular al cobaya con tejido de nódulo de eritema nudoso.

3.<sup>o</sup> La reacción a la tuberculina en los enfermos de eritema nudoso acusa un porcentaje de positividades más alto que en el resto de los individuos.

4.<sup>o</sup> Es muy frecuente la coexistencia de eritema nudoso con alteraciones ganglionares, pulmonares y cutáneas de tipo tuberculoso. En varios de

nuestros enfermos alternaban los brotes de eritema nudoso con los de tuberculosis indurativa de Bazin.

5.<sup>o</sup> Como la tuberculosis cutánea, el eritema nudoso es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre.

6.<sup>o</sup> El eritema nudoso se presenta predominantemente alrededor de los veinte años, edad favorita de las tuberculosis cutáneas de tipo hematógeno.

Es cierto que ninguno de estos hechos, examinado aisladamente, tiene un valor absoluto, pero estimados en su coincidencia permiten añadir un importante argumento en pro de una probable relación entre eritema nudoso e infección tuberculosa. Desde luego, algunas de las llamadas tuberculosis atípicas o tubercúlides no pueden presentar en apoyo de su etiología tuberculosa datos de superior categoría que los que ofrece el eritema nudoso. Así, la demostración del bacilo de Koch en las lesiones (por tinción, por siembra o por inoculación al cobaya), sólo muy rara vez se ha conseguido en las denominadas tubercúlides. En éstas también falta casi siempre la estructura anatómica que pueda denominarse típicamente tuberculosa y no obstante se acepta su etiología tuberculosa basándose principalmente en consideraciones de tipo clínico, en coincidencias patológicas, que igualmente se dan en el eritema nudoso.

Ahora bien, admitiendo como muy fundadas las relaciones entre eritema nudoso y tuberculosis, es preciso intentar discriminar la significación de las lesiones nodulares que caracterizan la afección. Desde luego, salta a la vista que el mecanismo patogénico se desenvuelve por vía sanguínea. La rápida presentación, la simetría de las lesiones, lo muestran con claridad; la anatomía microscópica de los elementos nodulares con sus predominantes alteraciones vasculares lo confirman plenamente. Lo que se discute es la naturaleza de las lesiones del eritema nudoso.

Para *Debré* el eritema nudoso sería una auténtica manifestación tuberculosa dependiente de la presencia del bacilo de Koch en las lesiones sin intervención alguna de fenómenos alérgicos. También *Grzybowski*, basado en el examen histológico de los nódulos del eritema nudoso, niega que éste signifique una reacción alérgica, pues las alteraciones alérgicas típicas, dice, comienzan por una exoserosis con eosinofilia masiva, sin reacción proliferativa del sistema retículo-endotelial, lo que no acontece en el eritema nudoso. Sin embargo, la mayoría de los autores consideran al eritema nudoso como una genuina manifestación alérgica en relación con la tuberculosis o con otra infección (*Rotnes, Pauquier y Woringer, Wallgren y Gnospelius, Sibirani, Zweifel*). Mientras que *Wallgren* considera al eritema nudoso como una afección «paratuberculosa» de la misma significación que la conjuntivitis fletenular y la pleuritis, *Hamburger y Dietl* ven en él una manifestación de la alergia tuberculosa. También para *Ernberg* el eritema nudoso representa una «reacción de tuberculina autógena»,

opinión a la que se suma *Lehndorff*. Los casos de recidiva en el adulto muestran, dice *Zweifel*, que no está ligado el eritema nudoso a la primera manifestación de la alergia y que se observa frecuentemente después de anginas, escarlatina, sarampión, vacunación antivariólica, etc., es decir, cuando desciende la relativa inmunidad tuberculosa.

En fin, aunque no existan a favor de esta opinión pruebas decisivas, cada vez son más los que piensan que el eritema nudoso, tanto en el niño como en el adulto, puede ser considerado como una auténtica tubercúlide, esto es, como una afección cutánea originada directamente por la llegada por vía hematogena de bacilos de Koch, gérmenes que serían destruidos rápidamente *in situ*, como se admite para algunas tuberculosis cutáneas atípicas, a causa de la elevada capacidad reaccional de los tejidos, justificándose así la rareza de su hallazgo en las lesiones. Con arreglo a este concepto, el eritema nudoso sería la más efímera de las tubercúlides.

Como conclusión práctica de lo expuesto debemos hacer resaltar que aunque no esté demostrada definitivamente la naturaleza tuberculosa del eritema nudoso, las pruebas, cada vez más considerables, de la existencia de relaciones entre ambas afecciones obligan a investigar cuidadosamente a todos los pacientes de eritema nudoso como presuntos tuberculosos para adoptar una actitud terapéutica conveniente.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Literatura completa hasta 1928, en *Tachau*, Handbuch der Haut, de Jadassohn, t. VI/2 (1928).  
*Chabaud y Toupance*. Rev. de la Tuberc., 5, 1807 (1940).—*Debré*. Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.091 (1938).—*Deseaux*. Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.268 (1938).—*Diss.* Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.269 (1938).—*Fernández, J. M. M.* Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.271 (1938).—*Gaté, Thiers y Cuilleret*. Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.226 (1938).—*Gougerot*. Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.195 (1938).—*Grzybowski*. Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.073 (1938).—*Hubert*. Acta Dermato-Venereol., 21, 499 (1940).—*Lehndorff*. Handbuch der Kinderheilk., de Pfaundler y Schlossmann, t. X (1935).—*Lesné*. Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.086 (1938).—*Nobécourt y Briskas*. Presse Médic., 49, 57 (1941).—*Pautrier, Ullmo y Baumeister*. Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.207 (1938).—*Pautrier y Woringer*. Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.068 (1938).—*Popoff*. Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.254 (1938).—*Ramel*. Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.138 (1938).—*Rohmer*. Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.089 (1938).—*Rotnes*. Acta Dermato-Venereol., 17, suplement. 3 (1936).—*Sáenz y Broca*. Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.100 (1938).—*Schneider*. Dissert., Giessen (1940), Ref.—*Sibirani*. Arch. ital. Dermat., 16, 501 (1940), Ref.—*Stühmer*. Bull. Soc. franc. Dermat., 45, 1.240 (1938).—*Wallgren y Gnospelius*. Acta med. Scand., 103, 341 (1940).—*Zweifel*. Beitr. z. klin. Tuberk., 91, 561 (1938).

Casa de Salud Valdecilla. Servicio de Urología  
Jefe. Dr. Picatoste

## INFECCIÓN ESTAFILOCOCICA TRATADA CON PENICILINA

por

**Julio Picatoste**

(Resumen de la comunicación presentada a la Sesión Clínica del día 2 de febrero de 1945.)

Por considerarlo de interés y de actualidad, vamos a dar a conocer el resultado obtenido con la Penicilina, en el tratamiento de un caso de absceso peri-prostático, acompañado de numerosas complicaciones. Este enfermo es el primero en que se ha aplicado la Penicilina en Santander y que yo sepa, hasta ahora es el único.

Como la historia clínica es enormemente larga, voy a referir de ella únicamente los hechos esenciales, deteniéndome principalmente en la exposición de los datos recogidos con toda minuciosidad durante los días de administración de la nueva droga, que son los verdaderamente importantes.

El resumen de la historia clínica es el siguiente: Se trata de un hombre de treinta y seis años, fuerte y robusto, que no ha padecido sifilis ni bienorragia y siempre ha hecho vida higiénica; no toma alcohol, ni fumar.

Cuando ya le vio, en 1.º de julio de 1944, llevaba diez días con fiebre y se quejaba de ligeras molestias al orinar. Como único antecedente patológico, nos manifestó que tres meses antes había sido mordido por un gato, en un dedo de la mano izquierda, produciéndole una pequeña herida, a la que no concedió mayor importancia, pero que dio lugar a la formación de un absceso en el antebrazo, que le inquietaron y, con su incidente.

La exploración clínica es negativa, excepto el tacto rectal, que nos revela una próstata muy poco aumentada de tamaño, de consistencia normal y por encima de ella, una zona de ligero empastamiento, sin encontrar ni en la glándula, ni en el tejido periprostático, foco alguno de reblanecimiento o fluctuación.

El análisis del sedimento de orina recogida aépticamente, da algunos leucocitos solitarios y en grupos y no se ven gérmenes. El hemograma es el siguiente: Hemáticos = 4.730.000; hemoglobina = 94 por 100; valor glucosur = 1. Número de leucocitos = 22.500; F. en cavado = 1; segmentados = 89; linfocitos = 6; monocitos = 1. Urea en sangre = 0,36; glucemias = 129. Temperatura matutina = 37°, y vespertina = 38° y 38,5. Se instituye un tratamiento con cibarol, que apenas modifica la temperatura; el número de leucocitos baja a 17.200, con una fórmula sensiblemente igual a la anterior. El hemocultivo es negativo y un nuevo análisis, del

sedimento revela la presencia de pus abundante y numerosos estafilococos. El tacto rectal, practicado a diario, sigue sin denunciar la presencia de focos fluctuantes. Las inyecciones de omadina y de vacuna antiestafilocócica, tampoco nos dan resultado.

Decidimos entonces la intervención quirúrgica, realizando una amplia perineotomía que nos muestra una próstata prácticamente normal; por disección roma seguimos por los lados y parte superior, encontrando dos pequeños focos que dan salida a una cantidad mínima de pus y terminamos la operación dejando amplio desagüe, con dos tubos de goma y una mecha de gasa. Una preparación hecha con ese pus, demuestra la presencia de numerosos estafilococos. La tarde de la operación, la fiebre baja a 36,8 y creemos tener resuelto el problema; pero al día siguiente, vuelve a subir y en los sucesivos, la fiebre sigue oscilando entre 36,5 y 38,5. Nueva tanda de sulfamidas, sin resultado alguno apreciable. La cantidad de pus que sale por los desagües y al practicar las curas, aumenta en los días siguientes. A los veinte días de operado, se le presenta una tromboflebitis de la pierna izquierda, que es tratada por el Dr. Sierra, con infiltración lumbar, y al cabo de una semana, aparece otra flegmasia en la extremidad inferior derecha, empleándose el mismo tratamiento.

Y como ya el relato de las complicaciones sería interminable, diremos telegráficamente, que tuvo un absceso en región trocantérica derecha, otro en cara interna del muslo izquierdo, otro en la pierna del mismo lado, otro en la parte superior de la cara externa del muslo izquierdo, otro en la pierna derecha, y en el transcurso de los días, se formaron escaras en todos los lugares de compresión, tales como región sacra, espinas ilíacas posteriores, ambos trocánteres, región vertebral dorso-lumbar y los dos talones, todo ello a pesar de estar colocado en cama suspendida, por ser objeto de una limpieza cuidadosa y curarle varias veces al día, cambiandole de postura.

La abertura de esos múltiples abscesos referidos, no produce modificación en la forma de la fiebre en agujas, comenzándose entonces, a practicarle transfusiones de sangre repetidas, que si bien tampoco influyen en la temperatura, actúan claramente de un modo favorable, en el aspecto clínico del enfermo. Como fracasan igualmente la autohemoterapia y las inyecciones de anatoxina estafilocócica, se comienzan las gestiones para obtener la concesión de Penicilina.

Ésta es, en resumen, la situación del enfermo los días antes de empezar este tratamiento, y los datos de los diversos análisis practicados, que nos servirán de término de comparación, son los siguiente: Hemocultivo en placa y caldo glucosado: presencia de numerosas colonias de estafilococos; examen de «frotis» procedentes de absceso periprostático, en proceso de curas: numerosos gérmenes de diversos tipos: estafilococos, estreptococos, sarcinas y bacilos Gram-positivos y Gram-negativos; no se encuentran bacilos de Koch. En el sedimento de orina, existe pus en bastante cantidad y estafilococos muy abundantes.

El análisis químico de orina da cifras normales y 0,20 gramos de albúmina. La urea en sangre es de 0,23; la creatina total, 5, y la glucemia, 107. El hemograma es el siguiente: Hematíes = 2.940.000; hemoglobina = 47 por 100; valor globular = 0,81; leucocitos = 21.100. Metamielocitos, 1; F. en cayado, 9. Segmentados, 82. Linfocitos, 8.

Por todo lo dicho, se ve que el caso era el más apropiado para el tratamiento con Penicilina, ya que en él se dan las condiciones requeridas para el empleo del medicamento, pues como marcan las indicaciones de su laboratorio productor, «el uso de la Penicilina ha sido limitado principalmente a aquellos estados para los cuales ningún otro tratamiento específico es efectivo» y refiriéndose a las infecciones estafilocócicas, las coloca en primer lugar, diciendo: «Keefer y otros seleccionaron los siguientes estados como propicios para el uso de la Penicilina: Bacteriemia debida al *Staphylococcus aureus*, infecciones locales

debidas al *Staphylococcus aureus* que no hayan respondido a las sulfamidas, etcétera.

Igualmente *Florey*, al tratar del valor de la Penicilina en diferentes afecciones, incluye en el apartado III las «infecciones (debidas a oragnismos sensibles) bien sean crónicas o de tal gravedad, que hagan probable la posibilidad de fallecimiento y que no han respondido a otra forma de tratamiento».

Del mismo modo, *Garrod* dice: «que la septicemia estafilocócica es siempre relativamente resistente a las sulfamidas y la Penicilina está decididamente más indicada para esta afección, que para cualquier otra».

Gracias a la eficaz intervención del *Dr. Ortiz de Landázuri*, la Comisión para el reparto de la Penicilina en España, acordó que se nos concediese, después de estudiar la historia clínica detallada que la remitimos con los datos correspondientes de la marcha de la infección, germen causal y análisis practicados, siendo entonces transportado el medicamento a Santander en las condiciones requeridas de baja temperatura.

Como es sabido, para su administración pueden usarse dos vías distintas (aparte la local): la intravenosa y la intramuscular. Nosotros, siguiendo el consejo de la Comisión de Madrid, hemos empleado en nuestro caso las *inyecciones intramusculares, sin interrupción*.

La técnica seguida en nuestro caso, ha sido la siguiente: los tres primeros días, se administraron, cada tres horas exactamente, una inyección intramuscular de 4 c. c., es decir, un total de 160.000 unidades diarias. El cuarto día se pusieron ocho inyecciones de 3 c. c., o sea, 120.000 unidades. El quinto día, ocho inyecciones de 4 c. c. = 160.000 unidades, y el sexto, dos inyecciones de 4 c. c. = 40.000 unidades, o sea, en cinco días y cuarto, se pusieron las 800.000 unidades que nos remitió la Comisión de Madrid, como dosis para un tratamiento completo.

El resumen de los análisis practicados durante y después del tratamiento, es como sigue:

Análisis químico de orina: la cantidad no sufrió variación, oscilando de 880 a 1.000 c. c.; la reacción fué siempre alcalina; la densidad se mantuvo entre 1.016 y 1.023; la cifra máxima de cloruros fué de 5,9 gramos y la mínima de 3,7 gramos; la cantidad mayor de urea eliminada ha sido de 13,9 gramos y la menor de 10,3 gramos; los fosfatos disminuyeron desde 0,80 el primer día a 0,15 el quinto y la cantidad de albúmina sufrió oscilaciones mínimas, yendo de 0,50 gramos a indicios imponderables. En ninguno de los días apareció glucosa ni acetona.

Las cifras del análisis de sangre, tampoco se alteran notablemente, pues hay un ligero ascenso de la urea a 0,35 por 1000 y una baja de la glucosa a 86 y de la creatinina total a 4,5.

Más interesantes son las modificaciones experimentadas por el sedimento

urinario, pues el primer día existía pus en bastante cantidad y alguna menor cantidad de estafilococos, que al empezar el tratamiento; el segundo día, el pus disminuye y de estafilococos, sólo se ven algunos grupos; el tercero, hay leucocitos aislados y en grupos y la misma proporción de estafilococos; el cuarto, escasos leucocitos y ya no se ven gérmenes, y el quinto, únicamente existen algunos leucocitos aislados, sin encontrar gérmenes.

El hemocultivo hecho el penúltimo día de administración de la Penicilina, en la misma forma que el anterior, es ahora negativo en las placas y tubos de caldo.

Contrariamente a lo observado por *Florey*, de que «en ninguno de los casos tratados hubo descenso en el recuento eritrocítico», vemos que el número de hematíes, que antes de las inyecciones era de 2.940.000, baja el primer día a 2.910.000; el segundo día sigue el descenso hasta 2.320.000; el tercero, hay un ligero aumento: 2.370.000; el cuarto, vuelve a bajar, dando 2.250.000; el quinto, tiene 2.300.000, y al terminar el tratamiento, el número es de 2.560.000, o sea, 380.000 menos que al empezar.

Las oscilaciones de la hemoglobina han sido muy pequeñas, 46 a 43 por 100. El valor globular más alto, fué de 1 el segundo día, y el más bajo, 0,79 el primer día.

Las variaciones del número de leucocitos fueron: de 20.700 el primer día, bajan a 15.100 el segundo y a 13.500 el tercero; sube el cuarto, dando 14.500 y 14.200 el quinto día, y bajan nuevamente al terminar a 13.900.

Las sucesivas fórmulas leucocitarias son:

	Día 1. <sup>o</sup>	Día 2. <sup>o</sup>	Día 3. <sup>o</sup>	Día 4. <sup>o</sup>	Día 5. <sup>o</sup>	Día 6. <sup>o</sup>
F. en cayado . . . . .	8	2	4	3	3	3
Segmentados . . . . .	79	84	61	62	76	70
Linfocitos . . . . .	13	14	35	35	21	26
Monocitos . . . . .	0	0	0	0	0	1

Las temperaturas experimentan escasa modificación, pues sólo el último día de tratamiento queda la máxima por debajo de 38°, estando apirético únicamente las veinticuatro horas que siguen a la última inyección, para volver a subir por encima de 38° en los días sucesivos.

Clínicamente el estado del enfermo mientras se administra la Penicilina, es el mismo y con iguales caracteres de gravedad; la cantidad de pus que sale por los desagües de los múltiples abscesos parece haber disminuido algo, notándose una manifiesta atenuación del olor de los focos supurados. El tercer día del empleo del medicamento, tuvo un aumento de meteorismo intestinal, con

ligeros dolores en abdomen. Las escaras sacra, trocanterianas, vertebrales y calcáneas, no experimentan cambio apreciable. Un nuevo hemocultivo hecho a los quince días de finalizar el tratamiento, sigue siendo negativo en caldo común, pero en agar-sangre vuelve a ser *positivo* con algunas colonias de estafilococos. El sedimento de orina contiene otra vez estafilococos y pus. Los «frotis» obtenidos de los abscesos en proceso de curas, revelan pus abundante con gérmenes Gram-positivos y Gram-negativos, de diversos tipos. Los posteriores análisis de orina global y de sedimento, no acusan diferencias con los anteriores.

Como después del tratamiento con la Penicilina el enfermo continúa en estado de suma gravedad, se reanuda la práctica de las transfusiones de sangre, que por lo menos proporcionan, como hemos dicho, una sensación evidente de bienestar al enfermo. En total se han hecho 17 transfusiones, variando la cantidad de 150 a 300 c. c. Ante la alteración fácilmente comprensible de las venas después de tantas tomas de sangre, inyecciones de diversos medicamentos y de las primeras transfusiones, la última serie de éstas se hace por vía esternal, siendo perfectamente toleradas. Se le siguen administrando tónicos cardio-vasculares y preparados de hígado y hierro, en gran cantidad, logrando que el número de hematíes suba a 3.050.000.

En este largo trascurso de la enfermedad, se forman nuevos abscesos en las extremidades inferiores, que trata el Dr. Sierra y en dos ocasiones se presenta hemorragia por las heridas operatorias, una de ellas lo suficientemente abundante para poner en peligro inmediato la vida precaria del enfermo, el cual, no obstante, sigue resistiendo su infección de un modo verdaderamente asombroso.

En los primeros días de diciembre, o sea, a los cuatro meses y medio de la abertura quirúrgica del absceso periprostático y al mes y medio de la aplicación de la Penicilina, se inicia una mejoría esperanzadora: la fiebre desaparece, el estado subjetivo del enfermo es mucho mejor, las escaras van rellenándose y cicatrizando, pero a pesar de todo esto, un nuevo absceso en el muslo izquierdo evoluciona silenciosamente en este período de apirexia, abriendose en la cavidad del que todavía tiene con desagüe, y al fin, en la tarde del 5 de enero de este año, tiene una súbita elevación de temperatura a 39,2, desfallece rápidamente el corazón y a pesar de todos los remedios de urgencia puestos en práctica, muere el enfermo en pleno colapso, sin que desgraciadamente haya tenido confirmación el aserto de *Carrod* de que «el tratamiento sostenido, arduo para quienes han de administrarle y desagradable para el enfermo, es el precio del éxito».

Como hemos podido ver, el caso es muy interesante por varios conceptos. En primer lugar, hay un contraste evidente entre la virulencia de la infección y la resistencia del individuo; admitiendo que la puerta de entrada de los gér-

menes fuera la pequeña herida producida por la mordedura del gato en un dedo, la formación de un absceso en el antebrazo ya parece indicar o un gran poder patógeno de los gérmenes o una disminución de las defensas orgánicas, que no concuerda con la fortaleza del sujeto, hombre joven, sin tara alguna, atlético y deportista.

Choca también que el foco periprostático no se manifieste hasta pasados dos meses y medio de la abertura del absceso del antebrazo, llevando un desarrollo insidioso y dando, cuando se opera por periné, una cantidad muy escasa de pus y con una evolución contraria a la que estamos acostumbrados a ver, es decir, que los enfermos curan bien y en poco tiempo, no sólo cuando se desaguan quirúrgicamente por vía perineal, sino cuando se abren espontáneamente en recto o vejiga.

Sorprende igualmente la nula eficacia en este proceso de las sulfamidas, la vacuna antiestafilocócica, la proteinoterapia y la autohemoterapia.

Por otra parte, admira que el enfermo pase seis meses entre la vida y la muerte con esta septicemia estafilocócica, sufra la formación de múltiples abscesos y grandes escaras y soporte tal número de intervenciones quirúrgicas, con sus correspondientes anestesias, sin experimentar modificaciones aparentes en el cuadro clínico.

La acción de la Penicilina se ha manifestado evidente en la desaparición progresiva de los estafilococos y el pus de la orina durante el tratamiento, en la disminución de la fetidez de los focos supurados y en el hemocultivo, que se hace negativo, para volver ambos, el sedimento y el hemocultivo, a ser positivos días después de terminadas las inyecciones.

¿Por qué la Penicilina no ha actuado más eficazmente, logrando la curación del enfermo? Nuestra falta de experiencia no nos permite contestar a esta pregunta, pero que el hecho es raro, la confirma la opinión de *Ortiz de Landázuri*, quien, después de mostrar al presidente de la Comisión Nacional, *Dr. Jiménez Díaz*, el informe que remitió a dicha Comisión, nos dice: «sentimos la escasa eficacia del empleo de la Penicilina, lo que es excepcional en nuestra experiencia sobre septicemias estafilocócicas» y piensa que la causa pueda radicar «en la existencia de los focos abscesificados que tenía el enfermo y a los cuales la Penicilina no logra esterilizar».

(La publicación de este caso está autorizado por la Comisión Nacional de la Penicilina en España.)

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

---

*Sesión del 26 de enero de 1935*

## **A NAVARRO MARTÍN.—Toxicodermias por laxantes fenolftaleínicos**

Se comunican las historias clínicas de dos casos de erupciones cutáneas originadas por el uso como laxantes de preparados a base de fenolftaleína, haciendo con este motivo una revisión de la literatura, toda ella extranjera. (Se publicará en extenso.)

## **J. ORTIZ DE URBINA.—Contribución al estudio del tratamiento de las epididimitis tuberculosas.**

Los únicos recursos terapéuticos con que se contaba antiguamente para el tratamiento de la tuberculosis testicular eran, o de orden médico o el radical de la castración en el campo de la cirugía.

En 1918 puede decirse que comienza la época de la cirugía conservadora del testículo con la práctica de la epididimectomía por *Bardenheuer* en Alemania y *Marion* en Francia. Los excelentes resultados obtenidos con esta operación, la cual muchas veces hacía hasta regresar las lesiones de próstata, vesícula seminal y las del mismo dídimo, fué rápidamente ensayada y adoptada por la mayor parte de los urólogos, siendo *Mollá* y *Picatoste* los primeros que en España presentaron un trabajo al Congreso Español de Urología de 1923 obteniendo de su experiencia los mismos resultados que los autores anteriormente citados.

Como intermedio entre el tratamiento médico y el quirúrgico conservador, tenemos el que *Durante* preconizó en 1894, método que quedó un poco en olvido y que posteriormente *Cassuto*, en 1933, y *Pacreau*, en 1935, resucitaron, señalando ya las indicaciones precisas para determinados casos de lesiones tuberculosas del testículo; y como los resultados que ellos obtenían eran muy alentadores, decidimos nosotros ensayar este procedimiento.

Esta comunicación no es más que un avance del trabajo que estamos reali-

zando en la actualidad, por lo cual no daremos aquí más que los fundamentos del método y los resultados obtenidos hasta ahora, sin que nuestro juicio sea definitivo por haber transcurrido poco tiempo desde el empleo del procedimiento.

El método de Durante consiste en tratar de conseguir una regresión de las lesiones por la esclerosis fibrosa que produce la inyección local de una solución iodo-iodurada al 1 por 100, a la cual agregamos una pequeña cantidad de guayacol que produce también efectos anestésicos. La técnica que seguimos es practicar bisemanalmente una infiltración alrededor de las lesiones; sin poder entrar en mayores detalles de técnica que nos llevarían mucho tiempo. Hasta ahora lo hemos empleado en varios casos con diferentes características, tales como aquellos en que la lesión se encontraba en período inicial, los que por lesiones pulmonares existentes en actividad no debían operarse, aquellos en que el proceso era bilateral y, sobre todo, los casos en que las lesiones del dídimos nos obligaban a practicar una castración. Otro grupo de enfermos es el constituido por aquellos que después de la intervención quirúrgica conservan una fistula supurante que no se agota.

En general, y sin que ésta sirva como conclusión definitiva, hemos obtenido resultados que nos hacen seguir empleando el método, que ha contribuido evidentemente a resolver los problemas que presentaban algunos casos, y en otros hemos logrado la desaparición de la fistula supurada.

#### DR. RÁBAGO.—Trauma y cáncer.

Presenta un caso de un niño de tres años que sufrió un fuerte traumatismo en ceja derecha con formación de hematoma. El hematoma siguió un curso normal, pero antes de regresar por completo, empezó a desarrollarse una tumoración, presentándose en la consulta a los cuarenta días del traumatismo con el cuadro de un sarcoma orbitario que desplaza globo ocular hacia abajo y hacia fuera. Enucleación y tratamiento Röntgen intenso, quedando aparentemente en buen estado de curación.

Al cabo de cuatro años, sufre un nuevo traumatismo en el mismo sitio, con formación de un nuevo tumor, que ya no fué posible hacer retroceder con tratamiento Röntgen. En ambos casos, el diagnóstico histológico fué de «sarcoma de partes blandas».

Discute la posible acción del trauma sobre la formación o desencadenamiento del tumor, emitiendo la opinión de que en la recidiva puede pensarse que un grupo de células tumorales quedase aprisionado en una fuerte trama conjuntiva poco vascularizada, y con el traumatismo y formación de hematoma se crease

un riego sanguíneo nuevo que excita el ulterior desarrollo de las posibles células tumorales.

*Sesión del día 2 de febrero de 1945*

**ALDAMA TRUCHUELO.—Epilepsia jacksoniana por proyectil en lóbulo temporal. Extracción.**

Un soldado de veinticuatro años recibe, el 12 de abril de 1938, un tiro de fusil en región frontoparietal izquierda. A continuación presenta crisis de tipo focal. Éstas se repiten hasta el año 1940, en que al ser observado en nuestro Servicio, se comprueba radiográficamente la existencia de un proyectil de fusil en lóbulo temporal derecho. Para la exacta localización se empleó el método de Schüller y Urban, que dió perfecta exactitud. Se extrajo en dos tiempos, empleando en el segundo el electroimán gigante con la colaboración del Servicio de Oftalmología. El enfermo no ha tenido más crisis convulsivas, habiéndose visto la última vez en noviembre de 1944.

**C. ALBA.—Corioepitelioma ectópico de la vagina después de parto normal.**

Se expone el caso de una mujer de cuarenta y un años, sin antecedentes familiares ni personales dignos de mención; tuvo ocho embarazos, de los cuales el primero y el sexto terminaron por aborto y por la expulsión de una mola vesicular, y los demás por parto normal; el último hace tres años. Viene a la consulta con hemorragias que padece desde hace treinta y ocho días y por una tumорación negruzca que tiene en vagina, tercio posterior de la cara posterior, tamaño algo mayor que una nuez. La exploración de útero y anejos es normal. Establecido el diagnóstico provisional de corioepitelioma, se hace reacción de Ascheim-Zondek, que resulta positiva, dando 55.550 unidades ratona de hormona gonadotropa por litro de orina. Se interviene haciendo una amplia exéresis del corioepitelioma y a continuación histerectomía total con extirpación de anejos, por vía abdominal. Macroscópicamente el útero y anejos no presentan nada patológico, como igual sucede con las numerosas preparaciones histológicas que de ello se verifican; el nódulo vaginal es un auténtico corioepitelioma ectópico, de los que sólo hay publicados doce casos en la literatura. Dada de alta, viene al cabo de varios meses con signos de haber metástasis en pulmón, practicándose una radiografía en la que se observa una imagen

circular que puede considerarse, dada la historia de la enferma, de corioepitelioma metastizado. Últimamente se tiene noticias de padecer un cuadro de hemiplegia cerebral.

Se proyecta una fotografía de corioepitelioma antes de la intervención, varias microfotografías del examen histológico y una radiografía pulmonar.

Se expone el conocimiento de corioepitelioma ectópico, diferenciándole del metastásico y se hace un estudio etiopatogénico y anatomopatológico. Finalmente sienta las siguientes conclusiones: 1.<sup>o</sup> Es perfectamente admisible que a expensas de elementos coriales benignos deportados a la vagina se pueda desarrollar un corioepitelioma ectópico. 2.<sup>o</sup> Como tal consideramos al que en el momento de su hallazgo no exista o no haya existido un corioepitelioma en el punto de implantación placentaria. 3.<sup>o</sup> Para excluir la existencia de un tumor primitivo en el punto de implantación placentaria, no basta ni el logrado ni el examen macroscópico del útero y anejos; sólo el análisis histológico lo excluirá. 4.<sup>o</sup> Las tumoraciones situadas lejos de la implantación placentaria, que clínicamente manifiestan señales de actividad y crecimiento destructivo y que en el examen histológico presenten elementos coriales y focos de hemorragia, las consideramos, y atemperamos a ello nuestra conducta, como si fueran corioepiteliomas.

#### E. CAVAYÉ.—El pH en los inyectables.

Se presenta un caso de crisis análogas a las nitritoides producidas en tres enfermas del Servicio de Respiratorio por aplicación intravenosa de unas ampollas de gluconato cálcico, en las cuales, hecho su correspondiente análisis, únicamente se observó un pH ácido excesivo.

Después de indicar las alteraciones físicas y químicas a que puede dar lugar el pH en los inyectables, se describen los métodos colorimétricos seguidos en el Servicio de Química para la rápida determinación del pH en todos los inyectables, comenzando por una ojeada de conjunto a la teoría de los indicadores, y exponiendo a continuación las técnicas siguientes: 1.<sup>a</sup> Empleo del Indicador Universal Merk para tanteo del pH. 2.<sup>a</sup> Empleo de la escala de Clark y Lubs en el comparador de Hellige. 3.<sup>a</sup> Método de Michaelis. 4.<sup>a</sup> Método de Michaelis simplificado por Hamalainen, Leikola y Airila.

Sesión del día 9 de febrero de 1945

#### LENO.—Consideraciones acerca de la tromboflebitis.

Se presentan varios casos de tromboflebitis de distinta etiología (post-infecciosas, post-operatorias, de los encamados, varicoflebitis, por discrasias sanguíneas) y se exponen los factores fundamentales que juegan en su producción. A partir de ellos se sacan medidas profilácticas para evitar su aparición, resaltando la importancia de las inhalaciones de la mezcla de oxígeno con anhídrido carbónico en aquellos sujetos que no pueden practicar movimientos precoces.

Se insiste en los principales síntomas de su cuadro clínico, así como en los de más valor para su diagnóstico precoz, sobre todo en la existencia de fiebre en los post-operados y encamados, sin que exista una causa que la explique. Se exponen los principales síntomas de las tromboflebitis pélvicas que no origina edema y sí síntomas que pueden confundir al médico (disuria, polaquiuria, retención de orina, priapismo, edema de escroto o vulva, estreñimiento, meteорismos, cuadros de ileo post-operatorio tardío).

Respecto al tratamiento, y dejando aparte aquellas tromboflebitis en que el todo lo desempeña el factor «foco séptico», tales como las ginecológicas, se insiste en la movilización precoz, pasados los cuatro o cinco primeros días. Siguiendo a Martorell se considera absurdo combatir el edema propiamente inflamatorio de los primeros momentos, con tratamiento postural. La movilización precoz se debe entender, no en el sentido de un verdadero ejercicio fatigoso, sino simplemente en la movilidad que tiene un sujeto normal en la cama.

Se exponen los brillantes resultados obtenidos con la infiltración del simpático lumbar, abreviando el curso y evitando la presentación de secuelas, así como la justificación fisiopatológica de su uso en estos casos.

#### E. OLIVA.—Granuloma colesterínico pseudo-tumoral.

Según se desprende de la recopilación de Brandt, publicada en los «Virchows Archiv», en el año 1942, los granulomas colesterínicos son muy raros, siéndolos aún más aquellos que alcancen tan gran tamaño, que macroscópicamente hagan pensar en la existencia de un proceso tumoral.

En nuestro caso se trataba de un enfermo que después de haber tenido un hidrocele de cuatro años de duración se presentó en la Consulta de Urología de esta Casa de Salud con una tumoración ulcerada en cubiertas testiculares,

lado izquierdo, de cinco centímetros de diámetro, de fondo grisáceo, dura, indolora, y con los ganglios linfáticos correspondientes infartados. Fué extirpada la masa tumoral, resultando del análisis histopatológico que se trataba de un granuloma colesterínico. Se proyectó una foto de la lesión, así como varias preparaciones microscópicas. (El caso será publicado en extenso.)

### C. DÍAZ LÓPEZ.—Fístulas salivales del conducto de Stenon.

Después de exponer someramente el concepto, variedades y tratamiento, de estas fístulas salivales del conducto de Stenon relata dos casos observados en el Servicio de Estomatología de la Casa de Salud Valdecilla. En ambos se descubre una tuberculosis pulmonar grave, que en el primero es causa de defunción al cabo de un mes de varios intentos de tratamientos quirúrgicos de la fístula existente, originada por una incorrecta intervención operatoria. Al segundo, después de ser adecuadamente tratado de una osteomielitis concomitante, le ponen bajo los cuidados del Servicio de Aparato Respiratorio en espera de poder hacer un tratamiento eficiente de la fístula.

Se hacen a continuación consideraciones sobre su etiología y patogenia, así como de su curso y las causas de los repetidos fracasos del tratamiento quirúrgico en el primer caso, fundamentándolos en una probable etiología específica y examinando la evidente influencia desfavorable de los terrenos tuberculosos.

### DR. COTOS.—Osteomielitis invasora de los huesos del cráneo, después de una trepanación del seno frontal.

Complicación poco frecuente, consecutiva casi siempre a maniobras intempestivas sobre el seno frontal afectado de sinusitis purulenta.

Se mencionan los casos de *Tilley, Luc, Guirez, Gerber, Dam Mc. Kenzie*, etcétera. *Schilling* refiere tres casos de osteomielitis craneal de origen otógeno. Habla luego de la transmisión de la infección por vía venosa, partiendo desde las venillas de la mucosa que tapiza la cavidad del seno, alcanzando los espacios venosos de Breschet, que comprenden la irrigación venosa de los huesos del cráneo, comunicando unas veces con las del cuero cabelludo y otras con las del endocráneo, lo que explica el curso tanto extra como endocraneal del proceso. Desde el punto de vista anatomo-patológico, se caracteriza por una osteitis purulenta rarefactante con mayor o menor destrucción de los elementos constitutivos del hueso.

Septimeningitis, absceso cerebral y tromboflebitis de senos venosos del cráneo son las complicaciones con que termina el calvario de estos enfermos.

¿Qué factor quirúrgico determina la extensión de la osteomielitis? Según Tilley es probable que sean varios los factores a considerar y juzga como una causa grave el raspado de la mucosa y del hueso, un drenaje ineficaz o también un estado de «minus valia» mesenquimatoso del paciente.

La duración del proceso es muy variable (tres semanas a dos años).

*Tratamiento*—Se han ensayado todos los medicamentos antimicrobianos (transfusiones, sueros vacunas, etc.). En nuestro caso hemos empleado sulfamidas sin resultado. Desconocemos el empleo en esta afección de la penicilina.

En el momento actual, el criterio expuesto por todos los cirujanos es unánime y consiste en resecar ampliamente las partes óseas infectadas. (Describe varias técnicas.) El pronóstico sigue siendo fatal. Se lee la historia clínica de un caso observado en el Servicio, motivo de la comunicación.

## REVISTA DE LIBROS

---

**PROF. KURT SCHNEIDER. CONFERENCIAS PSIQUIÁTRICAS PARA MÉDICOS.**—(Traducción de la segunda edición alemana por el DR. MOLINA NÚÑEZ).—Editorial PACE. Colección Orfila, I. Madrid, 1944.

En los quince capítulos de que consta la obra, trata el prof. Schneider los puntos esenciales de la práctica psiquiátrica con una exposición agradable y concreta y una claridad de conceptos que será exactamente valorada por el médico práctico, a quien se destina el trabajo. En realidad, como dice el autor, en conjunto constituye un pequeño manual de psiquiatría. Los capítulos sobre «sintomatología y diagnóstico psiquiátricos»; diagnóstico de la esquizofrenia y diagnóstico de la ciclotimia serán al práctico de manifiesta utilidad. La edición española lleva un prólogo de Sacristán y un epílogo de Alberca.

La traducción del Dr. Molina, muy bien hecha. La elección del libro de Schneider para iniciar la labor editorial es otro acierto del traductor. PACE ha puesto a disposición del médico español un volumen que le ha de ser muy útil.—ALDAMA TRUCHUELO.

**TERAPÉUTICA CON SUS FUNDAMENTOS DE TERAPÉUTICA EXPERIMENTAL.** B. LORENZO VELÁZQUEZ. 4.<sup>a</sup> edición. Tomo I. Ed. Senén Martín Díaz. Ávila, 1945.

Señalamos con satisfacción la aparición de una nueva edición del magnífico libro del Profesor B. Lorenzo Velázquez. La rápida sucesión de las ediciones es un buen índice del gran favor de que disfruta entre médicos y estudiantes.

Todos los médicos, aun los que estamos limitados a una especialidad, continuamente necesitamos acudir a un tratado de Terapéutica en busca de consejo y ayuda y tenemos que subrayar que la excelente obra del Prof. Lorenzo Velázquez nunca nos ha defraudado, mostrándose insuperable. A ello contribuye, no sólo su gran valor intrínseco, sino también el ser una edición muy reciente, los libros de terapéutica envejecen muy rápidamente, y, además, el estar escrita en español, ya que las editadas en idiomas extranjeros son de más difícil uso; no todo el mundo conoce lo suficiente las nomenclaturas químicas, botánicas, etc., lo cual hace que se cometan errores de interpretación, de los que no están libres buenos traductores. Las razones expuestas

hacen que el libro del eminent Prof. Lorenzo Velázquez, promotor y encauzador de una excelente labor farmacológica en España, sea recomendable con el mayor entusiasmo.

*M. Usandizaga.*

HISTORIA DE LA OBSTETRICIA Y DE LA GINECOLOGÍA EN ESPAÑA, por el Prof. M. USANDIZAGA. 361 páginas, 130 láminas. Editorial Aldus, Santander, 1944.

El nombre del autor, tan vinculado a los estudios clínicos y a los éxitos operatorios, tan rotundamente consagrado, en la madurez fecunda de su labor docente, ya en la Cátedra de Ginecología y Obstetricia de Zaragoza, ya en la dirección de los Servicios de su especialidad en el Hospital Valdecilla, y que tantas veces ha rubricado libros, artículos, ensayos y folletos sobre temas científicos y cuestiones de práctica clínica, parecía pugnar con el título de esta obra, anuncio de una labor erudita, de un trabajo de cultura bibliográfica, de un estudio documentadísimo y profuso, pero de esa erudición fría y agria, de compulsar fechas, enumerar títulos, reunir nombres y copiar textos arcaicos, que es lo que suelen ofrecernos libros de la índole del que el profesor *Usandizaga* publica ahora, escritos en los rincones de un archivo, en la estancia recoleta de una biblioteca, allí donde no llegan el palpitante de la vida, las voces de la calle o los latidos cálidos de las angustias cotidianas. Por ello esas obras sabias, eruditas, documentadas y enjundiosas nos cansan pronto y apagan o enfrián el afán fervoroso con que comenzamos su lectura. Por feliz paradoja, y en fecunda síntesis, la «Historia de la Obstetricia y Ginecología en España», del profesor *Usandizaga*, acúmulo de cuantos conocimientos se precisan, de cuantos datos se requieren para que su título, tan amplio, logre feliz realidad, la alcanza, impregnándose del espíritu clínico del autor que por fortuna surge (como exponente de su recia personalidad, que no se rinde al peso de los incunables, ni se esmerila por el polvo de los plúteos), y por suerte para el lector, es, sí, un admirable tratado histórico en el que se proyecta toda la trayectoria del desenvolvimiento de la doctrina y de la realización, en la práctica clínica, de la especialidad toco-ginecológica en España; pero con un aliento vivificador que permite que sean sus 300 páginas no las de un libro disecado y muerto, sino las de una obra erudita, sí, pero con una savia vigorizadora que les presta la gran personalidad clínica del profesor *Usandizaga*, que ha visto felizmente logrados sus afanes, con una profusa y magnífica iconografía, de más de 130 ilustraciones, la mayoría de ellas no reproducidas hasta ahora en ningún libro, y que logran su aleccionadora enseñanza, admirablemente servidas, en alarde gráfico, que honra a la casa editorial «Aldus».

Si el verdadero objeto de un viaje, como quiere el escritor inglés, no es poner el pie en tierra extraña, sino ponerlo en nuestro propio país, después de haber pisado tierra extraña, así el profesor *Usandizaga* volverá a sus diarios afanes clínicos, a sus habituales publicaciones científicas, a su propia tierra, con la confortadora experiencia de haber caminado, con paso firme y huella honda, por las lejanas tierras de la Historia, recuperando su puesto con la magnífica arrogancia de quien, si rompió la rígida formación en que se alineó siempre, lo hizo para coger un fruto o traer una flor.

(De *Revista Española de Cirugía*, núm. 2, enero, de 1945.)

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio del Aparato digestivo  
Jefe: Dr. A. García Barón

## LA REALIDAD SOBRE EL CÁNCER DEL RECTO (\*)

por

A. García Barón

El IV Congreso de Patología Digestiva, celebrado recientemente en Sevilla, se ocupó, como uno de los temas preferentes, del tratamiento quirúrgico del cáncer del recto. Tanto en la Ponencia (doctor *García Morán*) como en las comunicaciones que la siguieron quedó bien aclarado el estado actual del asunto y el meritorio interés de los cirujanos españoles que aportaron su experiencia. Gracias a ellos es de esperar que podamos todos, en lo sucesivo, tratar a esta clase de cancerosos con métodos mejor determinados y técnicas más perfectas, prudentemente elegidas entre las innumerables publicaciones que sobre la materia han aparecido en la literatura mundial de nuestra época.

Allí se cumplió la misión de estudiar un punto concreto, todavía en estado de evolución, sin que la natural restricción del tiempo permitiese considerar con la misma atención los restantes aspectos de la enfermedad, a pesar de reconocer su importancia, lo que por otra parte parecía menos necesario ya que en ellos existe uniformidad de juicio. Sin embargo, debemos aprovechar la ocasión para exponer con la mayor brevedad a los médicos los verdaderos términos en que hoy está planteado en la práctica, no el problema del cáncer rectal, sino el de los cancerosos de recto, y con tanto mayor motivo cuanto que, aun en la actualidad, constituyen una exigua minoría los casos perfectamente adecuados para el tratamiento quirúrgico radical, a pesar de tratarse de un cáncer de diagnóstico fácil durante el período de su evolución en que la cirugía puede obtener sus más brillantes resultados. Y como no podemos admitir que sea principalmente el enfermo el causante de su desdicha, nada debe cohibirnos el tener que repetir conceptos elementales y conocidos cuando, a juzgar por los hechos, es

(\*) Véase Rev. Clín. Espan., t. 13, pág. 227 (1944).

su olvido quien preside las frecuentísimas y deplorables omisiones e indecisiones, fatales para el canceroso.

*¿Con qué frecuencia llega el canceroso de recto al cirujano en condiciones aptas para serle aplicada la terapéutica quirúrgica radical?*—En el cuadro núm. I detallamos lo ocurrido en nuestros 93 enfermos: un 37 por 100 eran inoperables radicales, sin que existiera indicación de operación paliativa; un 14 por 100 eran operables radicales, pero no aceptaron la intervención propuesta, y un 2 por 100 tampoco aceptaron una operación paliativa, única practicable. Por consiguiente, *la mitad de los enfermos (53 por 100), ya desde el primer momento tuvieron que ser eliminados, o se eliminaron ellos mismos, de todo tratamiento quirúrgico*, equiparando su suerte a la de los cancerosos prehistóricos.

Pero esto, con ser mucho, ha sufrido aún un acentuadísimo empeoramiento: *hay otro 19 por 100 más de inaptos para el tratamiento radical, en los que hubimos de limitarnos, como operación paliativa, al año contranatura*. Por lo tanto, ya nos encontramos con que *el 58 por 100 de todos nuestros cancerosos han llegado en condiciones, locales o generales, tan desfavorables que ha sido preciso renunciar a toda terapéutica con probabilidades de eficacia, y que únicamente en la cuarta parte de todos los casos se ha podido emplear la moderna cirugía en su máxima amplitud y radicalidad*.

Éstas son cifras que acaso puedan ser aceptadas como término medio para nuestro país, pues se basa en un criterio ni audaz en demasía ni de excesiva timidez.

Hagamos ahora algunas amargas y necesarias reflexiones sobre la mortalidad operatoria. El tratamiento paliativo, el simple año contranatura, ha traído consigo—cuando en el mejor de los casos sólo podíamos esperar de él una disminución de las molestias o el remedio a un estado de ileo crónico—una mortalidad inmediata del 20 por 100, que cuando, por estar el enfermo en ileo agudo, fué realizado de urgencia, alcanzó el 37 por 100 (si consideramos no sólo los casos de ileo agudo con cáncer irresecable, sino también los que pudieron ser resecados en un segundo tiempo—en total 12—la mortalidad del año contranatura en esas condiciones desfavorables fué del 25 por 100).

Sobre la mortalidad de los operados radicalmente lo que ahora nos interesa es que se ha elevado al 26 por 100—casi igual que la del año contranatura paliativo—y que si agregamos, como es justo, los dos casos que fallecieron después del año ilíaco, que se había realizado como primer tiempo, asciende al 32 por 100.

Conociendo ya los dos datos esenciales, operabilidad y mortalidad inmediata, podemos hacer la consideración más importante: *de 93 cancerosos rectales han podido abandonar la ayuda médica en las condiciones más favorables que puede alcanzar la cirugía, únicamente 17 (o sea el 18 por 100)*. Si por un momento suponemos que una perfección mayor de las técnicas seguidas me permi-

tiese disminuir la mortalidad a la mitad, el número de afortunados de 17 pasaría a 20 (o sea el 21 por 100), y si por una razón inexplicable e inesperada la reducción alcanzase a la tercera parte—dos muertos por 23 operados—los afortunados no serían más que 21 (o sea el 23 por 100). Así vemos con la mayor evidencia lo poco que podemos esperar, exclusivamente, del perfeccionamiento de las técnicas en la mejora global del porvenir de los cancerosos rectales. Por esto es tan necesario acentuar que *por tenaces y fructuosos que sean los esfuerzos de los cirujanos apenas pueden modificar, de una manera apreciable, los graves términos en que actualmente se encuentra planteado en la práctica el problema que nos ocupa, porque la única solución eficaz se basa en el diagnóstico mucho más precoz de la enfermedad.* De poco sirve, en realidad, que la cirugía se envaneza de lograr largas supervivencias y hasta curaciones definitivas si el número de casos en que puede actuar es sumamente limitado; y sobre esta triste verdad deben meditar quienes se encuentran en circunstancias de poderla modificar favorablemente.

*¿En qué plazo, a partir del comienzo de los síntomas, acuden los cancerosos rectales al cirujano?* En el cuadro número 2 puede verse este dato esencial. Sólo un poco más de la cuarta parte de los enfermos ha llegado en el primer trimestre de la enfermedad, y casi otra cuarta parte en el segundo; es decir, *la mitad de los pacientes entran en contacto con el cirujano cuando ya ha transcurrido, por lo menos, medio año con manifestaciones clínicas del cáncer, e incluso hay un 26 por 100 en que ha pasado un año entero.* Esto explica perfectamente las consideraciones hechas en el examen de nuestro material.

*¿Tiene explicación, y sobre todo justificación, ese trascendental retraso en el diagnóstico?*—No hay más remedio que soportar el diagnóstico tardío de una afección cuando sus síntomas son confusos y si carecemos de medios de exploración de sencillo empleo y capaces de suministrarnos resultados de valor. ¿Concurren estas circunstancias en el cáncer rectal?

a) *Síntomas iniciales.*—Hemos buscado en nuestros enfermos cuál fué el primer síntoma que exteriorizó la enfermedad, llegando al cuadro núm. 3, que, sin duda, contiene errores inevitables—ya que a veces son varios los signos que aparecen simultáneamente—, pero que es útil para lo que aquí nos interesa. El síntoma más frecuente (51 por 100 de los casos), es la aparición de diarrea (con moco y sangre en el 33 y sin moco ni sangre en el 18 por 100), al que siguen en orden decreciente: la salida de sangre, como hemorragia aislada o unida a las heces de consistencia y número de deposiciones no alterado (15 por 100); estreñimiento, puro o con sangre y moco (13 por 100); sensación más o menos dolorosa hacia recto y ano (7 por 100); tenesmo (5 por 100); dolores en el hipogastrio (4 por 100), y, finalmente, cuadro de fíleo agudo sin síntomas previos (4 por 100). Vemos, por lo tanto, que estos síntomas iniciales no son más que

los que, agrupados a medida que avanza la evolución, forman el cuadro clínico completo del canceroso rectal, basado en la diversa combinación de los tres factores causales: rectitis concomitante, ulceración del tumor y efectos estenosantes.

Estos síntomas nada tienen de confusos. Basta con precisar en el interrogatorio la exactitud de los términos diarrea, estreñimiento y hemorragia, porque puede ocurrir que el enfermo no hable de diarrea si en vez de deposiciones abundantes y líquidas se trata sólo de la evacuación repetida, con tenesmo, de pequeñas cantidades de gas-moco-sangre-heces; ni que mencione el estreñimiento, si con un laxante logra una deposición diaria; y que ni siquiera recuerde la hemorragia, por no haberse dado cuenta de ella o por atribuirla a hemorroides. Pero una vez aclarada la existencia de los síntomas mencionados, bien fácil es que en el ánimo del médico brote la idea de la posibilidad de un cáncer; si así no ocurre, ninguna culpa le incumbe al enfermo, aunque sea quien tenga que arrostrar las consecuencias.

Sobre dos extremos conviene insistir: *el estado del apetito y peso, y la edad y sexo.*

Se repite siempre, con motivo sobrado, que el canceroso rectal puede perfectamente conservar su apetito y peso habituales durante los primeros meses de la enfermedad, pero no se dan cifras que hagan más exacto el juicio. Nosotros no podemos determinarlas durante la fase inicial, aunque nos puede proporcionar una idea bastante exacta el saber lo que ocurre a este respecto cuando, ya fuera del período precoz, acudieron los enfermos a la consulta. Y para ser más demostrativos elegimos sólo los casos que eran ya inoperables radicales en el momento del diagnóstico. En el cuadro núm. 4 se puede ver que, *aun en estos enfermos perdidos, si bien hay más de la mitad (54 por 100) con disminución, más o menos acentuada de apetito y peso, encontramos una cuarta parte (26 por 100) con apetito inalterado, aunque con pérdida de peso, y casi otra cuarta parte (20 por 100) en los que ni el apetito ni el peso han sufrido variación.* Y si esto ocurre tardíamente, es lógico que al iniciarse la evolución de la neoplasia predomine con mucho la última de las tres posibilidades citadas, y, sobre todo, la conservación del apetito, ya que en el cáncer rectal, como en el gástrico, es más precoz la pérdida de peso que la del apetito.

Respecto a la edad y sexo conviene echar una ojeada al cuadro núm. 5. A partir de los diez años el cáncer de recto va aumentando progresivamente de frecuencia hasta llegar a los 69; pasada esta edad sufre una disminución, pero aun es tan frecuente como entre los 40 y 49. De los 10 a los 19 es muy raro (1 por 100), pero de los 20 a los 29 ya alcanza el 4 por 100; es decir, *por debajo de los 30 años hay un 5 por 100.* Es curioso que en nuestra estadística—en contra de la gran mayoría de las publicadas—domine el sexo femenino; acaso sea

un hecho casual. Pero lo que no parece fortuito—a pesar de que no encontramos que se haya hecho esta observación—es que, si prescindimos del caso extraordinariamente raro de un muchacho de 14 años, la proporción a favor del sexo femenino (que en todo el lote es del 58 por 100), siendo absoluta de los 20 a los 29 años (100 por 100) va disminuyendo progresivamente a medida que la edad avanza, para llegar a su mínimo (38 por 100) pasados los 70 años. Sin querer obtener conclusión alguna de este hecho nos limitaremos a aceptarle como cierto, dada la regularidad de la escala de frecuencia.

b) *Exploración complementaria decisiva.*—Una de las exploraciones que requieren un instrumental menos complicado, y más fácil de tener a nuestro alcance, y que suministran, sin la menor preparación técnica, datos de más valor es el tacto rectal por sospecha de neoplasia. Lo único que se necesita es deseo de realizarle. Sobre las elementales particularidades de ejecución e interpretación ya decíamos lo más pertinente en antiguas publicaciones y aun en alguna moderna (\*), pero la repetición es, ahora como entonces, necesaria en lo que se refiere a la aspiración al simple diagnóstico.

El tacto rectal no consiste en la simple introducción del dedo en el recto, sino en la exploración ordenada y sistematizada con el pulpejo del índice de la mucosa rectal en toda su extensión, desde el ano hasta donde el dedo alcance (8 ó 10 centímetros); y debe practicarse sin violencia alguna, utilizando un guante o dedil de goma muy abundantemente lubricado. El enfermo—al que es conveniente haber puesto antes un enema de limpieza—es colocado primeramente en decúbito supino, no sólo porque la mayoría de las veces el cáncer se localiza en la cara anterior del recto, sino también porque en esa posición podemos hacer palpación combinada. Si nada anormal percibimos, no debemos dar por terminada la exploración, sino que, sin extraer el dedo, se manda al enfermo que comprima activamente su pared abdominal; de este modo pueden llegar a ponerse en contacto con el dedo porciones más altas del recto, e incluso es posible que la presión intra-abdominal haga descender materias fecales situadas por encima de una neoplasia, con lo cual ésta resulta palpable. Si aun así el resultado es negativo, debemos repetir el tacto con el enfermo de pie, obligándole igualmente a aumentar la tensión intra-abdominal. Sea el resultado positivo o negativo, no hay que omitir el tactar con el enfermo arrodillado e inclinado hacia adelante, pues esta posición es la más favorable para explorar la cara posterior que puede, excepcionalmente, ser el sitio de localización del cáncer,

(\*) *Para el médico práctico. El cáncer rectosigmoideo.* ANALES DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA. 1934, págs 126-128; *El cáncer, rectal.* Conferencia dada en el Instituto Madinavieita. ANALES DE LA C. S. V., 1935, págs. 327-349. *Cáncer de recto.* Manual de Patología Quirúrgica del profesor Argüelles, Tercera ed., 1943, t. III, págs. 480-495. Editorial Científico Médica.

o bien, con más frecuencia, el campo de expansión de una neoplasia de la cara anterior.

Con esta técnica se podrá palpar alguna vez un cáncer inicial desarrollado sobre un pólipos blando en coliflor, que hace prominencia en la luz rectal; pero, de ordinario, lo característico es percibir una ulceración redondeada con el típico reborde neto, duro, irregular y elevado. Cuando el cáncer de insular se ha convertido en circular, resulta estrechado el calibre del recto, y, o bien no se puede introducir el dedo más allá del borde inferior—por no caber, o porque el cáncer es demasiado alto—o si se logra atravesarle nos damos cuenta de que por encima del borde superior la mucosa está íntegra. Éstas son las características del adenocarcinoma. Con muchísima menos frecuencia la impresión táctil no es tan clara, lo que es debido a particularidades de tipos neoplásicos menos habituales.

*¿En qué proporción de casos basta el tacto rectal para confirmar la existencia de una tumoración?—(Gráfico núm. 5). En el 81 por 100 de nuestros casos el tumor era perceptible en toda su extensión, en parte de ella, o, por lo menos, al nivel de su borde inferior,* mientras que en los restantes no era accesible al dedo, por estar demasiado alto. Esto quiere decir que en una quinta parte de los cánceres fracasa la exploración digital, pero que el resultado negativo del tacto debe inducir al médico, ante la sospecha de neoformación maligna, a aconsejar terminantemente otra exploración, la rectosigmoidoscopia, que también es, casi siempre, sencilla, aunque requiere instrumental y práctica adecuados.

Podemos, por consiguiente, contestar a la pregunta que encabeza este capítulo diciendo que el trascendental retraso en el diagnóstico del cáncer del recto tiene su explicación: el no pensar en él—lo que es una omisión de gravísimas consecuencias para el enfermo—and el no realizar el tacto rectal si se ha pensado, que equivale a una negligencia imperdonable; pero justificación no tiene absolutamente ninguna, porque en la mayoría de los casos basta para cumplir el deber con la perspicacia clínica y la exploración manual más elementales. Aquí reside la diferencia fundamental entre los dos cánceres digestivos más frecuentes, el de estómago y el de recto, tan favorable para este último.

#### RESUMEN

De 93 cancerosos rectales vistos por el autor (cuadro núm. 1) eran inaptos para la terapéutica quirúrgica radical el 58 por 100 (no sufrieron intervención alguna el 37 por 100, no aceptaron una operación paliativa el 2 por 100, y hubo que limitarse al año contranatura en el 19 por 100) y aptos el 42 por 100 restante (no aceptaron intervención el 14 por 100, quedó interrumpido el tratamiento proyectado en dos tiempos en el 3 por 100 y fueron sometidos a la operación radical el 25 por 100). Estas cifras son desconsoladoras, pero bien com-

**Cuadro núm. 1.—EXPOSICIÓN DEL MATERIAL DE CANCEROSOS DE RECTO DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA PRESUMIBLE RESECAZABILIDAD RADICAL Y DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO SEGURO (93 casos):**

GRUPOS	Casos	Mortalidad
<i>No operados:</i>		
Por inoperables radicales, sin indicación de operación paliativa.	34 (37 %)	
Por no aceptar la operación:		
Que hubiera podido ser radical .....	13 (14 %)	
Que hubiera tenido que ser paliativa .....	2 (2 %)	
<i>Total.</i> .....	49 (53 %)	
<i>Operados paliativamente con contraindicación de operación radical:</i>		
Sin ileo agudo .....	10	2 (20 %)
En estado de ileo agudo .....	8	3 (37 %)
<i>Total.</i> .....	18 (19 %)	5 (28 %)
<i>Operables radicales con tratamiento interrumpido (ano ilíaco definitivo como primer tiempo) .....</i>	3 (3 %)	2
<i>Operados radicalmente:</i>		
Resecados por vía abdominal .....	2	1
Amputados por vía perineal, sin ano previo .....	9	1
Amputados por vía perineal, con ano ilíaco previo definitivo .....	5	3
Amputados por vía abdóminoperineal, con ano ilíaco previo definitivo .....	7	1
<i>Total.</i> .....	23 (25 %)	6 (26 %)

*Resumen:* De 93 casos, 54 (58 por 100) eran inoperables radicales, 13 (14 por 100) no aceptaron la operación radical, tres no pasaron al segundo tiempo y 23 (25 por 100) fueron intervenidos radicalmente.

prensibles si se tiene en cuenta (cuadro núm. 2), que la mitad de los enfermos no llegó al cirujano hasta transcurridos los seis primeros meses de manifestaciones clínicas de la enfermedad, y que incluso una cuarta parte no acudió hasta pasado un año.

**Cuadro núm. 2.—PLAZO, A PARTIR DEL COMIENZO DE LOS SÍNTOMAS, EN QUE HAN ACUDIDO LOS CANCEROSOS RECTALES A LA CONSULTA (91 casos):**

PLAZOS	Casos	Proporción
En ileo agudo, como primer síntoma .....	2	2 %
Primer trimestre .....	26	29 %
Segundo trimestre .....	21	23 %
Tercer trimestre .....	10	11 %
Cuarto trimestre .....	8	9 %
Segundo año .....	15	17 %
Tercer año .....	5	5 %
Más tarde .....	4	4 %

Sin embargo, la sospecha del cáncer es fácil, aun en su período precoz. El síntoma que inició la enfermedad fué (cuadro núm. 3): diarrea con moco y sangre, en el 33 por 100 de los casos; diarrea sin moco ni sangre, en el 18; hemorragia, entre o durante las deposiciones, normales en consistencia y número, en el 15; estreñimiento puro o con moco y sangre, en el 13; sensación persistente, más o menos dolorosa, en el recto o ano, en el 7; dolores en el hipogastrio, en el 4, y cuadro de íleo agudo, sin síntomas previos, en el 4 por 100. Es necesario precisar bien con el enfermo, durante el interrogatorio, los conceptos de diarrea, estreñimiento, hemorragia y tenesmo.

*Cuadro núm. 3.—TIPO Y FRECUENCIA DEL SÍNTOMA INICIAL EN LOS CANCEROSOS RECTALES (91 casos):*

TIPO	Variantes	Frecuencia
Alteraciones del ritmo y consistencia habituales de las deposiciones	Diarrea con moco y sangre . . .	30 (33 %)
	Diarrea sin moco ni sangre . . .	16 (18 %)
	Estreñimiento, sin y con moco y sangre . . . . .	12 (13 %)
Hemorragia, sin diarrea ni estreñimiento.	Fuera de la deposición . . . . .	6 (7 %)
	En la deposición . . . . .	8 (9 %)
Sensaciones dolorosas hacia recto y ano.		6 (7 %)
Tenesmo . . . . .		5 (5 %)
Dolores en hipogastrio . . . . .		4 (4 %)
Íleo agudo, como primer síntoma significativo . . . . .		4 (4 %)

La pérdida de peso es más frecuente que la del apetito, pero ambos son síntomas inseguros y tardíos. Eligiendo casos no precoces, sino los ya inoperables radicales, encontramos (cuadro núm. 4) apetito conservado, con pérdida de peso, en el 26 por 100, y persistencia del apetito, sin pérdida de peso en el 20 por 100.

*Cuadro núm. 4.—ESTADO DEL APETITO Y PESO EN LOS CANCEROSOS RECTALES, NO EN EL PERÍODO PRECOZ, SINO CUANDO YA ERAN INOPERABLES RADICALES (35 casos):*

	Casos	Proporción
Apetito conservado, sin pérdida de peso . . . . .	7	20 %
Apetito conservado, con pérdida de peso . . . . .	9	26 %
Inapetencia, con pérdida de peso . . . . .	19	54 %

El que el individuo sea joven no es, en un caso dado, razón en contra de la posible existencia de un cáncer rectal porque (cuadro núm. 5) hay un 16 por 100 de pacientes por debajo de los 39 años y un 5 por 100 de edad inferior a los 29.

Cuadro núm. 5.—CÁNCER RECTAL. Edad y sexo:

Años	Casos	Proporción	Mujeres	Proporción
10 - 19	1	1 %	0	
20 - 29	4	4 %	4	100 %
30 - 39	10	11 %	8	80 %
40 - 49	13	14 %	9	69 %
50 - 59	22	24 %	12	55 %
60 - 69	28	31 %	15	54 %
70 - 79	13	14 %	5	38 %
Total .....	91		53	58 %

El predominio en nuestro material, del sexo femenino (58 por 100) acaso sea casual, pero lo que en él parece evidente es que la frecuencia en la mujer (cuadro núm. 5) es tanto mayor cuanto más joven sea el enfermo: en el segundo decenio de la vida eran mujeres el 100 por 100, en el tercero el 80 por 100, en el cuarto el 69, y descendiendo con la misma regularidad en los restantes se llega al último, en el que la proporción tiene su mínimo del 38 por 100.

El tacto rectal comprobó la presencia de la neoplasia maligna en el 81 por 100 de los casos y la rectosigmoidoscopia en los demás.

Gráfico núm. 6.—VALOR DE LOS MÉTODOS DE EXPLORACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DEL RECTO (93 casos):

Rectoscopia, 19 %. Basta el tacto rectal en el 81 %

El no sospechar el cáncer es una falta grave, pero aún es peor el omitir el tacto rectal cuando la sospecha ha surgido. La persistencia en este doble error hace casi inútiles los grandes progresos realizados por la cirugía radical en favor del enfermo, con tanta frecuencia irremisiblemente perdido por la ausencia de un diagnóstico precoz.



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Cardiología, Endocrinología y Nutrición  
Jefe: Dr. José A. Lamelas González

## CALCIFICACIÓN DE LA VÁLVULA AÓRTICA

por

**José A. Lamelas González**

La calcificación de la válvula aórtica es una afección que apenas aparece citada en los libros de texto dedicados al estudio de la cardiología, y, si bien fué descrita por Mönckeberg en 1904, su hallazgo se ha venido considerando como una mera curiosidad anatopatológica hasta fecha relativamente reciente. Las alteraciones de la válvula aórtica pueden ser de tal magnitud que contrastan con la falta de signos relativos a una afección cardíaca. Desde el punto de vista clínico, hallamos, igualmente, en muchos casos, cierta discordancia, pues no es infrecuente encontrar grados intensos de estenosis e insuficiencia aórtica de larga duración, y, al mismo tiempo, ausencia total de síntomas cardíacos. Muchos de los casos referidos en la literatura son simplemente hallazgos de autopsia. Esto podría tener su explicación, por lo menos en parte, en la escasa atención que se le ha prestado hasta estos últimos años.

Ya Cabot llamó la atención sobre ciertas particularidades que ofrecían los 28 casos estudiados por él de «enfermedad aórtica pura», y que este autor atribuía al reumatismo, conclusión ésta que se hallaba, sin embargo, en contradicción con ciertos hechos observados, entre los que destacan el gran predominio del sexo masculino (25 hombres y 3 mujeres), la edad de su aparición también era chocante, toda vez que tan sólo en seis de sus enfermos era inferior a 40 años, y más de la mitad de los mismos sobrepasaban la cincuentena, hechos ambos que contrastan con la edad en que se manifiestan las lesiones reumáticas. Esta diferencia de comportamiento en cuanto a la edad y sexo se refiere, con lo que sabemos sucede en el reumatismo, no pudo menos de impresionar a Cabot, y por lo mismo pensó que tal vez podrían pertenecer a otro grupo etiológico diferente. Sin embargo, este autor halló con tanta frecuencia antecedentes de reumatismo, corea, anginas, etc., como en aquellas lesiones valvulares de indu-

dable abolengo reumático. En ninguno de sus casos encontró evidencia de sífilis ni de arterioesclerosis que podrían ser la causa etiológica de los mismos. En 12 de estos pacientes no encontró alteración arterioesclerosa en ninguno de los vasos del organismo.

En el estudio emprendido por *Clauson, Bell y Hartzell* acerca de la etiología de las diferentes afecciones valvulares, encontraron 15 veces un notable espesamiento y endurecimiento de las válvulas aórticas, debidos a grandes nódulos calcáreos situados en las mismas. La posición de dichos nódulos no correspondía en modo alguno con el sitio en que habitualmente hallamos las vegetaciones de la endocarditis, a pesar de haber encontrado grados variables de calcificación en algunas válvulas que mostraban evidencia de una endocarditis bacteriana subaguda. Estos investigadores tampoco pudieron encontrar una confirmación satisfactoria acerca del origen inflamatorio de tales depósitos calcáreos, en esos quince casos, que mostraban una predominante afección valvular aórtica de naturaleza calcárea. En vista de esto, emiten la opinión de que el tipo nodular calcáreo de los defectos valvulares antiguos pueden originarse completamente independientes de todo proceso inflamatorio, y concluyen que la etiología de este grupo es desconocida.

Del mismo modo opinaba *Mönckeberg*, cuando decía que la calcificación de la válvula aórtica no es el resultado de un proceso inflamatorio, sino más bien la consecuencia de una alteración degenerativa seguida de una precipitación secundaria de calcio. Ocupándose del asunto referente al mecanismo posible por el que se desarrollan las afecciones valvulares crónicas, de naturaleza no bacteriana, dice *Talhimer*: «Algún proceso tóxico o infeccioso lejano puede originar una alteración primitiva de una válvula cardíaca... A esto sigue un espesamiento de la válvula, pero en estas valvas, así modificadas, siempre se han encontrado exentas de bacterias. De este modo, el proceso de engrosamiento valvular puede ser considerado como de origen abacteriano... Esto puede producir, en algunos casos, una intensa estenosis, con una formación a manera de cáscara, en la línea de cierre de las válvulas.» Más tarde añade todavía: «Las válvulas estenosadas, fibrosas y espesas, que se hallan en la arterioesclerosis generalizada, pueden ser explicadas de un modo análogo. La presencia de estos depósitos calcáreos excepcionales forma en tales casos parte indudablemente integrante del proceso de la arteriosclerosis, que verosímilmente inician la lesión valvular y que contribuyen intensamente a su progresión».

Desde el punto de vista clínico fué *Christian* (1931) uno de los primeros en llamar la atención sobre esta afección, e impresionado por el grado acentuado de la calcificación valvular predijo ya entonces la posibilidad de su identificación radiológica. Casi al mismo tiempo que el trabajo de *Christian*, publicaron el suyo *Margolis, Ziellessen y Barnés*, acerca de esta misma enfermedad, y que

estaba basado en el estudio de 42 casos, la mayoría de ellos autopsiados en el período que media entre 1922 y 1930. Estos últimos autores hallaron también un gran predominio entre los varones (8 mujeres y 34 hombres). Aportaciones ulteriores las encontramos en las publicaciones de *Mc Ginn*, *Sylvester* y *White* (1934), *Boas* (1935), *Contrato* y *Levine* (1937), *Parade* y *Kuhlmann* (1933), *Sosmann* y *Wasika* (1933), *Willius* y *Camp* (1935), y en especial el trabajo de *Clawson*, *Noble* y *Lufkin* (1938), que comprende el estudio anatopatológico de 200 casos de calcificación de la válvula aórtica, en el que han confirmado, también, el gran predominio de los varones sobre las hembras. Finalmente, en el aspecto clínico merece destacarse el análisis hecho por *Thomas Drey* y *Frederick Willius* (1939), que comprende el análisis de 228 casos, de ellos 106 comprobados en la autopsia; 90 que habían sido estudiados clínicamente y que reunían todos los rasgos que se consideran indudables para poder establecer el diagnóstico clínico, y el tercer grupo, que se halla integrado por 32 casos de calcificación de la válvula aórtica demostrados radiológicamente, pero en los cuales, de acuerdo con los conceptos previamente establecidos, no había datos clínicos suficientes para poder hacer el diagnóstico en vida. Desde el punto de vista radiológico existen también algunos trabajos anteriores, tales como los de *Cutler* y *Sosmann* (1924) y el de *Fleischner* (1925).

Con el fin de precisar los caracteres clínicos que permiten la identificación de estos enfermos, vamos a exponer brevemente los síntomas y signos más salientes de esta afección: En la base del corazón se percibe un soplo sistólico intenso, rudo, con propagación a los vasos del cuello, y que en muchos casos se extiende a toda la región precordial y aún al resto del tórax. El segundo tono se suele hallar ausente o está muy disminuido, si bien ya veremos que en algunos enfermos persiste todavía; en los enfermos en que se halla asociada una insuficiencia aórtica, el segundo tono está reemplazado por un soplo diastólico suave. Suele ser corriente la palpación de un *thrill* en la parte alta de la región esternal a nivel del foco aórtico. Casi siempre se puede demostrar la existencia de una hipertrofia cardíaca, preferentemente de tipo izquierdo, y al examen radioscópico o radiográfico se revela la presencia de un depósito calcáreo a nivel de las válvulas aórticas o de su anillo de implantación.

Es notable que una afección que se halla caracterizada por una sintomatología tan ostensible y con síntomas a veces de carácter dramático, haya escapado a la atención de los clínicos más sagaces, especialmente del período en que tan agudamente se ha estudiado los soplos cardíacos. Es de suponer que la calcificación de la válvula aórtica ha permanecido ignorada, y se le ha englobado dentro del grupo de las estrecheces aórticas; tan sólo cuando la técnica fluoroscópica ha permitido visualizar los depósitos calcáreos a nivel del origen de la aorta, es cuando los clínicos comenzaron a fijar los rasgos que nos permiten

identificar en vida estos cuadros clínicos. Es indudable que, como sucede en otras muchas enfermedades, tan pronto como se ha establecido el criterio diagnóstico la enfermedad deja de ser una rareza clínica para convertirse en una afección cada vez más frecuente. Esto se deduce examinando la casuística de *Drey y Willius*, de la Clínica Mayo, quienes en el año 1933 diagnosticaron tan solo 4 casos; en 1934, 14 casos; en 1935, 17 casos; en 1936, 33 casos, y en 1937 (parte), 22 casos. Es evidente que la proporción ha aumentado de una manera desproporcionada en relación con el número de enfermos totales vistos en aquella clínica en cada uno de estos años.

Respecto a la etiología de esta afección, se han incriminado multitud de factores, entre los que sobresalen, de un modo especial, las inflamaciones reumáticas previas, y también se ha sostenido por algunos autores la suposición, un tanto intrigante, pero que no ha obtenido una base sólida de confirmación, que la afección calcárea de la válvula aórtica representaría el estado cicatricial de la endocarditis bacteriana subaguda. *Clawson, Noble y Lufkin* han hecho resaltar los caracteres patológicos y los factores etiológicos posibles, y de su estudio deducen que una «historia de reumatismo» y estigmas de infección reumática previa (a saber, deformidades de las válvulas mitrales o de otros orificios, pericarditis adhesiva, presencia de nódulos de Aschoff en el miocardio, evidencia microscópica de inflamación proliferativa y presencia de vasos sanguíneos en las valvas y en el anillo de implantación de las mismas), se presentó casi con igual frecuencia en la calcificación de la válvula aórtica como en las restantes deformidades reumáticas cicatriciales de dicha válvula.

El grado de calcificación de la válvula aórtica es muy variable de unos casos a otros, y por lo mismo, los autores *Drey y Willius* distinguen cuatro grados diferentes. En 18 de sus enfermos el grado de estenosis era extremo (grado 4.º). En muchos de estos casos el grado de fusión y calcificación de las valvas dejaba reducida la abertura aórtica a una mera rendija de 6 a 7 mm. de longitud por 2 ó 3 mm. de anchura, y en uno de esos enfermos existía soldadura completa de todas las valvas, con una fenestración a través de una de ellas, que representaba la única comunicación existente entre el ventrículo izquierdo y la aorta. En 40 casos la estenosis era bastante acentuada (grado 3.º). En otros 45 enfermos la estenosis fué considerada como moderada (grado 2.º). El grado de fusión de las valvas fué considerado como menos marcado que en los grupos anteriores, y, no obstante, el orificio de la válvula aórtica se hallaba definitivamente disminuido de tamaño. Finalmente, existían 3 casos en los cuales el grado de estenosis fué considerado mínimo (grado 1.º), pero existía evidencia indudable de calcificación, aunque más marcada en la región del anillo aórtico.

El grado de calcificación corre paralelo, en la mayoría de los casos, con el

grado de estenosis. En algunas ocasiones existe una extensión de la calcificación a la pared ventricular, afectando secundariamente a la valva aórtica de la mitral. En otros casos la calcificación se extiende a la pared de la aorta y obstruye el orificio de las arterias coronarias. Esto nos explica la frecuencia con que estos enfermos manifiestan síntomas anginosos, y también el hecho de que muy frecuentemente mueren súbitamente. En ciertas ocasiones la calcificación está aislada en forma de masas irregulares semejantes a una coliflor, sugiriendo que el proceso de calcificación había afectado una metamorfosis pétreas sobre vegetaciones inflamatorias previas.

En ciertos casos se encuentran grados diversos de esclerosis y espesamiento de las valvas de la mitral, con o sin placas ateromatosas. Todavía menos frecuentes son estas alteraciones en las restantes válvulas. En algunas ocasiones se hallan estigmas de afecciones reumáticas anteriores, que se manifiestan por pericarditis adhesiva, miocarditis, etc.

El peso del corazón, en los casos autopsiados, se ha observado casi siempre estar aumentado; en un 85,5 por 100 de los casos de *Drey y Willius*, éste pesaba más de 400 gr.

**DATOS CLÍNICOS** — Casi todos los autores refieren un marcado predominio del sexo masculino sobre el femenino. La edad media suele ser alrededor de los 60 años, si bien se han comprobado algunos casos con 22 años y otros hasta de 87.

Uno de los rasgos más llamativos de esta afección suele ser la forma insidiosa con que se establece la hipertrofia cardíaca, que puede llegar a alcanzar grandes proporciones, coincidiendo con muy escasas manifestaciones clínicas. Esto sería debido a que el proceso de estenosis de la válvula aórtica se desarrolla muy gradualmente, y que la nutrición miocárdica se mantiene adecuada por medio de una circulación coronaria suficiente.

*Drey y Willius* han resumido los hallazgos clínicos de sus enfermos del modo siguiente (Tabla 1.<sup>a</sup>):

FRECUENCIA DE LOS SÍNTOMAS

	Grupo 1. <sup>a</sup> por 100	Grupo 2. <sup>a</sup> por 100	Grupo 3. <sup>a</sup> por 100
Ningún síntoma .....	29,1	21,4	50,0
Disnea .....	70,4	83,3	40,1
Angor pectoris .....	15,2	24,4	18,7
Síncope o vértigo .....	7,6	10,0	9,4
Congestión visceral .....	32,4	31,1	12,5
Dudosos .....	6,6	2,2	9,4

El grupo 1.<sup>a</sup> está compuesto de casos de diferentes grados de estenosis; el grupo 2.<sup>a</sup> lo integran aquellos en los que existía evidencia clínica de los grados

más marcados de estenosis, mientras que el grupo 3.<sup>o</sup> lo forman aquellos otros en los cuales existen todas las razones para creer que nos hallamos en presencia de grados menos marcados de estenosis, y, por consiguiente, en ellos observamos una sintomatología más moderada, así como hallazgos físicos menos típicos. Se observa en esta tabla que la disnea fué el síntoma más notable e indicativo del fallo del miocardio. La angina de pecho, cuando se presentó, era del tipo de esfuerzo, y en ningún caso encontraron estos autores la forma prolongada de ataque anginoso que ocurre durante el reposo en ciertos individuos afectos de insuficiencia aórtica.

El vértigo y el sincope (a veces de carácter epileptiforme) se hallaron pocas veces, y en algunos estas manifestaciones fueron provocadas por el ejercicio en ausencia de bloqueo cardíaco. El estremecimiento catáreo o thrill suele ir asociado con los casos bien desarrollados de estenosis calcárea de la válvula aórtica, y no necesita ninguna descripción especial. Ya hemos indicado que suele estar ausente el segundo tono aórtico y que muchas veces éste está reemplazado por un soplo de insuficiencia valvular aórtica. Los signos clínicos pueden variar en intensidad entre una y otra exploración, especialmente como consecuencia de un desfallecimiento cardíaco; también suelen aparecer enmascarados los signos físicos en los enfermos con enfisema. Habitualmente, tanto los soplos como el thrill, se reconocen con más facilidad durante la máxima espiración y con el paciente inclinado hacia delante, o cuando la actividad cardíaca se ha acelerado a consecuencia de un ejercicio moderado.

Hasta el trabajo de *Willius* y *Drey* se aceptaba casi unánimemente que el segundo tono aórtico debía estar ausente, para poder afirmar el diagnóstico de estenosis aórtica de naturaleza calcárea. Estos autores han demostrado que puede existir una evidente estenosis aórtica de tal naturaleza, coidente con un segundo tono aórtico normal, y que cuando dicho segundo tono se halla ausente o muy considerablemente disminuido, entonces se puede concluir, con bastante seguridad, que el grado de estenosis es muy considerable.

La tensión sanguínea se halla rara vez elevada en esta enfermedad, y la presión del pulso es baja, reflejando así el defecto de la estenosis del orificio aórtico. No obstante ser verdadero este juicio, no es menos cierto que una investigación que comprenda un gran número de enfermos puede mostrar cifras de tensión bastante elevadas; la existencia de hipertensión y de insuficiencia aórtica constituyen las principales razones para esta variabilidad. La tensión, por otra parte, aparece influenciada en cierta medida por el grado de estenosis de la válvula aórtica.

Los hallazgos electrocardiográficos publicados por *Drey* y *Willius* y que comprenden 174 enfermos, se resumen del modo siguiente: ritmo regular, 149 (85 por 100); fibrilación auricular, 25 (15 por 100); desviación del eje eléctrico hacia

la izquierda, 102 (58,6 por 100); desviación del eje eléctrico hacia la derecha, 27 (15,5 por 100); sin preponderancia, 59 (34 por 100); ningún cambio significativo en la onda T, 70 (40,2 por 100); inversión de la onda T en I derivación o en I y II, 59 (34 por 100); inversión de la onda T en las tres derivaciones, 27 (15,5 por 100); inversión de la onda T en la II y III derivación, 18 (10,3 por 100); alteraciones de la conducción, en 27 (15,5 por 100).

Nosotros hemos hecho el diagnóstico de calcificación de la válvula aórtica en cinco enfermos, entre más de 13.000 pacientes examinados. Nuestro primer caso se remonta al año 1933, y pertenece a la enferma J. F., de 65 años, casada, y que había tenido 11 partos normales. Nunca había estado enferma, y al ser interrogada sobre la forma en que había soportado sus embarazos, nos manifestó que jamás le había impedido dedicarse a sus labores en casa ni en el campo hasta pocos días antes del alumbramiento. Dos años antes de acudir a nuestra consulta comienza a sentir opresión precordial coincidente con el esfuerzo, palpitaciones intensas, pero el síntoma que más la molesta es la existencia de unos vahidos muy frecuentes que la obligan a agarrarse a cualquier objeto para no caerse.

A la exploración encontramos un thrill muy marcado a nivel del foco aórtico y de los vasos del cuello, hipertrofia cardíaca de configuración aórtica, soplo sistólico muy rudo e intenso, que se percibe con máxima intensidad a nivel del foco aórtico, pero que se propaga intensamente a ambos lados del cuello, a lo largo de las subclavias hasta ambas axilas, y a toda la región precordial, e incluso al resto del tórax; no se percibe el segundo tono aórtico; el pulso es lento y tardío; la tensión es 128 y 86.

Mientras explorábamos a esta enferma no podíamos sustraernos a la idea de considerar lo maravillosamente que había tolerado su lesión de estenosis aórtica durante sus embarazos; fué con sorpresa, que descubrimos a rayos X la existencia de una marcada calcificación a nivel del origen de la aorta, y que dibujaba perfectamente las valvas aórticas. Entonces comprendimos que aquella afección no la había llevado, seguramente, la enferma, durante los años de su fecundidad, sino que probablemente era de aparición posterior, lo que nos explicaba la aparente discordancia clínica.

1. A partir de esta primer observación hemos fijado nuestra atención en todos os casos análogos, pero hasta ahora tan sólo en cinco nos ha sido dado hacer el diagnóstico clínico, uno de los cuales se pudo comprobar en la autopsia. Las historias clínicas, brevemente resumidas de los restantes cuatro casos, las exponemos a continuación.

Caso 2.<sup>o</sup>—Enferma B. C. (8-IV-1939), de 60 años, casada.—Antecedentes familiares, sin interés. Ha tenido seis hijos, de los que viven cinco. Hace dos años que sufrió una piodermitis de carácter generalizado (época de la guerra). Desde hace 2 a 3 meses siente disnea

de esfuerzo, opresión precordial intensa coincidente con la marcha o el trabajo, y que cesa tan pronto descansa. Sufre crisis de hemicrania izquierda desde hace un año, que se acompaña de una pulsación muy marcada de la arteria temporal de ese lado, con inyección rojiza de la sien y de los párpados, a la vez que se puede comprobar un aumento de la temperatura en la mitad izquierda de la cabeza. Este cuadro le dura tan sólo unos 10 ó 15 minutos.

A la exploración encontramos un latido impulsivo a nivel de la 6.<sup>a</sup> costilla, a 13 cm. de la línea medio esternal; estremecimiento catáreo en foco aórtico con propagación a ambos lados del cuello; la percusión pone de manifiesto una acentuada hipertrofia cardíaca de configuración aórtica; por auscultación hallamos un soplo rudo, como de sierra, y muy intenso, con foco de máxima intensidad a nivel del II espacio intercostal derecho, que se extiende al cuello, a toda la región precordial, parte alta de la región dorsal, etc.; no se percibe segundo tono aórtico, que se halla reemplazado por un soplo diastólico.

A rayos X comprobamos la existencia de una hipertrofia cardíaca, la aorta está elongada y algo ensanchada. Sobre la sombra cardiaca y en el sitio que se ve el origen de la aorta,

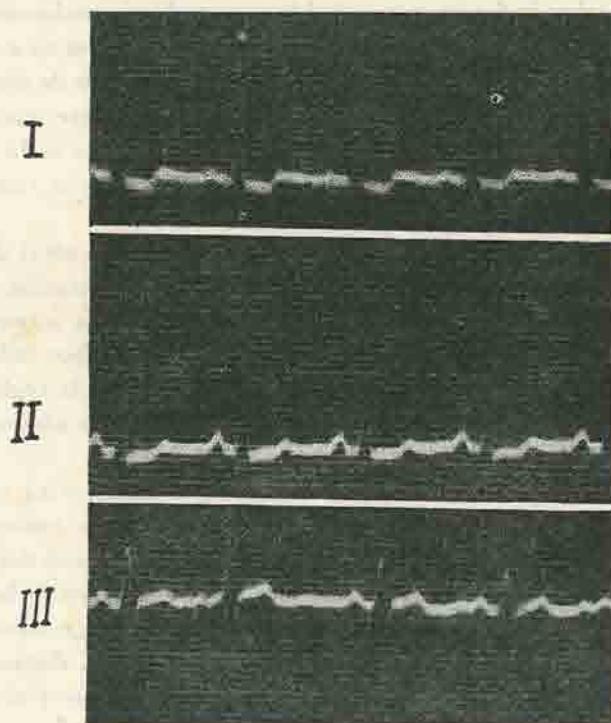


Figura 1.<sup>a</sup>

apreciamos una zona muy opaca que corresponde, evidentemente, a las válvulas aórticas calcificadas. La tensión es de 145 y 80. Las reacciones de Wassermann y similares fueron negativas. Orina normal. El E C G (Fig. 1.<sup>a</sup>) muestra gran predominio izquierdo, ST en I desnivelado, y algo menos en II; T difásica en I y II; el voltaje es muy alto (2,4 m. V.)

*Caso 3.<sup>o</sup>—H. C. Enferma de 50 años; antecedentes familiares sin interés; ha tenido tres hijos, que viven.*

Hace 12 años que sufre cefaleas y el médico de cabecera le comprobó la existencia de una hipertensión. Desde hace 15 días aqueja dolor de espalda y últimamente se le ha presen-

tado opresión en la región esternal alta en especial en la parte izquierda y que asciende hasta el cuello, cuya causa desencadenante suele ser el ejercicio.

Por exploración encontramos el latido de la punta en 6.<sup>o</sup> espacio intercostal, a 13 cm. de la línea medio esternal; thrill en foco aórtico; soplo sistólico de carácter rudo en este foco, pero que se ausulta en la casi totalidad de la superficie torácica, en especial hacia el cuello y a

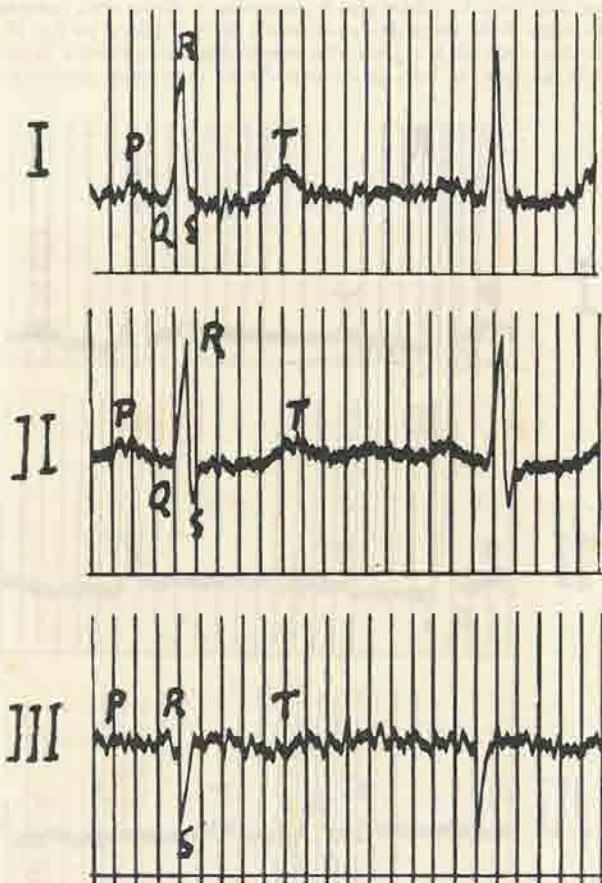


Figura 2.<sup>a</sup>

lo largo de las arterias subclavias. La tensión es de 174/90. En este caso se conserva el 2.<sup>o</sup> tono aórtico, aunque bastante disminuido. La tensión es igual en ambos brazos y un poco más alta en la pierna. En el ECG (Fig. 2.<sup>a</sup>) hallamos un predominio izquierdo y el espacio ST desnivelado en I y II derivación.

Por radioscopia encontramos en la zona correspondiente a la válvula aórtica una calcificación muy marcada, y la silueta del corazón es de tipo aórtico y marcadamente grande.

*Caso 4.<sup>o</sup>*—B. B., de 71 años, soltera, de nacionalidad francesa. El padre ha muerto de ictus cerebral; dos hermanos murieron de pequeños. Nunca había estado enferma hasta hace dos meses que empezó a presentar disnea, inseguridad en la marcha por la presencia de vértigos frecuentes, disnea nocturna de tipo paroxístico y oliguria. La enferma sabe que hace muchos años padece hipertensión.

Por exploración hallamos muy mal estado general, edemas bastante intensos de las extremidades, cianosis, arterias duras del tipo IV; ingurgitación venosa en el cuello. El corazón late en 6.<sup>a</sup> costilla a 11 cm. de la línea media esternal; aumento de la matidez a ambos lados; por auscultación se percibe un soplo sistólico rudo, muy intenso, y que se propaga desde el foco aórtico hasta zonas muy distantes, especialmente al cuello, espalda, región precordial y aun al resto del tórax; ausencia del segundo tono aórtico.

La tensión es de 180/100. El ECG (Fig. 3.<sup>a</sup>) muestra voltaje alto, complejos en M en III derivación, espesamientos de la rama descendente de R, y T plana en I y II.

Tanto en radioscopía como en la radiografía comprobamos la existencia de una calcificación a nivel de la válvula aórtica, si bien la radiografía es muy poco demostrativa, como conse-

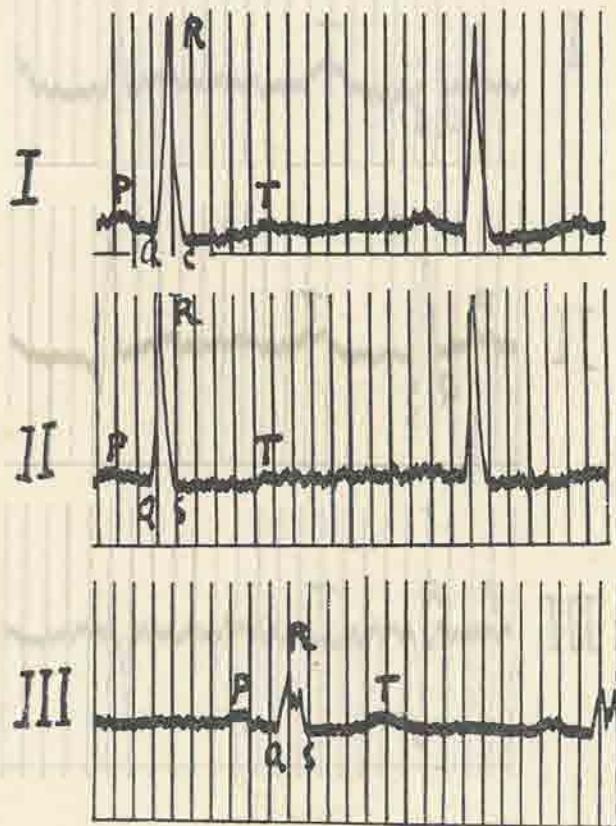


Figura 3.<sup>a</sup>

cuencia de existir una gran calcificación de todos los cartílagos costales que se superponen a la sombra cardíaca, y, además, por presentar un velo muy intenso en todo el campo inferior izquierdo, restos de una paquipleuritis antigua. Esta enferma murió un año más tarde a consecuencia de un volvulo intestinal, y en la autopsia se pudo comprobar la existencia de una calcificación muy marcada de las valvas aórticas, mientras que en la pared aórtica misma existía tan sólo un moderado ateroma.

El informe de autopsia (Dr. Oliva), dice lo siguiente: «Corazón pesa 480 gr. Muy aumentado de tamaño. Este aumento se verifica a expensas de ambos ventrículos, en cuyas cavidades, que además están dilatadas, sobresalen fuertemente las columnas carnosas y los músculos

papilares. En la válvula pulmonar existe una fenestración de la sigmoidea derecha. La mitral tiene los velos engrosados, con algunas placas calcáreas. Las sigmoideas aórticas están totalmente calcificadas y muy engrosadas, dejando tan sólo una hendidura de unos 4 mm. de anchura y unos 12 mm. de longitud. El ventrículo izquierdo muestra una pared de 2 cm. de espesor y el derecho de 0,8 cm. La hoja parietal del pericardio presenta algunas placas blanquecinas de diversos tamaños. En la aorta existen algunas placas de color amarillento, localizadas, principalmente, alrededor de las embocaduras de las colaterales. Éstas son más acentuadas en la porción abdominal que en la torácica.» (No copiamos el resto del informe por no referirse ya a nuestro asunto.)

Caso 5.<sup>o</sup>—El caso quinto es semejante a los anteriores, y corresponde a un hombre de 58 años, sin antecedentes infecciosos de ninguna clase. Ha estado perfectamente bien hasta hace

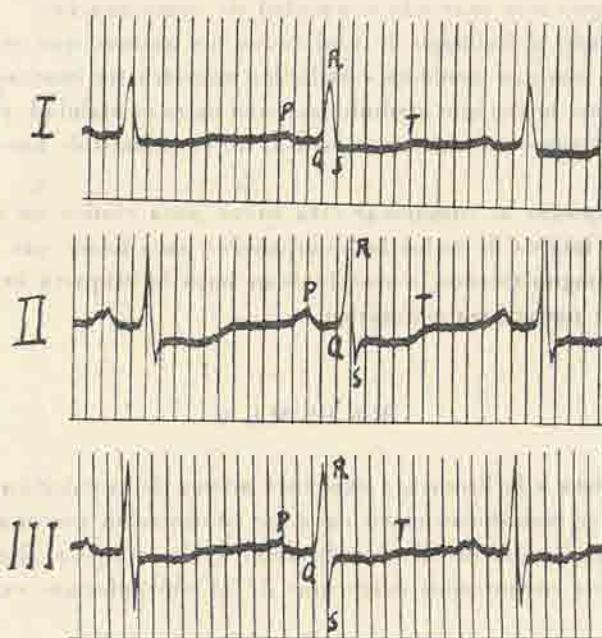


Figura 4.a

un año que comenzó a sufrir disnea de esfuerzo y palpitaciones; durante este período ha tenido varios vahidos intensos, y algunos síncope; en varias ocasiones se ha caído al suelo, pero ignora si tuvo convulsiones; con frecuencia padece zumbidos de oídos y mareos.

A la exploración hallamos un sujeto con buen estado general, coloración normal de piel y mucosas y ausencia de edemas. La punta del corazón late a 13 cm. de la línea media esternal, y el borde derecho se percute a 6 cm. a la derecha de dicha línea. El latido de la punta es impulsivo, y en el foco aórtico se percibe un thrill sistólico, intenso, que se transmite hasta los vasos del cuello; por auscultación hallamos un soplo sistólico, muy intenso y rudo, cuyo foco de máxima intensidad se halla a nivel del segundo espacio intercostal derecho, pero que se propaga a gran distancia del mismo. Tensión, 140/70; el pulso es tardío y algo lento. Las reacciones de Wassermann y similares fueron negativas. En el ECG existe un desnivel muy marcado en el espacio ST en todas las derivaciones (Fig. 4.<sup>a</sup>). A rayos X hallamos una acentuada calcificación en el origen de la aorta, que dibuja muy netamente las valvas semilunares, y un corazón muy hipertrofiado con silueta de tipo aórtico.

No obstante ser una afección relativamente rara la calcificación de las válvula aórtica, creemos que debe ser sospechada más a menudo de lo que se hace hasta ahora, en especial si se trata de personas de edad, particularmente si son hombres, en los cuales se presente un grado acentuado de estenosis aórtica, sin que en la historia exista antecedentes de reumatismo. La afección suele evolucionar mucho tiempo de un modo solapado, sin duda, por tratarse de un corazón que no ha sufrido proceso inflamatorio previo y en el cual la alteración fundamental es de naturaleza mecánica, condiciones muy favorables para que el corazón despliegue una marcada capacidad de compensación.

Contrariamente al hallazgo de casi todos los autores que se han ocupado de este asunto, nuestra modesta estadística muestra un marcado predominio del sexo femenino, hecho que atribuimos a una mera casualidad, ya que, cuando las cifras de enfermos estudiados es escasa, no es permisible hacer deducciones a este respecto.

Nuestro propósito al comunicar esta breve nota clínica no es otro que el de despertar el interés de todos los compañeros para hacer que estos casos no pasen sin ser diagnosticados, o que lo sean bajo la etiqueta errónea de estenosis aórtica de naturaleza reumática.

#### RÉSUMEN

Se pasa revista a la literatura existente acerca de la calcificación de la válvula aórtica y se comunican cinco casos de observación personal, diagnosticados clínicamente, y uno de ellos confirmado en la autopsia. Estos cinco casos fueron los únicos encontrados entre más de 13.000 enfermos examinados.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Boas, E. P.* Am. J. M. Sc., 190, 376, 1935.—*Cabot, R. C.* Facts on the Heart, Philadelphia, 1926, pp. 205-766 (Saunders Co.).—*Christian, J. A. M. A.*, 97, 158, 1931.—*Clawson, Bell y Hartzel.* Am. J. Path., 11, 193, 1926.)—*Clawson, Noble y Lufkin.* Am. Heart J., 15, 58, 1938.—*Contrato y Levine.* Ann. Int. Med., 10, 1936, 1937.—*Cutler y Sosman.* Am. J. Roentgenolog., 12, 312, 1924.—*Drey, Th. y Willius, Fr.* Am. Heart J. 19, 139, 1925.—*Fleischner.* Wien. med. Wchnschr., 75, 2.721, 1925.—*Mc Ginn, Sylvester y White.* Am. J. M. Sc., 188, 1, 1934.—*Margolis, H. M., Ziellessen, F. O. y Barnes.* Am. Heart J., 6, 349, 1931.—*Mönckeberg, J. G.* (Ref. de Drey y Willius).—*Parade y Kuhlmann.* München med. Wchnschr., 1, 99, 1933.—*Sosman, M. C. y Wosika, P. H.* Am. J. Roentgenol., 30, 328, 1933.—*Thalheimer, W.* Arch. Int. Med., 30, 321, 1922.—*Willius, Fr. y Camp.* (Ref. de Drey y Willius.)

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Obstetricia y Ginecología  
Jefe: Profesor M. Usandizaga

## ATRESIA VAGINAL DE CAUSA SIFILÍTICA. HEMATOCOLPOS

por

**C. Alba**  
*Médico interno*

Con mucha más frecuencia que con las atresias vaginales congénitas, nos encontramos con las de origen adquirido. En el cuadro que exponemos a continuación citamos las causas más frecuentes de producción de las atresias vaginales adquiridas, formando grupos en que dichas causas obran de un modo semejante.

- |   |   |
|---|---|
| 1.—Traumatismos mecánicos.  | a) Partos laboriosos, espontáneos o instrumentales (80 por 100, según Esmann).<br>b) Desgarros por coito, por empalamiento, por cualquier clase de accidente, etc.  |
| 2.—Cáusticos en forma de líquido o en pastillas. Tales son los ácidos oxálico, clorhídrico, fénico, crómico, sulfúrico, percloruro de hierro, cloruro de zinc, permanganato potásico, sublimado, etc. |   |
| 3.—Inflamatorias e infecciosas.   | Viruela, escarlatina, difteria, gripe, tifus exantemático, tifoidea, sarampión, cólera, disenteria y, sobre todo, la infección puerperal. Úlceras tuberculosas, chancros blandos, vaginitis gonocócica de las niñas, linfogramulomatosis, sífilis, etc. |
| 4.—Traumatismos físicos.  | Radium y radioterapia.  |

Todas estas causas pueden originar una atresia, pero, como es fácil de comprender, la estenosis es el fenómeno más frecuente.

Nuestro caso es de origen sifilítico y comenzemos por decir que es poco frecuente. Aunque es fácil de sospechar que existan bastantes casos como el que motiva la exposición, lo cierto es que hemos encontrado pocos descritos; sólo los de *Matzenauer* (dos casos), *Baisch*, *Fournier* y la observación de *Winternitz* en que no existía embarazo coincidente, y los de *Saias* y *Oui*, en que se dieron las circunstancias que en el nuestro.

Por lo general, la lesión sifilítica primaria radica en el hocico de tenca en una proporción del 15 por 100 de todas las observadas en la mujer, según *Neuman* y también en la estadística de *Matzenauer*, y puede originar una conglutinación o una obliteración del orificio externo. El asiento del chancre en las paredes vaginales también sucede, pero en mucha menor proporción; de 1.937 chancros sifilíticos en los genitales procedentes de varias estadísticas citadas por *Nürnberg*, sólo 13 radicaban en la vagina, lo que equivale a un 0,87 por 100.

El chancre en la vagina pasa frecuentemente ignorado por carencia de síntomas; si se descubre, se observa su gran dureza formando una prominencia en cuyo punto central existe una úlcera plana, de bordes afilados, con una cubierta lardácea; suele ser único, raras veces es múltiple, y su tamaño variable entre las dimensiones de una lenteja a una moneda de cinco céntimos, y habitualmente asienta en la pared posterior en el tercio superior, no produciendo adenitis inguinal.

Las formas secundarias en vagina son aún más raras que las primarias; se presentan en forma de placas o de pápulas planas erosionadas, llamadas condilomas planos; son manifestaciones recidivantes muy contagiosas y que tienen como característica el ser varias y el producir lesiones análogas y similares en la pared opuesta.

Las formas terciarias que se presentan en forma de nódulos gomosos o úlceras, son también poco frecuentes en las paredes vaginales. La atresia de toda la vagina citada por *Fournier* así como las de *Matzenauer* eran de origen terciario.

Merced a la amabilidad del Dr. *Del Río Berge*, que fué quien nos proporcionó los antecedentes de nuestra enferma y quien le practicó una cesárea (nosotros vimos a la enferma más tarde, cuando tenía un hematocolpos), podemos considerar la atresia en nuestro caso como consecutiva a lesiones sifilíticas.

Ambos cónyuges padecieron sífilis en la misma época, tres meses antes del parto. La causa de esta atresia también pudiera ser unos chancros blandos que coexisten con la sífilis, ya que éstos son múltiples y la vagina un frecuente lugar de aparición; pero si tenemos en cuenta el diagnóstico del centro anti-venéreo en que fueron tratados y nuestras posteriores observaciones, no tene-

mos recelo alguno al considerar dicha cicatriz como consecutiva a lesiones sifilíticas, tal vez, tardíamente, al chancre mismo.

La historia detallada de este caso observado en la clínica del Prof. Usandizaga, en la Facultad de Zaragoza, es la siguiente:

História núm. 2.914.—A. A. A. Abril, 1944, Zaragoza. Ingresa por dolor en hipogastrio y tumoración en fosa ilíaca derecha. Veintiséis años. Casada hace ocho. Antecedentes familiares: su marido, sífilis. Enfermedades anteriores: anginas, catarros y sífilis. Operada de cesárea hace seis meses. Menarquia, 12 años. Tipo menstrual regular 4-5 cantidad moderada, color rojo

28-30

y sin dolores. Tuvo dos embarazos con parto y puerperio normales en los años 1936 y 1941, viendo los hijos sanos. Un último embarazo en que fué tratada de lúes cuando estaba de seis meses. Parto por cesárea hace seis meses por tener unas úlceras en vagina que luego produjeron el cierre completo de ella, con puerperio normal, falleciendo el chico a los tres meses, no sabe de qué, durante los cuales le dió de mamar.

Actualmente no tiene flujo ni metrorragias; dolores muy intensos en hipogastrio y fosa ilíaca derecha desde hace mes y medio, a temporadas, continuando con exacerbaciones más intensas cada vez, apareciendo espontáneamente y últimamente también a la presión. En intestino, normalidad, y en aparato urinario, polaquiuria.

Exploración: cicatriz laparotómica infraumbilical. Vagina cerrada a la mitad aproximadamente de su longitud por un tabique en cuyo centro hay un orificio fistuloso que termina en fondo de saco a un centímetro y medio. Ocupando hipogastrio, una tumoración tamaño de una cabeza fetal, redonda, de cuyo polo superior parte otra del tamaño de una mandarina grande, desviada a la derecha y muy móvil. La primera tumoración de consistencia quística y la segunda algo más dura. Por tacto rectal sólo se aprecia el polo inferior de una tumoración lisa y duro-elástica.

Diagnóstico provisional: hematocolpos, hematometra y hematosalpinx.

Se practica examen general preoperatorio sin acusar anormalidad en la exploración física y en las pruebas de laboratorio, dando negativas, previa reactivación, la reacción de Wassermann y complementarias.

Se procede a la intervención (Prof. Usandizaga), consistente en la perforación y resección del tabique vaginal.

Con anestesia general etérica, puesto al descubierto el tabique, se pinza su parte superior y se atrae hacia el exterior en lo posible. Se amplía el orificio fistuloso en un centímetro a cada lado e introduciendo el dedo se explora; se perfora el resto del tabique y se llega a la cavidad donde se almacena la sangre que fluye en gran cantidad y lentamente. Se sutura con catgut los bordes de vagina de la parte superior y la situada por debajo del tabique, quedando la vagina a ese nivel un poco estenosada. Se limpia la cavidad con gasa y se deja un tubo de drenaje. Curso post-operatorio normal, quedando la enferma para posterior tratamiento de su ligera estenosis. Noticias posteriores nos informan que la enferma no volvió al cabo del tiempo señalado, sino mucho más tarde, con una nueva atresia de tabique muy fino en el sitio de la cicatriz, que fué perforado y sometida a tratamiento con dilatadores.

Como hallazgos operatorios tenemos los siguientes: el tabique era de una longitud aproximada de tres centímetros y por la parte central de uno; después del tabique se encuentra el hocico de tenca muy desviado hacia arriba y adelante, cerrado, y en la parte inferior la cúpula vaginal posterior enormemente distendida, mayor que una naranja grande, llena de una sangre espesa achocolatada. El tabique es de consistencia fibrosa.

Generalmente, las atresias adquiridas son del tercio superior de la vagina y de consistencia dura, a diferencia de las congénitas, que son de tabiques blandos y lisos. La atresia de la vagina origina una serie de trastornos según la época en que se presenta; si es antes de la menarquia suele pasar desapercibida hasta que llega ésta o incluso algo más tarde. Si aparece dentro de la edad sexual impide la periódica eliminación de la sangre menstrual, originándose un almace-

namiento de ella en la vagina llamado hematocolpos y que en casos llega también a originar, al ocupar la sangre la cavidad uterina, un hematometra y hasta un hematosalpinx si también las trompas son ocupadas. No es raro que el hematocolpos originado por las primeras reglas dé lugar a un cuadro confuso que simule una apendicitis aguda.

Si la atresia es originada durante el embarazo, como en nuestro caso, significa un obstáculo generalmente invencible para la salida por el canal genital del objeto del parto. Tan sólo en aquellos casos de atresias cuyo tabique es delgado y que radiquen en la entrada de la vagina, se podrá incindir éste y ayudarse por una amplia episiotomía, incluso bilateral, y terminar el parto con un fórceps bajo, por lo general. En los casos de tabique grueso y más hacia la parte alta de la vagina, la operación puede ser muy difícil y entonces el método de elección es la cesárea abdominal, seguida de la amputación del útero si no es posible labrar previamente a través de la atresia y por vía vaginal un conducto lo suficientemente amplio para el paso de los loquios, aunque pasado cierto tiempo se vuelva a cerrar, y al volver la menstruación se impida la salida al exterior de la sangre, originándose, como sucedió en nuestro caso, un hematocolpos.

El peligro de rotura uterina es evidente al no intervenir. Aun en aquellos casos en que el feto ya está muerto al principio de la intervención, se debe practicar la cesárea, y en los casos infectados, se hará la amputación del útero sin abrirlo.

Puede darse la circunstancia de encontrarse la cabeza fuertemente encajada y no ser rechazable; en este caso se logrará casi siempre, con las consiguientes dificultades y peligros, la perforación del tabique vaginal.

En el diagnóstico provisional de nuestra enferma hemos creído en la coexistencia de hematocolpos, hematometra y hematosalpinx, al tomar por este último al útero muy desplazado. Esta coexistencia es rara, ya que un hematosalpinx se ve pocas veces junto a un hematometra producido por obliteración o conglutinación del orificio externo, y es excepcional cuando hay hematocolpos, sobre todo en los originados por atresias bajas. Una de las razones más sencillas para explicar la poca frecuencia de encontrar esta coexistencia, es que los trastornos hacen consultar a la paciente cuando lo formado no es más que el hematocolpos, gracias a la mucho mayor dilatabilidad de las paredes vaginales que la de las uterinas. En los casos en que hay hematocolpos y hematometra, el cuello uterino, al dilatarse, nunca pierde los caracteres delimitables del resto del órgano, por lo que el caso citado por *Rosthorn*, en que el cuerpo, cuello y vagina formaban una única tumoración ovoidea con una sola cavidad, es excepcional.

El contenido de los hematocolpos, es de sangre incoagulable, con gran can-

tidad de células epiteliales y detritus, abacteriano, sin olor generalmente y de peso específico, según *Dorhrn*, de 1.028. La cantidad de líquido almacenado no guarda relación, como suponía *Filippini*, con las menstruaciones retenidas. Casos hay, con pérdidas menstruales de cantidad aproximadamente parecida, en que con la falta de tres reglas se obtuvo cerca de 800 c. c., y otros en que la amenorrea es de dos años y más y no supera en mucho la cifra anterior de las tres faltas.

Los síntomas más característicos de esta tumoración sanguínea son la amenorrea acompañada de dolor periódico, con pequeñas contracturas abdominales y que cada vez se hace más intenso y menos cíclico, los signos del molimen menstrual y los fenómenos de compresión originados por la creciente tumoración sobre el aparato urinario, originando dificultades a la micción, y sobre el digestivo produciendo dolor y dificultades a la evacuación.

Cuando existe también hematometra, se cree, según *Ludwing*, que en parte los dolores son originados por el peritoneo del Douglas, que recibe a través de las trompas, mientras permanecen abiertas, sangre procedente del útero.

Sin embargo, hay casos en que los trastornos no son grandes, y así en un caso de *Simón* se trataba de una enferma que fué a consultar por la amenorrea que padecía, encontrándose con una tumoración de sangre retenida que llegaba a la altura del ombligo; parecido es un caso de nuestra clínica, en que una joven de veintiún años venía a consultar por no haber reglado más que una vez a los trece años. Tenía un gran hematocolpos por cierre del hímen.

El hematocolpos puede, espontáneamente, romper la atresia vaginal, si ésta no es muy resistente, y vaciarse, siendo frecuente que si no se ayuda esta curación espontánea, por nuevo cierre vuelva a formarse otro. También se han citado casos de perforación espontánea, aunque son muy raros, hacia el tejido conjuntivo pélvano, recto (cuatro casos de *Saner*), y hay un caso confuso, el de *Rosner*, con perforación por vejiga. Existe, citado también, un caso de *Henrich* de fenómenos de ileo por compresión del hematocolpos.

En los casos de perforación espontánea del hematocolpos, si fué a través de la atresia, se ampliará el orificio; si fué por otro sitio, se perforará la atresia.

El tratamiento de la atresia vaginal coincide con el del hematocolpos o colección sanguínea que exista por encima de ella, ya que antes de la menarquia pasan desapercibidas. Si se produce durante el embarazo, ya hemos dicho antes lo que se haría ya próximo o iniciado el parto. Fuera del embarazo, comencemos por señalar que durante mucho tiempo se discutió si antes de operar de un hematocolpos que coexistiese con hematometra y hematosalpinx, e incluso sin existir este último, se debía laparotomizar primeramente y extraer las trompas, debido al peligro de infección ascendente o que se rompiera el hematosalpinx al vaciar el útero por tirar de las trompas distendidas, o sin rom-

perse, que fluyese sangre, ya infectada, a la cavidad abdominal, originando una peritonitis mortal.

Los primeros en temer la producción de una peritonitis, hasta el punto de rechazar la apertura operatoria de las atresias, fueron *Boyer* y *Dupuitren*. También temen la infección peritonítica y laparotomizan previamente, *Haussmann*, *Solowjew*, *Hegar*, *Rossa*, *Sänger*, *Veit* y *Menge*. Escéptico se muestra *Kroenig*. Por el contrario, *Kochenburger* y *Slek* no temen la infección peritonítica; *Pro-nai*, en 19 casos en total, de ellos varios con hematosalpinx, sólo en dos dudó si laparotomizar, y *Adler*, de 24 casos, siete con hematosalpinx, tratados con perforación de la atresia, curaron sin tropiezos. *Kermauner*, de quien tomamos estos datos, dice existir siempre el peligro a la infección por muchas medidas asépticas que se tomen al hacer la incisión por vía vaginal; recomienda vaciar por completo la colección sanguínea de vagina y cuello por medio de torundas y no dejar, como antes se hacía, un tubo de drenaje para la evacuación lenta. Por último y queriendo demostrar, al parecer, que la peritonitis también se desarrolla sin que exista hematosalpinx, cita el caso de *Lohstein* en que se infectó el peritoneo, y la observación de *Amann* publicada por *Sander* en que, después de un mes de vaciar un gran hematocolpos, aparece una tumoración del tamaño de una manzana en el lado izquierdo del hipogastrio que al laparotomizar resulta un piovario, existiendo señales de haber llegado sangre a la cavidad abdominal y que, a pesar de todo, se achacó la culpa al apéndice.

*Stoeckel* considera un error el temer la rotura de las trompas por el vaciamiento del útero y, por el contrario, hay, dice, gran propensión a la infección ascendente. Recomienda vaciar el hematocolpos durante el acto operatorio, ayudándose para la extracción sanguínea de porta-algodones y no dejando rezumar por un tubo de drenaje. Acto seguido se introducirá el dedo y se buscará el orificio externo del cuello uterino, que si está cerrado es señal de que no hay colección sanguínea por encima de él. Si está dilatado, se dejará fluir espontáneamente y después se explorarán los anejos, que si están engrosados junto al útero habrá que laparotomizar en seguida y extirpar las trompas.

En nuestra clínica no se ha hecho nunca una laparotomía inmediata por hematosalpinx; preferimos esperar y observar la evolución del caso. Parece excesivo el ir directamente a extirpar unas trompas que no siempre se van a infectar y, si se infectan, son susceptibles de tratamiento conservador.

Hay que tener en cuenta que por la exploración realizada de un modo brusco puede romperse el saco tubárico, e igualmente se teme los esfuerzos por las náuseas que causa el éter, por lo que se recomienda anestesia local.

La técnica operatoria tiene que amoldarse a varias circunstancias, principalmente espesor, consistencia y localización del tabique. Puede ser una ope-

ración sencilla y en extremo complicada. Hay casos en que el peligro de herir la uretra, vejiga o recto es grande.

Si la atresia es membranosa, basta a menudo la incisión; en los casos como el nuestro, en que el tabique ya tenía cierto espesor y era duro, habrá que resear la pared, reuniendo luego los extremos proximal y distal de la vagina. Si el trozo vaginal estenosado o atrésico es muy grande, se resecará toda esa parte y después podemos seguir uno de los numerosos procederes propuestos: método de Violet, consistente en atraer el cuello lo más cerca posible del introito y coserle circularmente a la vagina; el recubrir la superficie cruenta con colgajos de mucosa del introito o labios mayores, o injertos de piel, todo lo cual, según *Hofmeier*, da unos resultados muy variables, etc.

No es fácil mantener abiertas definitivamente las grandes atresias, ni impedir las estenosis ulteriores, por tratarse de cicatrices anulares; tiene que haber posteriormente largos tratamientos con dilatadores u otros instrumentos, generalmente otra nueva intervención, ya que, como dice *Labhardt*, la cicatriz vuelve a retráerse. Igual sucede con lo propuesto por *Bochenky* de colocar un cuerpo extraño para evitar la estenosis; tan pronto deja de emplearse, vuelve a aparecer.

#### RESUMEN

Se describe un caso de atresia vaginal producida durante el embarazo, de origen sifilitico, período primario, señalando que son pocos los casos citados de esta clase de atresia durante la gestación. Se expone la historia clínica de la enferma, tratándose de las particularidades del parto en cuanto a los peligros que origina y a su tratamiento. Se describe, finalmente, la formación de un hematocolpos, tratando del error exploratorio que puede originar, curso, síntomas, diagnóstico y diversas particularidades y procedimientos operatorios del tratamiento.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. *Baisch*. «Trat. Obst. Döderlein», t. II, pág. 602, 1938. — 2. *Esmann*. Cit. W. Stoeckel. —
3. A. y M. V. *Falsia*. «Hematometra y hematocolpos». Semana Médica (B. Aires), I, 1.855, 1936.—4. *Fournier*. Cit. Nürnberg. —5. *Guzman*. Handb. der Haut-u. Geschlechts-Krankheiten, t. XVI/I, pág. 471, 1930. —6. A. *Gutiérrez*. «Hematometra y apendicitis». Semana Médica (B. Aires), número 11, 1921. —7. A. *Gutiérrez*. «Hematometra y hematosalpinx doble, consecutivo a atresia total de la vagina y porción inferior del útero». Rev. de Cir. B. Aires, pág. 369, 1928. —8. I. D. *Jones*. «Hematocolpos simulating acute appendicitis». The Lancet, I, 88, 1935. —9. *Kermauner* Halban-Seitz. «Biol. y Pat. de la mujer», t. V, 1930. —10. *Labhardt*. Halban-Seitz. Biol. y Pat. de la mujer, t. VII, 1931. —11. *Matzenauer*. Halban-Seitz: Biol. y Pat. de la mujer, t. X, 1932. —12. *Nürnberg*. Hand. der Gynäk. Veit-Stoeckel, t. VII, 1930. —13. *Oui*. Cit. en *Baisch*. —14. *Saias*. Cit. en *Baisch*. —15. W. N. *Searle*. «Hematocolpos, two cases». The Lancet, I: 961, 1933. —16. *Stoeckel*. Trat. Ginec., I, págs. 54 y 158, 1942. —17. *Winternitz*. Cit. de Nürnberg.



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

## LA ENFERMEDAD DE GOYA EN SU PINTURA

por

J. Aldama-Truchuelo

Las geniales características de la pintura de Goya han hecho que se haya estudiado universalmente y que los comentaristas, al encontrarse frente a una producción tan desconcertante en sus diversas épocas, hayan fijado la atención en el artista para aclarar, con el conocimiento de su vida, los motivos de una labor tan extraordinaria. Como en la época en que vivió el genial aragonés las convulsiones políticas y los cambios determinados por la guerra le alcanzaron directamente, no es raro que cada autor le asigne un modo de pensar y una actitud determinada ante aquellos acontecimientos para encontrar así una significación a la originalidad de su labor.

La proximidad del segundo centenario del nacimiento del artista (1746-1946), ha llamado la atención con mayor preferencia sobre su vida, como lo demuestra la serie de biografías que recientemente han aparecido. Goya mismo ha proporcionado el núcleo principal de datos para sus biógrafos en su correspondencia con su amigo Zapater, de tal modo, que en muchas ocasiones los datos, que no son cronológicamente catalogables por estas cartas o por las firmas fechadas de sus cuadros, son lagunas que han servido para llenarlas de anécdotas o episodios más o menos verosímiles. En los tres clásicos volúmenes de Beruete: «Goya, grabador», «Goya, pintor de retratos» y «Goya, composiciones y figuritas», se estudia la obra del artista bajo esos diversos aspectos y se halla el fundamento de muchos trabajos posteriores. La buena biografía de Esteban Botey proporciona también un acopio de datos con una exacta valoración documental. Las de Gómez de la Serna, Castán Palomar, Llampayas y Beryes, entre otras, son también útiles contribuciones a tan interesante tema. Sánchez de Rivera, en «Goya. La leyenda, la enfermedad y las pinturas reli-

giosas», estudia, con una documentación sobre el pintor verdaderamente enviable, su enfermedad desde el punto de vista médico. La lúes sería la responsable de la enorme mortalidad de sus hijos, de los que de veinte, sobrevivió uno, de los bruscos accidentes cerebrales, que impidieron su trabajo en ciertas épocas y de una alteración psíquica que justificaría las estridencias geniales de su producción, como en «los caprichos» y en las denominadas «pinturas negras» de la «Quinta del Sordo».

No estamos nosotros capacitados para juzgar pictóricamente su obra por muy admiradores que de ella seamos. En esta nota intentamos probar una observación que hemos hecho sobre la misma en la que se expresaría con claridad, a nuestro juicio, que, por lo menos, había una enfermedad que atormentaba a Goya, y que, como es universalmente conocido, fué su sordera, y lo cierto es que no se ha hecho mención insistente sobre la expresión de ella en su pintura. Sobre la sordera de Goya no hay que hacer ninguna conjeta, lo declara el mismo pintor, y llegó a ser de tal intensidad, que en algún momento expresa no le es posible entenderse con las gentes más que por el lenguaje de las manos. Lo que esto supondría para las vicisitudes sociales y personales de Goya, y cómo grabaría en su espíritu una honda pesadumbre que le ha de acompañar hasta su muerte, se comprende fácilmente. En ella, quizás, residiría la causa de su resentimiento con los médicos, que no consiguieron atajar su mal, y a los que, sin embargo, tendría que «escuchar» muchos discursos sobre el mismo; de ello parece vengarse en sus «Caprichos». En «De qué mal morirá», la más grande ironía, llámemosla así, que ningún artista ha podido lanzar contra el ejercicio de la Medicina, la composición, bien conocida, consiste, como describe Beruete, en que «Un asno, con casaca, corbatín y zapatos toma el pulso con gesto grave a un moribundo tendido en su lecho. Dos figuras al fondo, en espera de la opinión del Doctor completan la composición». Para aclararla, si es que hiciera falta, manusccribe Goya: «El médico es excelente, meditabundo, reflexivo, pausado, serio. ¿Qué más hay que pedir?» Y en el otro, que llama «Qué pico de oro», representa un loro encima de una jaula, que con el pico abierto y la pata derecha levantada, dirige la palabra a varios personajes que le escuchan extáticos, y la mano de Goya escribe el comentario: «Esto tiene trazas de Junta Académica. ¿Quién sabe si el papagayo estará hablando de Medicina? Pero no hay que creerlo bajo su palabra. Médico hay que cuando habla es un pico de oro y cuando receta un Erodes: discurre perfectamente de las dolencias y no las cura; emboba a los enfermos y atesta los cementerios de calaberas.»

Muchos de los que han estudiado la obra de Goya ven una reiteración manifiesta de la figura de la duquesa de Alba en bastantes de sus trabajos. Sánchez de Rivera dice: «La obsesión sentimental amorosa» también hizo presa en Goya, provocando alucinaciones; es decir, materializando la obsesión, produciendo

una «idea imagen». Nosotros no creemos que haga falta una alucinación en el sentido médico hablando para esta repetición de figura. Pensamos que si aquella maravillosa duquesa Cayetana llegó a guiar en tantas ocasiones la mano del pintor por el sitio que ocupaba en su mente, ¿por qué no habría de resonar también mucho en su espíritu la amargura de su sordera? Para algún autor podría tener relación con ella. Cuando la duquesa fué desterrada, parece que Goya quiso compartir su destierro—dice *Esteve Botey*—citando a *Pijoan*: «Por el camino, habiéndose atascado el coche, Goya quiso ayudar a su modo, y sin reparar en esfuerzos, como buen aragonés, para sacarle de aquel mal paso, de cuyas resultas se resfrió del oído, acabando su vida completamente sordo.»

Los eruditos valorarán la exactitud del dato; pero lo que no parece imposible, repetimos, es que si se admite que un estado de ánimo intensamente sentido puede llevar al pintor a reiterar una figura, ¿por qué no podría ocurrir algo semejante con aquella sordera, que constantemente le atormentaba, originándole continuas dificultades?

Es bien conocido, por otra parte, que las condiciones personales del artista no escapan, ni mucho menos, a expresarse en su labor. Ya *Leonardo de Vinci*, en su *Tratato della Pitura*, decía:

*C. 105. Del defecto máximo de los pintores.*

«Muy grande es el defecto de los pintores al repetir los mismos gestos y los mismos rostros y clases de paños de una misma composición y hacer que la mayor parte de los rostros se parezcan al maestro; muchas veces me ha causado admiración esto, porque he visto algunos que en todas sus figuras parecieran haberse retratado del natural; en ellos se ven los gestos y las maneras de su autor; si es rápido de palabra y de gesto, sus figuras son igualmente rápidas: si el maestro es devoto, así parecen sus figuras con sus cuellos inclinados; si el maestro vale poco, sus figuras parecen el abandono retratado del natural; si es desproporcionado, sus figuras aparecen también así; si está loco, en sus composiciones se demuestra ampliamente, pues son enemigas de conclusiones, no están atentas a su obra, y así, uno mira acá, otro allá, como si estuvieran en sueños; de igual modo, cada defecto de la pintura sigue al mismo defecto del pintor. Habiendo considerado repetidamente la causa de este defecto, me parece que sea por juzgar que el alma que rige y gobierna cada cuerpo sea la que hace nuestro juicio antes aún que nuestro entendimiento... y es tan fuerte este juicio, que mueve los brazos al pintor y le hace copiarse a sí mismo.»

En estas frases se expresa bien que hay algo que no depende enteramente del pintor, sino «del alma que rige y gobierna cada cuerpo», y eso aún «antes que el propio entendimiento».

En el C. 104 dice el mismo *Leonardo*:

«Del defecto de los maestros de repetir los mismos rostros.»

«Gran defecto de los maestros que acostumbran repetir los mismos gestos en las mismas composiciones al lado uno de otro, e igualmente hacen que la belleza de los rostros sea siempre una misma...»

Y en el C. 106. «Precepto de que el pintor no se engañe en la elección de la figura en que se ejercita.»

«...y sabido esto habría de poner cuidado, durante su trabajo, en no incurrir en los mismos defectos que en su persona se encuentran, en las figuras por él creadas. Y has de saber que contra ese vicio has de luchar esforzadamente, porque es un defecto nacido al mismo tiempo que el juicio...»



FIG. 1. — La Virgen y Santa Ana  
Leonardo de Vinci. (Louvre)

Es curioso que este mismo autor, cuyas palabras acabamos de citar, no pudo evitar caer él mismo en una infracción de los preceptos que aconseja. Precisamente en su cuadro «La Virgen y Santa Ana», existente en el Louvre, proporciona un ejemplo de repetición de rasgos en sus figuras y de expresar algo que haya escapado a su entendimiento. En un trabajo de Freud (*Eine Kindheitserinnerung des Leonardo da Vinci*) se señala cómo este pintor, en uno de sus escritos científicos, al estudiar el vuelo del cuervo, se interrumpe para seguir un recuerdo de infancia que acude entonces a su memoria. Decía *Leonardo*: «Me

parece haber sido destinado a ocuparme muy particularmente del cuervo, porque uno de los primeros recuerdos de infancia es que, estando en la cuna, vió a mí un cuervo, me abrió la boca y me golpeó varias veces con ella entre los labios.» Sobre la exacta precocidad de este recuerdo se ocuparon Freud y Havelock Ellis, pero no nos interesa detenernos en ello. Freud cita la observación de Konstantinowa de que los rasgos del rostro de la Virgen se parecen en algo

a los de la *Ioconda*, demostración de cómo *de Vinci* no pudo evitar, a pesar de conocerla, la infracción de la regla que daba.

Más curioso es el descubrimiento de *Oscar Pfister* sobre el mismo cuadro. Este autor observó que la especial disposición del manto ha sido resuelta por el artista de una manera involuntaria, de modo que no es difícil reconocer la figura de un cuervo con su cabeza y cuello pelado, cuya postura tendría exacta correspondencia con el recuerdo descrito por *Leonardo*, pues se observa cómo parte del animal toca la boca del niño. Esto se observa bien en la Fig. 1.<sup>a</sup>, colocándola de modo que, el lado derecho del cuadro, quede como borde inferior.

Estas consideraciones de *Leonardo* y los datos relativos a su cuadro permiten también fundamentar la posibilidad de una alusión a la sordera en la obra de *Goya*. Esto hemos de ver si es cierto, estudiándolo en su producción de dos épocas bien distintas: una primera, la de los modelos para tapices, y la más tardía, de sus extraordinarias pinturas negras de la «Quinta del sordo».

**Los TAPICES.** — Constituyen, como es sabido, una parte importante de la labor de nuestro pintor. En ellos puede advertirse una reiteración en relación con su enfermedad, que no debe considerarse como fortuita, sino más bien enlazada con las palabras de *Leonardo*, que copiábamos antes: «del alma que rige y gobierna cada cuerpo» y con el «no incurrir en los mismos defectos que en su persona se encuentran, en las figuras por él creadas», y en la dolorosa valoración afectiva que pesaba continua sobre el artista con su enfermedad. En estas obras el pintor ha trabajado con libertad e incluso eligiendo los temas.

En algunos de estos tapices se crean unas cuantas escenas que tienen una chocante concordancia: la de que uno de los personajes va a ser sorprendido por una excitación sobre su oído izquierdo. Así podemos ver cómo en el llamado «*Las Lavanderas*», una figura dormida va a despertarse sobresaltada por el azuzamiento de un cordero sobre el oído de ese lado.



FIG. 2. — Las lavanderas  
De Sánchez de Rivera

Una agrupación de figuras del mismo significado, y a nadie escapa su paralelismo con la citada anteriormente, se repite en «La florera», en la que uno de



FIG. 3. — *La florera*

De R. Vernaci



FIG. 4. — *La boda*

De R. Vernaci

los personajes va a ser sorprendido lo mismo por el achuchón de un gazapo sobre el oído izquierdo. En el tapiz llamado «La boda» podemos ver, en su parte izquierda, reproducida en la Fig. 4, cómo hay un ciego, tranquilamente senta-

do, sin sospechar que el músico que alegra el cortejo le amenaza con una broma, con su instrumento, sobre el mismo oído. Resalta la clara similitud de estos tres temas elegidos por su creador; en dos de ellos el sujeto, dormido o ciego, no puede ver lo que ha de sucederle, y en el otro, se asegura la misma naturaleza del episodio, pues el hombre pide la complicidad con el silencio a la figura que está pintada en primer término.

Aún se encuentra otra manifiesta alusión al oído, al «oír», en una de sus llamadas «Escenas infantiles», en donde vemos (Fig. 5) en su parte derecha, cómo uno de los niños habla al oído izquierdo de su compañero.

Esto sólo, aunque claro, no sería un argumento definitivo en favor de nuestra opinión; ahora bien, de modo no tan manifiesto (pues hubiera existido entonces un amaneramiento por parte del artista incompatible con su genialidad), encontramos alusiones más discretas a su defecto con la reiteración del cuchicheo en la disposición de sus figuras.

Reproducimos de algunas más conocidas el detalle que nos interesa en la Fig. 6, «Las mozas del cántaro», «La feria de Madrid», «El bebedor», «Los jugadores de cartas», «El cacharrero», etc., sin que esto sea agotar dicho matiz.

**LAS «PINTURAS NEGRAS».** — Tienen unas características tan peculiares y una originalidad tan genial que las ha permitido recibir toda serie de interpre-



FIG. 5.— Escenas infantiles  
De Beryes

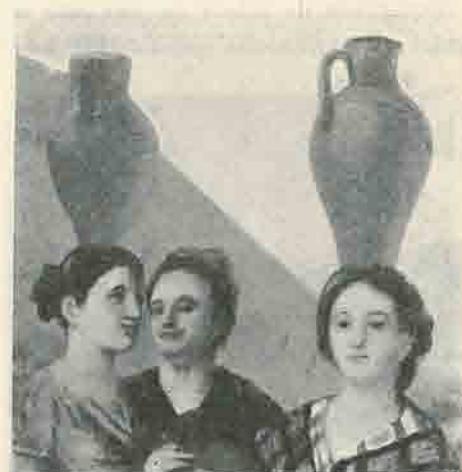


FIG. 6.—Las mozas del cántaro  
De R. Vernaci

taciones. Se ha llegado a hablar de «alucinación», seguramente en el sentido literario y no médico de la palabra. No podemos aquí pretender hallar la definitiva y última significación de estas pinturas pese a lo atrayente del tema, y sí sólo demostrar cómo también en



FIG. 7.—La feria de Madrid  
De R. Vernaci



FIG. 8.—El bebedor  
De R. Vernaci

ellas se impone aquella idea que atormentaba a su creador. Se conoce, ciertamente, o es fácil presumir, la particular disposición de ánimo en que éste se encontraba por aquel entonces; artista genial que triunfaba socialmente una



FIG. 9.—Los jugadores de cartas  
De R. Vernaci



FIG. 10.—El cacharrero  
De R. Vernaci

En el mismo sentido podría interpretarse el detalle de la «Procesión», pintura también de igual estilo.

Hasta cuando no pinta seres vivos, como en las calaveras de «La cocina de las brujas», las coloca en esa postura reiterada, de modo que también los cráneos se hablan al oído. (Fig. 16).

Como hemos dicho, es natural que en esta nota no pretendemos hallar la última significación de la producción del genial artista, tratamos sólo de señalar un hecho que



FIG. 14.—Aquelarre  
De Beryes



FIG. 15.—Una procesión  
De Beryes

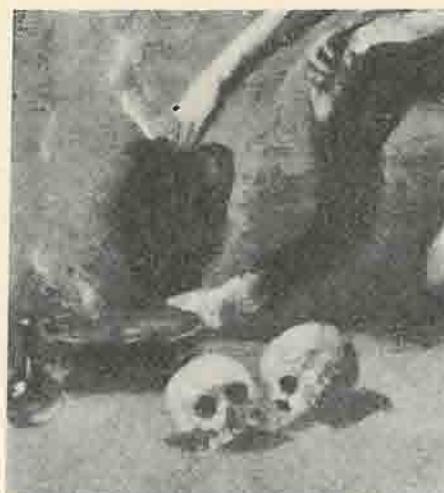
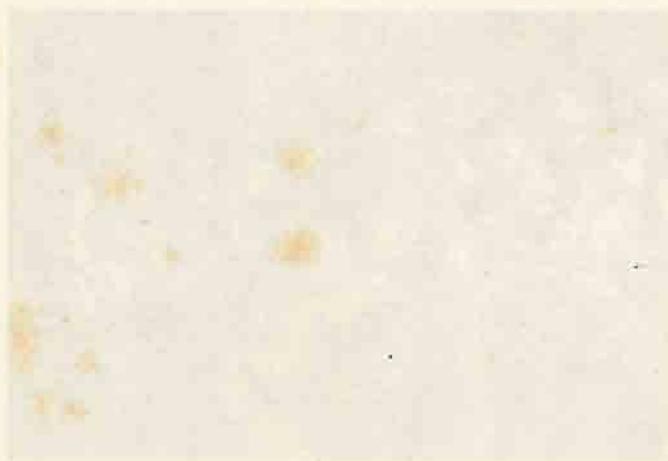


FIG. 16.—La cocina de las brujas  
De Beryes

parece exacto y determinado por un rasgo personal del pintor, dejando para otra ocasión y lugar una más amplia visión del asunto.



## Fertilizers.

After a series of trials conducted by the Bureau of Soils, the following recommendations were made:



1. Lime and lime rock should be applied to all soils having a pH below 5.5, except where the soil contains a high percentage of organic matter.

ción con el último embarazo que llegó a término o con la mola vesicular anterior a éste.

Para poder afirmar la existencia de un corioepitelioma ectópico es necesario demostrar que no existe ni ha existido un tumor primitivo en el lugar de la implantación placentaria y esto solamente será posible por el examen anatomo-patológico del útero y las trompas.

Pueden admitirse las siguientes maneras de producción de un corioepitelio-ma ectópico de la vagina:

1.<sup>o</sup> Células coriales en aglomerados más o menos grandes, incluso vellosidades enteras, se desprenden del punto de implantación placentaria y por vía sanguínea llegan a la vagina, donde después de un tiempo más o menos largo proliferan y sufren la transformación corioepiteliomatosa.

2.<sup>o</sup> Un cierto número de células coriales, en el mismo lugar de implantación placentaria, sufren la transformación corioepiteliomatosa y en su totalidad son deportadas hasta la vagina, sin que quede ninguna de ellas en la zona de implantación placentaria.

3.<sup>o</sup> Un pequeño corioepitelioma uterino, después de producir la metástasis vaginal, desaparece de manera espontánea, no persistiendo más que la neoplasia metastásica.

En realidad, sólo en la primera posibilidad sería un auténtico corioepite-lioma ectópico. Los casos 2.<sup>o</sup> y 3.<sup>o</sup> lo serían metastásicos, pero imposibles de comprobar clínica ni anatómicamente y, por tanto, siempre se interpretarán como ectópicos.

Viene a complicar este problema de la génesis de los corioepiteliomas ectópicos vaginales las grandes dificultades que ofrece el diagnóstico microscópico de la malignidad de las proliferaciones coriales. En casos de mola vesicular, sin ningún carácter de malignidad, podemos encontrar cuadros de tan enorme actividad y atipia del epitelio corial, que hacen pensar en un auténtico corioepitelioma. ¿Cómo se podrá negar que estas células no tienen ya un carácter de malignidad y al ser deportadas a vagina lo que producen no es un corioepi-telioma ectópico, sino simplemente una metástasis?

Cuando se trata de casos como el que ahora nos ocupa, el problema se sim-plifica. Dado el largo espacio de tiempo transcurrido desde la última gravidez y la falta absoluta de manifestaciones de localización vaginal en todo ese tiem-po, no podemos admitir más que el transporte de células coriales benignas que siguen viviendo con este carácter algún tiempo en su nueva implantación, hasta que un día sufren una transformación maligna.

Como puede verse, el problema es muy complejo y hay muchos puntos que pueden ser sometidos a discusión. Podemos concretar nuestro criterio en unas premisas: es posible que, siguiéndolas, incluyamos algún caso, tal vez indebi-

damente, entre los corioepiteliomas ectópicos, pero cumplirán sus fines de utilidad clínica.

1.<sup>o</sup> Es admisible que a expensas de elementos coriales benignos deportados pueda desarrollarse un corioepitelioma.

2.<sup>o</sup> Se puede considerar como corioepitelioma ectópico siempre que en el momento de su hallazgo no exista o no haya habido un corioepitelioma demostrable en el punto de implantación placentaria.

3.<sup>o</sup> Para excluir la existencia de un tumor primitivo en útero no bastará el examen clínico, ni siquiera el legrado explorador. Sólo podrá afirmarse cuando, examinando macroscópicamente el útero y la mola, expulsada o contenida en el mismo, no haya ningún tumor comprobable y, además, por el examen histológico no encontramos imágenes atípicas no explicables por una mola.

4.<sup>o</sup> Las tumoraciones situadas lejos de la implantación placentaria que clínicamente manifiestan señales de actividad y crecimiento destructivo y que en el examen histológico presentan elementos coriales y focos de hemorragia, las consideramos, y atemperamos a ello nuestra conducta, como si fuesen corioepiteliomas.

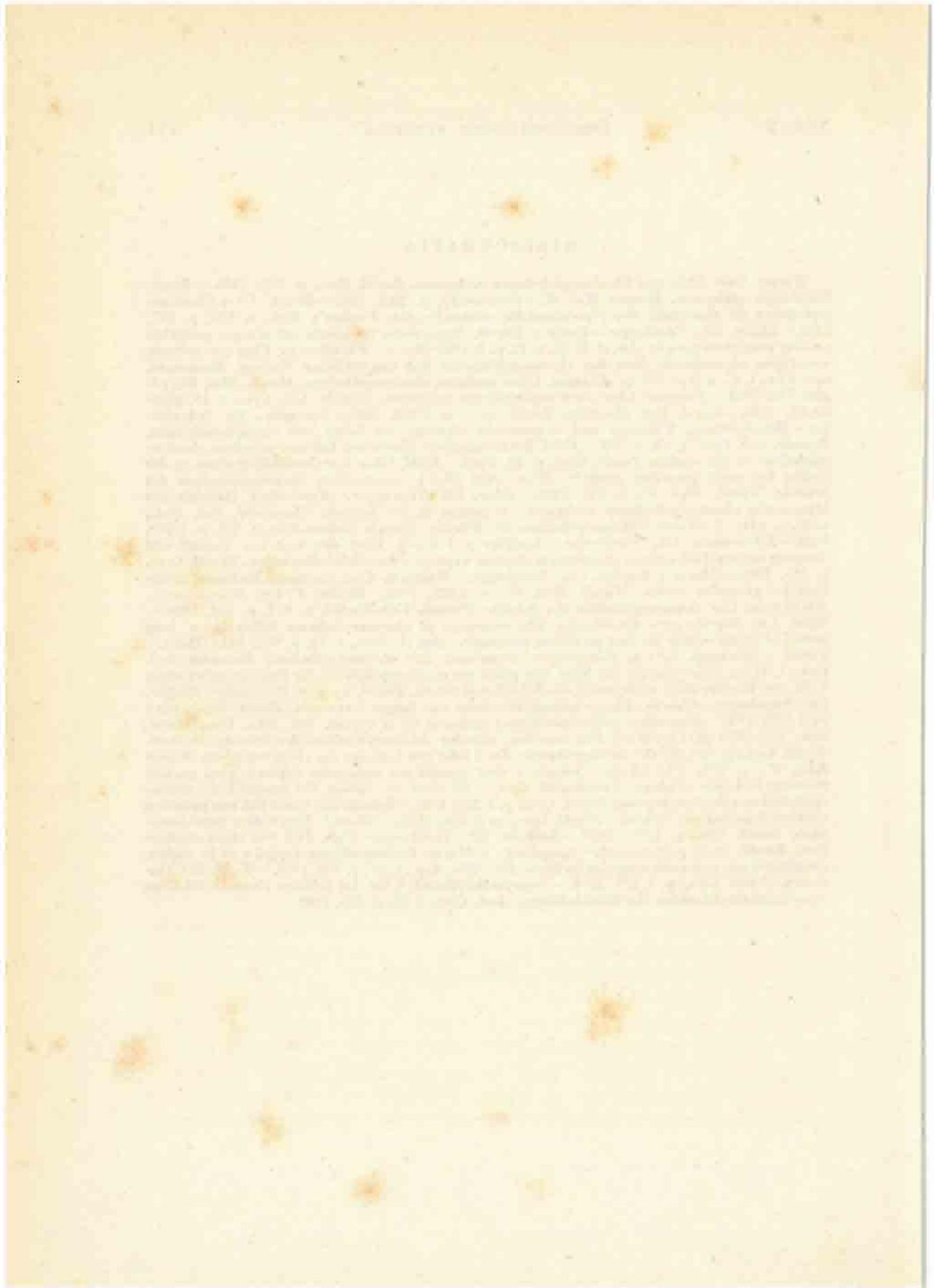
Volviendo a nuestro caso, con arreglo a lo expuesto, no vacilamos en incluirlo entre los corioepiteliomas ectópicos vaginales.

Dudamos mucho más en si debemos relacionarlo con el último embarazo normal con la mola vesicular anterior. No se puede discutir la mucha mayor frecuencia de los corioepiteliomas después de las molas vesiculares. Ahora bien; en este caso concreto, ¿se podría suponer que los elementos coriales transportados a la vagina han permanecido latentes varios años, incluso durante dos nuevos embarazos, para después sufrir la transformación maligna? Confesamos que no nos atrevemos a dar una contestación.

Dos palabras respecto a la conducta terapéutica seguida. En esta enfermedad extirparamos no solamente el nódulo vaginal, sino también el útero. Sin embargo, en el examen anatomo-patológico no encontramos en éste ningún rastro de corioepitelioma. A pesar de ello, nos parece lo más correcto el proceder así. Si nos hubiésemos limitado a la extirpación del nódulo vaginal, siempre nos hubiese quedado la inquietud de que pudiera existir algún nódulo tumoral en las paredes uterinas, no demostrable clínicamente ni por el legrado. Vista la evolución ulterior de este caso, no hubiésemos dudado en su existencia y nos hubiera quedado el remordimiento de no haber operado radicalmente a la paciente. Dada la gran rareza de los corioepiteliomas vaginales ectópicos, en relación con los metastásicos, nos parece el criterio más acertado el seguido por nosotros, aun a riesgo de extirpar un útero sano.

## BIBLIOGRAFÍA

Bürger. Zwei Fälle von Chorioneptelioma malignum. *Zentbl. Gyn.*, p. 375, 1905.—Busse. Deciduoma malignum. *Deutsch Med. W. (Vereinsber.)*, p. 289, 1902.—BUSSE: Über Chorionepteliome die ausserhalb des Placentarstelle entstanden sin. *Virchow's Arch.*, t. 174, p. 207, 1903.—Chiari. Cit. Nürnberg.  
—Davis y Harris. Syncytoma malignum and ectopic gestation causing pernicious nausea. *Am. J. O. G.*, t. 42, p. 1, 1900 (Ref.).—Fleischmann. Über eine seltene, von typus abweichende form des chorioneptelioms mit ungewölichen Verlauf. *Monatschr. Geb. Gyn.*, t. 17, p. 415, 1903.—Franqué. Ueber malignes chorionepteliom. *Munch. Med. W.*, página 532, 1903.—Franqué. Über chorioneptelioma malignum. *Zeitschr. Geb. Gyn.*, t. 49, página 63, 1903.—Geipel. Ref. discusión. *Zentbl. Gyn.*, p. 1.678, 1924.—Gutenplan. Cit. Nürnberg.  
—Hammerschlag. Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von chorionepteliom. *Zeitschr. Geb. Gyn.*, t. 52, p. 209.—Hübl. Sektionsbericht über einen fall von primären chorionepteliom in der vagina. *Zentbl. Gyn.*, p. 51, 1905.—Hübl. Über das chorionepteliom in der vagina bei sonst gesunden genitalia. *Wien.*, 1903 (Ref.).—Kermäuner. Chorionepteliom der Scheide. *Münch. Med. W.*, p. 775, 1905.—Klein. Cit. Nürnberg.—Krukenberg. Destruirende blasenmole, chorioneptelioma malignum. Metastase in der Scheide. *Monatschr. Geb. Gyn.*, t. 30, p. 641.—Labhardt. Chorionepteliom der Scheide. *Tratado Halban-Seitz*, t. III, p. 1.309, 1924.—Lebensbaum. Cit. Nürnberg.  
—Lindfors y Vestberg. Über den weiteren Verlauf und Ausgang meines Falles von Syncytoma malignum vaginae nebst obduktionsbefun. *Zentbl. Gyn.*, p. 557, 1901.—Maute y Duplay. Cit. Nürnberg.  
—Moltrecht. Über chorioneptelioma malignum bei gesunden uterus. *Münch. Med. W.*, p. 2.028, 1902.—Müller, P: Cit. Nürnberg.  
—Nürnberg: Das chorionepteliom der Scheide. *Tratado Veit-Stoeckel*, t. V/2, p. 657, 1930.—Opitz. Cit. Nürnberg.  
—Outerbridge. The occurrence of chorioneptelioma following a long period of latency after the last preceding pregnancy. *Am. J. Obst.*, t. 72, p. 952, 1915 (Ref.).—Perske y Fraenkel, L. Cit. Nürnberg.  
—Pestalozza. Das chorionepteliom. *Monatsch. Geb. Gyn.*, t. 41, p. 275.—Peters: Zur lehre von primären chorionepteliom der Scheide nebst einen Falle von Recidiv nach extirpation des Scheiden-Knotens. *Zentbl. Gyn.*, p. 769, 1902.—Pfeiffer. Cit. Nürnberg.  
—Polano. Über chorionepteliome mit langer latenzzeit. *Zentbl. Gyn.*, página 1.228, 1912.—Poremsky. (Corioepitelioma) primario de la vagina. *Rev. Obst. Gyn. (Rusa)*, núm. 1-6, 1910 (Ref.).—Risel. Fall von Sog. primäre chorionepteliom der Scheide, etcétera. *Zentbl. Gyn.*, p. 671, 1907.—Schlagenhauser. Zwei Fälle von tumoren des choroneptihels. *Wiener Klin. W.*, p. 436, 1899 (Ref.).—Schmauch. Das syncytoma malignum vaginalis post partum maturum und seine ätiologie. *Zeitsch. Geb. Gyn.*, t. 52, núm. 3.—Schmit. Zur kasuistik der chorioepithelialem scheidentonoren. *Zentbl. Gyn.*, p. 1.257, 1900.—Schmit. Ein neuer fall von primären chorio-epitheliom der Scheide. *Zentbl. Gyn.*, p. 1.350, 1901.—Schmorl. Syncytialen Scheidentumors. *Zentbl. Gyn.*, p. 1.217, 1897.—Sellheim. Cit. Nürnberg.  
—Toth. Fall von chorionepteliom. *Zentbl. Gyn.*, p. 396, 1907.—Usandizaga y Mayor. Corioepitelioma ectópico de la vagina, simultáneo con una mola vesicular en útero. *Rev. Clin. Esp.*, t. IV, p. 109, 1943.—Wehle. Ref. Discusión. *Zentbl. Gyn.*, p. 1.429, 1901.—Zagorjanski-Kiessel. Über dar primäre chorionepteliom ausserhalb des Bereiches des Eiansiedelung. *Arch. Gyn.*, t. 67, p. 326, 1902.



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Huesos y Articulaciones  
Jefe agregado: Dr. L. Sierra Cano

## ESTUDIO Y REVISIÓN DEL ESPACIO LIBRE EN EL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

por

L. Sierra Cano

Entendemos por «espacio libre» en Traumatología en lo que al tratamiento de las heridas se refiere, a aquel que media entre la producción de ésta y el de seis a ocho horas posterior en que sabemos por las experiencias de *Freidich*, se ha verificado la impregnación linfática y propagación a la profundidad de los gérmenes con que la herida se inoculó en el momento del traumatismo. Este tiempo es el que necesitan gérmenes que, hasta entonces con escasa virulencia, eran huéspedes habituales de la piel del traumatisado y que al encontrarse en mejores condiciones por la atrición tisular, tienen un medio de cultivo apto para desarrollar su virulencia; no digamos nada de los que ya en plena virulencia pueden llegar a la herida procedentes del exterior. Es de interés recordar estas experiencias de *Freidich*, que nos han de servir de pauta para el trabajo de experimentación que nos hemos propuesto realizar con los modernos preparados quimioterápicos de que hoy disponemos.

El cirujano primero de Leipzig y posteriormente de Römisberg, siguiendo el camino trazado por *Schimmelbusch*, que demostró que cuando se inyectaban bacilos de carbunco en la cola de un ratón, éste fatalmente moría si no se amputaba ésta antes de los diez primeros minutos, a contar de la inoculación, desarrolló una serie de experiencias.

*Freidich*, para ello, planteó las siguientes preguntas:

1.<sup>a</sup> ¿Cuánto tiempo requiere el material sospechoso de infección que ha llegado a la herida para el desarrollo de los gérmenes en el mismo contenidos, y, por lo tanto, para la verdadera explosión de la infección bacteriana?

2.<sup>a</sup> ¿Cuánto tiempo esta herida, con su infección en potencia, conserva el carácter de un proceso local?, o, dicho en otras palabras, ¿cuánto tiempo necesitan las bacterias que llegan a una herida reciente para cambiar su estado

de gérmenes del mundo exterior por el de gérmenes infectantes? ¿Cuánto tiempo transcurre para su adaptación y germinación?

3.<sup>a</sup> ¿Cómo se conduce la infección cuando los gérmenes ya con anterioridad se encuentran en condiciones favorables para la germinación?

Para contestar a estas preguntas que se planteó *Freidich*, verificó sus experiencias descubriendo el tríceps del cobayo mediante incisión e inoculación en su espesor de una o dos asas de tierra de jardín o polvo de escaleras, material corriente de contaminación en los traumatismos habituales; inmediatamente suturaba el músculo y piel y observó que todos los animales, sin excepción, murieron en un plazo de 48 a 73 horas.

En otra serie de animales inoculados de la misma manera y en los cuales procedió dentro de las seis primeras horas a la extirpación en bloque de las heridas mismas como si de un tumor se tratara, vió que todos, también sin excepción, se salvaban. Cuando esta extirpación la realizó en otra clase de animales transcurridas ocho horas, los animales así tratados morían de las 30 a las 81 horas. Demostrando que, transcurridas seis horas, se encontraban bacterias en el músculo más allá del punto infectado y que si este material (trozos de músculo infectado) se inyectaba a otros animales, éstos morían, aunque la extirpación de su herida se realizara dentro de las seis primeras horas.

Fundándose en estos resultados, *Freidich* llegó a las siguientes conclusiones:

Cuando se puede extirpar totalmente una herida dentro de las primeras seis a ocho horas, la segunda herida resultante se puede considerar y tratar como una herida aséptica, y, por tanto, llegar a la cicatrización por primera intención previa sutura, exactamente igual que si hubiera sido una herida operatoria. Cuando, por el contrario, no nos ha sido posible tratar al herido dentro de este plazo de tiempo o «espacio libre», o se trata de una herida en que por su situación topográfica no es posible llegar a una extirpación total de la misma, o bien los gérmenes que sospechamos la han inoculado son de gran virulencia, entonces se debe proceder a su desbridamiento o toilette, pero dejándola sin suturar para favorecer el drenaje completo de ella. Esas doctrinas clásicas son las que hasta ahora nos han servido de guía a los traumatólogos en el tratamiento de las heridas, pero hoy las circunstancias han cambiado, y creemos de gran interés proceder a una revisión de las mismas. Para ello vamos a proceder en nuestro servicio a una serie de trabajos que nos permitan llegar a establecer hasta dónde o hasta qué límite este «espacio libre» puede ser ampliado por el tratamiento quimioterápico de las heridas. Y ya en la práctica divulgar en los medios habituales de producción de accidentes, industrias, medio rural y personal sanitario, que podríamos llamar de «primera línea», con quien primero se pone en contacto el traumatizado, la práctica de la impregnación en las heridas al realizar la primera cura, de preparados sulfamídicos, sobre todo si no pue-

den ser trasladados pronto a un centro hospitalario; preferentemente la Sulfanilamida y el Salfotiazol, o mejor aún la mezcla de una parte de Sulfotiazol con dos o tres de Sulfanilamida, fundándose para ello en la distinta solubilidad de estos preparados, la Sulfanilamida, 2.000 mgms. en 100 c. c., y el Sulfotiazol, 190 mgms. por la misma cantidad, siendo, por tanto, la capacidad de difusión e impregnación de la primera, dos o tres veces mayor que el segundo.

Procediendo de esta manera, no sabemos en cuanto (a ello vamos), pero es indudable que el «espacio libre» para el ulterior tratamiento quirúrgico del traumatizado, se encuentra extraordinariamente elevado.

Presentamos a continuación dos casos muy demostrativos de fractura de rótula en nuestro Servicio como ejemplo de lo necesario que es el modificar el concepto que hasta hoy hemos tenido en lo que se refiere al tiempo del «espacio libre» en traumatología.

M. P. R., edad 8 años.—Ingresa en nuestro Servicio el 31 de octubre de 1944. El día anterior un hermano suyo le dió un golpe con una hacha en la rodilla derecha. Hemorragia intensa.

Fué vista por nosotros a las 30 horas del traumatismo: presentaba una herida trasversal contusa en la cara anterior de la rodilla derecha. A través de la misma pueden percibirse los extremos de la rótula fracturada. Tumefacción local y fiebre de 38°.

Bajo anestesia local se le practica la excisión de los bordes de la herida y limpieza de la misma. Se extirpa el fragmento inferior de la rótula cartilaginoso y de pequeño tamaño. Sutura del tendón rotuliano. Se espolvorea la herida con 5 gramos de Pental-Tiazol. Inmovilización con vendaje de escayola fenestrado.

En los días siguientes se le administra Pental-Tiazol por vía oral con una dosis total de 30 gramos en nueve días.

El día 8 de noviembre de 1944 se retiran los puntos. La herida ha cicatrizado por primera intención. A los 40 días se le retira la escayola. La movilidad de rodilla es casi completa.

D. N. A.—Ingresa en nuestro Servicio el 2 de diciembre de 1944. 12 años de edad. El día anterior, cortando leña, se dió un golpe con un hacha en la rodilla izquierda. Sin tratamiento anterior. Fué vista por nosotros a las 20 horas de producirse el traumatismo. La herida venía envuelta en unas pieles de oveja.

Presentaba una herida inciso-contusa sagital en cara anterior de rodilla con fractura de rótula y del condilo externo de fémur. La herida estaba muy sucia y los bordes de la misma ligeramente infiltrados. Se le practica una excisión de los bordes de la herida y limpieza de la misma. Cerclaje de la rótula con cagut. Despues de espolvorear la articulación con 6 gramos de Pental-Tiazol. Vendaje fenestrado de escayola y drenaje con tubo de goma.

En los dos días siguientes se le administra por vía oral 12 gramos de Pental-Tiazol. Al tercer día se le presenta una ictericia bastante intensa. Se suspenden las sulfamidas y se le aplica extracto hepático, suero glucosado e insulina. Dieta protectora de hígado. A los cuatro días cede el síndrome icterico y se le vuelve a administrar 5 gramos de Pental-Tiazol en los días siguientes.

A los 9 días se retiran los puntos. Los planos profundos han cicatrizado por primera intención. Queda una ligera separación de los bordes de la piel.

El día 14 de febrero de 1945 la herida había cicatrizado por completo. Se le quita la escayola y empieza a movilizar la rodilla.

El día 26 de febrero de 1945 alta hospitalaria. Movilidad de rodilla de 180 a 90°.



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

## VALOR DE LA AUDIOMETRÍA

por

J. R. Mozota

Audiometría significa etimológicamente medida de la audición. Desde muy antiguo la audición, función primordial del oído, medio esencial de comunicación entre los hombres, ha sido objeto de estudio y preocupación humana, pasando la medida de esta audición por los distintos métodos y adelantos por que atraviesa el progreso científico.

Primeramente, la vibración sonora es explorada y recogida por los procedimientos más sencillos: la repetición de la palabra, la declamación, la prueba del tic-tac de reloj, las cajas simples musicales, los diapasones (permitiendo apreciar los signos de *Werber*, *Gellé*, *Schvabach*, *Bing*, *Rinne Bonnier*, *Galatz*, etc.), el silbato de *Galton*, la barra metálica de *Struycken*, más tarde aparece el monocordio, y, finalmente, los audiómetros, y dentro de éstos el audiómetro radioeléctrico de origen americano, cuyo fundamento es la valoración de la intensidad del sonido, por la medida de la energía eléctrica que empleamos para producirla.

Combatida y duramente criticada ha sido la audiometría en todas las épocas; pero modernamente, al resolver problemas interesantísimos, con el empleo de estos aparatos eléctricos, imprescindibles en toda Clínica otológica, la audiometría ha vuelto a ocupar el lugar que le corresponde, siendo admitida como base fundamental en todo lo que a audición se refiere.

La medida cierta de las alteraciones funcionales en las otopatías, pudiendo buscar para cada enfermo su tratamiento adecuado, preciso, siguiendo el curso de la enfermedad, notando sus mejorías de forma clara, decidiendo los casos claros favorables en los que pueda recuperarse audición, de los que se necesita una conservación de la función presente, y de aquellos otros en los que sólo una operación quirúrgica, una timpano-laberintopexia, pueda volver a la percepción del oído.

La aplicación profesional de las facultades auditivas, con el empleo de los modernos métodos pedagógicos, las enseñanzas de idiomas, el valor que en las guerras tienen los sirvientes de fonolocalizadores.

La valoración cierta de mutilados, la comprobación de utilidad y aptitud, el concepto de accidente de trabajo de las sorderas profesionales.

La determinación de las lagunas de audición de los sordomudos, aprovechando los restos de la misma, que siempre existen y que por ningún otro método pueden determinarse. El diagnóstico de enfermedades mentales de determinados tipos.

La orientación de las intervenciones quirúrgicas de oído.

Por último, señalaremos también la defensa del sordo por medio de la audiometría, frente a los explotadores de su desgracia, con la venta de aparatos que no pueden beneficiar para nada su perceptibilidad. Solamente conociendo el grado de pérdida de su audición, mediante un audiograma, se dará cuenta del aparato protésico y graduación que necesita.

En E.E. U.U. existen sociedades que exigen que los aparatos acústicos hayan sido visados por un especialista, al mismo tiempo que el paciente. En España es insuficiente la censura sanitaria, encontrándonos a médicos que, con un desconocimiento absoluto de la especialidad, admiten en su presencia compraventa de aparatos, de lo que no pasa de ser una explotación industrial manifiesta.

Todos estos problemas, anteriormente expuestos, los resuelve la audiometría.

¿Qué aparatos emplea la audiometría? De tres clases de audiómetros:

*Los audiómetros gramofónicos*, que trasmitten la voz, empleando discos seleccionados, medidos sus valores en decibelios, que son recogidos en un auricular que lleva puesto el examinado. Se emplea principalmente este método en la selección profesional, y en las escuelas, como medida preventiva para la separación de los defectuosos de oído, que han de ser estudiados posteriormente con los audiómetros de frecuencia por el especialista.

*Los audiómetros microfónicos*, que recogen la voz emitida por el especialista, la adaptan a la unidad de audición, y después de pasar por la cámara sonora, donde es depurada la palabra, la hacen llegar a la habitación de audición, donde el paciente recoge los sonidos por medio de un teléfono. Se suele emplear en estudios de conjunto, y en los casos en que el enfermo es un profesional: un músico, cantor, etc.

*Los audiómetros de frecuencia* pueden ser, a su vez, de varios tipos:

1.<sup>o</sup> Los que emiten en serie ciclos por segundo, desde 1 a 18.000 ó 20.000; 2.<sup>o</sup>, los que emiten ondas musicales, del *do al do* de la octava próxima; 3.<sup>o</sup>, los

más modernos emiten también los cuartos de octava. Estos últimos, que podemos llamar musicales, son los más comúnmente usados.

*Con el audiómetro de frecuencia o radioeléctrico, medimos, como dijimos, la intensidad del sonido, por la energía eléctrica que se necesita para producirla; midiendo el mínimo de energía necesaria para producir un sonido que se puede oír; la representación gráfica mediante una curva, de los umbrales de cada frecuencia, constituye el audiograma.*

En el Congreso de Côme en 1927 se admitió el *Bell como unidad internacional de sonido, como recuerdo del inventor del teléfono, Alejandro Graham Bell.* En los audiogramas, por ser el Bell o belio una unidad demasiado grande, se usa el decibelio (db), décima parte de aquél. El 0 de la escala sonora se ha escogido sobre la frecuencia de 1.000 vibraciones dobles, en la que el decibelio equivale a la mínima variación de potencia perceptible al oído.

El *decibelio, unidad sonora arbitraria, mide las relaciones entre dos potencias acusto-eléctricas en función logarítmica decimal:*

$$Db = 10 \log_{10} \frac{P_1}{P_2}$$

Se parte para el concepto de la unidad sonora, de la idea de que toda vibración sonora equivale a una energía de cierta intensidad, que está representada por la presión ejercida por la onda sonora sobre la superficie que encuentra.

Antes del Congreso de 1927 se tenía como unidad para medir la presión de la intensidad del sonido, la *baria*, que es una dina por  $\text{cm}^2$ , aproximadamente la millonésima parte de una atmósfera.

El 0 de la escala del audiograma hace referencia a la unidad física de presión, que es,  $27 \times 10^{-4}$  barias, equivalentes, según *Moure*, a 0 Decibelios.

El *fon* se tiene como equivalente al decibelio, aunque su curva en los audiogramas, presenta ligeras diferencias; pero se usa indistintamente la palabra decibelio y fon.

La medida psico-sensorial de las sensaciones depende de la ley de *Weber-Fechner*, por la que sabemos que las sensaciones crecen, según una progresión aritmética, cuando las excitaciones que la producen aumentan según una progresión geométrica; es decir, la sensación crece como el logaritmo de la excitación. Por esto, si la audición crece, según 1, 2, 3, 4, belios, la energía sonora que la produce creció según la progresión 10, 100, 1.000, etc.

No todas las frecuencias sonoras son igualmente audibles. Así la frecuencia de 128 exige una intensidad sonora de 41 db., la de  $256^{2/5}$ , 24 db.; la de 512, 13 db.; la de 1.024, 8 db.; la de 2.048, 6 db.; la de 4.096, 9 db.; la de 8.192, 21 db.; todo esto en el oído normal. Uniendo los umbrales de todas estas frecuencias en una representación gráfica, se obtiene la *curva auditiva*.

Este audiograma, tipo normal, es una media concerniente únicamente a jóvenes que, no habiendo presentado ninguna afección de oído, fueron explorados en cámara insonora.

El audiograma moderno, en vez de medir en el *eje de ordenadas* los decibelios necesarios para el umbral mínimo de audición, se señalan la pérdida auditiva en decibelios, para cada frecuencia, a partir de una línea horizontal, con una pérdida auditiva 0, línea de audición normal. Por encima de esta línea se señalan hasta 20 decibelios para los casos de hiperacusia.

En el *eje de abcisas* se señala la frecuencia en ciclos por segundo.

El estudio de la *curva de Wegel*, o «curva del limón», señala, además de los umbrales inferiores de audibilidad, los umbrales superiores, es decir, el momento en que la intensidad de la energía sonora es tan alta, que en vez de producir sensación auditiva, se produce sensación dolorosa; por encima de este límite no se percibe sonido.

En la práctica corriente sería interesante introducir la medida del *umbral superior*, sobre todo en ciertos casos de sordera coclear.

Por mediación del audiómetro podemos calcular la pérdida de audición en decibelios, fijando rápidamente la pérdida auditiva por la suma algebraica de las pérdidas anteriores.

Se nota la diferencia entre el umbral de percepción para un sonido en el sujeto examinado y lo que corresponde al audiograma normal; se divide por la diferencia entre el umbral doloroso y el umbral mínimo para esa frecuencia, todo ello medido en db.; se multiplica el cociente por 100 y obtenemos la *pérdida porcentual* de audición.

Para calcular el *porcentaje total* de pérdida de audición, se suman las pérdidas para cada frecuencia, se dividen por el número de frecuencias exploradas, obteniéndose el por % total de pérdida de audición. (Se expone un caso práctico.)

Además de las múltiples ventajas del audiograma, señalaremos que el audiómetro radioeléctrico, gracias al empleo del vibrador especial de *Hugo Lieber*, permite el estudio de la conducción ósea para las frecuencias medias y aun agudas, estudio que no puede ser hecho por los diapasones más que para los tonos graves, pues en los otros tonos exterioriza el sonido, por ser vibraciones demasiado poderosas, haciéndole más perceptible por vía aérea que por vía ósea.

El examen de la conducción ósea relativa y de la conducción ósea absoluta para las diversas frecuencias hace posible el *estudio completo del valor de la función coclear*.

Por último, nos permite, dentro de los diversos grupos de aparatos de prótesis auditiva (aparte de los aparatos puramente acústicos y de los de amplificación eléctrica de vía aéreo-timpánica), es decir, los aparatos de amplificación

eléctrica de vía ósea, en que se puede regular la lámina del vibrador modificando el tono del mismo, haciendo la corrección precisa para las frecuencias menos audibles, y en los aparatos de amplificador piezo eléctrico en que se varía la resistencia con la presión ejercida sobre el cristal de Seignette, *acomodarlos a las pérdidas* de intensidad en las diversas frecuencias.

Vemos, pues, la necesidad imperiosa de que en toda Clínica otológica exista un audiómetro radioeléctrico. Así lo ha interpretado el Estado, cuando en sus centros, como en el Hospital Militar de Carabanchel, la Clínica de Otorrinolaringología, donde hice mis cursos de diplomado, posee una cámara insonora con su audiómetro, modelo Sonotone.

## RECENTES OBRAS DE MEDICINA

---

- M. USANDIZAGA.—**PATOLOGÍA GRAVÍDICA DE LAS ARTICULACIONES PELVIANAS.** 150 páginas, 52 figuras. Ediciones Morata. Madrid, 1942.
- 
- J. RINCÓN NÚÑEZ.—**TRATAMIENTO OPERATORIO DEL PROLAPSO GENITAL.** 102 páginas, 16 figuras. Editora Internacional. San Sebastián, 1934.
- 
- M. USANDIZAGA.—**MANUAL DE LA ENFERMERA.** 4.<sup>a</sup> edición. 856 páginas en couché, 281 figuras. Editora Internacional. San Sebastián, 1934. Encuadernada en tela. 80 pesetas.
- 
- G. GIL TURNER.—**DEHISCENCIA DE LA HERIDA LAPAROTÓMICA.** 120 páginas, 10 figuras. Ediciones Morata. Madrid, 1934. 25 pesetas.
- 
- A. NAVARRO MARTÍN.—**MÉTODOS DE LABORATORIO PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA SÍFILIS.** 208 páginas, 48 figuras, tres láminas en color. Editorial Científico - Médica. Barcelona - Madrid, 1944. 38 pesetas.
- 
- M. USANDIZAGA.—**HISTORIA DE LA OBSTETRICIA Y DE LA GINECOLOGÍA EN ESPAÑA.** 380 páginas de texto con 30 figuras incluidas en el mismo, 130 láminas en couché. Aldus, S. A. Santander, 1944. Encuadernado en tela. 75 pesetas.
- 
- A. GARCÍA BARÓN.—**CLÍNICAS DE LAS PERFORACIONES INTESTINALES TÍFICAS.** 111 páginas, 27 figuras. Aldus, S. A. Santander, 1945. Encuadernado en tela. 30 pesetas.
- 
- M. USANDIZAGA.—**CERVICITIS.** 2.<sup>a</sup> edición. Salvat, Editores, S. A. (En preparación.)

# SESIONES CLÍNICAS DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA

*Sesión del día 16 de febrero de 1945*

## **A. NAVARRO MARTÍN.—Sobre la etiopatogenia del eritema nudoso.**

Después de exponer las diversas opiniones existentes sobre la naturaleza del eritema nudoso, presenta una estadística personal, que comprende 30 casos, y discute principalmente las relaciones del eritema nudoso y la infección tuberculosa, concluyendo que es legítimo considerar a aquella afección como una manifestación de la tuberculosis, tanto en el niño como en el adulto, incluyéndose entre las denominadas tuberculosidades. (Se ha publicado en extenso.)

## **A. MAZÓN.—Factores hereditarios y constitucionales en la tuberculosis pulmonar.**

Hace una revisión del estado actual de este tema y presenta casos clínicos en que aparecen muy marcadas las características hereditarias.

*Sesión del día 23 de febrero de 1945*

## **C. ÁLVAREZ LUNA.—Semeiología de la mácula lútea.**

La mácula lútea, que ocupa la zona central de la retina, a unos cuatro milímetros de la papila en la región temporal, tiene una configuración ovalada transversalmente y su diámetro horizontal mide 1,8 milímetros. Existe, en esta misma zona, una depresión en forma de foseta llamada fóvea centralis, que es una parte de la retina incluida dentro de reflejo en valla con forma de embudo. La fóvea solamente está dotada de conos, que son los que dan precisión de las cosas y percepción del color y de la forma; están reunidos formando ramilletes, de mayor longitud y más finos que los de otras regiones; miden alrededor de 2 a 2,5 micras. En los recién nacidos, la fóvea es todavía imperfecta en relación a la estructura de la fóvea del adulto, pues esta región en esta época es menos diferenciada que las otras partes de retina, lo que explicaría la ambliopatía central de los recién nacidos.

La función de la mácula es la de la fijación central y juega gran papel la agudeza visual, porque la visión del resto de retina es visión de orientación y cuando queremos ver una imagen clara tenemos que dirigir la mácula al sitio del objeto.

Concuerdan la fina estructura de la retina en la zona macular con las experiencias clínicas, ya que en ninguna zona del ojo es tan lesionable como ésta. Comprenderemos mejor la fragilidad de esta región si pensamos que según la teoría del agotamiento «Exausthyom» de Edinger, son tanto más atacados los elementos del sistema nervioso central cuanto más utilizados son.

La carencia de vasos de la zona macular es quizá la causa principal de que la impresión visual no sea turbia ni velada, pero siendo tan selecta la función de esta región su nutrición está asegurada por la corio-capilar que reúne en este sitio numerosos vasos.

Consideramos más importante para la exploración macular: La Oftalmoscopia con imagen recta para poder apreciar alteración de reflejos, color y nivel. La luz aneritra, que reflejándose en las capas más internas de la retina, es un excelente medio de observación cuando se trata de ver finos detalles. Y, por último, la fotografía del fondo ocular para relacionar la evolución de las afecciones maculares.

#### J. M. CADIÑANOS.—**Eritrodermia sulfamídica.**

Después de hacer un repaso de la frecuencia, clase y patogenia de las manifestaciones cutáneas debidas a todo el grupo de las sulfamidas, describe un caso de eritrodermia por el cibazol.

Es un enfermo que por una dermatitis consecutiva a la aplicación de pomada Pental, tomó nueve gramos de cibazol, apareciéndole al tercer día una eritrodermia muy intensa, acompañada de fiebre ( $38^{\circ}$ ) y anuria. El enfermo curó totalmente en diez días. La prueba por el método de Prausnitz-Küstner, fué negativa.

Este caso tiene interés por no haber encontrado descrito ninguno en la literatura española y solamente uno en la extranjera, citado por Janet.

#### C. ALBA.—**Atresia vaginal de causa sifilitica durante el embarazo. Cesárea y posteriormente hematocolpos.**

Describe un caso de atresia vaginal durante el embarazo, de origen sifilitico, señalando que son pocos los casos citados de esta clase de atresia durante la gestación. Expone la historia clínica de la enferma, tratándose de las particularidades del parto en cuanto a los peligros que origina y a su tratamiento. Se describe, finalmente, la formación de un hematocolpos, tratando del error

exploratorio que puede originar, curso, síntomas, diagnóstico y diversas particularidades y procedimientos operatorios del tratamiento. (Se publica en extenso.)

#### V. M.<sup>a</sup> DEL ARENAL.—**Iontoforesis histamínica.**

Se explica la importancia del factor iontoporesis y del factor electrofóresis en el proceso que, en Medicina, se suele conocer con el nombre de iontoporesis. Fotografías de reacciones cutáneas histamínicas muestran la importancia tanto del título de las soluciones empleadas como de la existencia de iones parásitos. Las experiencias fueron hechas con clorhidrato de histamina en soluciones desde 1/1.000 al 1/2.000.000, siendo en todas ellas positiva la reacción de Lewis. Ha tratado en el Servicio de Fisioterapia 170 casos, destacando las periartritis escápulo-humorales por los buenos resultados que en ellas se obtiene con esta terapéutica.

*Sesión del día 2 de marzo de 1945*

#### J. M. ALDAMA TRUCHUELO.—**La enfermedad de Goya en su pintura.**

(Se publica en extenso.)

#### J. A. LAMELAS.—**Calcificación de la válvula aórtica.**

(Se publica en extenso.)

#### M. USANDIZAGA.—**Fibromioma del ligamento redondo.**

Comunicación de un caso de fibromioma del ligamento redondo del tamaño de una cabeza de adulto, situado intra-abdominal, subperitoneal, extirpado quirúrgicamente. Con este motivo se hace una revisión de conjunto de los tumores del ligamento redondo. (Aparecerá en extenso.)

#### E. CAVAYÉ HAZEN.—**Acción bioquímica de las fosfatases.**

Encontrándonos en la actualidad ocupados en la determinación de fosfatases en diversos tejidos orgánicos, creemos oportuno hacer un estudio del mecanismo de las diversas clases de fosfatases.

Comenzamos por definir esta clase de fermentos, agrupándolos entre las hidrolasas y dentro de éstas entre las esterasas, siguiendo para su estudio la clasificación de Kant y Weischer, adoptada por Santos Ruiz.

En primer lugar estudiamos las fosfomonoesterasas, describiendo los cuatro grupos en que pueden subdividirse, según su procedencia, y estudiando su obtención a partir del riñón de cerdo (*Albers*), de la patata y remolacha (*Pfan-kuch*) y de la orina por electrodialisis (*Kutschert y Worner*).

A continuación se describen las fosfodiesterasas, poniendo de manifiesto la acción de la colinofosfatasa y de la glicerinfosfatasa al actuar sobre la lecitina. Fosfatatasas encontradas por *Uzawa* en el veneno de vipéridos.

Después estudiamos las pirofosfatatasas descubiertas por *Kurata y Takahashi*. Las adenilpirofosfatatasas, estudiando su acción sobre la adenina; la acción de las nucleofosfatatasas sobre los nucleótidos, citando la acción sobre el ácido citidínico, y la acción de las metafosfatatasas, transformando los metafosfatos en ortofosfatos.

A continuación se estudian las llamadas polifosfatatasas; las fitatas, haciendo ver su acción sobre la fitina o esterexafósfórico de la inosita, pasando, por último, a estudiar la lecitinasa; la fosfocreatina, al actuar sobre la fosfocreatina, o sea, sobre el fosfagénico de los vertebrados, y la acción de la argininfosfatatasas al actuar sobre el ácido alfa argininfosfórico o fosfagénico de los invertebrados; haciendo al final breves consideraciones sobre todas ellas.

La comunicación ha sido acompañada de la proyección de 12 fórmulas, en las que se han puesto de manifiesto la acción de estas ergonas.

*Sesión del día 9 de marzo de 1945*

**C. DÍAZ LÓPEZ.—Inclusiones dentarias.**

A continuación de hacer consideraciones generales sobre las inclusiones dentarias, se exponen dos casos clínicos observados en el Servicio de Estomatología de la Casa de Salud Valdecilla.

En el primero de ellos se estudia una anestesia de dentario derecho producida por una inclusión del primer bicúspide inferior derecho, curada después de la intervención extraccional.

En el segundo se trata de una inclusión ectópica del canino inferior derecho, que por su gran desplazamiento ha dado lugar a errores diagnósticos radiográficos. Se estudiaron las causas de estos errores, dándose normas para evitarlos mediante el empleo de radiografía extrabucal. Se proyectan varias radiografías de ambos.

# REVISTA DE LIBROS

---

PATOLOGÍA ABDOMINAL CLÍNICA, por el Profesor GALLART MONÉS y colaboradores, 1943.  
SALVAT, Editores.

No es ya el momento, por demasiado retrasado, de emitir, con la precipitación que da el vivo deseo, un cálido elogio de esta obra, plena de vigorosas y admirables realidades. Incitado por una coincidencia, para mí feliz, de puntos de vista fundamentales, prefiero comentar, aunque sea muy brevemente, el espíritu de la «Patología abdominal clínica» del profesor Gallart.

En mi concepto, un libro sobre estas materias es digno tanto de ser escrito como leído, cuando el autor conoce bien el tema, y, basándose preponderantemente en su experiencia personal, le expone con claridad. La fórmula parece demasiado elemental; sin embargo...

Conocer bien el tema es disponer de un rico sedimento formado poco a poco, durante muchos años, por la práctica continua, la observación cuidadosa y la meditación serena, y esto es nada menos que el tesoro reunido en una vida bien aprovechada de trabajos. Basarse de preferencia en lo aprendido alrededor del enfermo, supone haber comenzado la actividad en un pequeño taller, que el diario esfuerzo logró ampliar y perfeccionar, sin que al convertirse en fábrica, la figura del creador haya dejado de crecer y de dominar con su decisiva influencia el ambiente propicio para las buenas obras. Escribir con claridad no puede limitarse a la del concepto y forma de la exposición, sino ser ampliada a la lealtad, cualidad que distingue lo incierto de lo seguro, que califica con exactitud lo accesorio y lo importante, y que enumera y relata con igual extensión y perspectiva los errores y los aciertos.

Escribir un libro que reúna esas tres condiciones, es muy difícil, por escasas que sean sus páginas; pero colma las legítimas exigencias del lector reflexivo que sabe buscar y desea encontrar ese núcleo de verdad—la substancia de los hechos—que los días no evaporan y que los años enriquecen.

¿Se encuentran estas virtudes en el fruto del profesor Gallart? A mi juicio, ninguna falta, y todas brillan por igual. Pero aún nos regala con otra, de valor inapreciable: la de exaltar el espíritu de colaboración, tan esporádicamente desarrollado entre nosotros, que en cuanto creemos—muchas veces por motivos que sólo Dios conocerá—estar situados un simple palmo sobre el nivel científico medio, menoscapiamos, olvidamos o apartamos no recordar los ajenos méritos, y nos erguimos para intentar que resulte más destacada la diferencia que estimamos nos separa de los demás, sin pensar que tales maniobras implican un simple deseo con más frecuencia basado en infantil orgullo que en la realidad, tal vez demasiado triste. En este aspecto el profesor Gallart nos dice en su prólogo: «no busquéis en estas páginas un compendio completo de la Patología Digestiva, pues no hallareís más que un número limitado de temas, los que nos son mejor conocidos por haberles dedicado la preferencia durante muchos años». Y con la más modesta sencillez agrega: «y todo esto no es obra exclusiva mía, sino que representa una suma de esfuerzos ininterrumpidos en la que han participado mis colaboradores con tan asidua intensidad como yo».

¡Buen ejemplo nos brinda Gallart con su Escuela del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo! No se ha erguido, sino que se ha inclinado para buscar hombres a quienes enseñar, alentar, elevar y dirigir. El nos diría que todo ha surgido por la fortaleza de los lazos que establece el trabajo en común, animado por la misma ilusión; pero, para nosotros, tiene una significación mucho más amplia: Gallart y su escuela hacen patria. Y el motivo de estas líneas nos dice bien claro con qué tesón, Director y colaboradores, contribuyen al engrandecimiento de la Patología digestiva española.

Ocupando un sitio destacado en la biblioteca de la Mayo Clínica encontré, con emoción, hace años, un magnífico libro español, escrito por un cirujano del máximo prestigio, el finado doctor Corachán. Seguramente hoy estará ya a su lado la mejor compañía, que por tantos conceptos podía desechar, la «Patología abdominal clínica», del profesor Gallart y sus colaboradores.—A. GARCÍA BARÓN.

G. GIL TURNER.—*Técnica de la Maternidad de Vizcaya*, Bilbao, 1945.

Con verdadera alegría recibimos este pequeño libro del Director de la Maternidad de Vizcaya, en el que, en muy pocas páginas, se condensan normas generales y las técnicas de más frecuente uso en la clínica, en forma que pueda llegarse a una unificación del trabajo clínico del personal auxiliar.

Nos causa gran satisfacción, en primer lugar, por sus excelencias intrínsecas. En ningún momento se pierde de vista la finalidad para la cual está escrito y a quien se dirige. Todas sus páginas deben leerse con atención y en todas ellas se encontrarán normas claras y precisas para el buen funcionamiento de una Clínica obstétrico-ginecológica. Pero no sólo por su gran valor, sino también por lo que significa, nos interesa este libro. Es una demostración de que la Maternidad de Vizcaya, excelente institución que puede presentarse como modelo para la mayoría de las de su clase de España, no renuncia, a pesar de ello, a perfeccionarse.

Para los que hemos consagrado muchos esfuerzos a mejorar la asistencia hospitalaria, constituye una gran satisfacción el ver cómo lentamente va aumentando el pequeño grupo de las Clínicas, que reúnen esas condiciones mínimas necesarias para cumplir su misión con eficiencia.

Hace muchos años que venimos propugnando la necesidad de que en España se haga algo análogo a lo que el American College of Surgeons realiza en los Estados Unidos para lograr que los Hospitales alcancen unas condiciones mínimas. Sus normas de *estandardización* son excelentes y llegar a cumplirlas no significa tener un delirio de grandezas, y en los Estados Unidos son varios miles los Hospitales que las reúnen. Sería necesario trazar también, para nosotros, un programa mínimo, e ir inexorablemente a que se cumpliese por todas las Corporaciones que tienen a su cargo las instituciones hospitalarias.

También por razones de orden estrictamente personal, pedimos perdón por mencionarlas aquí; nos agrada este librito. No en vano está hecho por uno de nuestros mejores discípulos, y si es satisfactorio ver ponerte a nuestro lado a los que hemos conocido dando los primeros pasos en la especialidad, también lo es el comprobar que hemos sabido inspirarles el espíritu de que, por el bien general, no debe dudarse en sacrificar muchas horas en lograr una buena organización hospitalaria, aun a costa del tiempo que se podría consagrar a labores de mayor interés individual.—M. USANDIZAGA.

E. GIL VERNET Y L. ROCA ROCA.—Tuberculosis anexial. J. M. MASSÓ, Editor, Barcelona, 1944.

La tuberculosis genital constituye un tema al que justamente puede calificarse de actualidad. Ofrece gran interés no sólo por la frecuencia con que se presentan estas enfermedades en la Clínica y la gran cantidad de trabajos de importancia recientes sobre el mismo, sino también por plantear muchos problemas cuya solución todavía está sometida a discusión. Es más, en muchos de ellos todavía parece muy lejano el día en que pueda llegarse a conclusiones categóricas.

La obra de los doctores Gil Vernet y Roca ofrece una excelente exposición de conjunto de la cuestión, aportando gran número de observaciones personales y una iconografía anatomo-patológica particularmente interesante. Todo ello hace que sea un verdadero placer el enfrentarse con este nuevo estudio de la tuberculosis genital. Los autores han sabido salir muy airoso de su empeño y su libro alcanzará un gran éxito, no sólo entre los especialistas, sino también entre los médicos generales, que en ocasiones son los que se encargan de la asistencia de estas enfermedades. La edición, verdaderamente excelente.—M. USANDIZAGA.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Cardiología, Endocrinología y Nutrición  
Jefe: Dr. J. A. Lamelas González

## COMA DIABÉTICO (1)

por

J. A. Lamelas González

### INTRODUCCIÓN

La conquista del coma diabético está a la vista, decía *Joslin* en su 12º artículo acerca de este tema, publicado en febrero de 1937. Este autor refería que en la ciudad alemana de Stetin, con una población de 270.000 habitantes, no había ocurrido ningún caso de muerte durante los años 1929 y 1930, originada por esta complicación de la diabetes. El profesor *Helmut Denning*, por otra parte, escribe en 1942, que cuando un diabético muere actualmente en coma, casi siempre existe una falta por parte del médico que le asiste, a excepción de los casos más graves o complicados. Algunos enfermos mueren a consecuencia de sus trastornos mentales, pero en su gran mayoría fallecen a causa de que el médico no les ha instruido suficientemente, a ellos mismos o a sus familiares, responsables de su cuidado. Por otra parte, refiere también el mismo *Joslin*, que entre 300 diabéticos asistidos por él, y cuya profesión era la de médico, ninguno de ellos se había visto afectado de coma, lo cual significaría que el médico era más capaz de conservar su propia salud que la de los enfermos que se le confiaban a su cuidado.

Ante estas manifestaciones, es indudable que todo médico encargado del tratamiento de enfermos diabéticos contrae una grave responsabilidad moral si éstos fallecen como consecuencia de un coma acidósico, en especial, si esto sucede por ignorancia de las medidas profilácticas que deben ser tomadas para evitar su desarrollo. Otra cosa sería si el enfermo, consciente de su peligro, abandona, no obstante, el tratamiento que el médico le ha prescrito.

(1) Conferencia dada por el autor en la Academia de Ciencias Médicas de San Sebastián el día 10 de marzo de 1945.

## BREVE RESUMEN HISTÓRICO

Desde el descubrimiento de la diabetes mellitus fué un hecho de observación corriente el ver morir a estos enfermos en estado de coma, y es indudable que este suceso no podía pasar desapercibido a los médicos de entonces, pero la descripción clínica de esta complicación tan sólo fué llevada a cabo por *Stosch* en 1812. En el año 1854 se vuelven a ocupar de este asunto *Marsh* y *von Dusch*, pero estos autores se preguntan todavía, a la vista de tales cuadros, si no se trataría de coma urémico, si bien el último responde en sentido negativo; poco más tarde halló *Petters*, en un enfermo diabético y de curso muy grave, un fuerte olor a cloroformo, en el cual se pudo identificar la presencia de acetona, tanto en la orina como en la sangre del mismo. Fué *Gerhardt* quien introdujo la reacción del percloruro de hierro para la demostración del ácido diacético en la orina de los enfermos en los cuales se había encontrado acetona. A principios del último tercio del siglo pasado (1874) describió *Kussmaul* la respiración característica del coma diabético, que desde entonces se conoce con el nombre de este autor, y en la cual contrasta muy notablemente la debilidad general del enfermo con la profundidad y frecuencia de la respiración. El relato del descubrimiento de la naturaleza de la acidosis diabética llevado a cabo por *Naunyn* y sus discípulos, especialmente por *Halerworden*, es particularmente interesante. *Halerworden* demostró la gran eliminación de amoníaco en los enfermos en coma diabético, lo que este autor denominó como «kolossale Ammoniakscheidung», y que en el caso por él estudiado alcanzó la enorme cifra de 10 gr. por día. Otro de los discípulos de *Naunyn*, *Stadelmann*, encontró, al calentar la masa siruposa eliminada por la orina de los diabéticos y a la que se añadía ácido sulfúrico, que se obtenía un ácido cristalizado, el llamado alfa-crotómico. En todas las muestras de orina en las cuales se hallaba el tan debatido jarabe ácido, también se encontraba la acetona y el ácido aceto-acético. Finalmente, cuando *Minkowski* sustituyó como ayudante de *Naunyn* a *Stadelmann*, encontró, bajo la inspiración de su maestro, que el cuerpo que podía dar origen a los otros tres era necesariamente el ácido beta-oxibutírico. De este modo quedó establecida la teoría de la acidosis diabética.

Los hechos posteriores concernientes al estudio de la reserva alcalina o del pH de la sangre, la importancia extraordinaria que en el desarrollo de este cuadro tienen las alteraciones electrolíticas y las modificaciones del metabolismo nitrogenado, etc., son de fecha mucho más reciente, y, por lo tanto, se hallan presentes en la memoria de todos, por lo que nos parece superfluo insistir acerca de este punto.

## ETIOPATOGENIA

Desde el comienzo del estudio del coma diabético se ha comprendido inmediatamente que la acidosis juega un importante papel en la producción de este síndrome. A continuación se demostró que este trastorno era principalmente debido a la acumulación en el organismo de grandes cantidades de ácidos orgánicos, especialmente de los ácidos aceto-acético y del beta-oxibutírico, al lado de otras cantidades menores de distintos ácidos, todo lo cual origina el empobrecimiento de las bases sanguíneas. La pérdida de dichas bases conduce a la deshidratación, con lo cual se intensifica aún más el cuadro acidósico, formándose un verdadero círculo vicioso. Durante bastante tiempo se ha discutido con gran apasionamiento cuál de estos hechos era el más importante: si la acidosis misma o el efecto tóxico de los cuerpos cetónicos. En la actualidad sabemos que ambos factores son importantes para la producción del cuadro clínico.

Teniendo en cuenta la importancia de los cuerpos cetónicos en el desarrollo de la acidosis diabética, se comprende inmediatamente el gran interés que siempre se ha demostrado en desentrañar el mecanismo posible de la formación y de la utilización de los mismos. La comprobación de que también en el ayuno y en otras múltiples circunstancias, además de la diabetes, en las que las reservas de hidratos de carbono se hallan agotadas, se acompañan de acetonuria, fué el motivo que condujo a la hipótesis de que los cuerpos cetónicos son productos finales anormales del metabolismo alterado (*Hirschfeld*, 1895). Esto lo sintetizó *Rosenfeld* en la tan repetida frase de que «las grasas se queman en la llama de los hidratos de carbono». Los estudios posteriores de *Knoop* acerca de la beta-oxidación de los ácidos grasos, las observaciones de *Graham Lusk* sobre la correlación existente entre la oxidación de los hidratos de carbono y la presencia de cuerpos cetónicos, y la demostración hecha por *Schaffé* de que la oxidación del ácido aceto-acético es catalizada *in vitro* por la presencia de la dextrosa, dió crédito a la hipótesis de que los cuerpos cetónicos son productos de la combustión incompleta de las grasas. A la vista de estos y otros estudios análogos, se supuso que para la oxidación completa de las grasas era necesaria la oxidación simultánea de hidratos de carbono, y que cuando ésta no tiene lugar, bien como consecuencia de que los tejidos no puedan utilizar los hidratos de carbono, o porque éstos no existan en cantidad disponible, los ácidos grasos se oxidarían tan sólo parcialmente en los tejidos. Fué así como se estableció el concepto de la relación cuantitativa entre la oxidación de los hidratos de carbono y de las grasas, hecho que condujo a establecer la llamada «relación cetógena-anticetógena», desarrollada especialmente por *Wooday* y su escuela. Estos estudios suministraban la base de presunción de que los cuerpos cetónicos se formaban en todos los tejidos del cuerpo, y que el organismo diabético no los

pueda oxidar. El efecto de los hidratos de carbono y de la insulina, haciendo descender la acetona, es debido a la facultad que tendrían estos cuerpos de restituir la oxidación de los cuerpos cetónicos por ciertos productos que se forman en el catabolismo de los hidratos de carbono. Este es el punto de vista que ha prevalecido y que todavía se acepta por gran número de autores.

La primera sospecha de que esta hipótesis es incorrecta se remonta a los estudios realizados por *Embden* (1910), quien demostró que el hígado aislado era el único órgano capaz de producir cuerpos cetónicos al ser perfundido con ácidos grasos. Otra gran contribución a este mismo problema fué aportada en 1928 por *Chaikoff* y *Soskin*, quienes demostraron que la extirpación del hígado en un animal pancreoprivo daba lugar a un descenso de los cuerpos cetónicos de la sangre, estableciendo así que era este órgano el lugar en que se formaban los cuerpos cetónicos en el animal intacto. También los estudios de *Quastel* y *Wheatley*, *Jowet*, *Quastel* y *Edson*, con la técnica de la lámina de tejidos, vino en apoyo de que es el hígado el sitio en que se forman los cuerpos cetónicos. Finalmente, *Mirsky* (1942) demostró que la cetosis consecutiva a la administración de extractos del lóbulo anterior de la hipófisis era debida tan sólo a la formación de estos cuerpos en el hígado, toda vez que siempre que hacen su aparición los cuerpos cetónicos en la sangre de un animal tratado con dicho extracto, éstos no se presentan si previamente se extirpa el hígado. Por consiguiente, se admite actualmente que es el órgano hepático el único sitio en que se forma acetona en el organismo intacto.

También se han realizado gran número de trabajos con el fin de demostrar la forma en que es utilizada la acetona por los tejidos. En 1928 demostraron *Snapper* y *Gruenbaum* que los músculos estriados perfundidos eran capaces de utilizar los cuerpos cetónicos. Una demostración similar fué realizada por *Chaikoff* y *Soskin* casi al mismo tiempo, estudiando los músculos perfundidos de animales normales y de los páncreoprivos. *Barnes* y *Drury*, *Dye* y *Chidsey* y la escuela de *Mirsky* aportaron una demostración análoga.

Por otra parte, trabajando con conejos eviscerados, no ha podido demostrar *Mirsky* ninguna influencia de la dextrosa sobre la velocidad de utilización de los cuerpos cetónicos por los músculos de los animales alimentados o en ayunas, o de aquellos otros que habían sido previamente tratados con lóbulo anterior de hipófisis. Determinando un aumento en la utilización de los cuerpos cetónicos mediante la inducción de un hipermetabolismo, en animales igualmente preparados, tampoco se pudo demostrar influencia alguna del azúcar sobre la utilización de los cuerpos cetónicos. A pesar de esta evidencia, persisten todavía muchos investigadores en la creencia de que la dextrosa es cetolítica, y de que existe cierta correlación entre la oxidación de la glucosa y la combustión de los cuerpos cetónicos. Por este motivo emprendió *Mirsky*,

con la colaboración de *Waters* y *Fletcher* (1938), ciertos experimentos cruciales, llevados a cabo por medio de la preparación corazón-pulmones, en los cuales la cantidad de dextrosa y de cuerpos cetónicos en la sangre que perfunde al corazón podía ser perfectamente regulada. Dichos experimentos han revelado que no existe correlación alguna entre la utilización de la glucosa y la oxidación de los cuerpos cetónicos, toda vez que la relación cetógena-anticetógena pudo variarse en estos experimentos desde 0 hasta el infinito. Todavía, más recientemente, empleando una técnica que permite el análisis de animales enteros, han demostrado estos investigadores que el azúcar no tiene influencia alguna sobre la oxidación de los cuerpos cetónicos.

La conclusión que de dichos trabajos se puede derivar, consiste, naturalmente, en que la utilización de los cuerpos cetónicos por los tejidos periféricos (músculos) no se halla afectada en modo alguno por la cantidad de hidratos de carbono existentes, ni tampoco por la insulina. Y, sin embargo, la insulina aliviará la cetosis que se produce en los sujetos diabéticos, y un efecto semejante lo desempeñarán los hidratos de carbono sobre la acidosis de ayuno. Es evidente, por consiguiente, que el efecto de los mismos se ejercerá por el lado de la producción de los cuerpos cetónicos, es decir, inhibiendo su formación en el hígado. Así podríamos concluir que la dextrosa y la insulina no son agentes cetolíticos, sino anticitógenos.

También han demostrado los estudios de *Mirski* que la velocidad de utilización de los cuerpos cetónicos es idéntica en los animales, tanto si el hígado se halla presente, como si dicha glándula ha sido eliminada, lo que sugiere que este órgano no oxida los cuerpos cetónicos en cantidades apreciables. De esto se deduce que dichos cuerpos, no obstante originarse en el hígado, no son utilizados por el mismo, sino que inmediatamente son excretados al torrente circulatorio. Esta conclusión se halla igualmente de acuerdo con los resultados obtenidos por *Quastel*, *Wheatley*, *Snapper* y *Gruembau*, *Edson* y otros autores, que han trabajado con láminas aisladas de hígado, lo que indica que los cuerpos cetónicos no son productos finales anormales del metabolismo de las grasas, sino etapas perfectamente normales en el metabolismo graso realizado por el hígado. Muy recientemente *Stadie* y sus colaboradores han confirmado estas conclusiones, basándolas en observaciones hechas, también, en láminas aisladas de tejidos.

Se ha emitido como hipótesis de trabajo, que sería un requisito previo el que existiese una disminución de glucógeno hepático para que tenga lugar un aumento en la oxidación de los ácidos grasos, y, por consiguiente, un incremento en la formación de cuerpos cetónicos en el hígado, con producción de acetonemia. Como la insulina estimula el almacenamiento del glucógeno hepático, y como a su vez la glucosa incrementa la síntesis del glucógeno, la explicación más

satisfactoria consiste en que ambos poseen de esta forma una acción anticitógena. Si estos dos elementos conducen a un aumento del glucógeno hepático, la combustión de las grasas es inmediatamente detenida, y por lo mismo disminuye el envío de cuerpos cetónicos a la sangre. El mecanismo por el cual la depleción de glucógeno hepático determina la oxidación de las grasas, se puede referir al concepto de que ambos cuerpos forman parte del mismo sistema enzimático. Este sistema enzimático puede mostrar una mayor afinidad por el glucógeno, lo que nos explicaría el por qué no se halla a disposición de la oxidación de las grasas cuando se encuentra en presencia de una cantidad suficiente de glucógeno. Por el contrario, cuando el glucógeno se agota, el sistema enzimático se pone a disposición de las grasas.

Se admite, generalmente, que el hígado del sujeto diabético es pobre en glucógeno, debido a que la velocidad de su desintegración es excesiva, y que se presenta cetosis siempre que el glucógeno desciende por debajo de un determinado nivel crítico. Según esto, si fuese posible producir un aumento de glucógeno hepático, incluso sin insulina, la cetosis cesaría. Los experimentos llevados a cabo por *Mann, Bodo* y colaboradores, revelan que el hígado y los músculos del perro páncreoprivo no tratado pueden aumentar su contenido en glucógeno cuando se le administran cantidades adecuadas de glucosa. *Mirsky* ha demostrado, igualmente, cómo la administración de grandes cantidades de glucosa inyectada intravenosamente al perro páncreoprivo y al que no se administra cantidad alguna de insulina, conduce a una rápida caída en la concentración de los cuerpos cetónicos de la sangre y de la orina. Cuando cesa la administración de los hidratos de carbono, inmediatamente se acumulan de nuevo los cuerpos cetónicos en la sangre. En otras palabras: la glucosa puede inhibir la formación de los cuerpos cetónicos, incluso en ausencia de la insulina, siempre que se administre en cantidades adecuadas para su depósito en el hígado.

Inversamente, se puede anticipar que siempre que exista un empobrecimiento del hígado, por lo que respecta al glucógeno, la susceptibilidad para la cetosis, y, por consiguiente, para el coma diabético, estará aumentada. Por ejemplo, se sabe que el niño retiene más difícilmente el glucógeno que el adulto; de aquí que no nos sorprenda el hecho de que tanto el niño normal como el diabético muestren una mayor susceptibilidad a la cetosis inducida mediante estímulos glucogenolíticos. De igual modo, en el diabético adulto, en el que se sabe que la concentración de glucógeno hepático es relativamente baja, un estímulo que pueda acarrear una disminución ulterior de dicho glucógeno conduce a la producción de la cetosis, mientras que el mismo estímulo en un sujeto normal queda sin efecto. Todos estos hechos nos indican que la glucosa, en lugar de facilitar la oxidación de las grasas, lo que realmente produce es una

inhibición de dicha oxidación, o, dicho en otras palabras, la glucosa es un elemento economizador de las grasas.

Se ha preguntado insistentemente ¿por qué si los cuerpos cetónicos son productos normales de la oxidación de las grasas y son utilizados libremente por el músculo normal y del diabético? ¿Qué es lo que determina que en ciertas circunstancias se produzca una acumulación de estas substancias? La contestación, probablemente más correcta, consiste en suponer que existe una velocidad máxima a la cual pueden ser oxidados estos cuerpos en los músculos, del mismo modo que existe también un máximo para la utilización del azúcar. Los estudios llevados a cabo por *Mirsky, Drury y Wick* revelan la existencia de una correlación positiva entre la concentración de cuerpos cetónicos en los tejidos y su utilización hasta un cierto límite máximo (aproximadamente unos 7 milimol por kilo de peso del cuerpo y hora), pasado el cual la velocidad de utilización ya no puede ser aumentada. Por consiguiente, si la velocidad de la oxidación de los ácidos grasos y la formación de los cuerpos cetónicos en el hígado excede el promedio al cual el músculo es capaz de utilizar estos cuerpos, la cetosis y consecuentemente la acidosis, tiene lugar.

#### MODIFICACIONES ELECTROLÍTICAS DEL PLASMA SANGUÍNEO EN EL CURSO DEL COMA DIABÉTICO

La estructura iónica del plasma puede alterarse por tres mecanismos diferentes: por retención, por pérdida, y, finalmente, por la introducción de nuevos materiales (*Gamble*). En las lesiones renales aumentan los radicales ácidos (retención); en los vómitos de la estenosis pilórica y en las diarreas del cólera se pierden grandes cantidades de cloro y de sodio; en la acidosis diabética entran a formar parte de la estructura química del plasma nuevas substancias: los cuerpos cetónicos. Mientras el riñón funcione normalmente, éste evita la pérdida de sodio mediante su función amoniógena. *Jiménez Díaz* y sus colaboradores han demostrado que al suprimir la insulina a un sujeto diabético éste comienza a perder sodio y a deshidratarse, quizás como consecuencia de una insuficiencia relativa del riñón, de la denominada nefrastenia, en cuya situación es ya incapaz de economizar bases. En los casos en que a la diabetes se añade una insuficiencia renal, tanto si ésta es orgánica como si es funcional, a la introducción de valencias ácidas extrañas, se viene a añadir la pérdida de álcalis, de la cual nos ocuparemos a continuación, por constituir uno de los rasgos que más importa combatir en el curso del coma diabético.

La pérdida de álcalis en la acidosis diabética ha sido comprobada por multitud de investigadores, especialmente por *Atchley, Loeb, Richards, Benedict*

y *Driscoll*, quienes estudiaron el balance electrolítico en dos diabéticos después de suprimirles la insulina. Como consecuencia de la interrupción de esta droga, el primero de los enfermos desarrolló una cetosis muy marcada, y en el segundo se produjo glucosuria con cetonuria insignificante. En ambos enfermos se manifestó una pérdida de sodio y de potasio que a la larga dió lugar a una disminución de la cantidad de bases del cuerpo, con deshidratación y disminución del volumen de sangre circulante. Por otra parte, es bien sabido que la glucosa a altas concentraciones, posee una marcada acción diurética. *Peters, Kidd y Eisenmann*, en estudios similares, concluyen que en el coma diabético hay un espesamiento sanguíneo, consecuencia de la emigración del agua hacia los tejidos. La mejoría clínica se expresa, según estos autores, mejor por la concentración de las albúminas plasmáticas que por el grado de cetonuria o de reserva alcalina. El estado de hipotensión y el colapso periférico estarían, por otra parte, estrechamente relacionados con este proceso de deshidratación. *Waterhaus y Reinhart* estiman que la gran deshidratación de los enfermos en coma diabético da lugar a dos serias complicaciones: la anhidremia y la anuria. La propia anhidremia originaría una disminución de la secreción urinaria y la presión coloidosmótica en las arteriolas renales se aproxima entonces a la de la presión arterial, originándose albuminuria y cilindruria.

Los síntomas graves de la deshidratación no se ponen de manifiesto hasta que el organismo ha perdido alrededor de un 6 por 100 del peso corporal, y dichos síntomas se traducen clínicamente por oliguria, lengua seca, piel seca, ojos hundidos, etc. Se puede considerar que cuando un enfermo de 60 kg. de peso manifiesta signos de deshidratación, se precisan, por lo menos, unos tres litros y medio de líquido para reponer su déficit hídrico, a lo que es preciso añadir otros tres y medio litros, que corresponden a la cantidad perdida durante las últimas 24 horas por la orina, vómitos, sudoración, etc. Por consiguiente, en un enfermo de peso medio son necesarios entre 4 y 6 litros de líquido para reponer el déficit acusoso existente. De esto se deduce la norma práctica de administrar grandes cantidades de suero a los enfermos durante el curso del tratamiento del coma diabético.

#### FRECUENCIA

En pocas enfermedades se refleja el progreso alcanzado en su tratamiento, como sucede en la diabetes, especialmente en lo que afecta a la profilaxis del coma. Es bien sabido de todos que en la «era Naunyn» (entre 1898 y 1914) la cifra de 64 por 100 de coma diabético dada para sus enfermos por *Joslin*, ha descendido hasta el 1 al 2 por 100 en las estadísticas más modernas (1,6 por 100 entre 1.800 diabéticos de la Clínica Mayo; un 1,7 por 100, según *Solomon* y

*Aringe*, en el Hospital Municipal de Boston, etc.). Al comentar estas cifras *Rof Carballo* y *Rodríguez Miñón* indicaban que no siempre cabe contar con estadísticas tan favorables, y, en efecto, *Beardwood* y *Rousse*, entre 1.865 enfermos ingresados en su Servicio de Enfermedades del Metabolismo en el «Graduated Hospital of the University of Pennsylvania», encontraron 220 casos de acidosis diabética; *Rof Carballo* y *Rodríguez Miñón* añadían a continuación que, «aun cuando no disponemos entre nosotros, de estadísticas equiparables—lo que sería imposible, dado el distinto régimen hospitalario—, hay que tener en cuenta que autores de diversos países se han pronunciado contra la rareza del coma diabético». Con el fin de contribuir en la medida de nuestras fuerzas a dar una impresión de cómo suceden las cosas entre nosotros, vamos a dar a continuación las cifras de nuestra casuística personal, sin pretender por ello aportar otra cosa que el resultado de nuestra propia experiencia en el manejo de un número relativamente grande de enfermos y que han sido sometidos a un régimen de hospitalización bastante similar al que se lleva a cabo en los Estados Unidos, ya que en nuestra provincia hemos ingresado en la Casa de Salud Valdecilla, prácticamente a todos los enfermos diabéticos, para ser instruidos en el manejo de la dieta y de los conocimientos elementales de análisis de orina, empleo de la insulina, etc., lo mismo si se trataba de enfermos de Beneficencia que los de la clientela privada, y los casos de coma diabético han sido atendidos del mismo modo y por las mismas personas.

Nuestro material comprende, hasta la fecha, 1.030 diabéticos (se excluyen de esta cifra todos los casos de prediabetes y de glucosurias inocentes); entre esta cifra de enfermos hemos tenido 27 casos de coma en 25 enfermos, lo que quiere decir, que dos de ellos han padecido esta complicación en dos ocasiones distintas. Esto representa un 2,6 por 100 de comas entre nuestros diabéticos, cifra que, como se ve, es muy similar a la de las estadísticas recientes norteamericanas. Esto lo atribuimos a la labor educativa realizada durante los 14 años que llevamos trabajando en nuestro Hospital, y por qué no decirlo también, a la excelente disposición de disciplina que hemos encontrado en nuestros enfermos, hasta el extremo, que de no ser por las condiciones anormales porque hemos atravesado durante el año 1936-37, y el consiguiente desequilibrio económico y la mala calidad de la insulina en algunas épocas posteriores, nuestras cifras serían aún bastante más reducidas. Se puede decir que en nuestros casos de coma, más de la mitad ignoraban que eran diabéticos hasta el momento de caer en dicho estado, y, por lo tanto, no habían podido recibir instrucciones previas de cómo evitar esta complicación; los restantes enfermos habían sido instruidos con anterioridad, pero debemos decir que tan sólo en tres ocasiones el coma fué desencadenado como consecuencia de abandono voluntario por parte del enfermo o por quebrantamiento de su dieta; la gran mayoría desarro-

lló esta complicación al no disponer de los medios económicos necesarios para llevar a cabo dicho tratamiento. Es por este motivo, que durante el último año (1944), la Excelentísima Diputación de Santander ha accedido a nuestra solicitud de poner el auxilio económico necesario a disposición de los enfermos diabéticos tratados ambulatoriamente, y de este modo hemos podido suministrarles regularmente la insulina a todos los enfermos considerados económicamente débiles, con lo cual, tan sólo hemos visto un caso de coma en el transcurso de dicho año. Tampoco hemos tenido ningún caso de coma que se haya desarrollado mientras los enfermos eran asistidos en el hospital, a pesar de que gran número de ellos fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas de las más variadas, desde la simple abertura de un absceso hasta las operaciones más mutilantes, tales como la toracoplastia, prostatectomías, nefrectomías, etc.

Los hechos precedentes vienen a demostrar, una vez más, que el coma diabético puede ser prácticamente abolido, cuando los enfermos son instruidos debidamente y se les somete a una vigilancia regular, si al mismo tiempo se les coloca en las condiciones económicas necesarias para poder llevar a cabo su tratamiento.

#### FACTORES DESENCADENANTES DEL COMA

En la mitad aproximadamente de los casos no se descubre ninguna causa aparente en la génesis del coma. Viene a continuación el factor infeccioso como agente desencadenante de la acidosis; a éste le sigue la supresión de insulina, el abandono del régimen o ambos factores simultáneamente. Otra causa relativamente frecuente consiste en las intervenciones quirúrgicas llevadas a cabo sin tener en cuenta el estado diabético del enfermo. Finalmente, son causas de coma las crisis de hipertiroidismo, los accidentes hemorrágicos cerebrales y el desfallecimiento cardíaco.

#### SINTOMATOLOGÍA

Por definición se entiende por coma la pérdida de la conciencia, debida a una alteración funcional de ciertas partes del sistema nervioso central, y por coma diabético se comprende un estado de confusión mental con pérdida total de la capacidad de orientación en el tiempo y en el espacio. En estos casos la reserva alcalina suele hallarse por debajo de 20 volúmenes por 100, cifra que *Joslin* considera como límite para catalogar a los enfermos acidósicos dentro del cuadro del coma, si bien otros autores, tales como *Baker*, *Bearwood*, etcétera, incluyen dentro de este cuadro a enfermos en acidosis grave, cuyos valores de reserva alcalina están todavía por encima de 25 volúmenes por 100, es decir,

hasta 25 volúmenes de anhidrido carbónico por 100 c. c. En la gran mayoría se suele hallar acetonuria. En el pre-coma, que es el estado que precede al coma, el enfermo tiene la conciencia poco despejada, pero es todavía capaz de orientarse en el tiempo y en el espacio. Según Kusmaul, el coma diabético representa el extremo de la perturbación del metabolismo, con la elevación de la acidosis hasta el inmediato peligro de muerte o la muerte misma, y que se caracteriza clínicamente por una grave intoxicación.

El coma diabético es un estado que nunca se presenta repentinamente, tal como sucede en otros casos de pérdida de la conciencia (coma hipoglucémico, coma tóxico, traumático, etc.), ya que en la gran mayoría de los enfermos suelen aquejar, los días anteriores, algunas de estas molestias: náuseas, vómitos, inapetencia, estreñimiento, poliuria, polidipsia, somnolencia, gran flojedad general, etc. Algunos autores han visto casos que se han desarrollado en el curso de un día o muy poco más. La sintomatología clásica del coma no siempre la hallaremos en todos los enfermos (respiración de Kusmaul, con su característica profundidad, disnea acelerada, pérdida de la conciencia, desfallecimiento progresivo de la circulación periférica, etc.).

Al lado del coma ácido, descrito por Kusmaul, se acostumbra a mencionar otras dos formas de coma diabético y que se diferencian del anterior, es decir, del coma disneico, y que son: el coma cardiovascular y el coma renal. En realidad, no hay más que un solo coma, en el cual pueden predominar unos u otros síntomas. Esto se relaciona muy especialmente con la constitución física del enfermo y con el tiempo transcurrido desde su iniciación.

Las manifestaciones gastrointestinales son muy frecuentes (inapetencia, náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento y dolores abdominales), y suelen presentarse en el curso del estado precomatoso o comatoso; pero al lado de estos síntomas existen algunos otros que pueden hacer pensar en una perforación gástrica, en una peritonitis, pancreatitis, apendicitis, etc., lo que ha motivado que se le designe a este cuadro con el nombre de seudoperitonitis de origen acidósico. Esta sintomatología se presenta muy especialmente entre los diabéticos jóvenes, si bien puede hacerlo en cualquier otra edad. Entre nuestros enfermos hemos tenido dos casos que habían sido enviados a la Casa de Salud Valdecilla, con el diagnóstico de «abdomen agudo», en los cuales no se sabía que sufriesen previamente de diabetes. Si a estos enfermos se les hace sistemáticamente análisis de orina antes de toda intervención quirúrgica, se evitará el practicar en ellos una operación innecesaria. Allan encontró este cuadro de un modo especial entre los enfermos previamente tratados con insulina; pero, según acabamos de indicar, nuestros dos casos no habían recibido previamente insulina, y según se deduce de los enfermos estudiados por K. Heinkele y otros autores, no se puede atribuir a la insulina esta particularidad, y la mayoría de

los enfermos que se citan corresponden más bien a la literatura antigua. El diagnóstico diferencial, con el «abdomen agudo», es a veces difícil, cuando al dolor abdominal y a la fiebre se une la existencia de una leucocitosis persistente, que en algunos casos puede alcanzar la cifra de 20.000 leucocitos por milímetro cúbico, y hasta verdaderos cuadros leucemoides, con 70.000 por milímetro cúbico. *Warwood* y *Heinkel* citan cada uno un enfermo con el cuadro de ileo en el curso del coma diabético, en los cuales la operación practicada no demostró la existencia de ninguna causa mecánica o inflamatoria que motivara dicho ileo.

En el curso de la acidosis diabética se desarrolla con gran frecuencia el cuadro de la *insuficiencia circulatoria periférica*, semejante al estado de schock, especialmente en los sujetos diabéticos juveniles y de constitución longilínea. En ellos solemos encontrar la forma del coma diabético, llamada «cardiovascular», y que más bien que una forma especial del coma, constituye la fase final de muchos comas diabéticos graves; pero algunas veces se manifiesta la sintomatología de la insuficiencia vascular periférica aun antes de que el coma se halle completamente desarrollado, si bien debemos hacer constar que, según nuestra experiencia, tal modalidad ocurre muy rara vez. Nosotros hemos encontrado este cuadro de colapso en la mayoría de los casos que han terminado fatalmente, en muchos de los cuales se había conseguido, mediante un tratamiento energético, que desapareciese de la orina la glucosa y los cuerpos cetónicos, y que la reserva alcalina se elevara hasta cifras relativamente altas, haciéndose concebir por ello marcadas esperanzas de curación. Estos casos constituyen lo que podríamos llamar «curaciones de laboratorio», pero con muerte clínica, mientras que hay algunos otros enfermos en los cuales, a pesar de las cifras pesimistas que nos suministra el laboratorio, los pacientes se curan clínicamente.

El cuadro que ofrecen estos enfermos coincide en gran parte con el del colapso, es decir, el pulso se torna frecuente, blando, débil; las venas aparecen colapsadas, lo que hace muy difícil en estos momentos el poder extraer sangre para su análisis o incluso el poder puncionarlas para inyectar suero u otros recursos terapéuticos; existe hipotermia, cianosis periférica muy intensa, frialdad de las extremidades y de la cara; la tensión sanguínea es muy baja y hay gran hipotonía de los globos oculares. En algunos casos llama la atención el color encendido de la cara, que contrasta con el estado de colapso del resto del cuerpo. Algunas veces puede faltar la eliminación de acetona por la orina, así como de los restantes cuerpos cetónicos. La causa de este cuadro sería debida, según *Jiménez Díaz*, a la acapnia o disminución del carbónico de la sangre, aunque es probable que intervenga, además, una intoxicación ácida de los mismos centros vasomotores.

El peligro de esta situación es muy grande, y lo es mucho más como consecuencia de la forma refractaria con que se conducen estos enfermos ante el

tratamiento cardiovascular más enérgico. Muchas veces el propio enfermo tiene la sensación de que ha cesado todo peligro, y de este optimismo se puede contagiar también el médico. Es entonces cuando se suele presentar la catástrofe repentina, muchas veces sin causa aparente que la desencadene, mientras que en otras ocasiones se atribuye el motivo o un pequeño esfuerzo, tal como el efectuado al realizar la defecación, levantarse para orinar, un lavado de estómago, etc. En otras ocasiones ha coincidido la presentación del colapso con el desarrollo de una reacción hipoglucémica. *Beltrán* dice que en cinco de sus casos se ha dado tal coincidencia. Nosotros, que hemos visto varios de nuestros enfermos con el cuadro de colapso vascular periférico que acabamos de describir, no hemos hallado más que en un caso la hipoglucemia como factor de posible desencadenamiento.

De todos los signos que permiten enjuiciar esta situación, ninguno tan importante como la medida de la tensión sanguínea, determinación que en todo caso de coma se llevará a cabo, por lo menos, de hora en hora.

Además de la acapnia, ya citada, se han emitido otras muchas hipótesis para explicar la causa de la insuficiencia circulatoria periférica. *Hermann* supone, como causa de la misma, la intoxicación ácida del centro respiratorio; *Eppinger* y *Tanhauser* creen que el factor más importante consiste en la disminución de la cantidad de sangre circulante. *Neergard* hace responsable de este estado a la intoxicación ácida de los capilares. La teoría de *Strauss*, defendida en la actualidad por *Engel*, cree hallar la causa de este cuadro en un agotamiento máximo de las suprarrenales, semejante al que se observa en las enfermedades infecciosas. *Peters*, *Kydd* y *Eisenmann* piensan que hay una conexión entre el colapso periférico y las alteraciones en la estructura proteínica del plasma que, según han demostrado estos autores, sufre un aumento transitorio de concentración en el curso de la acidosis diabética.

No se cree que las lesiones del miocardio sean capaces aisladamente de dar lugar a este cuadro, y la investigación anatopatológica no ha hallado nada en el corazón que justifique la producción del colapso. Sin embargo, se supone que pueden existir alteraciones funcionales como consecuencia del aporte defecuoso, o, mejor aún, de la imperfecta utilización de la glucosa por el miocardio, a la vez que de la acidosis y la deshidratación del organismo. Es lo cierto, que en muchos de estos enfermos podemos hallar trastornos del ritmo cardíaco durante esta fase del coma, y nosotros mismos hemos tenido ocasión de comprobarlo varias veces, uno de cuyos ejemplos mostramos en la Fig. 1.<sup>a</sup>, en la que se muestra la existencia de una gran taquicardia como consecuencia de una tremulación auricular, en la que se comprueba la existencia de un ritmo con bloques que pasan de 1 : 1 a otro de 2 : 1, especialmente visible en la derivación III.

Respecto a que la causa del colapso debemos buscarla en las alteraciones del sistema nervioso central, nos inclinan en este sentido la coexistencia de otros fenómenos: por ejemplo, la ausencia de una respiración profunda, que Beltrán hace depender de una hipersensibilidad del centro respiratorio; la frecuente existencia de hipotermia, la marcada leucocitosis sin existir lesiones inflamatorias, etc.



Fig. 1.<sup>a</sup>.—H.<sup>a</sup> 2696. Coma diabética - Hipoglucemia

presentó esta asociación del coma con una insuficiencia cardíaca muy marcada, caracterizada por taquiarritmia, edemas, hidrotórax, disnea, etc., y que, no obstante, curó de dicho estado mediante el oportuno tratamiento combinado del coma y de la insuficiencia cardíaca.

#### VARIEDAD DE COMA LLAMADO RENAL

Nosotros hemos encontrado tan sólo dos veces esta forma de coma, y hemos visto, lo mismo que otros autores, que se presenta con más frecuencia en enfermos hipertensos o, lo que es lo mismo, que habían demostrado previamente alteraciones renales; sin embargo, ocasionalmente se manifiesta también en sujetos con riñones anteriormente sanos. Es sabido que en el curso del coma es un suceso muy frecuente la presencia de albúmina en la orina, pero en esta variedad que estamos estudiando lo es mucho más todavía, y la cifra de la misma oscila entre valores que van desde simples indicios hasta 4 gr. por mil; también se suele encontrar hematuria microscópica, así como los llamados cilindros

Ya hemos indicado que este cuadro de colapso se encuentra principalmente entre los enfermos de tipo asténico, los llamados diabéticos magros, mientras que en el grupo de los enfermos pletones, obesos, pínicos, hipertensos, etcétera, encontramos, en ocasiones, simultáneamente con el coma, una insuficiencia cardíaca verdadera, con alteraciones muy evidentes, tanto clínicas como anatopatológicas. Una de nuestras enfermas, precisamente el primer caso que hemos asistido en Valdecilla, pre-

del coma, que casi nunca faltan. Todas estas alteraciones se atribuyen a la acción de la acidosis, con la consiguiente elaboración de substancias tóxicas que actúan sobre el riñón y que desaparecen en la mayoría de los casos tan pronto como cesa aquélla. Casi siempre suele faltar el edema y la hipertensión, si prescindimos, como ya hemos dicho, de los enfermos que previamente sufrían hipertensión arterial.

Los valores de la urea sanguínea o del nitrógeno residual suelen ser elevados, pero en nuestros casos no hemos hallado ninguno con uremia verdadera. Esta variedad de coma renal rara vez complica al coma de los diabéticos de tipo asténico, en los cuales predomina de un modo muy marcado la tendencia al colapso. En los casos en que se presenta el coma de tipo renal solemos asistir, después de un vencimiento aparente del coma diabético, a una nueva pérdida de la conciencia, debido a una retención de substancias uremígenas, pero en esta etapa, sin los síntomas del coma diabético, sino más bien bajo la forma del coma urémico, que se caracteriza por oliguria, que puede llegar hasta la anuria, albuminuria progresiva, aumento de la tensión sanguínea, exacerbación de los reflejos tendinosos, intranquilidad motora, prurito, etc.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En todo sujeto diabético puede presentarse, además del coma, otras complicaciones que hacen necesario establecer el diagnóstico diferencial del mismo con una serie de cuadros clínicos que pueden simularlo. En primer término, es necesario diferenciar, sobre todo, el coma diabético del coma hipoglucémico, y del coma urémico. Además, se presenta en ciertas ocasiones el cuadro de la pérdida de la conciencia como consecuencia de una hemorragia cerebral, de una conmoción cerebral, de una intoxicación por fármacos, y, finalmente, tal como sucedió en uno de nuestros casos con un estado de mal epiléptico.

El comienzo del coma diabético es casi siempre gradual, es decir, tarda varios días en desarrollarse, aunque alguna vez lo puede hacer en el curso de 24 horas. La causa del mismo casi siempre obedece a excesos alimenticios, omisión de insulina, infección o hipertiroidismo. Sus signos y síntomas clínicos consisten, como hemos manifestado anteriormente, en un estado de náuseas, vómitos, dolorimiento abdominal, visión borrosa, estreñimiento, disnea, hambre de aire o respiración de Kussmaul. Los signos clínicos se traducen por piel seca, taquicardia, coma incompleto al principio y que va progresando paulatinamente, presión sanguínea baja o normal, globos oculares blandos, olor acetonémico, reflejos normales o ausentes, azúcar en la orina, presencia de acetona y ácido diacético y albúmina, cilindros en abundancia, con predominio de los de un

sólo tipo; la glucemia suele hallarse por encima de 350 mg. por 100 c.c.; la reserva alcalina por debajo de 20 volúmenes, el nitrógeno no proteico suele ser normal al comienzo, pero con tendencia a aumentar.

En el coma hipoglucémico destaca su comienzo brusco, que dura unos minutos. La causa del mismo suele consistir en la falta de ingestión de alimentos (o la existencia de vómitos y diarrea, que equivale a que el alimento no sea aprovechado); exceso de insulina o un ejercicio exagerado. Los síntomas con que se manifiesta el coma hipoglucémico consisten en sensación de hambre, debilidad general, parestesias, temblor, diplopia, respiración superficial y, sobre todo, sudoración, síntoma éste que hemos aprendido a reconocer desde nuestra época de asistente a la clínica de Marañón, como uno de los más frecuentes y valiosos para el diagnóstico diferencial. Los signos que hallamos en estos enfermos consisten en la presencia de una piel húmeda y fría, pulso normal, algunas veces irregular, y coma profundo, que se acompaña de convulsiones durante los últimos períodos; existe resistencia antagonista y el lenguaje suele ser farfullante; ausencia de azúcar en la orina, así como de acetona y de ácido diacético; la glucemia suele encontrarse por debajo de 60 mg. por 100; el volumen de orina emitido durante aquel día es normal; la reserva alcalina, normal o alta; el nitrógeno no proteico o urea son normales. Respuesta inmediata a la glucosa dada por la boca, por vía intravenosa o por vía rectal, dentro de los diez minutos siguientes; la insulina, por el contrario, empeora el cuadro clínico.

El coma urémico tiene un desarrollo lento, durante el curso de días o semanas. La causa del mismo suele ser debida a una supresión en la eliminación de orina a consecuencia de: a) nefritis; b) efecto tóxico con infección, drogas o acidosis; c) retención de agua; d) obstrucción de las vías urinarias. Los síntomas del mismo consisten en apatía, cefalea de localización occipital, náuseas, vómitos, visión borrosa con manchas o nubes en la vista; la respiración es del tipo estertoroso y a menudo adopta la forma de Cheyne-Stokes, y mucho más rara vez de la forma de Kussmaul; la piel suele estar seca; existe hipertrofia cardíaca, el pulso es lleno y tenso, la presión sanguínea habitualmente está elevada, el enfermo despidé olor urinoso, se presentan contracciones musculares, en especial sobre las manos y la cara. El fondo del ojo puede mostrar la existencia de hemorragias o retinitis albuminúrica. Suele existir aglucosuria y tampoco se demuestra la presencia de acetona o de ácido diacético en la orina. La albúmina suele estar presente, así como los cilindros, pero éstos suelen ser de varios tipos; suele ser frecuente la anuria. La glucemia es normal o, en ocasiones, algo elevada, pero nunca suele sobrepasar la cifra de 200 mgr. por 1.000; la reserva alcalina suele estar disminuida, aunque rara vez por debajo de 25 volúmenes por 100. La urea o el nitrógeno no proteico se encuentran elevados, por encima de 120 mgr.

En cuanto al diagnóstico diferencial del coma diabético con la hemorragia

cerebral, se ha de tener en cuenta el hecho de que a veces es posible encontrar pequeñas glucosurias y acetonuria como consecuencia del ayuno prolongado a que el enfermo se ha visto obligado desde el momento de ocurrir el accidente cerebral. En estos casos la presentación brusca del coma y los signos focales, así como la falta de una hiperglucemia considerable y la existencia de una reserva alcalina casi normal facilitan el diagnóstico diferencial.

Nosotros hemos asistido a un enfermo diabético en estado de coma, pero en el que no existía una verdadera respiración de Kussmaul, y los globos oculares no presentaban tampoco la hipotonía característica de este estado, y en el cual el análisis de orina mostraba la presencia de grandes cantidades de glucosa y reacción positiva de acetona y de ácido diacético. Por lo atípico del cuadro hicimos inmediatamente una determinación de la reserva alcalina y hallamos que ésta era de 48 volúmenes por 100, con lo cual desecharmos como causa del coma a la acidosis diabética moderada que evidentemente existía en el enfermo, y una investigación ulterior acerca de los familiares nos permitió descubrir que el enfermo había tomado una enorme cantidad de Veronal, probablemente con fines suicidas (se trataba de un manzana de farmacia).

Otro caso nuestro, muy atípico, se presentó en un diabético que sufría acromegalia. En varias ocasiones ingresó este enfermo en la Clínica en estado comatoso, pero con rasgos clínicos poco convincentes de coma diabético, sobre todo, porque su presentación era casi repentina y se acompañaba de convulsiones. Por haber tomado insulina, lo primero que pensamos fué en la posibilidad de que se tratase de un coma hipoglucémico, no obstante las determinaciones de glucemia nos demostraron que los valores de la misma estaban muy por encima de lo normal, a la vez que la orina mostraba la existencia de glucosa e indicios de acetona. La reserva alcalina era de 43 volúmenes por 100. En uno de estos estados permaneció el enfermo durante más de 24 horas, sucediéndose a pequeños intervalos grandes crisis convulsivas. Nuestro diagnóstico fué, en este caso, el de un estado de mal epiléptico como consecuencia del tumor hipofisario (tumor que más tarde se pudo comprobar en la autopsia de dicho enfermo).

#### PROFILAXIS DEL COMA

Ya hemos dicho que la acidosis diabética es evitable, y que si el coma se desarrolla es casi siempre a consecuencia de alguna falta cometida por parte del médico o del paciente. Nosotros, al igual que la mayoría de los autores que estudian este problema, creemos que la mejor profilaxis consiste en la instrucción adecuada de los enfermos y en prestarles el auxilio económico necesario a aquellos que carecen de los recursos indispensables para la aplicación de la insulina.

En todas las Clínicas americanas que hemos visitado (*Joslin, Woodyat, Wilder, John*, etc.), los enfermos son ingresados con el fin de ser instruidos en el manejo de la dieta, de la aplicación de la insulina y del análisis cualitativo de la orina. El momento de dar el alta a estos enfermos se condiciona únicamente a que hayan aprendido estas nociones elementales, así como del significado que entraña el suprimir la insulina o el abuso alimenticio, especialmente cuando se ha manifestado una infección, incluso si ésta consiste en un simple catarro. Igualmente se le hace ver el mal significado que tiene la presencia de vómitos o una gran inapetencia, la somnolencia excesiva y la extrema flojedad. En nuestra Clínica hemos seguido lo más fielmente posible estas reglas educativas y de su resultado estamos altamente satisfechos.

Nuestras normas se pueden condensar, aproximadamente, en las siguientes instrucciones:

- 1.<sup>a</sup> El enfermo diabético debe examinar la orina diariamente en lo que se refiere a la glucosa, con el fin de adaptar la dosis de insulina a las necesidades del momento.
- 2.<sup>a</sup> No omitirá la insulina en caso de ser incapaz de tomar alimento, a menos que se halle aglucosúrico.
- 3.<sup>a</sup> En caso de infección no suspenderá la insulina, sino que casi siempre necesitará aumentar la dosis de la misma.
- 4.<sup>a</sup> Se le aconseja consultar con el médico de cabecera o con nosotros mismos ante la presencia de cualquiera de estos grupos de síntomas.
  - a) Debilidad inexplicable y somnolencia.
  - b) Pérdida de apetito y náuseas, con o sin vómitos.
  - c) Dolor abdominal desacostumbrado, dolor de piernas o de espalda.
  - d) Piel y lengua muy secas, con gran aumento de sed.
  - e) Aumento en intensidad de la respiración con olor a frutas del aliento.
  - f) Glucosuria intensa y persistente y prueba positiva con el percloruro de hierro.

### PRONÓSTICO

El pronóstico de los enfermos en coma diabético depende en gran parte de condiciones ajenas al coma mismo. En primer término, debemos mencionar la edad del paciente, que, como todo el mundo sabe, es un factor que influye muy intensamente en el resultado final del tratamiento; no es lo mismo tratar enfermos jóvenes que otros en edad avanzada, ya que el porcentaje de mortalidad es relativamente bajo hasta los 50 años, mientras que aumenta muy rápidamente a partir de esta edad.

Otro factor extraordinariamente importante se refiere a la coexistencia de

infecciones, especialmente las del tipo séptico, tales como ántrax, septicemia, abscesos, etc.

Otro elemento decisivo, en lo que al resultado del tratamiento se refiere, es el dependiente de las horas transcurridas desde el momento de la iniciación del coma hasta aquel en que se instaura el oportuno tratamiento. Las probabilidades de recuperación son muy grandes antes de las cuatro primeras horas, mientras que van siendo cada vez menores a medida que esta cifra se va haciendo mayor. Sin embargo, no deberá desesperarse en ningún caso ni dejar de instituir el tratamiento adecuado, ya que todos los autores mencionan casos de recuperación después de haber pasado 10 ó 12 horas en estado comatoso. Nosotros mismos tenemos dos casos de curación en enfermos que llevaban más de 10 horas en coma antes que se hubiese instituido ningún tratamiento.

Otros factores que agravan también el pronóstico del coma diabético son aquellos que se refieren al estado del corazón, del riñón y de las arterias. Asimismo es de mal pronóstico el colapso periférico muy pronunciado y la forma de coma renal.

Por nuestra parte, debemos confesar que, si bien estamos sinceramente satisfechos de nuestra labor profiláctica, no lo estamos tanto del resultado obtenido en el tratamiento del coma mismo, toda vez que de nuestros 27 casos han fallecido 12 en el curso de dicha complicación, lo que representa un 44,4 por 100.

¿Cómo explicar este alto porcentaje de mortalidad? Creemos que puede justificarse, en parte, si se examina el cuadro I, en el que se puede ver cómo de

CUADRO NÚM. 1  
RESUMEN DE LOS 12 CASOS FALLECIDOS ENTRE 27 CASOS TRATADOS

NÚM.	EDAD	GLUCEMIA MG. %	RESERVA ALCALINA	UREA MG. %	TENSIÓN	COMPLICACIONES
1	9	915	10 vol. %	?	7/4	Tremulación auricular y colapso.
2	23	352	16	?	8/5	Absceso pulmonar, etmoiditis y meningitis.
3	22	332	14	56	11/8	Se lo llevó la familia en estado de colapso.
4	51	499	9,9	97	8/4	Ántrax.
5	56	580	12	55	9/5	Ántrax.
6	56	800	17	118	9/6	
7	59	560	18	180	18/9	Gangrena de un pie.
8	67	478	16	86	8/4	Esquizofrenia.
9	67	643	17	87	10/6	
10	77	564	10,9	?	10/5	Ántrax.
11	67	487	13	98	9/5	Anuria y colapso.
12	16	883	10,9	140	8/3	Coma de forma renal.

los doce casos fallecidos, cuatro de ellos tenían complicaciones sépticas graves; uno presentaba gangrena de un pie, dos fallecieron a consecuencia de anuria y colapso intenso y uno de ellos mostraba una taquiarritmia completa, con un estado acentuado de insuficiencia cardíaca. Tan sólo el número 6 y el 9 de dicho cuadro no presentaban complicaciones que justificasen el fracaso de nuestro tratamiento, pero la edad de los mismos pertenecía a la que solemos encontrar coincidente con los valores más altos de mortalidad.

No creemos que pueda achacársele un valor pronóstico muy malo a la cifra elevada de glucemia, así como tampoco a los valores muy bajos de la reserva alcalina, ya que hemos visto recuperarse a algunos enfermos con glucemias superiores a 8 gr. por 1.000, y con valores de reserva alcalina inferiores a 10 volúmenes.

#### TRATAMIENTO DEL COMA DIABÉTICO

Las medidas empleadas en el tratamiento del coma diabético pueden resumirse del modo siguiente:

- 1.<sup>a</sup> Conseguir para el enfermo un reposo adecuado y una temperatura igualmente apropiada.
- 2.<sup>a</sup> Administración de insulina.
- 3.<sup>a</sup> Administración abundante de agua y sal.
- 4.<sup>a</sup> Lavado gástrico y enema rectal.
- 5.<sup>a</sup> Estimulantes cardíacos y vasculares periféricos.
- 6.<sup>a</sup> Administración de álcalis en algunas ocasiones.
- 7.<sup>a</sup> Análisis de orina, que se obtendrá por sondaje en caso preciso, y que se debe repetir a intervalos regulares de 2 a 3 horas.
- 8.<sup>a</sup> Determinación de glucemia, reserva alcalina, cloremia, etc., al empezar el tratamiento y que se repetirá en el curso del mismo.
- 9.<sup>a</sup> La aplicación de este tratamiento debe ser llevada a cabo de un modo continuado hasta que el enfermo se halle fuera de peligro o haya sucumbido.

El fundamento de estas normas terapéuticas es extremadamente comprensible. Al enfermo se le colocará en una habitación aislada, en una cama caliente, o, al menos, entre mantas de lana. También se puede administrar calor mediante la aplicación de caloríficos caseros (botellas de agua caliente, saquitos de serrín o arena caliente, etc.), o con arco de lámparas, pero se tendrá gran cuidado de que la aplicación del calor no produzca quemaduras al enfermo; en particular se deberá evitar el colocar estos caloríficos directamente en contacto con la piel, de modo especial en las extremidades inferiores, ya que una quemadura en estas condiciones agrava extraordinariamente el pronóstico y puede ser el punto de partida de una sepsis o de una gangrena.

El calor así aplicado economiza las combustiones internas, que en estas condiciones se derivan en su mayoría de las grasas y las proteínas del enfermo, lo que es igual a un aumento de la acidosis. .

La insulina se inyectará por vía intravenosa en aquellos casos de coma de larga duración, pero a la vez se debe aplicar también por vía subcutánea; la dosis empleada dependerá del grado del coma, así como de la edad del enfermo; pero, en general, suele ser corriente el inyectar de primera intención de 30 a 40 unidades por vía intravenosa y otras tantas por vía subcutánea, tratándose de enfermos adultos. Nosotros, siguiendo en esto a nuestro maestro *Joslin*, preferimos el empleo de dosis pequeñas o moderadas y repetidas a pequeños intervalos, por ejemplo, 20 ó 30 unidades cada media o cada hora, según los casos. La dosis total aplicada varía mucho de unos casos a otros, pero se puede dar como cifra media la de 300 unidades para los sujetos adultos, si bien nosotros hemos sobrepasado esta dosis en múltiples ocasiones, y en uno de nuestros casos hemos empleado 1.000 unidades de insulina (se trataba de un coma diabético en un sujeto acromegálico, que, como se sabe, son muy resistentes a la insulina).

Tan pronto como hemos colocado al enfermo en las citadas condiciones se procede a la extracción de sangre para la determinación de glucemia, cloruros, urea y reserva alcalina, para lo cual se precisan unos 20 c. c., que se mezclarán con la cantidad adecuada de oxalato potásico. El examen de la sangre para la glucemia y la reserva alcalina se repetirá a intervalos de tres horas, al menos para la primera, hasta que el enfermo se halle fuera de peligro. Es también útil examinar la sangre del enfermo respecto al grupo sanguíneo a que pertenece, para el caso en que sea preciso realizar una transfusión.

Si el enfermo no se halla muy colapsado, se le aplicará suero fisiológico por vía subcutánea, pero si el estado de la tensión sanguínea es muy bajo o han transcurrido muchas horas desde la iniciación del coma, entonces es preferible la administración de esta solución por vía intravenosa. La cantidad a inyectar es de unos 30 c. c. por kg. de peso del enfermo durante las primeras seis horas; 15 c. c. por kg. en las seis horas siguientes, y otros 15 c. c. más por kg. en las próximas doce horas. Esto representa, para un sujeto de 60 kg. de peso que la cantidad a inyectar será de 1.800 c. c. durante las primeras seis horas; 900 centímetros cúbicos más en las seis siguientes, y otros 900 c. c. en las doce horas próximas. Cuando el enfermo conserva la conciencia y no tiene vómitos, parte de este suero podrá ser sustituido por jugos de frutas administrados por vía oral. Se deberá disponer de suero bicarbonatado al 5 por 100, con el fin de hacer un lavado gástrico, para lo cual se utilizarán unos 500 c. c. de esta solución, dejando dentro del estómago unos 100 c. c. Si en este momento poseemos ya el resultado de la reserva alcalina y ésta arroja un valor muy inferior a 20

volumenes por 100, muchos autores aconsejan la inyección de 500 c. c. de este suero bicarbonatado por vía intravenosa (*Wilder*, etc.). Otros diabetólogos, tales como *Wearwood*, sustituyen el bicarbonato por una solución 6-molar de lactato sódico, con lo cual dicen haber obtenido éxitos muy brillantes.

Todos sabemos que *Joslin* es opuesto a la administración de alcalinos en los enfermos de coma diabético, y el valor de sus argumentos es tan poderoso, debido a que nadie ha igualado los resultados obtenidos en el tratamiento del coma a los logrados por este eminente diabetólogo. Nosotros podemos dar fe de la veracidad de las cifras de *Joslin*, por haber tenido ocasión de asistir a varios casos de coma en su Clínica. Claro es que el resultado logrado por este autor no depende solamente del empleo o no de la medicación alcalina, sino de la serie de medidas que se emplean allí con extraordinaria prontitud y meticulosidad.

Al mismo tiempo que se administra la insulina y el suero fisiológico se aplicarán también los estimulantes vasculares periféricos, especialmente la cafeína a la dosis de 20 ó 30 centgr. cada 2 ó 3 horas, que se puede alternar con el cardiazol o con el simpatol.

Se determina la tensión arterial cada media hora, y en caso de que ésta descienda por debajo de 80 mm. se aplicará una solución hipertónica de cloruro sódico al 10 por 100, por vía intravenosa, de unos 60 c. c.; lo mismo haremos en caso de anuria. Si con estas medidas no logramos mejorar la tensión o vencer la anuria, entonces se hace preciso el empleo de una transfusión sanguínea.

Se continuará la determinación periódica cada 2 ó 3 horas, de la glucosa, acetona y ácido diacético en la orina. Cuando se ha conseguido hacer desaparecer la glucosuria, y, no obstante, persiste el estado de coma, se empezará a administrar pequeñas cantidades de azúcar. En caso de que el enfermo no tenga náuseas o vómitos, la administración de este azúcar se puede hacer por vía oral o mediante una sonda duodenal, en forma de jugo de naranjas o de una solución de glucosa al 10 por 100, en la proporción de unos 150 c. c. cada dos o tres horas; si existen náuseas o vómitos, inyéctense 150 c. c. de una solución estéril de glucosa al 10 por 100 por vía intravenosa, cada 2 ó 3 horas. La solución de glucosa no hay inconveniente alguno en añadirla a la solución salina que se estaba inyectando por vía intravenosa, pero no lo haremos a la solución bicarbonatada o a la solución de *Lugol*.

Como se comprende fácilmente, todas estas medidas son difíciles de llevar a cabo en casa del enfermo, por lo que es de aconsejar su traslado inmediato a una Clínica en la que se pueda seguir del mejor modo este tratamiento. Claro es que antes de enviar al enfermo a la Clínica se debe administrar la primera dosis de insulina, y si el viaje ha de durar más de dos horas, se le debe aplicar una nueva dosis antes de llegar al Hospital.

Ya hemos explicado el beneficio que se obtiene con la aplicación del calor como economizador de energía, que en estos momentos se deriva de las substancias cetogénicas del organismo. El descenso de la temperatura corporal que acompaña a otros estados análogos al shock, lo encontramos también en la acidosis diabética y deberá ser combatido por medio del calor, en especial con el arco de lámparas, que se aplicarán en períodos de 15 a 20 minutos cada vez.

Por lo que a la insulina se refiere, cualquiera que tenga alguna experiencia en el tratamiento de la acidosis diabética, estará de acuerdo en que ésta debe ser empleada en todos los casos de coma, y que la dosis requerida de la misma se halla aumentada por dicha acidosis. Sin embargo, en los casos de diabetes infantil o en todos aquellos en los cuales se encuentre un gran estado de desnutrición, y cuando se trata del primer ataque de coma, deberá tenerse cuidado en no emplear dosis excesivas. *Wilder* cita el caso de un niño de 9 años, totalmente inconsciente, con una reserva alcalina de 9 volúmenes por 100, en el cual se consiguió recuperar la conciencia y mejorar extraordinariamente todos los demás síntomas, mediante la administración de una dosis total de 28 unidades; en otro niño de 11 años y cuya reserva alcalina era tan sólo de 2 volúmenes por 100, fueron suficientes 70 unidades de insulina. *Wilder*, en 1931, empleaba una dosis media de insulina de 148 unidades durante las primeras 24 horas. *Joslin*, en 1937, administraba una dosis media de 210 unidades en el transcurso del primer día de coma. Otros autores, como *Rabinowich*, emplean dosis mucho más altas, debido a que desde el comienzo del tratamiento administran a la vez grandes cantidades de glucosa.

Desde la introducción de la insulina retardada, se emplea simultáneamente ésta con la insulina corriente, con lo cual se ha conseguido hacer disminuir la cantidad de insulina requerida. Respecto al uso intravenoso de la insulina, ya hemos dicho que debe ser reservado para los casos de colapso, cuando la absorción, a partir de la piel, puede estar muy retardada. Autores tan experimentados como *Joslin*, *Wilder*, etc., sostienen que no es deseable conseguir un descenso demasiado brusco de la glucemia, que podría acarrear cambios osmóticos muy intensos, y ciertos casos de muerte podrían ser atribuidos a esta causa. Por otra parte, el daño principal no lo produce la hiperglucemia, sino la deshidratación y la acidosis, y una restauración más rápida de estos elementos se puede lograr mediante la administración de agua, sal y, en ciertas ocasiones, alcalinos.

La deshidratación producida a consecuencia de la acumulación de ácidos orgánicos en los humores va acompañada de una enorme pérdida de electrolitos. En consecuencia, el volumen de sangre circulante se halla disminuido y muy dificultada la eficacia del corazón. Estas anormalidades exigen una inmediata corrección, que habitualmente se consigue mediante la administración, en las 6 primeras horas, de 30 a 40 c. c. de la solución salina fisiológica,

por cada kilo de peso del cuerpo, seguidos de la aplicación de otra cantidad igual en las siguientes 18 horas. Estos líquidos se suelen administrar primariamente por vía intravenosa y más tarde por vía oral, siempre que se haya recuperado la conciencia y no persista el estado nauseoso o los vómitos. Esta cantidad de líquidos puede no ser suficiente para compensar totalmente las perdidas del organismo, pero la utilidad de una más rápida hidratación es dudosa.

Nosotros hemos administrado álcalis tan sólo en 5 de nuestros 27 enfermos, pero tenemos la impresión de que su resultado es favorable en determinadas circunstancias. Actualmente, ya no se emplean las grandes dosis de bicarbonato que solían administrarse en la era preinsulínica. Casi siempre se aplican cantidades más moderadas, tales como 25 gr. de bicarbonato en una solución al 5 por 100, con lo que se consigue corregir casi instantáneamente la hiperpnea existente. La insulina invierte más tiempo para lograr el mismo efecto, y el factor tiempo es aquí un elemento precioso. Por otra parte, fué demostrado por primera vez por *Starr y Fitz*, que una cantidad de ácidos orgánicos no cetónicos, que más tarde fué identificada por *Himwich*, que se trataba de ácido láctico, al menos en parte, era excretada en algunos casos en cantidades que exceden a la de los ácidos cetónicos. La administración de insulina sola no puede conseguir dicha eliminación. Algunos de los casos comunicados por *Baker* no presentaban acetonuria o ésta era mínima, y en otros varios, aunque existía acetonuria, se conseguía que ésta desapareciese mediante la insulina, pero la reserva alcalina del plasma permanecía baja hasta que se lograba elevarla mediante la administración de álcalis.

*Estimulantes cardíacos.*—La utilidad del empleo de medicamentos cardiotónicos es un asunto muy discutido, no obstante, autores tan prestigiosos como *Wilder*, aconsejan el uso de la digital en una forma adecuada para administrarla por vía subcutánea o intramuscular y en cantidad equivalente para el adulto a dos unidades gato cada cuatro horas y repetida tres o cuatro veces.

Para combatir el colapso circulatorio el uso continuado de suero fisiológico es probablemente la medida más eficaz, a excepción de la transfusión sanguínea. Ésta se halla indicada siempre que la tensión sanguínea se encuentre por debajo de 80 mm. de mercurio, pero no siempre se puede practicar inmediatamente. La adición de 1 mgr. de adrenalina a 1.500 c. c. de suero fisiológico ha sido recomendada por *Labbé y Boulin*, en inyección intravenosa. Nosotros usamos preferentemente el benzoato sódico de cafeína, el cardiazol o el aceite alcanforado, y últimamente el simpatol. En caso de anuria recurrimos a la inyección de unos 50 a 60 c. c. de la solución de cloruro sódico al 10 por 100, administrada por vía intravenosa, tal como ha sido preconizada por *Joslin*.

*Glucosa.*—Respecto a si la administración de glucosa ayuda a combatir la acidosis, es este un asunto discutible. *Himsworth* (1932), *Bertrand* (1932), *Rabi-*

*nowich* y colaboradores (1937) le han atribuido cierta importancia. Por el contrario, *Joslin*, *Woodyat*, *Campbell* y otros, se han opuesto a ello, basados en que la sangre y los humores del organismo se hallan ya sobrecargados de glucosa en cantidad mayor de la que son capaces de utilizar. Otra objeción que se hace a la inyección de glucosa inyectada intravenosamente, es la que se refiere a que entonces ya no nos sirve la dosificación de la glucemia y de la glucosuria como guía para valorar la cantidad de insulina que se debe administrar. Por otra parte, una vez transcurridas las dos o tres primeras horas de comenzado la aplicación de insulina, las pequeñas dosis de glucosa, preferible si son administradas oralmente, sirven para amortiguar el efecto de la insulina en los enfermos en los cuales la dosis de insulina elegida haya resultado excesiva. Es verdad, que *Joslin* sostiene, que esto no es otra cosa que la expresión de la ignorancia en que permanece el médico en la marcha del tratamiento del coma diabético.

El tratamiento del coma ha de ser llevado a cabo de un modo continuado, ya que muchas veces puede el enfermo haber salido aparentemente del estado comatoso, para volver a caer en el mismo, en el transcurso de muy pocas horas. Esto reza de un modo especial para los casos complicados con una infección.

El lavado gástrico se llevará a cabo siempre que el estado de colapso no sea muy extremo, y hemos visto repetidas veces mejorar la disnea y la taquicardia inmediatamente después de practicado dicho lavado.

A manera de resumen reunimos nuestros 27 casos en el cuadro núm. II.

## CUADRO NÚM. 2

## RESUMEN DE 27 CASOS DE COMA DIABÉTICA ENTRE UN MATERIAL DE 1.030 DIABÉTICOS

N. <sup>o</sup>	EDAD	GLÚ-CEMIA	RE-SERVA ALC.	AGE-TONA	ÁCIDO DIACÉ-TICO	UREA	PULSO	TEN-SIÓN	RESULTA-DO DEL TRATAM.	COMPLICACIONES QUE AGRAVAN EL PRONÓSTICO
1	9	915	10	+++	+++	?	180	7/4	Muerte.	Miocarditis con arritmia completa. Colapso.
2	17	518	13	+++	+++	?	160	9/5	Curación.	
3	17	489	13,7	++	+++	60	150	7/5	Curación.	
4	17	588	16	+++	+++	?	134	9/6	Curación.	
5	22	499	11,8	+++	+++	?	130	10/7	Curación.	
6	22	450	?	+++	+++	56	113	9/4	Curación.	
7	23	782	5,2	+++	+++	?	99	10/8	Curación.	
8	23	352	16	+++	+++	?	145	8/5	Muerte.	
9	23	332	14	+++	+++	?	156	11/8	Muerte.	Absceso pulmonar, etmoiditis y meningitis. Se lo llevó la familia estando en colapso.
10	26	468	18	+++	+++	56	134	9/6	Curación.	
11	28	498	13,5	+++	+++	68	145	8/6	Curación.	
12	34	678	15	+++	+++	58	87	10/5	Curación.	
13	51	499	9,9	++	+++	97	140	8/4	Muerte.	
14	56	580	12	+++	+++	55	175	9/5	Muerte.	
15	56	800	17	+++	+++	?	118	9/6	Muerte.	
16	59	560	18	+++	+++	180	125	18/9	Muerte.	Gangrena de pie izq.
17	64	535	12	+++	+++	98	160	12/6	Curación.	Anasarca por hipertensión con arrit. compl. Esquizofrenia.
18	67	478	16	+++	+++	86	128	8/4	Muerte.	
19	67	643	17	+++	+++	87	130	10/6	Muerte.	
20	74	458	16	+++	+++	90	145	12/6	Curación.	Miocarditis y erisipela.
21	77	564	10,9	+++	+++	?	120	10/5	Muerte.	Ántrax.
22	67	487	13	+++	+++	76	98	9/5	Muerte.	Anuria y colapso.
23	16	883	10,9	+	o	130	140	8/3	Muerte.	Coma de forma renal.
24	32	654	15,6	+++	+++	105	110	10/6	Curación.	
25	22	756	18,5	+++	+++	65	120	11/6	Curación.	
26	24	650	16,4	+++	+++	55	115	10/6	Curación.	
27	58	650	15	+++	+++	68	110	10/6	Curación.	

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Oftalmología  
Prof. E. Díaz-Caneja

## EL TUBÉRCULO DE LA COROIDES EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA (\*)

por

E. Díaz-Caneja

La exploración oftalmoscópica figura entre las técnicas más depuradas utilizadas en la clínica, y constituye una realidad de tal evidencia, que fuera ocioso insistir sobre su significación y eficacia; siendo muchas las afecciones en las que su aportación es inexcusable para mejor precisar una sintomatología dudosa y orientar un diagnóstico. El examen de la retina y papila óptica, como porciones directamente accesibles del sistema nervioso central, está ya incorporado al diagnóstico neurológico, y diariamente se requiere nuestra colaboración, estableciéndose de este modo una comunidad neuro-oftalmológica, que tanto ha contribuido al progreso de la neuro-cirugía. No es menos íntima la que nos une con la Pediatría, impuesta por tantos procesos que, siendo localmente oftalmológicos, tienen en la infancia una personalidad tan peculiar y definida, que nos hace coincidir en un afán común, con la ayuda de mutuos esclarecimientos.

Invitado—con gran honor por mi parte—para colaborar en vuestras tareas leyendo una comunicación de mi especialidad, he juzgado no se hallaba desprovisto de interés un breve examen en que puntualizásemos la exactitud de una afirmación, que por haberse leído en autorizadas fuentes, ha dejado, a mi juicio, una impresión deformada de la realidad clínica.

Hace ya algunos años—y posiblemente quede aún el eco de este prejuicio—se nos solicitaba frecuentemente para que, con nuestro examen oftalmoscópico, confirmásemos la existencia de tubérculos en la coroides, que a su vez ratificasen el supuesto diagnóstico de una meningitis tuberculosa; y en los tratados podía frecuentemente leerse: «que para el diagnóstico de la enfermedad era del

(\*) Conferencia pronunciada en el VI Congreso Nacional de Pediatría, Santander, 1944.

mayor interés comprobar la existencia de los tubérculos coroideos». Aún hoy, el joven pediatra puede llegar a una conclusión, si no falsa, al menos parcialmente inexacta, cuando en autores de la mayor solvencia aprenda, o recuerde, que:

«Es evidentemente de gran valor diagnóstico el hallazgo de tubérculos en la coroides, comprobados oftalmoscópicamente.»—(*Strümpell.*)

«Lo más importante es la aparición de tubérculos en la coroides.»—(*Jochmann.*)

«El diagnóstico es completamente seguro cuando en la imagen del fondo del ojo se observan los tubérculos miliares de la coroides.»—(*Mattes.*)

«Para el diagnóstico diferencial de la meningitis tuberculosa es patognomónico el hallazgo de tubérculos coroideos, si bien no aparecen en todos los casos o se presentan tarde.»—(*Jochmann-Hegler.*)

«Los tubérculos de la coroides son síntoma de la meningitis tuberculosa.»—(*Martinet.*)

«Casi regularmente se observan tubérculos en la coroides, pero con frecuencia tarde.»—(*Simón-Redeker.*)

Seguramente pudiérais—con más autorizada documentación—continuar las referencias anteriores con otras no menos valiosas—más por quienes las suscriben que por ellas en sí—, pero las anteriores serán suficientes para justificar un examen del problema, sin otra finalidad que el intento de precisar cuanto en él haya de exacto, y rectificar lo que se afirma con menor certeza. Este análisis tal vez no sea del todo inútil para el joven pediatra, único al que, por la sola razón de una mayor vida clínica, me creo autorizado a dirigirme.

La endoscopía ocular—oftalmoscopía—constituyó un auténtico amanecer en mi especialidad. En época anterior a *Helmholtz*—1851—sólo se lograba del fondo ocular una noción anatómica post-mortem. Años antes de esa fecha, en 1837, fueron descritos por *Noel Guenaud* los tubérculos de la coroides como hallazgos de autopsia. En 1857 hace *Jaeger*, de Viena, el primer examen oftalmoscópico, diagnosticando, en vida, tubérculos en la coroides. Años después, *Bouchut* (*Hôp. des Enfants malades*. París), practica también la exploración oftalmoscópica, y con su publicación de 1865, «*Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope*», marca, sin duda, una fecha interesante por la resonancia que estaba llamada a tener, ya que, en forma categórica, sentaba la casi invariable constancia de los tubérculos coroideos en la meningitis tuberculosa. A esta publicación siguen otras del mismo autor, y como más interesantes nos referimos a sus *Lecciones de Clínica del Hôp. des Enfants malades*, 1884, donde pueden seguirse detalladamente sus observaciones, historias clínicas, etc., que aclaran la génesis del discutido hallazgo y su pretendido valor clínico.

Estas publicaciones de *Bouchut* fueron, con gran indignación de su autor,

casi desconocidas en Alemania; ignorando él, por su parte, en «injusta» correspondencia, que en el Congreso Internacional de 1867 había expuesto Jaeger un caso, observado con anterioridad, en el que había comprobado la existencia de los tubérculos coroides, y que en la misma reunión presentó otro caso Graefe, observado con Leber—y son todas personalidades de relieve histórico—, en el que igualmente fueron diagnosticados oftalmoscópicamente tubérculos en la coroides, que posteriormente se comprobaron en la autopsia, por tratarse de un caso de «tuberculación general», según frase del autor. Esta circunstancia, de ir unido el tubérculo a una grave diseminación miliar, fué igualmente confirmada en el mismo Congreso por Arcoleo, de Palermo, señalando así una orientación más exacta, ratificada después por la clínica.

Las publicaciones de Bouchut fueron, sin duda, causantes de la exagerada interpretación dada a sus hallazgos oftalmoscópicos. Sobre éstos, nos impone una prudente reserva la simple comparación entre la dificultad de exploración, con nuestros medios técnicos actuales, en las primeras edades de la vida, y la que debía ser casi insuperable en los primeros años de la oftalmoscopia.

Lleva Bouchut su fe de neófito al extremo de llamar «cerebroscopia» al examen oftalmoscópico y a pretender fijar el diagnóstico de *todas las afecciones del sistema nervioso* con su práctica, entonces rudimentaria.

Concretándonos a la meningitis tuberculosa, sus afirmaciones son categóricas. En la meningitis tuberculosa, los tubérculos de la coroides son la regla general que confirma el diagnóstico.

Será interesante comprobar cómo hacía el examen oftalmoscópico de los enfermos, cuando se precisaba el diagnóstico, y cuál era el curso de la enfermedad. Veamos un resumen de los diez casos más demostrativos:

-  1. Enfermo de 5 años. «Alucinaciones terroríficas»—citación textual—. Oftalmoscopia: tubérculos de coroides. Coma. Muere dos días después de ingresar.
- 2. X, 11 años. Postración, delirio. Oftalmoscopis: tbc. coroides. Autopsia dos días después.
- 3. Bernard, 3 años. Hemiplejia, desviación conjugada. Oftalmoscopia: tbc. coroides. El enfermo abandona la Clínica.
- 4. Hilaire, 6 años. Vómitos, gritos constantes, estrabismo. Oftalmoscopia: tbc. coroides. Autopsia a los nueve días.
- 5. María, 2 años. Vómitos, cefalea y gritos. Oftalmoscopia: tbc. coroides. Autopsia a los seis días.
- 6. Luisa, 8 años. Cefalea, vómitos, gritos. Oftalmoscopia con idéntico resultado a los anteriores. Autopsia, también idéntica, y a los mismos días.
- 7. Prevost, 5 años. Vómitos, desviación conjugada, disnea. Oftalmoscopia: tbc. coroides. Autopsia a los cuatro días.
- 8. Wolff, 3 años. Disnea, cefalea, vómitos. Oftalmoscopia: tbc. coroides. Autopsia a los ocho días.
- 9. X, 12 años. Lleva dos años con un estado de inconsciencia; sólo emite sonidos guturales. Ingresa en una contracción generalizada, apelotonado, doloroso, gritos constantes. Oftalmoscopia: siete tubérculos coroides. No precisa la fecha de autopsia.
- 10. Blanche, 13 años. Buen estado. Oftalmoscopia: tbc. coroides. Autopsia.

De los casos anteriores se deducen las siguientes consideraciones:

1.<sup>a</sup> Las condiciones en que se detallan los enfermos, harían hoy extremadamente difícil el examen oftalmoscópico, cuyos resultados, en la mayoría de los casos, aun con nuestros actuales medios de exploración, serían seguramente negativos. Esto nos impone una obligada reserva sobre las exploraciones realizadas, comparándolas con los resultados obtenidos actualmente en nuestras Clínicas. Con los oftalmoscopios de que hoy disponemos, es en muchos casos extremadamente difícil la oftalmoscopia, y en otros, no logramos la interior satisfacción de haberla realizado plenamente cuando sólo vemos la zona papilar, sin poder conseguir una exploración marginal, cuyo valor hemos aprendido en la Clínica. *Kyrieleis, muy recientemente*, insiste «sobre la enorme paciencia y dificultad con que hemos de hacer muchas veces el examen oftalmoscópico, y nuestra debida reserva en observaciones incompletas. Nada de esto sucedía en *Bouchut*, que en todos los casos—y casos de extremada dificultad—asegura la existencia de los tubérculos de coroides, llegando a contar *exactamente siete*, en un enfermo cuyas características somáticas han sido detalladas como excepcionalmente molestas para el examen. Esto, por lo menos, constituye un alarde de maestría no superado, ni igualado hoy».

2.<sup>a</sup> En la casi totalidad de los casos, la comprobación precedía muy breves días a la autopsia, y ésta confirmaba la generalización miliar tuberculosa.

Si tan excéptica impresión dejan las observaciones de *Bouchut*, parece obligado que los jóvenes pediatras exijan de nosotros alguna reflexión que los oriente sobre los datos que pueden esperar de una exploración oftalmológica bien dirigida, así como un breve informe sobre el criterio hoy dominante en clínica oftalmológica.

La sintomatología ocular en la meningitis fué fijada por la estadística de *Uhthoff*, a la que hacen referencia las publicaciones más recientes (*Kyrieleis*), y en ella las lesiones se distribuyen del modo siguiente:

a)	Papilitis moderna .....	25 %
	Estasis bilateral (coincidente con tuberculoma cerebral) ..	5 %
	Neuritis descendente .....	4 %
	Estasis venoso .....	5 %
	Tubérculo coroideo .....	10 %
	<i>Total</i> .....	49 %

## b) Síntomas oculomotores:

Parálisis III par.....	18 %
Ídem VI ídem.....	12 %
Nistagmus.....	10 %
Desviación conjugada .....	8 %
<i>Total.</i> .....	48 %

c) Trastornos pupilares ..... 40 %

En la estadística precedente podemos comprobar que el tubérculo coroideo «puede hallarse» en un 10 por 100 de los casos de meningitis tuberculosa; si bien, englobados los casos, y manifiestas en algunos de ellos dobles lesiones—lo que justifica las cifras—, nos queda la duda de si los tubérculos de coroides, coincidieron en aquellos casos en los que se comprobó la existencia de un tuberculoma cerebral (5 por 100), lo que reduciría su valor como síntoma de la propia meningitis tuberculosa.

*Fischer* llega a cifras aún más reducidas, ya que en 227 casos de meningitis observados en la Clínica Universitaria de Leipzig, sólo pudo comprobar tres veces los tubérculos de la coroides. El mismo autor señala la posibilidad de lograr más numerosos hallazgos, si se hiciera el examen sistemático de los casos más graves, en los que—precisado por otros medios el diagnóstico y próximo el fin del enfermo—, parece menos necesario el examen oftalmoscópico, que juzga será positivo en la fase de diseminación miliar. Este era también el criterio de *Conheim*. No puede sorprendernos que en los casos de tuberculoma cerebral, y coexistiendo con una meningitis, puedan hallarse focos en coroides; pero seguramente, tanto éstos como aquélla, son secundarios a la lesión inicial, sin que, por lo tanto, los tubérculos coroideos deban ser estimados como síntomas exclusivos del proceso meníngeo. El diagnóstico de tuberculoma cerebral no es siempre fácil. El tuberculoma quedó enmascarado en la sintomatología de una meningitis, *sin antes haber dado ninguna reacción de foco*, en 14 veces, de 15 casos, de *Jesop*; en 26 de 36, de *Carpenter y Stephenson*, y en 13, de 16 casos, de *Batten*. En todos ellos la reacción meníngea se produjo en la fase final de la enfermedad, en la que no puede extrañarnos se hagan diseminaciones en los sitios de fijación electiva de la infección tuberculosa, y entre ellos, en primer lugar, en el tractus uveal.

La misma estadística de *Uhthoff* nos permite separar los casos de tubérculo coroideo, sintomático de la diseminación final, de los demás síntomas, menos graves, propios de la meningitis. Éstos son típicamente irritativos, ya que el proceso actúa, las más de las veces, produciendo una irritación bacilo-tóxica ventricular. Esto explica el elevado porcentaje de trastornos oculomotores que,

según *Uhthoff*, no serían centrales, sino que afectarían a los ramos salidos ya de los centros e interesados en su trayecto, siendo esto causa de la irregularidad parcelaria de su sintomatología, sin que pueda precisarse exactamente el sitio donde quede interesado el arco reflejo. En un caso de *Reichmann* se logró hacer desaparecer la midriasis con una punción ventricular, de lo que el autor deduce que la hipertensión del cuarto ventrículo era causa de ella. La hipertensión es, evidentemente, la más frecuente causa de irritación patológica; pero, según *Reinhold*, actuaría de modo diverso según el sitio donde el estímulo actúa. Así, las hipertensiones de la convexidad darían miosis, mientras las meningitis basilares producirían midriasis o irregularidad y desigualdad pupilar. Esta interpretación de irritación ventricular ha sido contradicha por *Behr*, quien defendió que el proceso tuberculoso se propagaba por la vía directamente al parénquima cerebral, interesando así las vías.

Otro grupo de síntomas menígeos, es el de aquellos que se manifiestan en la papila óptica, en la progresiva graduación: congestión-edema-inflamación. De los casos de *Uhthoff* sólo un 5 por 100 dieron estasis papilar bilateral, y éste coincidente con tuberculoma cerebral.

El estasis es una lesión típicamente hipertensiva, interpretada por *Schieck* como resultado del desequilibrio entre las presiones que actúan de uno y de otro lado de la papila óptica: vitreo y nervio. La meningitis puede dar lugar, secundariamente, al estasis, por inmediata propagación a las meninges neurales que rodean a la comisura óptica; pero el mecanismo habitual está producido por la hipertensión endocraneal, propagada a las vainas del óptico y por ellas, cordón axial y cámaras gliales, al parénquima del nervio (*Behr* y *Schieck*). Es interesante recordar que en los casos de *Uhthoff*, en los que se demostró el estasis, coincidiendo, según confirmó la autopsia, con tuberculoma cerebral, éste evolucionó en la forma insidiosa a que antes hemos hecho referencia, simulando una meningitis tuberculosa, sin síntoma focal de tumor. La misma dificultad diagnóstica ha sido confirmada por *Zappert*, quien en su estudio sobre el tuberculoma cerebral infantil consigna que de 62 casos observados no se pudo hacer el diagnóstico «intra vitam» en 41 de ellos, lo que supone un 66 por 100 de casos en los cuales se diagnosticó una meningitis, existiendo un tuberculoma cerebral.

La papilitis óptica moderada, la simple hiperemia papilar y el estasis venoso, son síntomas menígeos frecuentes de observar, y tienen un proceso análogo en la papilitis de la ciclitis tuberculosa. Esta reacción sería, según *Heine*, bacilotóxica, y no obedecería a una propagación directa de toxinas por el interior del ojo—cuerpo vítreo—, sino a un mecanismo hematógeno, que provocase un meningismo bacilotóxico. El proceso sería semejante a la «Liquor-toxicose de Payr».

No terminaremos sin recordar que los tubérculos de coroides y los de coriorretina—ya que es difícil separar las lesiones cuando interesan a la coriocapilar coroidea—son frecuentísimos en clínica y de observación casi diaria en regiones muy infectadas. En estos casos, el tubérculo dista de ser sintomático de una siembra miliar generalizada, y en la mayoría de ellos no se acompaña de lesión activa *ninguna* pulmonar, obligándonos esto a insistir para lograr una exploración radiográfica de tórax, en cuyas zonas hiliares hallamos, casi constantemente, la huella de la lesión. Para la patogenia del proceso ocular—Krückmann—debemos considerar a la lesión ganglionar torácica como primaria, o inmediatamente causante de la lesión ocular, aunque ella, a su vez, sea efecto de una diseminación linfohematógena, partida de un complejo primario anterior.

El tubérculo coroideo solitario, o las formaciones miliares tuberculosas, constituyen hallazgos ordinarios en nuestra observación clínica. Esta frecuencia con que diagnosticamos la presencia y carácter de un foco metastático tuberculoso, en sus múltiples y variadísimas formas: periflebitis bacilar, retinocoroiditis de Jensen, coroiditis areolar y diseminada, retinitis exudativas, etc., nos permite una certeza y seguridad sobre lo que vemos... como igual la tenemos sobre lo que no vemos. Y precisamente lo que no vemos, o sólo hallamos en ocasiones excepcionales, es el tubérculo de la coroides como síntoma habitual de la meningitis tuberculosa. La culpa de esta falta corresponde, sin duda, íntegramente a los pediatras. Y quede este cargo en vuestro honor, ya que vuestro diagnóstico etiológico precede, con mucho, a las fechas sombrías que hemos detallado en los trabajos de Bouchut, en las que la comprobación oftalmoscópica era, tal vez, un síntoma, únicamente precoz para asegurar con él la inminente proximidad de la autopsia. Antes de ese momento está hecho vuestro juicio, sin que precise venir el tubérculo coroideo a confirmar vuestro diagnóstico de la diseminación miliar generalizada.

No pudiéramos dar más autorizada conclusión a esta breve nota que haciendo nuestras las siguientes palabras:

«El examen del fondo del ojo—en la meningitis tuberculosa—da resultados muy variados. En cierto número de casos, el fondo es normal; en otros hay un estado congestivo de la retina; a veces hay una hiperemia venosa o un estasis de papila.»

«Excepcionalmente, el examen oftalmoscópico permite descubrir tubérculos en la coroides.»

Así se expresa en su tratado de *Enfermedades de la Infancia* mi maestro en Pediatría, en la Escuela vallisoletana, el profesor Suñer. Permitidme que, como discípulo suyo, y modestísimo miembro hoy de aquella Casa, rinda a su memoria el homenaje de nuestro recuerdo, siempre vivo en cuantos tuvimos la fortuna de recibir sus enseñanzas, y, más tarde, el honor de su amistad.

which also - induced by administration and may undergo no conversion at all. Biologicals of a somewhat similar origin may occur in the case of the cellular membranes although their action is not so clear. It would seem that the cellular fluid is stabilized by the cellular membranes and influencing their power of absorption, since the absorption of a  $\beta$ -glucosidase solution, which contains a free glucose group, is slow. A remarkable instance occurs in the plant tissues where cellulose fibers described as cellulose walls or membranes are capable of absorbing a large amount of cellulose solution, which remains in the tissue when removed by centrifugation.

Another instance of biological and not physical absorption is absorption, more particularly cellular absorption, of other cellular substances. It is known that still cellular substances existing in a particular organism can, for example, reduce the ability of other plants to produce auxin-like substances, a reduction due to production of some substance, perhaps, or perhaps inhibition of some enzyme. An example of this kind is the inhibition of auxin production by a plant extract from *Urtica dioica* which contains a large amount of tannins. This is a well-known example of absorption, but it may also be an example of a physical absorption, as in the case of a plant extract, which contains cellular substances which interfere with absorption of another plant extract. In all cases of cellular absorption, it is difficult to separate absorption from diffusion, and in general one observes a slight absorption followed by a considerable amount of diffusion. This being the case, membrane absorption can not be precisely defined, but it is a process which involves both absorption and diffusion, and it is often observed that removal after a prolonged absorption also leads to desorption and

desorption. This is a common process in cellular absorption, but it is also true that the non-cellular absorption does not involve the removal of material from the cell, and, therefore, absorption can only be seen as a process which involves both absorption and desorption. This is a common process in cellular absorption, but it is also true that the non-cellular absorption does not involve the removal of material from the cell, and, therefore, absorption can only be seen as a process which involves both absorption and desorption.

It is evident that the cellular absorption is not only an absorption, but it is also a desorption. This is a common process in cellular absorption, but it is also true that the non-cellular absorption does not involve the removal of material from the cell, and, therefore, absorption can only be seen as a process which involves both absorption and desorption.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Ginecología y Obstetricia  
Jefe: Prof. M. Usandizaga

## «ESTUDIO CLÍNICO DE LA TUBERCULOSIS ANEXIAL»

por

**B. Blaneo**  
*(Médico Interno)*

### INTRODUCCIÓN

Las anexitis tuberculosas constituyen un importansísimo capítulo dentro de los procesos ginecológicos, y por esto nos ha parecido interesante revisar y hacer un estudio clínico de conjunto sobre un material de enfermas homogéneo, analizando cuidadosamente todos los datos, comparándolos con los resultados obtenidos por otros autores, subrayando, además, que muy pocos de ellos ofrecen un número tan considerable de enfermas y tan minuciosamente estudiados.

Al abordar este tema nos limitamos exclusivamente al estudio objetivo de la sintomatología sobre 100 enfermas, la mayoría de ellas confirmada anatómicamente su naturaleza tuberculosa, o admitiendo verosimilmente ésta, según las manifestaciones clínicas, no se han utilizado en nuestro estudio más que aquellas enfermas en que, con más o menos fundamento, pudimos pensar en la existencia de una anexitis tuberculosa.

Presentamos un resumen de los síntomas más importantes que hemos recogido, comenzando por los que nos da el interrogatorio; hacemos un breve comentario sobre las pruebas de laboratorio, así como el valor diagnóstico que nos puede prestar el logrado explorador, la punción del Douglas, el tratamiento conservador y la laparotomía.

### FRECUENCIA

Hace 30 años se creía que la tuberculosis genital era poco frecuente y varios autores citan casos aislados en las enfermas vistas ginecológicamente. Estas cifras bajas se debían a la inseguridad que tenían en aquella época para el diag-

nóstico clínico; hoy día, gracias al progreso de la cirugía, a los adelantos de la anatomía patológica con los exámenes serológicos de las preparaciones, al estudio en conjunto de los síntomas clínicos, que ha en sospechar una infección bacilar, etc., se ha demostrado que esta afección no es tan rara como de ordinario se ha creído. Actualmente, en las enfermas ginecológicas de tuberculosis genitales asciende a un 3 por 100. Es mucho más frecuente la tuberculosis en los anejos que en los demás órganos genitales, hasta tal punto, que cuando hablamos de tuberculosis genital nos referimos casi siempre a la tuberculosis anexial.

*Phillipp, Salhard, Merletti, Daniel, Simmonds, etc.*, hallan la tuberculosis de los anejos en relación con la tuberculosis genital en un 90 a 95 por 100 de los casos. Se ha atribuido esta predilección por la trompa a una mayor riqueza de vasos de este conducto, que daría lugar a un mayor aflujo de sangre, por el que circularían bacilos de Koch. *Amman* cree que la disposición anatómica de la circulación de la trompa (anastomosis entre la arteria ovárica y la uterina) determinaría una mayor lentitud de la corriente sanguínea que favorecería la fijación de los bacilos circulantes. Parece ser que también se debe a la gran cantidad de pliegues y depresiones de la trompa, que facilitan el estasis sanguíneo. De todos modos, no existe una razón convincente que explique esta mayor frecuencia de la tuberculosis tubárica.

El útero, según *Krönig*, se afecta en un 50 por 100 de los casos con tuberculosis anexial. *A. Martín* halla la tuberculosis de cuello en un 5 por 100. En cambio, la tuberculosis ovárica es muy rara (*Aschoff, Kauffman, Schlimpert, etcétera*).

### INTERROGATORIO

**Edad.**—La localización genital del bacilo de Koch se observa en todas las edades, desde la de unos meses hasta la de 90 años. Se puede admitir, aunque no exista verdaderamente una edad predilecta, que la anexitis tuberculosa se hace manifiesta cuando los genitales están en plena actividad (entre los 20 y 40 años), o sea, cuando estos órganos gozan de su más rica circulación.

Algunos autores encuentran el mayor número de casos entre los 15 y los 25 años; otros hacen más extensa esta época, comprendiéndola entre los 20 y los 35.

*Bertolini* observa la tuberculosis anexial en edades más tardías: cita tres casos de 70 años. *Schlimpert* halló alguno de 90 años. *C. Daniel, Leuczonksi, Charles, Farr, Panckow, Bousier, etc.*, encuentran la tuberculosis anexial entre los 20 y 35 años.

*En las enfermas que acudieron a nuestro Servicio, la edad en que con mayor frecuencia se halló la anexitis tuberculosa ha sido entre los 21 y 30 años.*

**Antecedentes.**—Los antecedentes familiares, los personales y el medio

ambiente en que han vivido las enfermas, son factores esencialmente importantes en la anamnesis de una historia clínica por prestarnos una gran ayuda para el diagnóstico de la tuberculosis anexial.

Con un buen interrogatorio descubrimos, la mayor parte de las veces, una afección tuberculosa desarrollada en los años anteriores o en su infancia, y que en el momento de la consulta se halla en estado de latencia o inactiva.

No debemos aventurarnos a diagnosticar una tuberculosis anexial sólo por la comprobación de antecedentes fínicos en otros órganos, pues existen pacientes con antecedentes fínicos extragenitales que padecen tumoraciones salpingianas de etiología no específica; por esto tomaremos los antecedentes como un signo más de probabilidad que podemos añadir a los hallados en la exploración completa de las enfermas.

Algunos autores, como Charles, Norris Doay, Brocq, Heynemann, Recasens, etc., encuentran con frecuencia, en los antecedentes de las enfermas, la ascitis padecida durante su infancia. Held la halló en un 10 por 100 de los casos. Gragert en un 2 por 100 y nosotros en un 10 por 100.

En otros casos, al hacer la exploración general, se observa una tuberculosis residual en pulmón, pleura, huesos, etc., que ha motivado en su día una metástasis en genitales.

Winckler y Wegegner hallan en sus antecedentes, con bastante frecuencia, las afecciones de la pleura (41 por 100).

*Los antecedentes personales tuberculosos alcanzan en nuestros casos la cifra de un 55 por 100.*

En el cuadro núm. 1 comparamos los antecedentes personales que nos citan algunos autores con los hallados en nuestros 100 casos.

CUADRO NÚM. 1

	PLEURESÍA	TBC. PULMONAR	TBC. ÓSEA	ASCITIS INFANCIA
Dietel Hanns.....	20 %	23 %	3,3 %	—
Held.....	—	—	—	10 %
Smith.....	36 %	—	—	—
Gragert.....	11,1 %	3,1 %	—	—
Sperl Joseff.....	—	21 %	5,2 %	2,2 %
Nosotros.....	15,5 %	4 %	5,5 %	10 %

**Menarquía más tarde de los 15 años.**—La menarquía en la tuberculosis genital puede presentarse con un retraso de uno o más años sobre la fecha más frecuente, en el término medio de las mujeres.

Heynemann, Gal, etc., la consideran como síntoma importante para el diagnóstico diferencial.

Especialmente se observa una menarquía tardía en las mujeres con antecedentes de ascitis tuberculosa, y es muy frecuente que también se asocie al infantilismo genital.

*En nuestras enfermas se presentó la menarquía a partir de los 15 años, en un 50 por 100 de los casos.*

**Esterilidad.**—La esterilidad acompaña a la tuberculosis genital con bastante frecuencia.

*Melnikow, Morosova, Benthin, Nubiola, Usandizaga, etc.,* son de la opinión de que la esterilidad es uno de los síntomas que nos orientan en el diagnóstico de la tuberculosis anexial.

Esta esterilidad tiene su origen en las alteraciones anatómicas que presentan los órganos en los que se localizó la tuberculosis.

Las inflamaciones peritoneales perturban la ovulación y progresión del huevo hacia el útero. A nivel de los ovarios se originan cuadros de perio-ofritis, adherencias y engrosamientos, esclerosis de la albugínea, etc., que impiden la maduración y estallido del folículo. Las alteraciones de la trompa cierran el ostium tubárico abdominal con acodaduras, adherencias e inflamaciones de la mucosa que alteran los movimientos ciliares y pendulares tan útiles para la progresión del huevo hacia la nidación en la cavidad uterina. La destrucción de la mucosa uterina reduce las posibilidades de unión del óvulo con el espermatozoide, así como también la anidación del huevo por haberse destruido gran parte del terreno tan necesario para verificar este fenómeno, reduciendo al mínimo toda probabilidad de embarazo.

Algunos autores hablan de una alteración de origen funcional a consecuencia de la tuberculosis de otros órganos, que marcha, a su vez, junto a la tuberculosis genital.

*Brack* cree que las hipoplasias, coincidentes con la tuberculosis genital, son las que modificarían la función de los ovarios, conduciendo a la amenorrea y esterilidad.

En el cuadro núm 2 comparamos los tantos por ciento de mujeres estériles que padecen tuberculosis genital—descritas por varios autores—with las halladas en 56 enfermas con relaciones sexuales en nuestros 100 casos.

CUADRO NÚM. 2

ESTERILIDAD

Chevalier.....	15 %
Held.....	50 %
Smith.....	60 %
Gal.....	69 %
Keller.....	75 %
<i>Nosotros</i> .....	27 %

**Comienzo.**—La tuberculosis anexial sigue generalmente un desarrollo lento, solapado, durante meses o años, y la enferma no consulta por ser sus molestias insignificantes a consecuencia de que las lesiones progresan de un modo paulatino. En el transcurso del tiempo se presentan dolores vagos en el lugar ocupado por los anejos enfermos, y las funciones de los órganos genitales sufren variaciones. Por esto se interpreta como característico de las tuberculosis anexiales la existencia de lesiones muy manifiestas a la exploración, que se mantuvieron invariables durante largos años sin ir acompañadas de grandes molestias subjetivas.

En muy pocas enfermas el comienzo es brusco, con síntomas alarmantes (vómitos, mareos, dolores, fiebre alta), como si se tratase de un proceso agudo. Esto se debe a la participación en la infección de los órganos próximos, sobre todo del peritoneo, más aún si los procesos de inflamación son causa de acumulaciones líquidas (formas exudativas) o por la formación de adherencias con asas intestinales.

Otras veces son focos tuberculosos en otros órganos los que enmascaran, de una manera completa, el cuadro clínico e impiden precisar el comienzo de la infección genital.

Algunas enfermas acusan los primeros síntomas desde una menstruación; otras en el momento de la menarquía, después del matrimonio o a continuación de abortos y partos.

*En nuestros casos, el comienzo de la tuberculosis anexial ha sido insidioso en un 72 por 100.*

*Unas veinte enfermas nos describen sus primeros síntomas a partir de abortos, partos, menarquía y matrimonio.*

**Estado general.**—En las tuberculosis genitales el estado general responde en cada enferma de distinta manera.

Debemos tener en cuenta, al hacer un estudio del estado general, la existencia de focos tuberculosos en otros órganos, de los cuales pueden depender las alteraciones del organismo. Por otra parte, existen enfermas que no acusan la delgadez característica de todo proceso fílmico en actividad, debido a que viven en buenas condiciones sociales de alimentación, higiene, etc.

También es posible el hallazgo de grandes tumoraciones anexiales, sin que la paciente haya notado molestia alguna, transcurriendo su vida en completa normalidad, capaz para el trabajo cotidiano, sin pérdida de peso, inapetencia, cansancio, sudores, fiebre, etc.

*En un caso nuestro, la enferma consulta por hallarse con un vientre muy abultado, sin que el estado general haya sufrido modificación. En la intervención se encontraron dos piosalpinx del tamaño de cabeza de feto, de etiología tuberculosa.*

*Nuestros casos han sido muy variados: al lado de alteraciones con gran decaimiento,*

*miento, anorexia, sudores, etc., se hallaron otras con buen estado general que les ha permitido dedicarse a sus trabajos durante largos años.*

*Hemos observado casos con temperaturas altas y buen estado general, siendo las lesiones anexiales mínimas, mientras que en otras, con lesiones anexiales muy voluminosas, el estado general era satisfactorio.*

**Dismenorrea.**—La dismenorrea es un síntoma relativamente frecuente en la tuberculosis genital. Además de las causas anatómicas que la pueden producir (adherencias periuterinas, bridas peritoneales, inflamaciones de la trompa, abscesos fríos pélvicos, piosalpinx, etc.), habrá que buscar la causa en una hipoplasia uterina que existe al mismo tiempo que la tuberculosis genital, perturbando el funcionamiento y la tonicidad del músculo uterino.

*Held* cree que es digna de tenerse en cuenta, porque las lesiones específicas mantienen al organismo en una elevada hipersensibilidad del sistema nervioso, siendo en muchas de ellas consecuencia del infantilismo, que con gran frecuencia suele acompañar a la tuberculosis genital.

*Nosotros apreciamos en nuestros casos un 15,5 por 100 de dismenorreas. Estas se presentaron con mayor frecuencia al comienzo de las reglas en un 60 por 100.*

En el cuadro núm. 3 comparamos las cifras halladas por diversos autores

#### CUADRO NÚM. 3

DISMENORREA		
Keller y Daniel.....	75	%
Greemberg.....	62	%
Smith.....	53	%
<i>Nosotros</i> .....	51,5	%

**Alteraciones de las hemorragias cíclicas.**—Los trastornos de la menstruación que pueden presentarse en la tuberculosis anexial son de naturaleza muy distinta: al lado de las reglas normales se pueden encontrar las hipo, oligo y amenorreas, no faltando casos de meno y metrorragias.

*Bourne, Greemberg, Kalledy, etc.*, colocan en primer lugar a las meno y metrorragias; en cambio, *Hopner, Morossowa, Brocq, Molonguet, Gal, Melnickoff, etc.*, hallan en sus casos oligo, hipo y, sobre todo, amenorreas. Entre los autores que observan en la mayoría de las tuberculosis anexiales reglas normales, tenemos a *Smith, Schroeder, Keller, Gragert, etc.*

Debemos advertir que en la aparición de las alteraciones menstruales influye también cualquier localización tuberculosa del organismo, no indicándonos estas perturbaciones ováricas ninguna especificidad de tuberculosis genital.

La falta de reglas se atribuye a una alteración de la mucosa uterina (atrofia) consecutiva a la intoxicación tuberculosa y a la hipofunción ovárica, por

haber destruido este proceso gran parte o la totalidad del parénquima ovárico.

*Kherer* cree que durante la infancia sufre el organismo una impregnación tuberculosa que motiva un desarrollo deficiente y, por lo tanto, un útero infantil. Esta hipoplasia, según *Brack*, daría lugar a una disfunción ovárica que conduce a la oligo o amenorrea y a la esterilidad, tan frecuente en la tuberculosis genital.

Debemos manifestar, sin embargo, que grandes lesiones ováricas o uterinas no son suficientes para alterar las funciones menstruales, ya que el ovario, conservando una pequeña parte de su parénquima, es suficiente para mantener un ciclo normal; pero no es raro que las amenorreas que se presentan sean debidas a una alteración general del organismo, como suele ocurrir en las tuberculosis extragenitales.

*Aprile*, *Heynemann*, *Morossowa*, etc., explican estas amenorreas por la influencia de las toxinas tuberculosas sobre el organismo, especialmente sobre los folículos en maduración, trastornando, por lo tanto, el ciclo menstrual.

Las meno y metrorragias son más raras en la tuberculosis genitales, a pesar de esto no faltan autores que las hallan con frecuencia (*Barthelemy*, *Held*, *Hartmann*, etc.).

*Hartmann* y *Keppel* estudiaron las metrorragias en la tuberculosis mediante legrado explorador, demostrando la ausencia de tuberculosis en el endometrio, concluyendo que la hemorragia no depende exclusivamente de la lesión uterina y que posiblemente se debe a alteraciones generales de tipo hormonal relacionadas con los procesos anexiales tuberculosos.

En nuestros cien casos predominan las reglas normales (46 por 100); siguen en orden de frecuencia las amenorreas (22 por 100), las oligomenorreas (11 por 100), menorragias (12 por 100) y, en menor número, las metrorragias (6 por 100).

En el cuadro núm. 4 comparamos las alteraciones menstruales que nos citan varios autores y las observadas en nuestros casos.

CUADRO NÚM. 4

	R E G L A S					
	NORMALES	OLGOME-NORREAS	AMENO-RREAS	MENORRA-GIAS	METRO-RRAGIAS	Alternando AMENO con METRO-RRAGIAS
Kalledy. . . . .	—	—	6 %	30 %	—	—
Greemberg . . . . .	—	—	6,5 %	—	41 %	—
Held. . . . .	—	—	16 %	—	10 %	—
Smith. . . . .	22 %	—	—	—	—	—
Schroeder . . . . .	61,3 %	—	36,6 %	2,2 %	—	—
Gragert. . . . .	63,6 %	9 %	20,4 %	15 %	—	—
Nosotros. . . . .	46 %	11 %	22 %	12 %	6 %	3 %

**Dolor.**—El dolor es uno de los síntomas que con frecuencia hacen acudir al médico a las enfermas de tuberculosis anexial. Estos dolores son inconstantes: unas veces los manifiestan como una sensación desagradable de peso o tirantez en el hipogastrio, o bajo las distintas formas de barrena, punzada o arranamiento; otras veces se localizan en fosas ilíacas, irradiándose a región lumbo-sacra o a las piernas. Sin embargo, esto no quiere decir que no surjan ocasionalmente mucho más violentos, de manera espontánea o de tipo cólico, hasta el punto de que requieren el empleo de medicamentos sedantes. En estos casos nos veríamos obligados a hacer un diagnóstico diferencial con embarazo extrauterino, apendicitis, etc.

No queremos decir que exista dolor en todas las enfermedades de tuberculosis anexial; a veces falta totalmente y las mujeres acuden al médico, no por sus dolores, sino por trastorno menstrual o esterilidad.

De aquí que la tuberculosis genital en la mujer puede existir durante meses y años sin manifestaciones subjetivas o tan poco intensas que la enferma la tolera laborando en sus quehaceres y llevando una vida activa y social.

En otros casos, las pacientes acusan un dolor continuo en una fosa ilíaca, no tactando a la exploración ginecológica de esta fosa la existencia de lesión alguna. El hecho es «paradójico», según afirma *Nubiola*, ya que ésta no siente dolor en el lugar que nosotros encontramos lesionado, y, en cambio, le hallamos donde no existe lesión. *Nubiola* explica esto por la retracción del ligamento ancho del lado enfermo que tira y pone tenso el ligamento del lado opuesto, siendo tal distensión la que origina el dolor en los anejos sanos.

Existen a veces molestias a la micción en forma de dolores punzantes, originados por las adherencias de los anejos afectados o por compresión y movilización de éstos en las alternativas de repleción de la vejiga.

También existen casos de auténticas neuritis por la vecindad del proceso inflamatorio con los nervios.

*En nuestros casos, el 66 por 100 manifiestan dolores fuertes en unas, moderados o con sensación de peso en otras, no guardando relación alguna con el tamaño de la tumoración ni con el estado general de la enferma.*

*De tipo cólico citamos un caso, que diagnosticamos de embarazo extrauterino, hallando en la intervención la torsión de un pequeño piosalpinx tuberculoso.*

*En 12 casos se observó dolor a la micción, no apreciándose en ninguno de ellos (explorados por el Servicio de Urología) ninguna afección de vejiga.*

**Flujo.**—La secreción de los genitales puede alterarse en la tuberculosis anexial de manera muy diversa. A excepción de algunos casos, habitualmente no ofrece ninguna particularidad.

Los estados linfoasténicos y los hipoplásicos, que coinciden con la tubercu-

losis genital, son suficientes para la producción de un flujo blanco-amarillento de aspecto gelatinoso y muy rebelde al tratamiento.

La existencia de tubérculos en anejos y útero va acompañada de una reacción flogística que da lugar a un aumento de la secreción.

*El 50 por 100 de nuestras enfermas presentaban flujo al consultar sus molestias, observando una flora vaginal patológica de segundo o tercer grado.*

### EXPLORACIÓN GINECOLÓGICA

En la exploración ginecológica de las enfermas de tuberculosis anexial no hallamos gran diferencia con la que presentan otros procesos no tuberculosos; sin embargo, existen algunas formas que nos orientan hacia un diagnóstico de probabilidad.

Al tacto bimanual se perciben, unas veces, masas anexiales que no pasan del tamaño de un huevo, con buen estado general, pero con temperaturas altas de 39°; otras, son colecciones tubáricas del tamaño de una cabeza de feto que no ocasionan apenas molestias durante varios años ni sufren variación apreciable en su morfología, ni trastornan mayormente la función de los órganos sexuales.

En las enfermas de salpingitis tuberculosa es frecuente hallar ambas trompas afectadas y esta bilateralidad es lo que más caracteriza a la lesión. Sin embargo, no es raro el hallazgo de la invasión aislada de una de las trompas.

*Leuczonzki* halla un 19 por 100 de salpingitis unilateral. *Smith* observa un 53 por 100 de localización tuberculosa en una de las trompas.

Las alteraciones morfológicas de las trompas que pueden observarse al tacto son muy variadas; unas veces aparecen ligeramente engrosadas, rígidas al tacto, sin gran dolor a la palpación, y otras alcanzan tamaños voluminosos, como de cabeza de feto, adheridas al peritoneo intestinal o con gran movilidad y de fácil confusión con quistes de ovario.

Se ha concedido importancia a la presencia de hinchazones nudosos en el segmento del istmo de la trompa, a lo que se denomina salpingitis ístmica nudosa, pero se ha observado que la mayoría de las veces su procedencia no es bacilar. Según *Chiari, Philipp y Hubber*, muchas de estas salpingitis se deben a la endometriosis de esta región.

Otras trompas que presentan tortuosidades y acodaduras con aspecto arrosariado son bastante típicas en la tuberculosis anexial. Lo mismo las calcificaciones duras, de aspecto de piedra, tienen gran valor en el diagnóstico.

Los nódulos de tamaño de guisantes o algo mayores que se observan al tacto en fondo de Douglas, en la lámina posterior del ligamento ancho, en los

útero-sacos y hasta en la cara posterior del útero, a los que se denomina nódulos de Hegar, es imprescindible no valorarlos como específicos de la tuberculosis genital sino después de detenidas reflexiones diagnóstico-diferenciales con los hallados en las generalizaciones carcinomatosas, en las implantaciones de los quistes de ovario papilares o en los de endometriosis, etc.

*Nosotros hallamos notables diferencias en el tamaño de las trompas*, desde la forma de dedo pulgar hasta las voluminosas de cabeza de feto; trompas arro-sariadas las hemos observado en muy pocos casos y nódulos de Hegar en un 13 por 100.

**Síntoma de Braude.**—*Braude señala la existencia de un síntoma que presentan las paredes abdominales a la palpación y que se caracteriza por cierto grado de tensión de esta pared, que denomina subdefensa.* Esta subdefensa no se limita a un sector abdominal, sino que es más difuso, no acompañándose de dolor a la palpación profunda. Su intensidad es variable y tiene como característico que, a pesar de la mejoría de la enferma, prosigue durante varios meses sin variación. Se diferencia ésta de la que presentan las enfermas por miedo o temor a la exploración ginecológica, en que esta última desaparece tan pronto como se tranquilice la mujer.

Tampoco corresponde esta subdefensa a la originada por procesos agudos de infecciones sépticas o gonocócicas ni a la de peritonitis, principalmente porque el estado general en aquéllas no está tan alterado. Además, la sensibilidad dolorosa superficial o profunda de la peritonitis aguda falta en estas enfermas.

Nosotros hemos anotado en las historias una subdefensa en cinco casos, pero creemos debe ser más frecuente, sólo que no siempre se anota en la historia clínica.

**Hipoplasia uterina.**—La hipoplasia uterina coincide con bastante frecuencia en las enfermas de tuberculosis genital. Vélez, Bertolini, Hoesch, Kaledy, Cafier, Nubiola y Usandizaga, han reconocido la frecuente asociación de tuberculosis anexial e hipoplasia uterina.

No es excepcional, en los momentos actuales, observar un gran número de hipoplasias originadas por las deficiencias alimenticias a consecuencia de la guerra, sin que en estas pacientes hallemos signos sospechosos de etiología específica.

*En nuestras estadísticas hallamos hipoplasia uterina en un 14 por 100 de los casos.*

**Cambio de tono a la percusión.**—*Hensius nos habla también, en el caso de que el peritoneo se halle invadido, de un cambio de tono a la percusión del abdomen, según se haga ésta profunda o superficialmente.* En caso de que la percusión se haga superficial, se percibe un sonido submate, y si se hace enér-

gicamente y en profundidad, un tono timpánico. Se explica este cambio de tono a la percusión al estar invadida la serosa peritoneal y acumularse el líquido entre los espacios formados por las adherencias y al englobarse entre los mismos las asas intestinales.

*En nuestros casos sólo dos enfermas presentaron este cambio a la percusión.*

**Hímen íntegro.**—En aquellas enfermas en que podemos descartar una infección séptica de origen ascendente, gonocóica o puerperal, y que presentan a la exploración un hímen íntegro con anejos engrosados, las diagnosticamos de tuberculosis anexial.

*Incluimos en nuestros 100 casos unas 24 enfermas que presentaban estas características.*

**Ascitis.**—Es frecuente que la tuberculosis peritoneal acompañe a las tumoraciones de anejos de etiología bacilar. A la palpación se percibe la oleada de ascitis en la región subumbilical y en fosas ilíacas con asas intestinales adheridas y aglutinadas, lo mismo que en la exploración bimanual percibimos la sensación de oleada en fondo de saco de Douglas.

En el caso de que estas ascitis se encuentren divididas o enquistadas en Douglas, difíciles de distinguir de otras afecciones ginecológicas (quistes de ovario) o abdominales (ascitis libre, carcinomatosis peritoneal), recurriremos para el diagnóstico diferencial a la punción de Douglas e investigación en el laboratorio.

*En 6 casos hemos podido diagnosticar, por medio de la punción en Douglas, su naturaleza tuberculosa.*

**Fístulas.**—A la exploración ginecológica podemos hallar, en algunos casos, fístulas vaginales producidas por haber practicado anteriormente una colpotomía para drenar un absceso en fondo de saco de Douglas. Su cicatrización lenta o su evolución permanente nos hace sospechar una etiología tuberculosa.

Estas fístulas pueden tener también su origen en aperturas espontáneas en vagina de colecciones purulentas procedentes de anejos tuberculosos, dando lugar, más tarde, a infecciones secundarias. En alguno de estos casos se puede practicar la investigación histológica del tejido de granulación formado en el trayecto fistuloso, confirmando a su vez el diagnóstico.

#### TUBERCULOSIS ANEXIAL COINCIDENTE CON LOCALIZACIONES EN OTROS ÓRGANOS

**Pulmonar.**—Varios autores conceden gran valor, para el diagnóstico de la anexitis tuberculosa, a la existencia de un tumor salpingiano coexistente con focos tuberculosos en otros órganos, especialmente en el pulmón.

A pesar de esto, hemos de proceder con cautela, pues no son raros los casos de tuberculosis en otros órganos que coinciden en la misma enferma con lesiones anexiales de naturaleza no específica.

*Douay, Heynemann y Panckow* ponen de relieve que no se encuentra con tanta frecuencia la asociación de anexitis tuberculosa con lesiones pulmonares en actividad, y de existir sería en proporciones ínfimas.

*Un 54 por 100 de nuestras enfermas exploradas a radioscopía y radiografía de torax no presentaban lesiones pulmonares.* Es de suponer que todas las enfermas hayan pasado su correspondiente foco primario en pulmón o algún otro órgano, y que desde éste se haya diseminado a genitales en alguna fase de su evolución; pero queremos subrayar que en la mayoría de nuestros casos no padecían tuberculosis en actividad.

**Peritoneal.**—Es más frecuente que la tuberculosis anexial se encuentre asociada a la tuberculosis peritoneal.

*Keller, Smith, Wegegner, Winckler, Krönig, Greemberg, Usandizaga, etcétera,* hallan cifras que varían entre un 25 y un 65 por 100 de anexitis tuberculosa en la que existe participación peritoneal.

En unas enfermas el peritoneo aparece invadido con siembras de tubérculos extendidos por región peritubárica, periligamentaria, epiplon, asas intestinales, etc. En otros se origina una peritonitis ascítica (libre o enquistada, siendo ésta la forma más frecuente, según *Daniel, Brocq, Molonguet, etc.*). Otra de las formas es la fibrosa, con grandes adherencias, que fijan los anejos a epiplon, asas intestinales, transformando la pelvis en un bloque de adherencias difíciles de liberar en las intervenciones.

*En nuestros casos hallamos un 44,2 por 100 de anexitis tuberculosa en la que participa el peritoneo.*

**Urinaria.**—La existencia de anexitis tuberculosa con tuberculosis renal no es muy frecuente.

Sin embargo, *Hartmann, Bergeret, Remilly y Cliento* encontraron algún caso, que citan en la literatura.

*Nosotros no hallamos ningún caso en nuestras enfermas.*

### VALOR DIAGNÓSTICO DE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA

En general, el curso de la tuberculosis anexial evoluciona con una marcha lenta, insidiosa, y en muy pocas ocasiones se presentan alteraciones locales o generales muy manifiestas ( fiebre elevada, sudores, debilidad acentuada, dolores, etc.), que dan lugar a una agudización. Estos estados agudos sobreañadidos a la marcha lenta se deben generalmente a infecciones secundarias o a nuevas

complicaciones, tales como la participación peritoneal, intestinal, órganos de la orina, etc.

Los hidrosalpinx y piosalpinx suelen evolucionar con un crecimiento muy lento. En algunos casos llegan a agudizarse por torsión, rotura o infección secundaria.

*En la mayoría de nuestros casos la evolución ha sido lenta y sólo observamos en alguno de ellos evoluciones agudas por presentar alteraciones en otros órganos. Como ejemplo de curso lento podemos citar a una enferma que presentaba dos piosalpinx enormes, sin haber manifestado ninguna molestia subjetiva, acudiendo a nuestra consulta únicamente alarmada por el gran tamaño de su vientre.*

**Temperatura.**—La curva de temperatura presenta en la tuberculosis anexial irregularidades extraordinarias y varía de un caso a otro, según el carácter de las lesiones. No es raro hallar una apirexia completa. Frecuentemente falta la elevación de temperatura en las enfermedades anexiales tuberculosas de curso lento.

En otros casos cursan las enfermedades anexiales con elevaciones de temperatura de sólo unas décimas, observadas con más frecuencia durante el período menstrual. Este problema de la febrícula fué bien estudiado por Marañón y debe tenerse en cuenta por el gran número de enfermas que aparecen a los ojos del clínico con diagnósticos imprecisos, y que la mayoría de las veces se deben a la etiología bacilar de los genitales femeninos.

La fiebre intermitente alta es rara, y, si existe, habrá que pensar primero en las enfermedades de otros órganos, especialmente de los pulmones, o en infecciones sobreañadidas.

*En nuestros casos figuran unas enfermas con temperaturas normales, otras con febrícula y algunas con temperaturas altas. No podemos precisar cuándo estas temperaturas altas correspondieron a infecciones mixtas sobreañadidas, pero hemos observado su gran coincidencia con tuberculosis pulmonares en actividad.*

*En el 59 por 100 de nuestros casos se observaba febrícula.*

**Pulso.**—En general, el pulso marcha paralelo a las elevaciones térmicas. Se encuentra variable entre 80 y 100 pulsaciones.

Heynemann cree que en los casos en que existe independencia entre la temperatura y el pulso, llegando a alcanzar éste 100 y 120 pulsaciones, se debe únicamente a la participación del peritoneo en la enfermedad.

## LABORATORIO

**Examen de sangre. Hemograma.**—El estudio de las alteraciones del cuadro sanguíneo en la tuberculosis anexial ha sido interpretado por diversos autores con fines diagnósticos. Para ello se han seguido diferentes normas, y

mientras unos hacen resaltar el descenso del contenido de hemoglobina en sangre, valorando las anemias como signo de diagnóstico, otros consideran el número de glóbulos blancos completamente normal aun existiendo fiebre, hablándonos también de una linfocitosis, no faltando quien hace la advertencia, en determinadas circunstancias, de que al observar el cuadro sanguíneo se aprecia un recuento de glóbulos blancos normal, con velocidad de sedimentación acelerada.

Como vemos, existen diferentes formas de interpretación del hemograma en la tuberculosis anexial, y llegamos a la conclusión de que no podemos encontrar un cuadro sanguíneo específico que nos oriente en el diagnóstico de la anexitis tuberculosa.

1.<sup>o</sup> Hemos de tener en cuenta que en los tumores de anejos no tuberculosos se encuentra también un número normal de glóbulos blancos.

2.<sup>o</sup> La velocidad de sedimentación, con un recuento de leucocitos casi normal, lo presenta cualquier otra anexitis no específica y en las mismas condiciones de cronicidad.

3.<sup>o</sup> El cuadro sanguíneo variará según los distintos aspectos clínicos que presentan las anexitis tuberculosas en evolución, o la tuberculosis asociada de cualquier otro órgano. Así tenemos la leucocitosis por tuberculosis pulmonar exudativa. Las leucocitosis en tuberculosis anexiales crónicas, a las que se ha sobreañadido una infección secundaria séptica, etc.

4.<sup>o</sup> La falta de una linfocitosis no puede decirnos nada en contra de la existencia de una tuberculosis. Además, sabemos que los linfocitos aumentan a consecuencia de la tuberculosis pulmonar o de otros órganos; otras veces es motivada a la hiperleucocitosis de un proceso agudo que deja a la enferma, al desaparecer aquél, con un número elevado de linfocitos, que denominamos linfocitosis post-infecciosa.

*En nuestros casos hemos recogido 66 hemogramas. En las fórmulas hemos observado casos con leucocitosis de 12.000-14.000 leucocitos y temperaturas de 38° y 39°, a pesar de que la exploración pulmonar era normal. No podemos interpretar si estos casos padecían infección mixta, pero sí hemos de tener en cuenta que a la intervención presentaban firmes y múltiples adherencias, con asas intestinales, que facilitan en muchos casos el paso de gérmenes Coli, etc.*

*No hemos observado las linfocitosis de que tanto nos hablan algunos autores, sólo en un 12 por 100 de los casos hemos hallado 35 y 40 linfocitos. Hemos de subrayar que algunas de estas enfermas presentaban ascitis pronunciada, otras con tuberculosis pulmonar en fase exudativa.*

*Las cifras de hemoglobina por debajo del 50 por 100 (como nos dice Weterdall), las han dado 9 casos, en unas 25 observaciones, o sea un 36 por 100. Las restantes presentaban anemias moderadas o se encontraban normales.*

**Velocidad de sedimentación.**—*Held, Gragert* y otros consideran de gran valor para el diagnóstico a la velocidad de sedimentación, sobre todo, en aquellos casos en que las enfermas se mantienen apiréticas desde cierto tiempo, o en aquellas otras que con fórmula leucocitaria normal presentan velocidades de sedimentación fuertemente aceleradas.

Sobre esto critica *Heynemann* la opinión de *Gragert*, porque en tumores de anejos de otra etiología se hallan aceleraciones de la velocidad de sedimentación, sin que aparezca en el hemograma una leucocitosis, y hemos de repetir que las velocidades de sedimentación aceleradas se hallan en las tuberculosis extragenitales, que suelen coincidir con anexitis de naturaleza no específica.

No dejamos de reconocer que la velocidad de sedimentación en las anexitis tuberculosas ha de presentarse más acelerada que la de las anexitis banales en el mismo estado de cronicidad.

*Hemos practicado en muy pocos casos la velocidad de sedimentación para poder sentar conclusiones.*

#### EXAMEN BACTERIOLÓGICO

**Del exudado.**—Hasta hace poco tiempo no se ha prestado gran atención a la investigación del bacilo tuberculoso en la secreción genital. Algunos autores, como *Stratz, Pape, Merletti, Daniel, Norris*, etc., han seguido este procedimiento. En cambio, *Benthin y Douay* no llegan a éxitos tan marcados y no le conceden ninguna importancia.

El no conseguir muchas veces el éxito apetecido, se debe, en la mayoría de los casos, a que se mezclan los bacilos con el líquido de secreción en proporciones tan pequeñas, que su observación al microscopio sería seguramente inútil. Es difícil, además, la distinción con el bacilo del smegma y con el mismo de *Doederlein*.

*Lehmann y Neumann* emplean el alcohol al 70 por 100 para decolorar los bacilos del Smegma; otros utilizan la antiformina.

*Wood, Bunster y Acheco*, consiguieron diagnósticos positivos en el 35 por 100 de los casos examinados.

Con el fin de evitar las causas que conducen al fracaso para la observación del exudado se ideó la manera de obtenerlo más puro, colocando un pesario oclusivo en el cuello del útero. Si la exudación es suficiente, basta mantener el pesario oclusivo 5 a 8 horas, pudiendo, en casos de exudación deficiente, mantenerlo hasta tres días. Esta misma secreción obtenida puede utilizarse para hacer siembras en cultivos o inoculando cobayas.

Otro método de observación es la exploración al microscopio del exudado ayudada por la fluorescencia. Se trata de utilizar una luz, con su correspon-

diente filtro y en posición adecuada, para que los rayos que penetren en el condensador sean los ultravioletas. Estos rayos, que penetran la substancia *auramin*, con que previamente hemos tratado la preparación, diferencian los bacilos tuberculosos que brillan sobre el fondo oscuro de la luz ultra.

Para el cultivo de los exudados se ha utilizado el de *Hohn*, el de *Petragnani* y otros.

*Wood, Bunster y Acheco*, llegaron a presenciar el bacilo de Koch en los cultivos en un 41,8 por 100 de los casos.

La investigación sobre animales se llevó a cabo por varios autores. Para evitar la muerte de los cobayas—que ocurre con frecuencia—a consecuencia de la utilización del exudado vaginal contaminado con otros bacilos sépticos, empleó *Dietel* el exudado obtenido mediante el pesario oclusivo. También se suelen utilizar trozos de tejido o masas caseosas expulsadas por cuello uterino y colocadas subcutáneamente en la superficie interna del muslo del conejillo de Indias. Si el producto es líquido, podemos inyectar unos 5-8 c. c. intraperitonealmente. La observación de los ganglios linfáticos se realiza al cabo de 10 a 14 días, durante los cuales comprobamos los bacilos tuberculosos. A las 4-6 semanas terminan por formarse abscesos, el animal pierde de peso y muere. En caso de que los conejillos no mueran se les puede sacrificar a las 6 semanas para examinar tanto los abscesos como los linfáticos de la porta, hígado y bazo.

*Wood, Bunster y Acheco*, obtienen 55 por 100 de reacciones positivas en los conejillos de Indias.

La observación de frotis vaginales, con gran cantidad de bacilos de Döderlein, no se observan con tanta frecuencia como nos dicen algunos autores.

*Nosotros no hemos observado floras normales en ninguno de los casos.*

**Reacciones de inmunidad.**—Entre las reacciones de inmunidad se ha querido emplear la prueba de la tuberculina para lograr un diagnóstico clínico de la tuberculosis genital. Efectivamente, esta reacción nos indica que existe un foco tuberculoso o un estado de reacción del organismo a causa de una infección bacilar, pero la reacción local es un hecho muy poco demostrativo ya que se presenta en la mayoría de los adultos, y, por otra parte, en los casos graves de tuberculosis del organismo, la reacción puede resultar negativa a causa de la falta de defensa.

Se ha utilizado la reacción de von Pirquet y la subcutánea; las demás no han obtenido gran aceptación.

Teniendo en cuenta que la infección en genitales es secundaria, no podemos tomar en consideración ninguna reacción positiva, ya sea ésta local o general, pues, aunque, efectivamente, nos indica la existencia de un foco tuberculoso, no nos demuestra sobre qué órgano tiene su asiento.

Otra de las dificultades de estas reacciones es que para que haya positividad se precisa la existencia, además del foco tuberculoso, del estado de reacción del organismo, pues en caso de existir una anergia la reacción será negativa.

La reacción focal que origina la prueba tuberculínica la manifiesta el individuo subjetivamente en el lugar de la lesión, y es una dificultad más que podemos añadir a estas reacciones de inmunidad, ya que tenemos que supeditarnos a las manifestaciones de la enferma sobre el aumento o no de sus molestias, y parece un poco aventurado asegurar un diagnóstico de tuberculosis anexial en estos casos.

Hemos de tener en cuenta que estas reacciones focales del lugar de la lesión pueden ser reactivadas, lo mismo que por la tuberculina, por otros productos albuminoideos, grasientos o bacterianos (proteinoterapia, vacunas).

*Krönig, Franque, Borrell, Schlimpert, Stoeckel, Veit, Heynemann y Held*, en recientes trabajos, se muestran contrarios a la utilización de este medio diagnóstico.

*Panckow* ha observado un 55 por 100 de reacciones negativas en las anexitis tuberculosas.

*Roepks* considera a la prueba de la tuberculina más útil en la tuberculosis visible de cuello, vagina o vulva, por el cambio de coloración, aumento de secreción, etc., observados.

*En resumen, consideramos abandonada esta técnica en lo que se refiere al diagnóstico etiológico de las inflamaciones anexiales.*

#### VALOR DIAGNÓSTICO RESULTADO DEL TRATAMIENTO CONSERVADOR

Generalmente las anexitis tuberculosas permanecen inalterables o se aumentan sus molestias con el tratamiento conservador.

Un tumor inflamatorio anexial, cuyo hallazgo exploratorio, a pesar de todos los esfuerzos terapéuticos (reposo, irrigaciones calientes, aire caliente, diatermia, onda corta, etc.), no se modifica o empeoran sus molestias objetiva y subjetivamente, es sospechoso de una invasión anexial bacilar.

*Hemos tratado 26 casos con calor, diatermia, onda corta, yatren, etc., y hemos fracasado en 24, agudizándose los dolores en unas y no observando ninguna mejoría ni modificación en la exploración ginecológica en otras, a pesar de haber seguido un tratamiento continuo y prolongado.*

## TÉCNICAS ESPECIALES

**Legrado.**—Por medio del legrado se ha llegado, en varias ocasiones, al diagnóstico de la tuberculosis genital. Se explica esto por la invasión del bacilo de Koch a partir de los anejos de toda la mucosa uterina. Hemos de tener en cuenta que no existe en todos los casos de tuberculosis anexial una endometritis bacilar. Aunque se señala un 50 por 100 de los casos con endometritis tuberculosa (en las fallecidas por tuberculosis anexial), hemos de subrayar que las lesiones en éstas ya eran muy avanzadas. Es casi seguro que en las lesiones de anejos, menos activas, la tuberculosis del endometrio existiría en menor proporción.

En la literatura se citan casos que han dado lugar a un empeoramiento de la enfermedad después de un legrado. Krönig, Panckow, Ahumada, Wessner, Prochownick y Pestalozza, observaron que sus enfermas se agravaron con motivo del raspado uterino, reactivándose las lesiones que hasta entonces permanecían en estado de latencia.

No sólo el legrado de la cavidad uterina es peligroso, sino la misma dilatación del cuello se considera suficiente para reactivar las lesiones y producir una diseminación bacilar (Greifemberg, Ferraires, etc.).

Otros autores que practicaron el legrado en enfermas sospechosas de tuberculosis, no han llegado a conseguir con este método grandes ventajas, pues los exámenes histológicos tendrán que efectuarse en serie y detalladamente, ya que en la mayoría de los casos los tubérculos son muy escasos, y si se hace un legrado simple de una pared uterina con el sólo objeto de obtener una muestra de la mucosa, puede resultar negativo, aun existiendo tuberculosis, por hallarse ésta en focos aislados en algún otro lugar de la cavidad.

*Nosotros hemos diagnosticado, con legrado casualmente, dos enfermas con endometritis tuberculosa, y decimos casualmente, porque no solemos utilizar el legrado como medio diagnóstico en enfermas sospechosas de tuberculosis anexial. Una de las enfermas había asistido a nuestra consulta por esterilidad, la otra creímos se trataba de una metropatía hemorrágica juvenil.*

**Punción en Douglas.**—En la clínica ginecológica se viene empleando la punción exploradora en fondo de saco de Douglas para confirmar un diagnóstico etiológico en casos de tumoraciones o colecciones líquidas. Se emplea una cánula de 20 cm. de longitud y 1 ó 2 cm. de grueso, colocada en una jeringailla bien ajustada. Se punciona en fondo de saco de Douglas en la línea media y paralelamente al cuello. Si el tumor no se halla en el fondo y está situado en uno de los lados del fondo de saco, se puede dirigir la cánula hacia el mismo tumor. El objeto de la punción es obtener una cantidad de exudado suficiente para pasar a un cultivo o inocular al cobaya. En caso de que el líquido sea insu-

ficiente, nos cercioramos si en la aguja queda algún trozo o resto de tejido que nos facilitará el análisis histológico. Con este método se evitará muchas veces una colpotomía, que traería como consecuencia una fistulización.

**Laparotomía.**—La laparotomía exploradora es apoyada por la mayoría de los autores, que creen sea la única manera de poder hacer un diagnóstico seguro de la tuberculosis anexial.

Por medio de la laparotomía se observan los tubérculos amarillo-grisáceos sembrados en el peritoneo y órganos genitales o focos caseosos, que permiten establecer el diagnóstico.

Existen casos de duda con los nódulos de una carcinomatosis miliar. Para evitar errores, se aconseja hacer la biopsia de los mismos.

En otros casos faltan estas siembras nodulares y debería hacerse biopsia del lugar de la lesión para investigar histológicamente. A veces se precisa hacer varios cortes seriados de la pieza a examinar para poder demostrar su origen bacilar.

Realmente hay casos en que merecería la pena llevarla a práctica. Tal es, por ejemplo, el de una paciente joven muchas veces en víspera de contraer matrimonio, a quien una febrícula, unida a otros síntomas poco netos, puede mantenerle durante meses y años bajo la impresión de padecer una probable anexitis tuberculosa. *Usandizaga* es partidario en estos casos de hacer laparotomía exploradora para resolver situaciones tan embarazosas.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Aprile, F.* Die menstruation bei Genital Tuberkulose. Ref. Zentbl. f. Gyn., núm. 33, página 2.527, 1931.—*Barea, J.* Tuberculose fibro-caseosa des trompes. Gyn et Obst., t XXVI, número 4, p. 344, 1932.—*Barthelemy.* Syntomatic Metrorrhagie in Adenex-Tuberculosis. Bull. Soc. de Obst. et Gyn, núm. 22, p. 101, 1933.—*Begouin.* Tuberculosis genital. Tratado de Patología Quirúrgica, t. 4, p. 512, 1925.—*Berkeley.* Tuberculosis of the genital tract. Diseases of Women, 5.<sup>a</sup> ed., p. 272, 1934.—*Bertolini, A.* Anatomische pathologische Beiträge zur Weiblichen Genital Tuberkulose. Zentbl. f. Gyn, núm. 51, p. 1.836, 1921.—*Bourne.* Tuberculous Salpingitis. Synopsis of Obst. and Gyn, 332, 1935.—*Braude, J.* Zur klinischen Diagnose der Adnex-Tuberkulose. Zentbl. f. Gyn, núm. 29, p. 1.848, 1928.—*Brock, P., Molonguet, P. et Gibert, P.* Tuberculosis útero-anexial. Rev. Gyn, et Obst. XXVIII, núm. 2, p. 164, 1933.—*Brody, C.* Coexistencia pleuro-peritoneale de la tuberculose et les troubles menstruels dans la tuberculosis genito-peritoneale. Rev. Press. med., núm. 37, p. 622, 1929.—*Busch, H. S.* Tuberculosis in Female. Am. J. Obst. Gyn, núm. 25, p. 568, 1933.—*Cafier, P.* Tuberkulose in Frau. Neue Beobachtungen und gesichts punkte zuenthene Genital-tuberkulose. Zentbl. f. Gyn, t. 48, p. 2.833, 1935.—*Cafier, P.* Ginecologische tuberkulose einschließlich der Pathologischen anatomia. Ergeb. der Ges. Tuberkulose Forsch, t. VII, p. 159, 1935.—*Cafier, P.* Zur Frage der Weiblichen Genital-Tuberkulose. Deutsche Med. Wochs., t. 62, 4, 1936.—*Constantin Daniel.* Tuberkulose genitale de la Femme. La Patrique Medicale Ilustrée. Monografía, 1932.—*Crevoisier.* Genital tuberkulose und Sterilita. Schweiz med. Wschr., núm. 8, 1926 (Ref. Zentbl. f. Gyn, núm. 17, p. 1.078, 1930).—*Curtis, A. H.* Tuberculosis genital. Trat. de Ginecología, p. 160, 1941.—*Charles, E.; Farr y Robert, T. Findlay.* Salpingitis. Surg. Gyn. and Obst., 49, p. 647, 1929.—*Charles*

und Norris. Tuberculosis salpingitis. Am. J. Obst. Gyn., t. XVI, p. 552, 1928.—Chevalier, M. R. Tuberculosis Genital Femenina. Día Médico, núm. 30, p. 710, 1941.—Decaulx et Bastier. Interet de la numeration leucocitaria dans les affections annexiales. Soc. Gin. Obst. (Sesión de Lille), p. 185, 1939.—Deyrelle, Dr. Paül. Uterus Tuberkulose Alter Frauen. Zentbl. f. Gyn., p. 1.314, 1927.—Dietel, H. Die Klinik der Weiblichen Genitaltuberkulose. Wissenschaftliche Arbeitsgemeinschaft, Dic., 1941 (Ref. Munch. med. Wochs., p. 183, 1942).—Dietel, H. Der diagnose der Weiblichen Genital Tuberkulose. Zentbl. f. Gyn., núm. 2, p. 73, 1942.—Even, Macleau. Tuberkulosen der Fallopischen Tuben. Jour. Obst. Gyn. Empire, XXXIII, 1926. (Ref. Zentbl. f. Gyn., núm. 32, p. 2.070, 1928.)—Fargas. Salpingitis. Trat. de Gyn., t. 2, p. 439.—Faure Siredey. Tuberculose genital. Trat. Ginecología, p. 834, 1914.—Forgue et Massabuau. Tuberculose utero annexielle. Trat. de Ginec., t. XXXIV, p. 672, 1916.—Fornet, W. Ein tuberkulose diagnosticum. Deutsch. Arch. Klin. med., núm. 138, p. 229, 1922.—Fournier, M. R. Reflexions sur la tuberculose annexielle. Bull. Soc. d'Obst. et Gyn., núm. 22, p. 708, 1933.—Friedrich. Female genital tuberculosis with report of an unusual case. Am. J. Obst. and Gyn., t. XIV, p. 69, 1927.—Fuhrmann. Ueber Genitaltuberkulose des Weibes. Med. Klin., núm. 32, p. 955, 1921.—Gal, F. Die Behandlung der Tuberkulose des Weiblichen genitalorgan. Strahlentherapie, p. 617, 1933.—Gal, F. Diagnostic und Therapie der Weiblichen genital tuberkulose. Strahlentl, 59, 513, 1937.—Garriga Roca. Forma aguda de la anexitis tuberculosa. Gaceta Médica, p. 369 y 496, 1933 y 1934.—Gil Vernet. Tratamiento de la tuberculosis génito-peritoneal. Farmacológica y terapéutica, núm. 47, p. 537, 1943.—Gil Vernet y Roca Roca, L. Tuberculosis útero-anexial. Colección de Monografías de Investigaciones Médicas. Massó, ed. Barcelona, 1944.—Gragert. Über genital und Bauchfell Tuberkulose beim Weibe. Ref. Zentbl. f. Gyn., núm. 36, p. 2.340, 1926.—Guthman. Eine ausführliche Statistik über tuberkulose Erkrankungen des Weiblichen genitale. Kongress. Wissenschaftliche und Vereine. (Ref. Münch. Med. Woch., p. 1.029, 1933).—Hagedus. Über die tuberkulose der Weiblichen Genitalen. Therapie, núm. 1, 1926. (Ref. Zentbl. f. Gyn., t. 36, p. 2.323, 1927.)—Haro García, F. La edad de la pubertad femenina en España. Anales de Med. interna, p. 1.087, 1932.—Heinsius, F. Zur Klinischen Diagnose der Adnex-tuberkulose. Zentbl. f. Gyn., p. 2.702, 1928.—Held, E. Tuberculosis. Clinical Study. Gyn. et Obst., t. 35, p. 327, 1937.—Held, E. Zur Diagnose der Adnex-tuberkulose. Schweiz. med. Woch., 40, 1938. (Ref. Münch. Med. Woch., p. 1.845, 1938.)—Henkel, M. Tuberkulose der Weiblichen Geschlecht-Organe. Diagnostische und Therapeutische, p. 38, 1921.—Heynemann, T. H. Tube genital. Veit-Stoeckel, t. 8, 1.<sup>a</sup> parte, p. 179, 1933.—Heynemann, T. H. Zur Klinik der Weiblichen gentitaltuberkulose. Zentbl. f. Gyn., núm. 13, 1937.—Hofmeier. Salpingitis. Afecciones tuberculosas. Trat. de Ginecología, págs. 455, 624, 628, 1922.—Hopner. Tuben Gravidita bei Tuberkulose. Zentbl. f. Gyn., núm. 14, p. 1.269, 1331.—Jaschke, V. Tuberculosis genital y peritoneal. Tratado de Ginecología, p. 167, 1939.—Kalledy. Über die tuberkulose der Weiblichen Genitalen. Therapie, núm. 1, 1925. (Ref. Zentbl. f. Gyn., núm. 50, 3.223, 1926.)—Keller, F. Verlauf der Genital Tuberkulose. Zentbl. f. Gyn., 64, 365, 1940.—Koenig, R. Discussion du Congres sur la Tuberculosis Annexielle. Gyn et Obst., t. 28, núm. 4, p. 472, 1933.—Kroemer. Die Diagnose und therapie der Genitaltuberkulose des Weibes. Deutsch. Med. Woch., núm. 23, 1.057, 1911.—Labre, G. J. Les anexites Tuberculeuses me comunes. Tesis de Burdeos, 1926. (Ref. Gyn. et Obst., t. XVI, p. 360, 1926.)—Lahm. Primäre oder Sekundäre Genitaltuberkulose. Sesión de Dresden, 21 de dic. de 1922. (Ref. Zentbl. f. Gyn., núm. 35, 1.422, 1923.)—Leucozonski, J. Über die tuberkulose der Weiblichen Genital-Organe. Gine Polska, t. 4, núm. 10-12, 1925. (Ref. Zentbl. f. Gyn., núm. 51, p. 3.426, 1926.)—Livschina, R. L. Adness clinical aspects and diagnosis of tuberculosis (5 casos). Zentbl. f. Gyn., t. 58, p. 2.681, 1934.—López Dóriga. Unas formas clínicas atípicas de la tuberculosis geniperitoneal de la mujer. Rev. Esp. Obst. y Gyn., núm. 14, p. 365, 1929.—López Sancho, E. Clínica, aspecto y patogenia de la tuberculosis en la mujer. Clínica y Laboratorio, núm. 15, p. 441, 1930.—Luna, P. y Carlino, R. P. Contribución al diagnóstico de la anexitis tuberculosa. Semana Médica, Buenos Aires, 21 de febrero de 1935.—Mathias, E. Einigeerfahrungen über tuberkulose erkrankungen der leistendrusen bei intraabdominaler tuberkulose und die möglichkeit ihrer verwendung zu diagnostischen Zwecken. Berlin Klin. Wochs., núm. 3, p. 52, 1921.—Morosowa, et Melnikoff. Estudio clínico y anatomopatológico

de las modificaciones tuberculosas de los órganos genitales de la mujer. Soc. Obst. Gyn de Moscú, 27 de marzo de 1929. (Ref. *Gynecologie et Obstetrique*, XXIII, p. 472, 1931).—*Muset, M.* Discusión. *Gyn. et Obst.* XXVIII, núm. 4, p. 464, 1933.—*Naujoks.* Investigación en mujeres con hipoplasia genital. *Arch. f. Gyn.*, t. 135, p. 60, 1928. (Ref. *Rev. Esp. Obst. Gyn.*, p. 128, 1929).—*Norris.* Tuberkulose Salpingitis. *Am. J. Obst.*, t. 16, p. 552, 1923.—*Nubiola, P.* El problema bacilar anexial. Publicación de *Ars. Médica*, diciembre de 1926.—*Panckow.* Zur Diagnose und Therapie der genitaltuberkulose. *Würzburger Abhandlungen N/F. Bd.*, 21, H. 2.—*Peraire.* Tuberculosis de útero y anejos provocada por dilatación de cuello. *Bull. et Mem. Soc. Anat. París*, 1920. (Ref. *Zentbl. f. Gyn.*, núm. 44, p. 1.272, 1920).—*Población, C.* Diagnóstico de la tuberculosis genital. Manual de diagnóstico ginecológico, p. 327, 1933.—*Cuadras Bordes, M. L.* Tuberculosis anexial y su frecuencia. *Gaceta Médica*, p. 91, 1930/31, *Gaceta Médica*, p. 228, 1931/32.—*Recasens.* Tuberculosis génito-peritoneal. *Rev. Esp. Obst. y Gyn.*, p. 409, 1929.—*Reifferscheid.* Tubergravität bei adnextuberkulose. Sesión Klinische Wissenschaftlicher abend in Luitpold Krankenhaus. (Ref. *Münch. Med. Woch.*, 30, 1.197, 1937).—*Schmidt.* Über histologische untersuchungen von Douglas-Punktaten ihre Bedeutung fur die Geschwulstdiagnose. *Arch. f. Gyn.*, p. 359, 1939.—*Schultz, W.* Die Douglas punktion. *Zentbl. f. Gyn.*, núm. 63, p. 213, 1939.—*Smith, H. y George Van.* Tuberculosis Salpingitis. *Am. J. Obst. and Gyn.*, t. XVI, pág. 701, 1928.—*Soler, J.* Esterilidad y enfermedades del aparato genital femenino y matrimonio. *Gaceta Médica Esp.*, núm. 6, p. 259, 1942.—*Sperl, J.* Über die Tuberkulose der Uterus Mucosa. *Zentbl. f. Gyn.*, núm. 2, p. 73, 1942.—*Stoeckel.* Tuberculosis de bajo vientre en la mujer. Trat. de Ginecología, p. 702, 1942.—*Torre Blanco.* Piosalpinx tuberculoso. Comunicación de la Acad. Médica Quir., 1930. *Rev. Esp. de Obst. y Gyn.*, p. 292, 1930.—*Usandizaga, M.* Tuberculosis anexial. Anales de la Casa Salud Valdecilla, núm. 5, p. 319, 1934.—*Vélez, C. E.* Tuberculosis genital de la mujer. Tesis doctoral, septiembre de 1932.—*Vital Aza.* La esterilidad en la mujer. Monografía, Morata, ed. 1941.—*Vital Aza.* Tuberculosis anexial. Histerectomía (curación). *Revista Esp. de Obst. y Gyn.*, p. 241, junio de 1924.—*Walter Gerlach.* Tuberkulose Adnex entzündung und Sterilität. *Zentbl. f. Gyn.*, núm. 36, 1942.—*Weibel, W.* Tuberculosis genital. Patología y Biología de la mujer, de Halban, t. IX, p. 469, 1932.—*Weibel, W.* Ausgewählte kapitel nicht verserischer Infektion prozesse au Weiblichen genitale. *Münch. Med. Woch.*, núm. 12, p. 430 1934.—*Wieloch, J.* Beitrag zur diagnose der tuberkulösen adnextumoren. *Zentbl. f. Gyn.*, t. 43, p. 2.737, 1929.—*Wilfred Shaw.* Tuberculosis of the Female Generative organs. *Textbook of Gyn.*, p. 149, 1939.—*Winkler, H. et Wegener, E.* Über Klinische Beziehungen Zwischen pleuritis und der genitaltuberkulose der Frau. *Münch. Med. Woch.*, 86, p. 1.036, 1939.—*Winkler, H. u. Wegener, E.* Ergebnisse einer Kombinierten Kinischen Behandlung der Genital-Tuberkulose. *Zentbl. f. Gyn.*, núm. 46, p. 1961.—*Wood, J. Bunster y Pachecó.* Sobre el aporte del laboratorio en el diagnóstico de la tuberculosis anexoperitoneal. *Obst. y Gyn. Latino Americanas*, núm. 1, p. 35, 1943, (Ref. *Gaceta Méd. Esp.* núm. 1, p. 35, 1944.)

## RECIENTES OBRAS DE MEDICINA

---

M. USANDIZAGA.—PATOLOGÍA GRAVÍDICA DE LAS ARTICULACIONES PELVIANAS. 150 páginas, 52 figuras. Ediciones Morata. Madrid, 1942.

---

J. RINCÓN NÚÑEZ.—TRATAMIENTO OPERATORIO DEL PROLAPSO GENITAL. 102 páginas, 16 figuras. Editora Internacional. San Sebastián, 1943.

---

M. USANDIZAGA.—MANUAL DE LA ENFERMERA. 4.<sup>a</sup> edición. 856 páginas en couché, 281 figuras. Editora Internacional. San Sebastián, 1943. Encuadrernada en tela. 80 pesetas.

---

G. GIL TURNER.—DEHISCENCIA DE LA HERIDA LAPAROTÓMICA. 120 páginas, 10 figuras. Ediciones Morata. Madrid, 1943. 25 pesetas.

---

A. NAVARRO MARTÍN.—MÉTODOS DE LABORATORIO PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA SÍFILIS. 208 páginas, 48 figuras, tres láminas en color. Editorial Científico - Médica. Barcelona - Madrid, 1944. 38 pesetas.

---

M. USANDIZAGA.—HISTORIA DE LA OBSTETRICIA Y DE LA GINECOLOGÍA EN ESPAÑA. 380 páginas de texto con 30 figuras incluidas en el mismo, 130 láminas en couché. Aldus, S. A. Santander, 1944. Encuadrernado en tela. 75 pesetas.

---

A. GARCÍA BARÓN.—CLÍNICAS DE LAS PERFORACIONES INTESTINALES TÍFICAS. 111 páginas, 27 figuras. Aldus, S. A. Santander, 1945. Encuadrernado en tela. 30 pesetas.

---

M. USANDIZAGA.—CERVICITIS. 2.<sup>a</sup> edición. Salvat, Editores, S. A. (En preparación.)

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Urología  
Jefe: Dr. J. Picatoste.

## REFLUJO VESICO-URETERAL

por

**José Luis Insausti Cordón**  
*Médico Interno*

Con este nombre se designa el paso de la orina contenida en la vejiga al uréter, a través del meato ureteral. Debe el reflujo vesico-ureteral su conocimiento a dos medios modernos de investigación: el examen cistoscópico, con cateterismo ureteral, y la radiografía.

*Anatomía.*—Las alteraciones de la porción inferior del uréter (intramural e intravesical) son las que originan este fenómeno.

Al penetrar el uréter en la pared vesical lleva una dirección oblicua en una longitud de 10 mm. (porción intramural) y desemboca en el interior de la vejiga por el meato ureteral (porción intravesical), siendo esta última de longitud variable. En esta porción del uréter se encuentran dos estrechamientos, uno a nivel de su entrada, en la pared vesical, y otro más acentuado, a nivel del meato; entre ambas se limita una zona de uréter dilatada (ampolla).

Con relación a la estructura ureteral, existen diversidad de opiniones entre los diferentes autores, pues unos mantienen que la musculatura de éste está en íntima relación con la del trigonovesical. *Dissen* y *Dragonas*, entre otros autores, sustentan la opinión de que las fibras musculares del uréter y la vejiga no guardan ninguna relación, terminando las fibras musculares longitudinales a nivel de la desembocadura ureteral, apareciendo, a partir de este punto, otras fibras que nacen en el tejido conjuntivo que rodea los haces circulares y que van a formar la musculatura del trigono. *Henle* y la mayoría de los autores creen que la expansión de la capa interna longitudinal se hace en dos direcciones debajo de la mucosa vesical (sin confundirse con sus fibras); las fibras internas, las cuales, uniéndose a las del otro lado, forman el músculo inter-ureteral, que por su levantamiento limita el trigono vesical por detrás, y las fibras externas, que limitan el trigono por fuera. *Dragonas* opina, como *Waldeyer*, que las fibras

de la pared vesical son las que forman las vaina ureteral, constituyendo una cubierta completa que reviste la porción terminal del uréter, confundiéndose con él a unos dos centímetros, aproximadamente, de la pared vesical, formando esta cubierta un suplemento entre el uréter y la vejiga que le sostiene en el momento de contraerse.

De sus investigaciones deduce *Dragonas* las siguientes conclusiones:

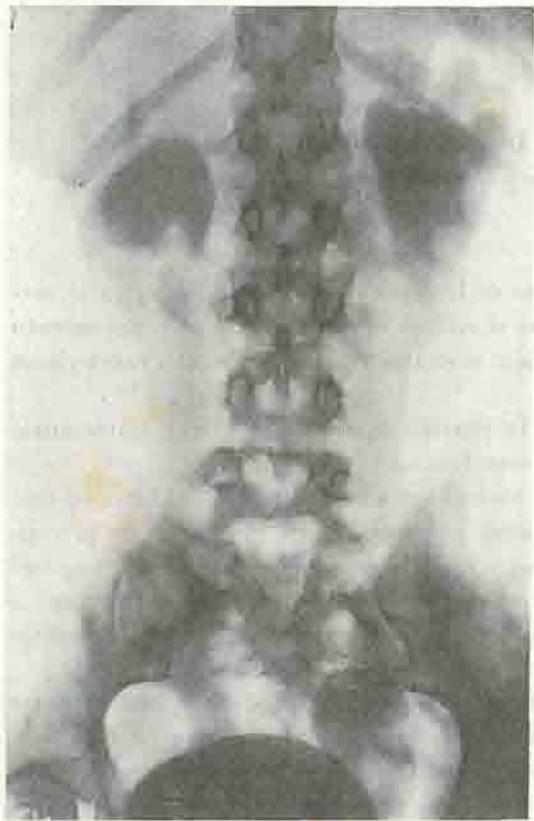


Fig. 1.<sup>a</sup>—Historia Clínica núm. 1.425.  
Pielonefritis bilateral gonocócica, hace tres años.  
Reflujo bilateral

se continúa con la pared vesical. El tubo mucoso está tallado en bisel a expensas de su pared superior, continuándose la pared inferior directamente con la mucosa vesical. La pared superior forma un pliegue, cuyo borde constituye la válvula ureteral, tan discutida por todos los autores.

*Sappey* y *Testut*, entre otros, la niegan. Sin embargo, todos ellos están de

1.<sup>a</sup> Que la capa circular desaparece a nivel de la porción intraparietal, quedando entonces la túnica muscular formada por una sola capa longitudinal bastante espesa, constituida por finas fibras, las cuales están unidas, entre sí, por tejido conjuntivo escaso.

2.<sup>a</sup> De los haces propios del uréter, ninguno va a perderse en la pared vesical, dirigiéndose, de una manera independiente, todos ellos hacia el orificio ureteral.

3.<sup>a</sup> Entre los haces del trigono y la musculatura ureteral no existe ninguna conexión. A nivel del orificio ureteral se hacen más raras las fibras del uréter, siendo sustituidas por tejido conjuntivo, que es el que da a esta zona el aspecto escleroso que posee.

4.<sup>a</sup> Que estas fibras aparecen más abundantes y gruesas a nivel del orificio ureteral, viniendo a constituir los haces que forman la musculatura transversal del trigono.

Sería, por tanto, la mucosa, con su epitelio, la única capa que

acuerdo en reconocer su existencia y su importancia en la producción del reflujo vésico-ureteral.

Los nervios del uréter proceden de las ramas renales espermáticas y vesicales del gran simpático; según algunos autores, los troncos nerviosos se encuentran en toda la extensión del uréter. Últimamente se ha demostrado, tanto en el terreno de la experimentación, como en el curso de operaciones quirúrgicas, que el uréter goza de cierta autonomía funcional, actuando, de manera activa, sobre sus movimientos, gracias a las células ganglionares que posee (*Vulpian, Loewen, Nenwirth*). *Hryntschack* ha conseguido producir, en sus experiencias en el cerdo, movimientos peristálticos en el uréter aislado del tejido periureteral. Estaría regida esta función autónoma del uréter por el sistema nervioso vegetativo.

*Fisiología.*—La orina corre desde la pelvis renal hasta la vejiga, a través del uréter, merced a una serie de contracciones rítmicas (movimientos peristálticos) de éste y a la presión intraureteral que permite el vaciamiento de la orina en la vejiga, aun cuando ésta se encuentre llena de líquido. Los movimientos antiperistálticos son negados por bastantes autores. *Filipa y Vitale*, entre otros, basándose en sus experiencias en los animales, opinan que existen los movimientos antiperistálticos, por lo menos, en los casos patológicos. La función del meato ureteral es la de permitir, en caso de replección del conducto, el paso de la orina eyaculada por él, impidiéndose, al mismo tiempo, el retroceso de ella, o sea el reflujo.

Según *Boemighans*, la abertura del meato ureteral es un movimiento activo de la musculatura del uréter, esto es, una continuación de su peristalsis. Siendo, por una parte, la dirección oblicua de la porción intramural del uréter y de otra

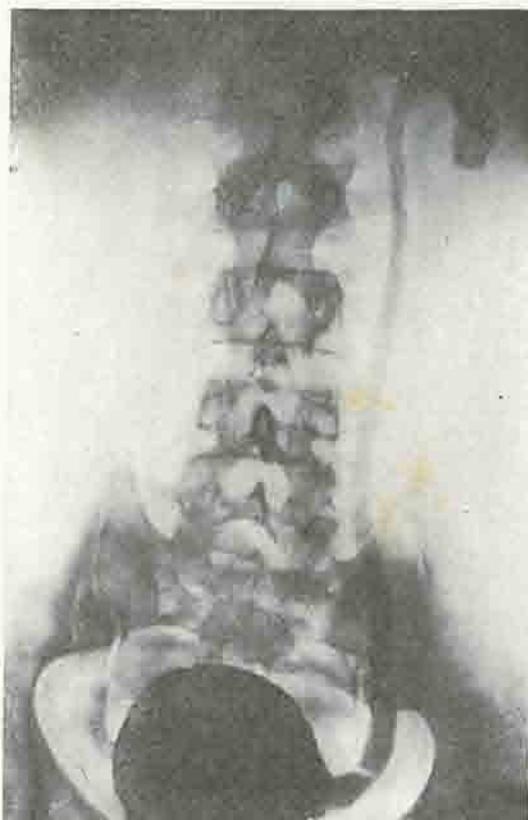


Fig. 2.<sup>a</sup>.—Historia Clínica núm. 42.070  
Cisto-pielitis gonocócica, hace seis años. Reflujo bilateral

la contracción activa de la musculatura vesical que rodea la desembocadura de aquél, las causas que impiden la formación del reflujo. *Shigematsu*, en un reciente estudio sobre retención de orina, hace constar que, aparte de los factores ya mencionados, es la acción del músculo ureteral otra de las causas que impiden la producción de este fenómeno.

Casi todos los anatómicos, *Testut*, *Poirier*, *Rouviere*, *Roux*, *Richet*, etc., etc.,

y con ellos los cirujanos *Simón*, *Fowler*, *Coffey*, *Mayo* y *Estilles*, son defensores de la doctrina valvular. Nosotros, por nuestra parte, admitimos: no la existencia de una válvula, sino que la reunión de estos factores, movimientos antiperistálticos, penetración oblicua del uréter en la vejiga, musculatura ureteral, etc., etc., actuarían unidos desempeñando la misma función que una válvula.

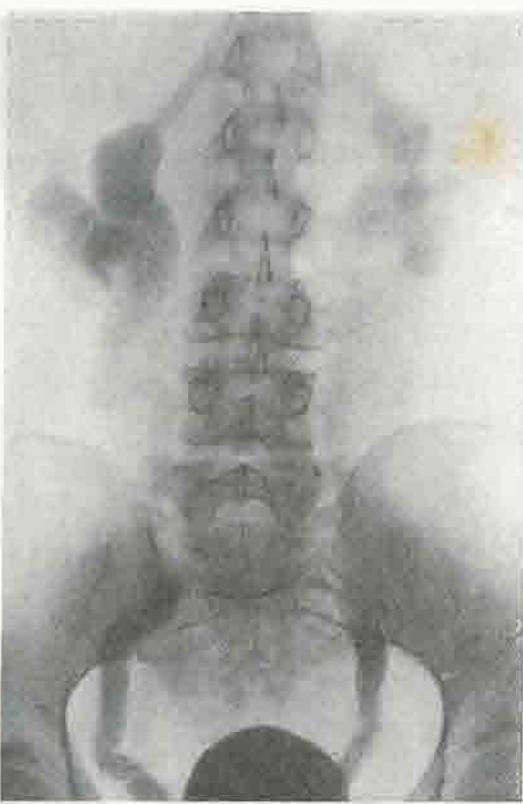
*Etiología y Patogenia*.—Algunos autores, *Zemblino* entre ellos, admiten la posibilidad del reflujo en estado normal de la vejiga y del uréter, sosteniendo la opinión de que este fenómeno sería motivado por las violentas contracciones vesicales. La configuración aplanada del meato y su disposición terminal (de la que ya hemos hablado), hace que sus paredes se adapten bajo la acción de la presión vesical.

Para *Graves* y *Davidoff* este fenómeno sería también dependiente de la presión intravesical.

Fig. 3.<sup>a</sup>.—Historia Clínica núm. 87.627  
Ptosis y cistitis colibacilar, desde hace tres años.  
Reflujo bilateral

Se basan estos autores en sus experiencias en conejos y en perros. Experiencias posteriores han confirmado que esto no era cierto, sino, al contrario, han dado resultados opuestos.

En contra de esta teoría etiológica, tenemos también el hecho de que el reflujo vésico-ureteral se presenta en casos en que la presión intravesical es mínima.



Otros consideran las causas del reflujo, no como un resultado de la presión intravesical, sino motivadas por alteraciones de la válvula ureteral.

Para las consecuencias clínicas debemos de tener en cuenta por su importancia: 1.<sup>o</sup> El grado de alteración de la porción del uréter, que desempeña una función valvular (porción terminal), y 2.<sup>o</sup> la energía de la capacidad impulsora de la vejiga. Atendiendo al primer factor vemos que, a semejanza de lo que ocurre en el corazón, pueden ocurrir trastornos funcionales de estas válvulas, los cuales pueden consistir, bien en que en el momento en que se abren, no dejen pasar sin obstáculo la orina del uréter a la vejiga; es decir, que la abertura sea estrecha (estenosis), o bien, que cuando cesa el aflujo de orina a la vejiga, por replección de ésta, no se ciernen herméticamente o permanezcan abiertas por completo, con lo que no cumplen su misión de impedir el reflujo del líquido en dirección opuesta a la normal o no la cumplen de una manera perfecta (insuficiencia).

Se comprende que todo defecto valvular deba de tener por consecuencia una alteración de la corriente de la orina.

Considerando la insuficiencia como la causa más corriente del reflujo, veremos que, por causa del cierre imperfecto del orificio ureteral, una parte de orina existente en la vejiga refluye al uréter, pasando de nuevo aquella cuando se ha vaciado. Consecuencia de esto será la dilatación ureteral que se observa en la inmensa mayoría de los reflujos.

Resultado de ello es que la intensidad del reflujo está en relación directa del grado de alteración de la porción terminal del uréter en su función de válvula.

El reflujo vésico-ureteral se ha de considerar, por lo tanto, como una insuficiencia valvular, la cual puede ser congénita o adquirida.

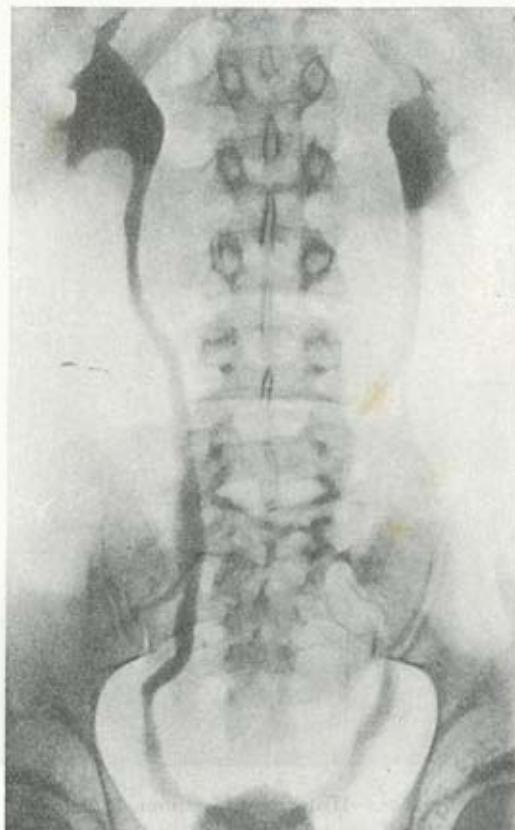


Fig. 4.<sup>a</sup>.—Historia clínica núm. 16.727  
Cisto-pielonefritis doble, estrechez uretral, desde  
hace tres años. Reflujo bilateral

*Reflujo vésico-ureteral congénito.*—En este grupo incluimos, con carácter de tal, aquellos reflujos cuya causa sea la implantación del uréter en ángulo recto en la pared vesical (*Blum*), o bien otras anomalías de implantación ureteral.

Muchos reflujos juzgados como congénitos por aparecer en niños de pocos meses, no se pueden considerar como tales, sino que son adquiridos durante

la vida fetal (infección de la madre), etc., etc. En una tesis inspirada por *Legueu*, *Girard* ha demostrado que en la vida intrauterina el uréter está uniformemente dilatado hasta el 4.<sup>º</sup> ó 5.<sup>º</sup> mes, disminuyendo después de calibre. Sería, pues, en este período cuando cualquier infección encontraría condiciones muy favorables para su desarrollo, lo que abocaría en una alteración de la válvula ureteral. Por lo tanto, este reflujo, que muchos autores definen como congénito, hemos de incluirle entre los adquiridos.

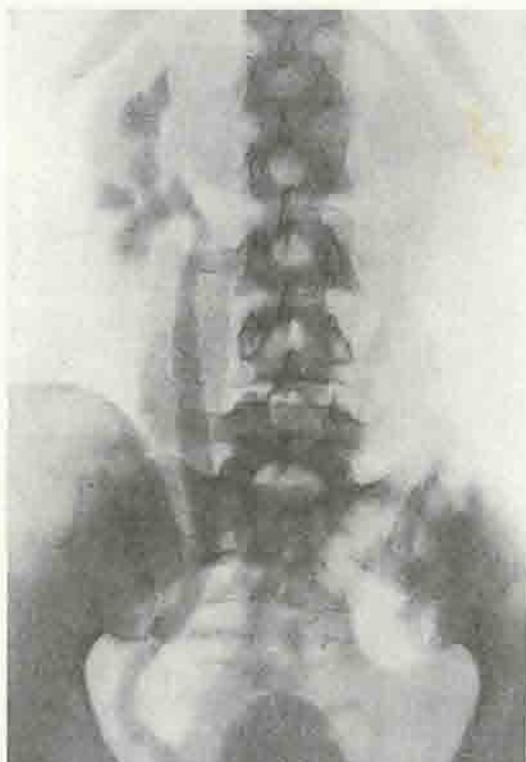
*Reflujo vésico-ureteral adquirido.*—Dentro de este grupo hemos de considerar dos subgrupos, según sean «funcionales», es decir, sin lesiones anatómicas, y aquellos otros en los cuales existen lesiones anatómicas.

*Reflujo funcional.*—Las alteraciones de las ramas del simpático, renales espermáticas y vesicales, de las cuales proceden las ramas

Fig. 5.<sup>a</sup>.—Historia Clínica núm. 12.226  
Tuberculosis renal bilateral, hace dos meses (?)  
Reflujo unilateral

ureterales, serían las que actuarían alterando la función del meato ureteral, la cual, ya hemos dicho, sería un movimiento activo de la musculatura del uréter, es decir, una continuación de su peristalsis. *Belluci* ha logrado producir artificialmente el reflujo en el hombre provocando una parálisis o paresia temporal de la musculatura vesical y ureteral.

En los casos de reflujo con lesiones evidentes, éstas pueden tener un origen muy variado: fimia, tumores de vejiga, cistitis gonocócicas (Figs. 1 y 2), cisti-



tis diversas (Figs. 3 y 4), adenomas periuretrales, en los cuales la vejiga presenta alteraciones (celdas y columnas), etc., etc. Podemos estudiar el reflujo, según sea, uni o bilateral.

Como dato curioso, en los reflujos unilaterales, podemos describir dos casos de unilateralidad en enfermos afectos de cistitis conocóctica. Uno de ellos, descrito por *Janet*, en el año 1930, y el otro fué visto y tratado por el Dr. *Picatoste*, habiéndose diagnosticado en ambos el reflujo por la presentación de dolores agudos en la región lumbar durante los lavados vesicales, desapareciendo el dolor con la evacuación del líquido. Ante estos casos nos preguntamos: ¿por qué el reflujo se establece en un sólo lado estando invadida la totalidad de la vejiga? Solamente la posibilidad de una anomalía de implantación ureteral podría explicárnoslo de un modo satisfactorio.

En nuestros enfermos hemos podido apreciar que la afección causante del reflujo databa siempre de un período superior a los dos años y solamente un enfermo, cuya historia clínica comenzaba hacia dos meses, presentaba reflujo (Fig. 5). Posteriormente, este enfermo fué operado (nefrectomía), y se vió que, si bien él había empezado a aquejar molestias hacia dos meses, la gran destrucción del parénquima renal nos habla de lesiones cuyo comienzo era, con mucho, superior a los dos meses.

Referente a la presentación rápida del reflujo en afecciones de la vejiga, *Gayet* cita dos casos de reflujo en cistitis muy intensas, producidas a continuación de la introducción en la vejiga de una solución cáustica especial (jabón y vinagre), con el fin de provocar el aborto, y *Scheele* (de Francfort), cita otro caso del mismo origen. La causa de este reflujo sería una insuficiencia del orificio ureteral, acompañado de una gran alteración de toda la vejiga, y en el que se formaría un sistema de vasos comunicantes entre los riñones, uréteres y vejiga.

En consecuencia, sacamos las siguientes conclusiones:

- 1.<sup>a</sup> Que el reflujo vésico-ureteral es motivado por una insuficiencia de la porción terminal del uréter en su función de válvula.
- 2.<sup>a</sup> La presión vesical sería un factor importante en la presentación del reflujo, pero no la causa originaria.
- 3.<sup>a</sup> Que la dilatación ureteral estaría en relación directa de la «orina oscilante», es decir, de la cantidad de orina refluída.
- 4.<sup>a</sup> Ni el sexo, edad, ni las distintas clases de afecciones influyen en la presentación e intensidad del reflujo.
- 5.<sup>a</sup> Que solamente podemos considerar como reflujos congénitos aquellos que son motivados por anomalías de implantación ureteral.
- 6.<sup>a</sup> Para que el reflujo se establezca es necesario que transcurra un período de tiempo desde la iniciación de la enfermedad originaria, nunca inferior al año; dos años, según nuestras estadísticas.

Nuestras observaciones se refieren a las Historias Clínicas que vamos a exponer:

- H.<sup>a</sup> núm. 1.425.—Varón, de 19 años. Pielonefritis bilateral gonocócica desde hace 3 años. Reflujo bilateral.
- H.<sup>a</sup> núm. 4.202.—Mujer, de 69 años. Tumor vésico-renal desde hace 3 años. Reflujo unilateral.
- H.<sup>a</sup> núm. 12.226.—Mujer, de 19 años. Tuberculosis renal bilateral desde hace 2 meses (?) Reflujo unilateral.
- H.<sup>a</sup> núm. 12.294.—Varón, de 23 años. Ptosis y cistitis colibacilar; el enfermo dice que sus molestias de siempre, le van en aumento. Reflujo unilateral.
- H.<sup>a</sup> núm. 16.350.—Varón, de 65 años. Adenoma paruriétral hace 3 años. Reflujo bilateral.
- H.<sup>a</sup> núm. 30.796.—Varón. Tumor vesical hace 4 años. Reflujo bilateral.
- H.<sup>a</sup> núm. 16.727.—Varón, de 28 años. Cisto-pielonefritis doble y estrechez uretral desde hace 3 años. Reflujo bilateral.
- H.<sup>a</sup> núm. 42.070.—Varón, de 48 años. Cisto-piélitis gonocócica desde hace 6 años. Reflujo bilateral.
- H.<sup>a</sup> núm. 46.697.—Varón, de 65 años. Papiloma maligno de vejiga desde hace dos años. Reflujo unilateral.
- H.<sup>a</sup> núm. 87.627.—Varón. Cistitis colibacilar desde hace 3 años. Reflujo bilateral.

#### BIBLIOGRAFÍA

*Ferrández Senante.* La implantación de uréteres en intestino. Rev. Espa. Cir. y Urol., número 9, septiembre de 1930.—*Gayet.* L'uretère forcé. Journal d'Urologie, t. 17, núm. 2, 1924.—*Gayet.* A propos de l'utérère forcé. Journal d'Urologie, t. 18, núm. 2, 1924.—*Lepoutre, C.* Dilatation de l'arbre urinaire et reflux vésico-ureteral d'origine congenitale. Journal d'Urologie, t. 33, 1932.—*Martínez Sagarra.* Contribución al estudio de las dilataciones congénitas de las vías urinarias superiores. Rev. Espa. Cir. y Urol., núm. 3, marzo de 1932.—*Papin et Nedelec.* Dilatation congenitale de la vessie, de l'uretère et du bassinet gauches avec reflux vésico-ureteral. Drainage sus-pubien et nephro-ureterotomie. Journal d'Urologie, t. 39, 1935.—*Peña (Leopoldo y Alfonso de la).* El reflujo. Ponencia presentada al Congreso Hispano-portugués de Urología, julio de 1932.

# REVISTA DE LIBROS

---

---

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y PATOGÉNICO DEL ABDOMEN AGUDO, por el Profesor Díez Rodríguez, 1945. Colección de monografías de investigaciones médicas. Massó, Editor, Barcelona, 1945.

No es tarea sencilla la que se ha impuesto el autor al escribir una monografía, no extensa, sobre tema tan sugestivo, en mi opinión uno de los más complicados de la Patología. Sólo con su larga experiencia es posible abordar los grandes obstáculos, con frecuencia invencibles, que se oponen al deseo de guiar bien al que inicia sus pasos en la senda del «abdomen agudo», tan llena de momentos de confusión y en los que, sin embargo, no se puede eludir la responsabilidad del consejo.

Tenemos que agradecer los esfuerzos que realizan clínicos como el profesor Díez Rodríguez, que, conscientes de la magnitud de la empresa, se lanzan decididamente a ella con el noble afán de ir dejando el camino más libre para que otros intentos ulteriores vayan marcando un proceso de avance y mejora que, en mi modesto juicio, en ninguna literatura ha logrado cristalizar con el grado de perfección deseable, y no por otra razón que por no parecer posible hallar las pautas indispensables capaces de orientar con claridad en las infinitas situaciones que, con asombrosa variedad, prodiga la clínica, hasta tal punto, que a veces se tiene la impresión de ser demasiado corta la vida de un hombre para conocerlas en toda su amplitud y para saber encontrar en cada una de ellas la línea de conducta más conveniente para el enfermo.

Muy lejos nos llevarían las consideraciones sobre este tema, campo en el que la dura realidad nos obliga diariamente a meditar; pero cualquiera que sea la propia opinión sobre lo que ha de ser un libro sobre «abdomen agudo», siempre resultará de obligada justicia reconocer que la llevada a la práctica por el profesor Díez Rodríguez es laudatoria en lo que se refiere al médico joven y estimulante para el clínico viejo, dos méritos indudables del mayor valor.—A. GARCÍA BARÓN.

ESTUDIO ETIOPATOGÉNICO-CLÍNICO DE LOS SÍNDROMES DE INSUFICIENCIA MEDULAR HEMOCITOPOYÉTICA (Agranulocitosis, trombopenia maligna, panmielosis). P. FARRERAS VALENTI. J. M. MASSÓ, Editor, Barcelona, 1945.—Precio, 20 pesetas.

El Dr. Farreras Valenti justifica, a nuestro juicio con gran acierto, al escribir su libro, el haber sido poco atendido en la patología clínica el capítulo etiológico y patogénico de los síndromes de insuficiencia medular hemocitopoyética.

En el primer capítulo estudia el concepto y patogenia de los mismos. Se ocupa de las aplasias totales y parciales, energías de reserva formativas y funcionales y anatomía patológica, siendo de resaltar la fluides con que hace su estudio, contribuyendo a poner en claro una terminología que siempre ha pecado de lo contrario.

El autor está convencido «de que entre panmielosis, aleucia hemorrágica o trombopenia maligna, agranulocitosis, anemia y trombopenia aplásicas, sólo existen diferencias de grado». Ello le lleva a estudiar conjuntamente su etiología y clínica en el capítulo segundo.

El estudio de los agentes productores del *síndrome hipomielémico* va acompañado de la presentación de diez observaciones clínicas vividas por el autor, adquiriendo con ello mayor realce, por la firmeza con que él mismo pisa este terreno.

El tercer capítulo, dedicado a la bibliografía, tiene ampliamente recogida la literatura alemana, y en menor escala la norteamericana, francesa, italiana, etc. La literatura española peca de escasa.—E. OLIVA.

LINFOGRANULOMATOSIS INGUINAL SUB-AGUDA.—Doctor EDUARDO DE GREGORIO.  
Librería General, Zaragoza, 1945.

La literatura médica española se ha enriquecido recientemente con la publicación de una

obra que honra a su autor y a la Dermatología de nuestra patria. Hay que señalar el hecho con alborozo, porque no es muy frecuente encontrar en la producción nacional trabajos cuya edición esté tan justificada de la raíz a la copa como esta obra de De Gregorio. De Gregorio, que trabajó con Sabouraud, ha sabido seguir aquel consejo que oímos del maestro cuando en el Congreso de dermatólogos de lengua francesa, reunido en París en julio de 1929, nos decía que era necesario consagrarse a un solo tema, aún abandonando el estudio de los casos ajenos a él por muy sensible que esto fuera, para que la paciencia y la perseverancia cuajaran en monografías documentadas que tanto echaba de menos en muchos asuntos dermatológicos. Y así, aunque De Gregorio no haya dejado de estudiar otros temas, no cabe duda de que una gran parte de los trabajos de nuestro compañero han sido dedicados a la linfogranulomatosis inguinal sub-aguda. Su gran experiencia clínica, sus investigaciones y sus aportaciones originales en esta materia, se reflejan en la densidad de la obra que comentamos.

De Gregorio, en los diecinueve capítulos de su libro, estudia ordenadamente, con meticulosidad y documentación ejemplares, la linfogranulomatosis inguinal. El autor ha conseguido de este modo realizar una obra perfecta desde el punto de vista monográfico, hacer un auténtico *Handbuch* de la linfogranulomatosis, obra de consulta, indispensable para todo médico, dermatólogo o no, que necesite comprobar un dato, valorar un síntoma, en definitiva, lograr un diagnóstico. Es sensible que el autor, deliberadamente, haya prescindido de añadir a las 374 páginas de su obra un pliego más, dedicado a la inserción de las fichas bibliográficas, en nuestro criterio indispensable en las publicaciones de carácter monográfico. Y esta ausencia nos parece poco justificada, ya que a lo largo de las páginas de la obra De Gregorio nos muestra su completa información sobre la materia. Su cuidadoso interés en destacar la contribución de los dermatólogos españoles al estudio de la linfogranulomatosis inguinal merece nuestro entusiasta elogio.

Entre otros muchos méritos que posee el libro de De Gregorio, queremos destacar la ponderación con que enjuicia la intervención de la infección linfogranulomatosa en la etiología de ciertos cuadros morbosos, como la induración plástica del pene y la retracción palmar de Dupuytren, sin dejarse cegar por el entusiasmo del especializado ni por ideas preconcebidas, manteniendo un sano criterio de duda en cuestiones tan litigiosas.

La edición, muy cuidada, con 106 magníficas fotografías, en su mayor parte originales, acrecienta el valor científico del texto.

Felicitamos sinceramente a De Gregorio por su didáctico y vivido trabajo y recomendamos su lectura no sólo a los dermatólogos, sino muy particularmente a los médicos y cirujanos generales, a urólogos, ginecólogos y especialistas de aparato digestivo, porque la linfogranulomatosis benigna, a pesar de sus múltiples localizaciones, sigue aún sin haber llegado al conocimiento de muchos prácticos.—A. NAVARRO MARTÍN.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Oftalmología  
Jefe: Prof. E. Diaz-Caneja

## LAS ESCLERÓTICAS AZULES EN LA OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA O ENFERMEDAD DE LOBSTEIN-VROLIK (\*)

por

E. Díaz-Caneja

La compleja organización del aparato visual, su variada ascendencia blastodérmica, relaciones anatómicas y unidades funcionales que se establecen entre sus porciones—algunas embriogenéticamente distintas; coriocapilar y pigmentaria—, hacen que sea el ojo campo excepcional para la observación de procesos generales del organismo, cuya etiopatogenia queda imprecisa. Independientemente de la sintomatología ocular que puedan presentar los procesos generales: tuberculosis, lúes, diabetes, etc., y muy particularmente las afecciones del sistema nervioso, existen otras manifestaciones patológicas que, asentadas en el órgano ocular, se hallan en directa relación causal con lesiones aparentemente tan dispares y alejadas, que sólo la observación clínica, no de un solo investigador, sino de muchos, pueda ir estableciendo sus analogías, hasta identificar estos procesos como manifestaciones de una sola y única entidad patológica. Un aspecto de particular interés, que confirma lo que iniciamos, es el de las llamadas «enfermedades de sistemas».

Un moderno concepto de la Oftalmología nos ha permitido fijar sus relaciones, no ya con la patología general, que esto, como porción integrante de la economía, resultaría inútil recordarlo, sino con procesos muy distintos y orgánicamente separados. El concepto de «órgano aislado» ha sido abandonado entre nosotros; y, sin ánimo de hacer apología de nuestra especialidad, podemos decir qué ha partido muchas veces de ella el estímulo para un mejor conocimiento del problema patogénico en general. El principio de la sensibilidad electivas, de *Riehm*, dejó ya bien definido que entre tejidos vecinos, unidos por vínculos anatómicos, tróficos o sensitivos, puede establecerse, y de hecho

(\*) Comunicación a la IV reunión de Jornadas Médicas Españolas, Sevilla, abril-mayo 1945.

se realiza, la delimitación solidaria de «un todo cerrado». Esta «unidad funcional» reacciona en forma que explicaría los fenómenos simpáticos como verdaderas reacciones anafilácticas. Por otra parte, del estudio de las relaciones inmunológicas del ojo—concretamente, de la córnea—sabemos que, en oposición al concepto anterior, existe la posibilidad de que en porciones determinadas del ojo se establezcan territorios de «circulación cerrada», que permanecen como islotes independientes y autonómicos, sin afectarse por las reacciones del proceso general de la inmunidad. En el caso primero, el ojo se enlaza con órganos diversos; en el segundo, porciones del ojo siguen sin participar en reacciones generales de la economía. Esta segunda circunstancia se da en las porciones avasculares, que representan una barrera para la participación de las defensas generales provocadas en el organismo. El primer concepto, que asocia funcionalmente órganos diversos, reuniéndoles en una común unidad biológica, fué concretado primitivamente por *Aschoff*, denominándole «enfermedades de sistema». *Bauer* entiende por «unidad de sistema» la que, en oposición al «órgano cerrado», se establece entre diversas formaciones, constituidas por la misma clase de tejidos, relacionadas por vecindad, enlazadas por tegumentos afines, y aun en aquellas que, separadas anatómicamente, forman parte de una misma unidad funcional.

El concepto «enfermedad de sistema» es adoptado en Oftalmología en su más estricto sentido. En la patología general, se denominan enfermedades de sistema, afecciones que sólo interesan al circulatorio, nervioso, etc. La verdadera «enfermedad de sistema», se caracteriza *como una manifestación electivamente producida sobre un determinado tejido, o sobre una serie de sistemas tisulares afines, en los que las lesiones pueden producirse independientemente* (*Marchesani*).

La enfermedad de sistemas que interesa un solo tejido era ya antiguamente conocida en la clínica, como igualmente había sido observada la predilección y electividad que determinados agentes patógenos de carácter externo tienen para lesionar, preferente o exclusivamente, ciertos tejidos, por ejemplo: neurotropismo tetánico, dermatropismo herpético, etc. La avitamnosis A no puede incluirse entre esas afecciones, ya que no se trata de una noxa exógena, sino de la carencia de un elemento nutritivo necesario, cuya falta ocasiona lesiones específicas. La misma escrófula, es también considerada como una enfermedad de sistema en su sentido más estricto.

Para no incurrir en la confusión de englobar procesos diversos, debemos limitar *las enfermedades de sistema* (*Bauer*) únicamente a aquellas afecciones patológicas frecuentemente acompañadas de variadas anomalías que se manifiestan en órganos o tejidos que proceden de un común núcleo germinativo, de la misma hoja blastodérmica o de idéntica porción de ésta. De este concepto, ya más preciso, que sitúa la iniciación de la enfermedad en la disposición, deduce *Bauer*

su *primera ley de selectividad embrionaria*. Supuesta esta disposición patogénica en un tejido determinado, define el mismo autor su *segunda ley, condicionando, dentro del mismo tejido, las lesiones a la sola sustancia fundamental*.

Dentro de los tejidos de un común origen, no todos tienen filogenéticamente la misma edad; por ejemplo, en el mesenquimatoso son más viejos el gelatinoso, colágeno y conjuntivo-fibrilar, y son más jóvenes los huesos y dientes. La selectividad histológica actúa en estas circunstancias de modo muy diverso, *afectando a una determinada edad filogenética sin lesionar las otras*. Del conjunto de los estudios de *Bauer* se deducen *tres leyes de selectividad: blastodérmica, morfogenética y filogenética*. La primera de ellas debiera limitarse a las tres hojas fundamentales; no obstante, resulta difícil incluir con un carácter exclusivo en una de ellas al mesénquima, que reúne las hojas y rellena las cavidades, cuyo papel no se halla totalmente conocido, si bien parece fundamental, precisamente para las afecciones de que nos ocupamos, en las que su evidente participación motiva que *Bauer* nos hable de la «omnipotencia del mesénquima».

Las enfermedades de sistema, han precisado un largo período de observaciones clínicas para lograr más tarde la conexión y síntesis de sus manifestaciones aisladas. En un principio, se estimó *mera coincidencia sintomática*, lo que más tarde ya se ha definido como *identidad causal*. La manifestación asociada de unas lesiones, con un carácter reiterado de coincidencia, dió lugar a la definición de determinados síndromes, que se titulaban ya con el nombre clínico que los precisaba, o bien con su lesión más aparente o importante. Interesa no confundir los síndromes con las afecciones de sistemas: en aquéllos pueden las lesiones no tener *afinidad sistemática ninguna* y, no obstante, obedecer a una misma etiología.

En el campo oftalmológico se han descrito distintas afecciones de sistemas. Hemos de ocuparnos de algunas de ellas, limitándonos en esta comunicación a la enfermedad llamada «de las escleras azules», que podemos enjuiciar sobre casos personales.

\* \* \*

La enfermedad de las escleróticas azules, presenta una sintomatología aparentemente tan heterogénea, que se explica fuese conociéndose la enfermedad por descripciones procedentes de variados campos y muy distintas épocas. De la rica bibliografía que sobre esta enfermedad existe, podemos hoy hacer una síntesis—distinta de la que habitualmente se formula—que recoja sus etapas fundamentales.

Las primeras lesiones observadas y descritas, corresponden a las manifestaciones óseas; lo que es lógico, ya que, en todas las afecciones de sistema, es el

síntoma que implica mayor gravedad el primitivamente observado. El primer trabajo publicado sobre las alteraciones de los huesos, parece ser el de *Amand*, quien en 1716 describió las lesiones típicas de la enfermedad, halladas en un feto (*Dietrich*). Es *Lobstein* quien, en 1825, describe y define las lesiones de la *osteogénesis imperfecta*, que más tarde separa y diferencia *Rust* de la osteomalacia. *Vrolik* (1849) describe la afección, concediéndola un carácter congénito, denominándola *osteogénesis imperfecta*, y separándola de la enfermedad de *Lobstein*, que, por observada en edades más avanzadas de la vida, debiera, a su juicio, llamarse *osteogénesis imperfecta tarda*. Ambas formas, congénita y tardía, corresponden sin duda a un solo proceso, en el que se establece como carácter fundamental para su separación, la sola circunstancia de la fecha de producción, o mejor, de observación de las lesiones. Apenas parece necesario insistir en la identidad de ambos procesos, que no pueden separarse por la circunstancia de que uno de ellos sea hereditario, ya que es natural que una afección congénita tan intensa y grave como la observada por *Lobstein* no puede permitir un desarrollo vital con una descendencia hereditaria. Los trabajos de *Bauer*, (1922), demuestran la identidad de ambos procesos, que debiéramos denominar *osteogénesis imperfecta* o enfermedad de *Lobstein Vrolik*. Posteriormente a los trabajos de este último autor, se denominó también a la enfermedad *fragilitas ossium*. *Virchow* describió un estado de reabsorción del hueso que él llamó *osteopathsyrrosis idiopathica*, o, sencillamente, *osteosatirosis*. La aparente analogía entre ambos procesos, aunque profundamente distintos, hizo que predominase este nombre para designar a la enfermedad de *Lobstein Vrolik*.

Hasta estos trabajos, únicamente se describen en la sintomatología de esta afección alteraciones óseas. En el capítulo de *Dietrich* (*Henke-Lubarsch*), se cita un trabajo que tiene un valor decisivo para la prioridad del conjunto fundamental sintomático. En 1866 publica *Bidder* (*Mscr. Gebursh.*, 28) una observación, describiendo un caso de *osteogénesis imperfecta en un muchacho de trece años, que desde los ocho es sordo y desde los diez presenta escleróticas azules*. Esta publicación, que únicamente conocemos por el capítulo de *Dietrich*, es definitiva para una prioridad en la tríada sintomática fundamental, descrita cincuenta y un años después por *Van der Hoeve*. Establecer una tríada sintomática en una enfermedad de sistema es un error manifiesto, ya que en el transcurso del tiempo se van reuniendo los síntomas, sin que podamos excluir la posibilidad de nuevas observaciones que añadan otros a los ya conocidos, extendiendo el conjunto sintomático de la afección.

En la sintomatología descrita como incorporada a los casos de *osteogénesis imperfecta*, debemos separar del grupo de síntomas fundamentales, que se hallan en relación directa con la naturaleza coincidente de las lesiones, aquellos otros que no tienen con la enfermedad otra relación que la de una mera coincidencia.

Los síntomas fundamentales en la osteogénesis imperfecta son, hasta hoy, los mismos descritos por *Bidder*: *alteraciones óseas*, que se traducen en fracturas y luxaciones; *escleróticas azules* y *sordera*. La variedad de estos síntomas explica que las observaciones hayan sido en muchos casos inconexas y enfocadas desde un punto de vista especializado unilateral.

La observación del color azulado de la esclera suele atribuirse, en primer lugar, a *Ammon* (1841). Esta afirmación es en extremo general, pero no por ello menos dudosa o inexacta. *Von Ammon* describió un caso de melanosis en un feto de seis meses (*Ilustr. Med. Ztg.*, 1852-II), y de las láminas que transcribe *K. Oberhoff* se deduce claramente que no se trataba de escleras azules, sino de melanosis del bulbo, ya que la fig. núm. 2 es típica de *melanosis bulbi*, en oposición a la fig. núm. 4 (de *Oberhoff*), que lo es de escleras azules. Análogo convencimiento se logra con la descripción que en la antigua *Enciclopedia Francesa de Oftalmología* hace *Van Duyse*, que transcribe los casos de *Von Ammon* y *Liebreich* como pigmentaciones esclerales. Más cercano a la realidad del síntoma estuvo—muchos años después—*Röhmer*, cuando, analizando las pigmentaciones esclerales, las distingue del color azulado que puede presentarse secundariamente, por trasparencia, en los adelgazamientos patológicos de la esclerótica. Posiblemente sea causa del error de atribuir a *Von Ammon* la primera observación de esclerótica azul, el hecho de que, según *Duke-Elder*, publicase *Henzschel* en 1831, en *Von Ammon's Zeit.*, un estudio en el que se describe la esclera con coloración azulada.

La fragilidad ósea, conocida por las descripciones iniciales de *Lobstein* y *Vrolik*, y su coincidencia con las escleras azules, suele atribuirse a *Spurway* (1896), si bien, a nuestro juicio, para todos los síntomas principales nos parece indiscutible la prioridad de *Bidder*. Los trabajos de *Eddowes* establecen del modo más preciso la relación entre ambos síntomas.

La sordera—tercer síntoma fundamental—fue señalada igualmente por *Bidder* (1866), y por *Adair Dightons* en 1912. *Rose* transcribe en su artículo la fotocopia del estudio de *Adair Dightons*, insistiendo en la prioridad de este autor sobre *Van der Hoeve*. La diferencia entre ambos autores es que el primero describe la sordera sin concederla un carácter fundamental dentro del síndrome, y el segundo la incorpora definitivamente a la *tríada sintomática* que lleva su nombre. Como hemos visto, esta relación entre los tres síntomas fué primitivamente establecida por *Bidder*.

## ESCLERA AZUL

El color azul de la esclera es tan característico que por su sola presencia impone el diagnóstico. Los ojos presentan en su esclerótica una coloración azulada ordinariamente uniforme, y que acertadamente se ha descrito como semejante al suave color de las porcelanas holandesas o las de Copenhague, cuya tonalidad es más desvanecida que el saturado azul de las porcelanas españolas; *Borel* le describe como «azul de cielo brumoso». La coloración es de ordinario uniforme, sin que veamos en las distintas zonas de la esclerótica contrastes análogos a los que podemos observar en los casos de melanosis bulbi, en los que se presentan las típicas manchas. En los casos de melanosis, pudiéramos decir que los ojos «rezuman pigmento», y éste se halla en manchas esclerales, en las perforaciones de los vasos ciliares y en la misma hiperpigmentación del iris, en forma de *iris verrugoso*. Las manchas melánicas pueden adoptar un contor-

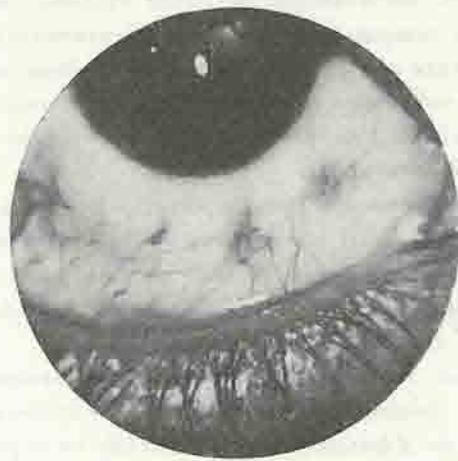


FIG. I

no amigdaloide y presentarse en una disposición de orientación radiada, explicable por una disposición genética que ha dejado pasar el pigmento en la dirección de los vasos. Las imágenes que acompañamos reproducen esta hiperpigmentación melánica escleral, que puede más ostensiblemente demostrarse por la fotografía infra-roja (figs. I y II). Nada de estas pigmentaciones puede confundirse con la tonalidad azulada, extensa y ordinariamente uniforme, de la esclera azul; sólo una cierta semejanza pudiera tener las escleras en la primera

edad, cuya delgadez trasciende la normal pigmentación endo-ocular, tonalidad que desaparece con el crecimiento. Igualmente son fáciles de distinguir los estafilomas límbicos y ecuatoriales.

*Borel* cuenta el divertido incidente de un director de clínica, que extrañado por el color azulado de las escleróticas de su enfermera, interpelaba frecuentemente a ésta, señalándola los riesgos de seguir usando en su maquillaje un producto que daba aquel tinte «azul absurdo» que terminaría siendo castigo para su coquetería. Examinada por *Borel*, la enfermera presentaba escleras azules, y había tenido seis fracturas.

La coloración azul de la esclera es interpretada diversamente, si bien la mayoría de los autores la consideran como debida a un adelgazamiento, que motivaría la consiguiente trasparencia. *Casanovas* nos ha dado uno de los más

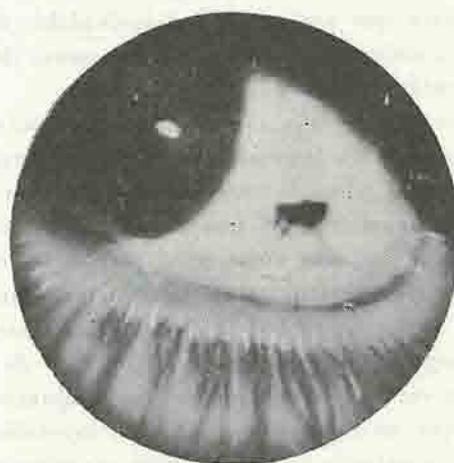


FIG. 2

interesantes estudios sobre este aspecto, y su opinión es recogida en las publicaciones posteriores por ser una de las escasas basadas en un examen histológico. La coloración azul es debida, simplemente, a la visión directa—autóptica—del color uveal translucido por la esclera, y el mecanismo de su producción es idéntico al de los iris azules, en los que la visión de la hoja posterior a través de la anterior depigmentada nos da la coloración resultante. *Röhmer*—como ya hemos indicado—explica acertadamente el proceso análogo de coloración escleral, secundaria a los estafilomas post-inflamatorios o simplemente dis-tróficos.

El adelgazamiento escleral es aceptado por *Buchanan*, *Terrien* y *Casanovas*, mientras *Bronson* y *Vogt* estiman que la esclera conserva su espesor normal.

*Vogt* interpreta la traslucidez de la esclera, sin adelgazamiento, como secundaria a una transformación del tejido fibroso, que sufriría un proceso de hialinización; y coincide con *Casanovas* en interpretar esta alteración patológica, como debida a una variante en las condiciones físico-químicas que regulan el normal desarrollo de la esclera. El criterio de *Vogt*, rechazando el adelgazamiento, se basa exclusivamente en el examen biomicroscópico, observando el espesor escleral en su corte óptico. El método, aun aplicado por la máxima autoridad de la biomicroscopia, no parece muy preciso. El espesor de la córnea, medido precisamente con el «prisma óptico de *Vogt*», es, indudablemente, exactamente valorado; pero no parece factible un examen total del espesor de la esclera valiéndonos de la biomicroscopia. Para ello sería preciso, no la traslucidez, sino la transparencia de la esclera. *Morax* atribuyó la fotofobia de uno de sus enfermos, que presentaba escleras azules, al adelgazamiento de la capa externa del ojo. El espíritu de crítica que aprendí de mi inolvidable maestro, me permite dudar de que el adelgazamiento escleral pueda ser causa de fotofobia, si no se acompaña de depigmentación interna.

*Seefelder* no admite, sin reserva, la realidad constante de este adelgazamiento, adoptando una posición intermedia entre los puntos de vista de *Casanovas* y *Vogt*. *Bauer* acepta como factores de la coloración: la disminución del tejido conjuntivo, adelgazamiento y transparencia; esta última debiera interpretarse, no tanto como factor, sino como resultante de los dos anteriores. *Borel* interpretó la traslucidez como secundaria a la isquemia, tanto de la conjuntiva como de la esclera; y, según él, en los casos de escleróticas azules existiría un marcado carácter exangüe conjuntivo-escleral; en uno de sus casos era tan intenso que la enferma sufrió posteriormente una conjuntivitis, asistida por el doctor *Eperon*, en la que no se producía ninguna inyección conjuntival, y en otras ocasiones un cuerpo extraño o una irritación experimental de la conjuntiva producía, como reacción de defensa, un intenso lagrimo, pero sin ir acompañado de inyección vascular. De cuantas observaciones se han publicado, únicamente la de *Nilus*, transcrita por *Petit*, describe el color azul de la esclera, con variaciones paroxísticas, coincidentes con acrocanosis.

La coloración es, evidentemente, debida a la traslucidez escleral, sea ésta motivada por el adelgazamiento, o por su transformación hialina. *Casanovas* dice, muy exactamente, que las venas bajo la piel son azuladas (la vena central de la retina oftalmoscópicamente es rojo-oscura, pero nunca azulada), y lo mismo pudieramos decir de los tatuajes, que, aun hechos con tinta china, son casi exclusivamente azulados. El mismo color tienen las pigmentaciones melánicas que se presentan en la región sacra de los individuos de razas mongólicas, y se denominan *mancha sacra mongólica*. Estas manchas, que pueden extenderse por el abdomen y otras porciones del cuerpo, perdiendo, por lo tanto, su carác-

ter circunscrito de manchas sacras, son detalladamente estudiadas por *Meyrowski*, quien transcribe unas imágenes autocromas perfectas, en las que podemos ver, sobre todo el abdomen de uno de los casos, el típico color que observamos en la esclerótica de los enfermos que padecen osteogénesis imperfecta.

La pretendida predilección de la enfermedad que nos ocupa por individuos de razas meridionales muy pigmentadas, parece desprovista de fundamento. Las observaciones en zonas nórdicas son frecuentes, y, por otra parte, buscar en la hiperpigmentación uveal la causa de la coloración escleral significa tanto como escluirla del grupo de los síntomas fundamentales.

No parece necesario insistir mucho en rectificar la opinión de *Freytag*—aceptada, no obstante, por *Seefelder*—, según la cual incurrimos en error de denominación al decir *esclera azul*, ya que ésta no tiene propiamente ese color; este criterio sería únicamente válido, si suprimiésemos esa misma cualidad cromática al iris, mar, cielo o azul de la perspectiva aérea en la lejanía, ya que en ninguno de estos casos el azul existe como un *deckfarbe* añadido a las cosas. La esclera *es azul porque la vemos con ese color*.

\* \* \*

La *fragilidad ósea*, «*fragilitas ossium*» y *osteo psatirosis*, fué señalada, como ya hemos dicho, por *Bidder*, e identificada como integrante de un síndrome en el que, con las escleras azules, constituía un síntoma fundamental, por *Spurway* (1896) y *Eddoes* (1900); posteriormente, *Freytag* y *Behr* describieron otros casos en los que esta fragilidad ósea se acompañaba de un proceso de relajamiento ligamentoso articular, con hipermotilidad, que era causa frecuente de luxaciones. La fragilidad ósea es causa de frequentísimas fracturas, y el mismo enfermo presenta en breve tránscurso seis, diez o más fracturas. Uno de nuestros colaboradores en la Institución Valdecilla, el doctor *Ramos*, tiene la atención de facilitarnos el resumen de una observación por él realizada en el Servicio de Traumatología del doctor *Salaverri* (Basurto, Bilbao), que se refiere a una joven que en los cuatro primeros años de su vida sufrió diez fracturas, y en los diez años siguientes, en los que casi fué permanentemente asistida en Basurto, sufrió veinte fracturas más. Los casos de cuatro o seis fracturas son muy corrientes. Las fracturas, al consolidarse defectuosamente, ocasionan las más variadas deformidades, tanto en los miembros como en la columna vertebral. Dentro de estas mismas deformidades, aunque no ocasionadas, naturalmente, por fracturas, debemos incluir la forma especial que adopta el cráneo de estos enfermos, definida expresamente por *Apert* como *crâne a rebords*. En el proceso de osificación, en la osteogénesis imperfecta, se establecen por *Fuchs* dos grupos que pueden, en una u otra forma, predominar, determinando la variación mor-

fológica de las lesiones. En uno de ellos se produciría la osificación condral de los huesos largos sin variación patológica, con un crecimiento igualmente normal, siendo, en cambio, deficiente la osificación periostal, con la consiguiente fragilidad ósea. En otras formas, una y otra osificación serían imperfectas, y estos huesos serían, a un tiempo, deformes y frágiles (*Dietrich*). En uno y otro caso dominaría el proceso, según *Fuchs*, la falta de osteoblastos, si bien *Bauer* rectifica este concepto de *carencia*, para sustituirle por el de *disfunción* de los mismos. El trastorno causal que se produce en la osificación puede manifestarse después de la etapa—ya superada—en la que se manifiesta la condrodistrofia. La deformidad craneal, a que antes nos hemos referido, debe interpretarse como un derrumbamiento de la arquitectura ósea del cráneo, del mismo modo que se conciben las lesiones que determinan la sordera como un análogo aplastamiento del peñasco. Esta mínima resistencia del tejido óseo es la que hace de estos enfermos los «hombres de vidrio» de *Apert*.

Los tegumentos articulares tienen igualmente una facilidad para distenderse que facilita, no sólo la hipermotilidad, sino las numerosas luxaciones. Aquélla se traduce en la posibilidad de actitudes totalmente anormales, con movimientos propios de los muñecos; en alguno de los casos el enfermo podía llegar a introducir los pies en los bolsillos de la americana.

La sordera fué descrita por *Bidder*, y posteriormente por *Adair Dightons*, si bien es cierto que el estudio, muy posterior, de *Van der Hoeve*, es el que precisó más exactamente su significación y alcance, que justifica que aun hoy se dé su nombre a una tríada sintomática que, como hemos dicho, no fué primitivamente definida por este autor. Es variado el criterio de los distintos autores sobre el momento de aparición de los síntomas auditivos. Para la mayoría de los autores la sordera sería tardía, mientras que la alteración escleral y las fracturas serían más precoces. No obstante, en el caso a que ya nos hemos referido de *Bidder*, la sordera se manifestaba desde los ocho años, y la esclera azul no tenía este color hasta pasados los diez.

Del estudio hecho por *Nager*, parece más bien deducirse que no está claramente demostrado que la sordera, según suele decirse en la mayoría de las publicaciones, sea debida a una otoesclerosis. En las lesiones del caso que *Nager* estudió en su laboratorio de Zurich, se demuestra un aplastamiento del peñasco; el tímpano era normal en todos los casos observados y el laberinto sufría el mismo aplastamiento y deformación, teniendo todas sus envolturas lesionadas, pero no esclerosas. No obstante, el tipo de sordera correspondía clínicamente a la otoesclerosis. *Nager* observó histológicamente un caso en el que las lesiones parecían asociadas a un proceso escleroso, aunque no únicamente producidas por él. En este caso todo el oído medio se presentaba aplastado (*zusammengeklappt*), y el espacio laberíntico—igualmente aplastado—, como comprimido

en su conjunto (*zusammengedrückt*). Las tres cápsulas laberínticas estaban lesionadas, el hueso tenía análogos defectos y su médula quedaba en muchos sitios inmediatamente en contacto con la submucosa del oído medio.

Para *Nager* es evidente que las lesiones son las características de la osteogénesis imperfecta; si bien en el oído, por el carácter estático del órgano, sólo se manifiestan por la única condición mecánica a que el hueso ha de acomodarse, esto es: la presión del encéfalo y bóveda craneal, que son los causantes del aplastamiento. *Fischer* ha descrito un caso de fractura, que para *Nager* es dudoso.

Esta misma deformidad del oído interno tiene, indudablemente, idéntico carácter que la anormalidad observada en el *crâne a rebords*. En muy escasos trabajos se hace referencia a una posible variación en la coloración del tímpano. Algun autor (*Pelayo*), al hacer la descripción de los enfermos observados, que precisamente fueron posteriormente estudiados por nosotros en la consulta de la Facultad, y que han venido a justificar estas notas, se dice reiteradamente «que los tímpanos no eran azules». En principio, parece evidente e innecesaria esta afirmación, ya que el color del tímpano es debido a una combinación entre el propio del tejido fibroso y la transparencia de las porciones subyacentes (*Politzer*). La coloración normal del oído medio es amarillenta, y esto hace que el tímpano tenga en algunas zonas este color, si bien otras, por ser su tejido fibroso más espeso, aparecen blanquecinas, con un brillo característico; éste puede, por variaciones de luz, intensidad e incidencia, variar algo en su tonalidad. En el tímpano pueden presentarse zonas oscuras, debidas a un adelgazamiento, con o sin perforación anterior, adelgazamiento que nos permite percibir la oscuridad de la caja timpánica, que se ilumina en nuestra exploración, como se ilumina también el fondo del ojo. Este último ejemplo es para nosotros de gran valor, y le transcribo literalmente del capítulo de *Brühl*. Puede el tímpano presentar patológicamente coloraciones anormales, y entre ellas una tonalidad azulada, cuando existe sangre retenida en la cavidad timpánica; una serosidad puede, en iguales condiciones, dar a la membrana timpánica un carácter más amarillento.

No conocemos más publicación sobre tímpanos azules que la hecha por *Cornil*, *Berthier* y *A. Sild*, en la que se pretende añadir a los síntomas fundamentales o constantes de la osteosatirosis, la coloración timpánica azul. De cinco casos observados, todos tenían escleras azules, y cuatro de ellos presentaban, igualmente, los tímpanos con color azul. Los casos fueron observados oftalmológicamente por el profesor *Aubaret*, y la exploración otológica fué hecha en todos ellos por el profesor *Bremond*, circunstancia que garantiza una scrupulosa observación. La pigmentación del tímpano, era análoga con luz natural solar, o con iluminación artificial, y no era comparable con las variaciones gri-

sáceas que pueda presentar normalmente el tímpano, ni con las tonalidades debidas a la esclerosis. Los autores a que nos referimos, piensan que se trata de un nuevo síntoma patognomónico de la enfermedad. Otro de los síntomas observados por estos autores, ha sido la amiotrofia difusa o mioidistrofia, concluyendo que, «de todos modos, la anomalía de las masas musculares, o de la coloración del tímpano en su parte más espesa, no deben sorprendernos, puesto que se trata siempre de lesiones que interesan tejidos derivados del mesodermo, como son también las escleróticas y el hueso». A esta única observación no cabe oponer otro reparo que su misma singularidad, aunque esté apoyada en la autoridad de los clínicos que realizaron la observación; pero sí debe quedarnos la duda de cuál sea el mecanismo que justifique la coloración cerúlea del tímpano. No podemos suponer—como no lo aceptamos para la esclera—que exista una pigmentación azulada, sino, como ya dicen estos autores, una coloración; esta coloración no puede ser debida más que a la trasparencia timpánica y a la variación de la coloración amarillenta de la caja del tímpano, que ha sido reemplazada por una coloración oscura (¿sangre?).

\* \* \*

Se han descrito numerosos síntomas como coincidentes o satélites de la enfermedad; y entre todos ellos debemos distinguir aquellos que tienen una lógica relación con las lesiones características de la enfermedad, y los que representan una coincidencia fortuita en su manifestación.

En la observación de once individuos, pertenecientes a una misma familia, hemos analizado los distintos síntomas, cuyo resumen damos más adelante, investigando la existencia de cuantos puedan presentar una relación con la enfermedad.

En una frecuencia que, en nuestros casos, va inmediatamente después de la esclera azul y de las fracturas, hemos podido observar, con absoluta coincidencia en su forma, una desorganización del vítreo, con falta completa de su habitual textura, observable con el biomicroscopio. El vítreo presenta en el examen, más que el aspecto de la desintegración microfibrilar (sinquisis), una verdadera falta de formación o estructura, presentando el aspecto de una masa gelatinosa que, en los rápidos desplazamientos del globo, sigue el mismo movimiento que observamos en las fuertes miopías, en las iridociclitis, más especialmente en el desprendimiento de retina, y, en resumen, en cuantos casos el gel vítreo ha sufrido una profunda alteración que varía su estructura. (Kacnel'son Rose), ha descrito también alteraciones del vítreo, interpretándolas como extrañas al síndrome y secundarias a inflamaciones; estas alteraciones se hallarían en casos en los que parece evidente ha coexistido un proceso inflamatorio: estasis papilar, ciclitis, etc.

El problema del vítreo es sumamente complejo, y su análisis detenido varía totalmente la orientación que seguimos.

En nuestra opinión, no se trata en estos casos de una *desorganización del vítreo*, análoga a la secundaria a procesos inflamatorios, sino que en la osteogénesis imperfecta, al menos en los enfermos que nosotros hemos podido observar, pertenecientes a dos familias distintas, lo que comprobamos es una verdadera *aplasia del vítreo*, que no ha llegado a tener nunca su estructura normal. El proceso de fluidificación, licuación o síquisis secundaria a traumas, miopías o inflamaciones, es debido «a la conversión del coloide vítreo, de gel en sol, y a la agregación o sedimentación de las micelas, en formaciones filiformes visibles oftalmoscópicamente» (*Duke-Elder*).

Los autores que más detenidamente han estudiado el vítreo, *Magitot*, *Mawas*, *Redslob*, en la escuela francesa; *Pérez Ilorca*, entre nosotros, y numerosos investigadores de la escuela alemana, cuyas referencias más precisas pueden hallarse en la bibliografía, no excluyen nunca, aun aquellos que sostienen el exclusivo origen ectodérmico, la participación efectiva de elementos mesenquimatosos que acompañan a los vasos y participan, en forma aun no precisada, en la constitución definitiva del vítreo. *Ida Mann* y *v. Szily* atribuyen a estos elementos mesodérmicos la transformación del vítreo primario y la formación definitiva del gel (*Duke-Elder*).

No podemos detenernos en el análisis detallado de los estudios de *Studnicka* sobre el mesoestroma, que, según este autor, constituiría una formación reticular exoplásmica que posteriormente se reúne para constituir un todo único con el mesénquima.

Una disfunción, o displasia mesenquimatoso, dejaría al vítreo sin su estructura trabecular, en una rarefacción análoga a la que *Retzius* describió en su importante trabajo sobre el vítreo, como una evolución de la edad. La formación trabecular del vítreo, sería para *Studnicka* «una persistencia morfológica del mesostroma». La licuación viene a ser un estado transitorio entre las dos formas coloidales, en las que el medio soluble, o medio de dispersión, que es en todos los casos el agua, envuelve o se halla incluso dentro de los cuerpos en suspensión coloidal que forman la serosidad. Es interesante el concepto de *Leydig* sobre el «hyaloplasma» y el «Spongioplasma», que vienen a representar distintas etapas, en las que constantemente se nos presentan con evidencia las analogías del vítreo, como «tejido fibrilar imbibido de humor acuoso, que bajo el punto de vista físico-químico hace de él un gel» (*Magitot*). Esta posible intervención del mesénquima, parece compatible con la misma teoría del origen ectodérmico del vítreo, ya que, según *Wassermann*, podemos hablar de *mesénquima ectodérmico y endodérmico*. Lo positivo es que el vítreo, considerado como una gelatina espesa (*Magitot*) imbibida de humor acuoso, con estructura fibrilar que le da

una extraordinaria semejanza con la de ciertas jaleas (*Bauermann*), puede presentar, en algunos casos, más que una desorganización que implica la preexistencia de un desarrollo normal, una condición informe en la que no existen, o se presentan en muy pequeño número, las fibras que constituyen normalmente la trama vítreo, suspendida en el medio coloidal. Esta aplasia o displasia del vítreo, ha sido constantemente observada en los enfermos que detallamos al final; y podemos añadir, que en otra enfermedad de sistema, también de extremado interés: la luxación complicada de la lente, acompañada de ectropión uveal y polidactilia—sobre la que presentamos una comunicación en el Congreso de la Sociedad de Oftalmología, reunido en Santiago en septiembre de 1930—, que pudimos observar en cuatro hermanos con gravísimas alteraciones, se diferencia claramente la misma inorganización del vítreo, de las desintegraciones post-inflamatorias, siendo, a nuestro juicio, un síntoma característico de la disfunción mesenquimatosa.

En muchas de las observaciones publicadas, y también en tres de nuestros enfermos, se podía observar la existencia del *arco corneal*, con su característico intervalo lúcido. Nos parece preferible la denominación de arco corneal, y aún sería más precisa la de *Rintelen*, *Arcus lipoides corneae*, ya que las denominaciones: embriotoxon, o gerontoxon, implican un período vital de manifestación, y el llamado arco juvenil es únicamente el puente que salva las dos épocas. El arco corneal, ha sido frecuentemente descrito en la osteogénesis imperfecta; y sin presentar un carácter tan preciso de permanencia como los síntomas fundamentales anteriormente descritos, no es menos cierto que su etiología, de posible disfunción mesodérmica, le concede más valor que el de ser una mera coincidencia. Igualmente hemos observado en cuatro de nuestros enfermos, incluso una vez más que el círculo corneal, la pingüécula. Algunos de nuestros enfermos presentaban pseudo-pterigion, secundario a focos de queratitis marginal eczematosa, con zonas límbicas vascularizadas, que están en pugna con la afirmación de *Borel*—o con los casos por él descritos—, en los que parecía ser constante el carácter isquémico de la conjuntiva, y aún más del limbo.

### TENSIÓN OCULAR

Hemos investigado sistemáticamente en todos nuestros casos, con el tonómetro de *Schiötz*, el estado de la tensión ocular, hallando siempre cifras constantemente bajas. Únicamente conocemos los trabajos de *Terrien* y *Desoff*, y la referencia que hace *Rose* de un caso publicado por *Licsko*.

Las publicaciones de *Terrien-Sainton-Weill* y la de *Desoff* dejan realmente sin valor el signo de la hipotonía, pues se trata de casos que han tenido distintos

procesos inflamatorios de córnea y cuerpo ciliar. De la opinión de *Licsko*, dice literalmente *Castresana*: «La tensión arterial puede observarse muy disminuida, como en el caso de *Licsko*, con ocho y tres, y ocho y ocho de máxima y mínima, respectivamente.» No nos ha sido posible consultar directamente el trabajo de *Licsko*; pero de la referencia que en otras publicaciones se hace de él, parece deducirse que fué más la tensión ocular, y no la general arterial, la que se investigaba e interesaba por su relación con el síndrome. *Heinrich Rose*, en su publicación de 1939, incluye la hipotensión «observada por *Licsko*» entre los síntomas *opuestos al glaucoma*, sin que nada nos diga de una posible hipotensión arterial general. Por cierto, que tampoco es aceptable la opinión de *Castresana*, estimando como uno de los factores del color azul de la esclera la hiperpigmentación uveal, que no sólo no es constante, sino que en cuatro de nuestros casos la depigmentación era evidente; y las láminas de *Rose* bastan para comprender que sus casos se daban en niños de iris muy claro, como corresponde al tipo de la Europa del Norte.

*Terrien* no parecía conceder gran importancia a que sus enfermos hubieran padecido de procesos corneales, ni que esto, o una ciclitis, pudiera variar totalmente el valor sintomático de una hipotensión ocular, que, por lo demás, era únicamente tomada digitalmente; sin embargo, tiene interés la interpretación que daba a esta hipotonía, suponiendo que la condición de la esclera facilitaba en estos ojos la filtración. Esta interpretación de *Terrien*, coincide con el criterio que para el proceso general de la tensión mantuvo *Seidel*, dividiendo los ojos en dos categorías: *porosos*, e *impermeables*. Los primeros permitirían una filtración de su contenido líquido a través de sus paredes, con la natural caída de la tensión ocular. A esta interpretación de *Seidel*, pudiéramos añadir, como muy verosímil, que la sedimentación corpuscular del vítreo puede facilitar el colmataje de las vías de salida, aumentando con ello la tensión, como sucedería en el preglaucoma pigmentario de *Koeppe*.

\* \* \*

Las ametropías han sido frecuentemente observadas. Todos nuestros observados tenían pequeños defectos de refracción, miopías o hipermetropías, menores de dos dioptrías, con astigmatismos igualmente débiles; y en todos ellos, corregidos ópticamente, se lograba una visión normal.

La existencia de pequeñas ametropías, y más aún siendo éstas de opuesto signo, no puede estimarse como un síntoma preciso, sino más como una mera coincidencia. La anormal condición de la esclerótica, pudiera hacernos pensar en que estos ojos se hallaban más predisuestos a sufrir una distensión miópica; pero es el caso, que nosotros sólo hemos visto en uno de nuestros enfermos signos

evidentes de distensión, dándose la circunstancia de ser un hipermétrope. La distensión miópica se halla, sin duda, en relación con un proceso miopígeno, cuyo origen no está en la esclerótica.

\*\*\*

La existencia de anomalías, es muy frecuente como síntoma satélite de la osteogénesis imperfecta. Nosotros hemos observado, en uno sólo de nuestros casos, la existencia de una invasión mielinica yuxtapapilar, ligada sin duda a un retardo en la formación definitiva de la lámina cribosa. En otro caso, existía una dudosa pigmentación névica del fondo. Éste no se presenta, ni mucho menos, con la intensa pigmentación uveal, en la que suele insistirse; cuatro de nuestros enfermos tenían una evidente depigmentación del fondo, y nuestras observaciones coinciden con las de *Coldon*, en las que existía una evidente atrofia de coroides.

#### HERENCIA

El carácter hereditario, es constante en las enfermedades de sistemas. En la que estamos analizando, la herencia es dominante, sin que parezca tener predilección por un sexo determinado, ya que los casos se dan y trasmitten indistintamente en uno y otro. En la observación de *Dugan (Apert)* todos los casos se daban en mujeres. De cuantos nosotros hemos podido observar, en las dos familias que conocemos, en sus miembros se daban, en mayor o menor grado, alguno de los síntomas, hallándose únicamente totalmente exentos dos varones. Del conjunto de publicaciones, no puede deducirse una predilección sexual determinada.

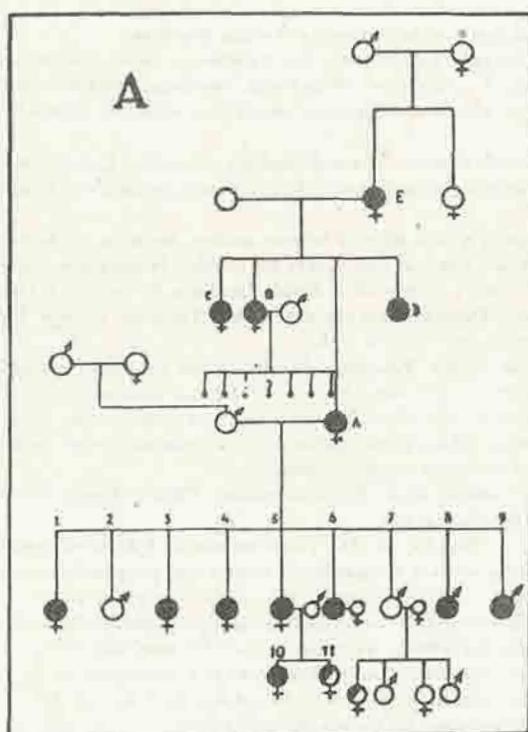
Se ha definido como *penetración*, la mayor o menor manifestación de síntomas; y *expresividad*, el carácter que la acusada persistencia de uno de ellos, puede dar a la enfermedad en una familia. Según *Bauer*, del conjunto de casos publicados pudiera aceptarse que la esclerótica azul se presentaba en el 94,4 por 100; las fracturas, en el 55,9; y lo otoesclerosis, en el 23,7. A la esclera azul corresponde, por lo tanto, la máxima *expresividad*.

No existe coincidencia sobre la prioridad sintomática. Posiblemente las primeras lesiones apreciadas sean las del sistema óseo, ya que son, por su importancia, las que explican la necesidad inmediata de una asistencia. El color azul de la esclera, parece ser igualmente precoz, quedando la sordera como síntoma más lejano. Recordemos que la observación «princeps», de *Bidder*, sigue un orden distinto. Ocurrió también que en los individuos de una misma familia, puede irse presentando un fenómeno bien conocido en la herencia patológica,

y es: la *anticipación* de un síntoma, que, presentándose en ascendientes cuando éstos ya eran adultos, va manifestándose después en más jóvenes edades de la descendencia. Esta anticipación supone, al mismo tiempo, una agravación progresiva en la intensidad del síntoma, que por esta razón ofrece en el estudio general familiar una variabilidad evidente.

### CASOS CLÍNICOS

Hemos podido observar dos familias, en las que se daban las escleróticas azules acompañadas de los restantes síntomas, ya descritos, de la osteogénesis



Árbol A

imperfecta. El simple examen del árbol genealógico nos permitirá rápidamente concretar la expresividad y penetración de la enfermedad.

La primera familia—árbol A—fue observada en la Facultad de Medicina de Valladolid, y sobre ella tiene ya hecha una publicación *Pelayo*. Se trata de una

familia en la que no hay enlaces de consanguinidad, constituida por nueve hermanos, de los cuales siete presentan síntomas y sólo dos, éstos varones, se hallan totalmente exentos.

### C A S O S

1.<sup>o</sup> Claudia, cincuenta y dos años. Acude a la consulta por descenso de visión y por padecer una afección de vías lagrimales. Escleróticas azules. Conjuntivitis (*el ojo tenía inyección conjuntival!*). Pinguécula. Visión en ambos ojos, 2/3, que con 0° — 0,75, V : 1. Prósbita. Corrección para cerca: + (+ 2).

Biomicroscopia: círculo corneal con intervalo lúcido. Desorganización del vítreo en ambos ojos. Fondo: algún punto aislado intensamente pigmentado. Naevus (?). Zona de vorticosa, muy visible. Tensión ocular: 13/7,5 : 8 mm. Hg. Fondo, en general, poco pigmentado. Drusas.

Hace doce años, fractura de la muñeca derecha. Sordera.

2.<sup>o</sup> Eugenio. No ha sido examinado; sus familiares dicen no presenta ningún síntoma.

3.<sup>o</sup> María, cuarenta y ocho años. Fracturas. Sordera. Escleras azules. Desorganización del vítreo. Las fracturas afectan a la pierna izquierda, teniendo también dislocación del tobillo derecho.

Biomicroscopia: vascularización corneal límbica en sector (*¿antigua queratitis?*). Desorganización del vítreo. Pinguécula incipiente. Iris y fondo, normales. Tensión ocular: 13/7,5 : 8 milímetros Hg.

4.<sup>o</sup> Lorenza, cuarenta y seis años. Escleras azules. Sordera. Fractura de la pierna.

Biomicroscopia: círculo corneal con intervalo lúcido. Desorganización del vítreo.

5.<sup>o</sup> Faustina, cuarenta y cinco años. Doble fractura de pierna y tres fracturas de fémur. Escleras azules. Sordera. Desorganización del vítreo. Tensión: 13 mm. Hg. V : O. D., 105° — 1,25. V : 1 ojo izquierdo, 90° — 2 V : 1.

6.<sup>o</sup> Áureo. Escleras azules. Fractura de pierna (no ha sido examinado).

7.<sup>o</sup> Alfonso, cuarenta y dos años. Es uno de los varones normales. No tiene consanguinidad con su esposa. Tiene cuatro hijos, siendo una niña el mayor de ellos. Ésta tuvo las escleras azules en su primera edad, normalizándose posteriormente su color. La niña se parece mucho a su madre, sin recordar rasgos paternos.

8.<sup>o</sup> Juan, treinta y nueve años. Escleras azules. Cifoescoliosis. Cráneo en reborde. Luxación del codo. Vítreo desorganizado.

A. O. + 1,25 V : 1. Fondo: O. D., cono temporal (*hipermétrope!*). Estriación fibrilar retiniana sobre el cono, y en éste se percibe la coloración propia de coroides. En el O. I., cono temporal con las mismas características. Fondo, pobre en pigmento.

Biomicroscopia: pinguécula y seudopterigón (queratitis). Arco corneal, con intervalo lúcido. Desorganización del vítreo. Tensión ocular: 12 mm. Hg.

9.<sup>o</sup> Julio, treinta y dos años. No es observado por no residir en la ciudad. De niño, fractura traumática (?); de adulto, fractura de la rótula. Escleras azules.

El número 5 tiene dos hijas (números 10 y 11).

10. Carmen, O. D., V : 1/4. Corrección: 0° — 1 V : 1. Fractura de la tibia. Cardiopatía. Acúfenos. Desorganización del vítreo. Tensión ocular: 14 mm. Hg.

El fondo marginal se halla muy depigmentado.

11. Dolores. No tiene escleróticas azules. O. D., — 2,75 V : 1; O. I., 0° — 0,50 — 2 V : 1. Tensión ocular: A. O., 12 mm. Hg. En A. O., desorganización del vítreo. Fondo: O. D., normal; O. I., mielina en papila en ambos lados de los vasos superiores. Fondo poco pigmentado.

Según el testimonio de los hermanos observados, la madre tenía análogos síntomas, que, al parecer, existían también en dos hermanos de ésta (C. y B. del árbol genealógico); en éste, D. corresponde a un aborto. La abuela materna (E.) también tenía síntomas.

La distribución de síntomas, según su frecuencia, es en los casos observados la siguiente:

Penetración o intensidad sintomática

	SÍNTOMAS	C A S O S										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
8	Esclera azul....	+		+	+	+	+		+	+	+	
8	Fracturas .....	+		++	+	+++	+		+	+	+	
4	Sordera.....	+		+	+	+					?	
7	Desorg. vítreo ..	+		+	+	+			+		+	+
3	Círculo corneal..	+			+				+			
4	Pinguécula .....	+		+	+				+			
7	Tensión mm. Hg.	8		8	8	13			12		14	12
7	Ametropía.....	+		+	+	+			+		+	+
7	Visión .....	1		1	1	1			1		1	1
1	Cono dist.....								++			
1	Anomalías.....	?	.									+
4	Depigmentación.	+							+		+	+

En ninguno de nuestros casos hemos observado el queratocono descrito por Günther Badtke.

\* \* \*

El segundo árbol genealógico—árbol B—corresponde a una enferma observada posteriormente en la Casa de Salud Valdecilla.

Entimia, diez años. Desde los cinco ha sufrido seis fracturas, cuatro en la pierna y dos en rótula. Últimamente es asistida por el doctor Sierra, al que debo la posibilidad de haberla examinado.

Escleras moderadamente azules; color no muy intenso, que sin las fracturas no hubiera motivado nunca una consulta. Córnea, normal. Iris, normal. Vítreo, *sin organización alguna; aspecto pulverulento, sin trabéculas ni condensaciones fibrilares*. Tiene el aspecto de un vítreo que no se ha desarrollado normalmente. No hay signo ninguno inflamatorio ni cicatricial.

Tensión ocular: 8/7,5 : 20 mm. Hg. No hay, por lo tanto, hipotonía.

Emétrope. A. O., V : 1.

Fondo: supertracción. El borde pigmentario queda fijo en papila temporal, mientras el nasal avanza sobre la papila (supertracción, sin cono).

O. I.: depigmentación en torno del anillo pigmentario peripapilar.

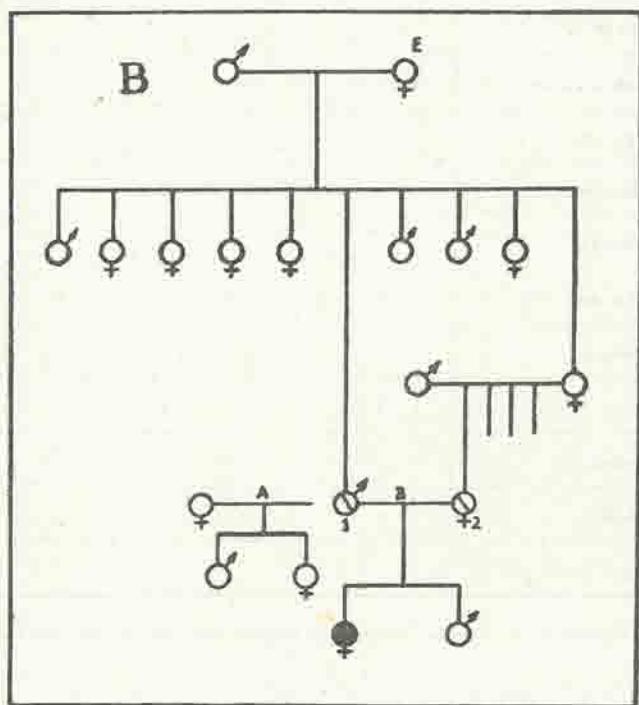
Supertracción en simétrica forma a la descrita en el otro ojo.

Ambos ojos tienen, por lo tanto, una supertracción nasal; pero del hecho de que su porción temporal no se extienda en cono parece que hay una diferencia entre el desarrollo de la pigmentaria coroides y retina, y, por otra parte, el disco escleral papilar, que tendría un diámetro mayor.

Dentición muy retrasada.

En el padre de la enferma la esclera «no es blanca», y tiene un color gris azulado tenue. V : 1. Único síntoma: desorganización total del vítreo. En la madre las escleras tienen la misma suave tonalidad. V : 1. No tiene síntomas, salvo una total desorganización del vítreo. La tensión ocular es, como en su hija, normal.

El padre (1), en un anterior matrimonio (A), tuvo dos hijos sanos. Su segundo matrimonio



## Árbol B

nio (B) le hizo con su actual esposa (2), de la que es tío carnal, como hermano de a madre de ésta (3).

La consanguinidad ha sido también señalada en un caso de Günther Badtke (árbol C).

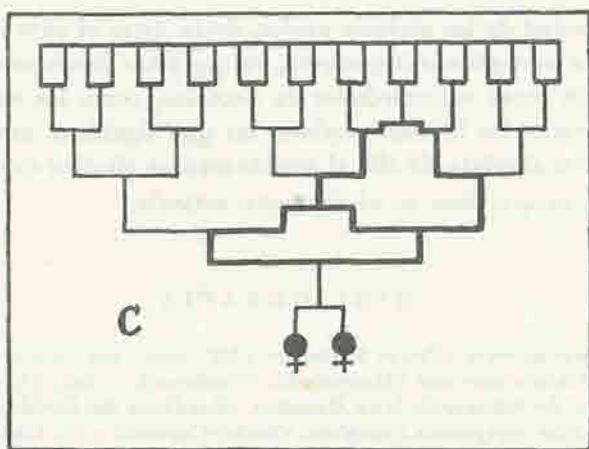
Los padres no han tenido fractura ninguna, e incluso el padre ha realizado durante muchos años ejercicios y trabajos violentos.

卷之三

De cuanto hemos expuesto sobre la sintomatología generalmente observada en esta enfermedad y la base anatómica que se le atribuye, así como de los mismos casos que personalmente hemos podido estudiar, nos parece más acertada la opinión mantenida por gran número de investigadores, que atribuyen la enfermedad a una hipoplasia, o displasia mesenquimatosa. El desarrollo

mesodérmico imperfecto traería como consecuencia (*Duke-Elder*) la que *Bauer* ha llamado disfunción de los osteoblastos y perturbación subsiguiente en todo el proceso del metabolismo del calcio y aposición del mismo (*Casanovas, Terrien*).

Un factor endocrino ha sido defendido por muchos autores, atribuyendo alternativamente un papel predominante a una u otra glándula: tiroides, atrofiado en la autopsia del caso de *Borel*; hiperplasia de las paratiroides, en los de *Bauer* y *Dietrich*; asociación con catarata tetánica, en el de *Haxthausen*, etc. Se excluye la influencia etiológica de las infecciones, si bien éstas pueden, indudablemente, actuar, como lo hacen en la génesis de los colobomas. Los casos aislados, esporádicos, de escleras azules, se interpretan como *mutaciones*, ya que la disfunción mesenquimatosa, más generalmente aceptada, es, sin duda, debida a



Árbol C

una causa genética. *Bauer* supone que esta causa actúa sobre todo el sistema mesenquimatoso, del que se deriva la substancia fundamental; y esto viene en apoyo de la coincidencia de lesiones en los huesos y en la esclerótica, ya tan afínmente relacionada filogenéticamente con ellos, según vemos por el estudio comparado. Idéntica conclusión a la que llega *Bauer*, suponiendo una deficiencia de todos los elementos mesenquimatosos, es apoyada también por *Blencke*, basándose precisamente en los anillos óseos y en las formaciones cartilaginosas de la esclera de algunos animales, cuyo estudio está magníficamente realizado en la última publicación, muy importante, de *Rochon-Duvigneaud*.

La alteración del tejido fibroso, explicaría, independientemente de los síntomas fundamentales, algunas alteraciones vasculares descritas como meras coincidencias: hemorragias espontáneas en cámara anterior.

*Duke-Elder*, reconoce que una precisión de la etiología es imposible, pero se inclina igualmente por un trastorno mesodérmico, que, por sí o en forma asociada, motiva una perturbación en el metabolismo del calcio; sin que se pueda excluir una discrasia de origen endocrino, posiblemente paratiroidea. A idéntica conclusión llega *Marchesani*, que acepta también una anomalía sistematizada del mesodermo y en su tejido derivado fibroso, sin que se halle demostrada la intervención endocrina.

*Tanturri*, *Vogt* y *Casanovas*, insinúan la posibilidad de que exista una alteración del bioquímismo que pueda tener carácter hereditario.

Apenas será necesario añadir que la enfermedad ocular no tiene importancia alguna, ni justifica tratamiento, que, por otra parte, no tendría carácter alguno específico.

En la enfermedad de las escleras azules, dejan éstas el sitio primordial a las alteraciones de la osteogénesis imperfecta, ya que éstas tienen una mayor importancia clínica. En otras enfermedades de sistemas, como las estrías angioideas, son, por el contrario, las lesiones oculares las que significan una mayor gravedad, careciendo en absoluto de ella el seudoxantoma elástico que las acompaña.

De éstas nos ocuparemos en el siguiente artículo.

#### B I B L I O G R A F Í A

- Apert. Les hommes de verre*, «Presse Médicale», 1928, junio, pág. 805.—*Bauer. Erbkonstitutionelle «Systemerkrankungen» und «Mesenchym»*, «Wochensch.», núm. 14, pág. 624, 1923.—*Bauer. Erbpathologie der Stützgewebe beim Menschen*, «Handbuch der Erbpathologie», 1940, t. III, pág. 105.—*Bidder. Eine osteogénesis imperfecta*, «Mschr. Geburtsh.», 28, 1866.—*Böck. Elastosis distrófica*, «Zeitsch. Augenheil.», 1938.—*Borel. Le Syndrome de Van Der Houve*, «Soc. Fr. d'Opht.», 1926, pág. 149.—*Bronson. On fragilitas ossium and association with blue sclerotic and otosclerosis*, «Edimburg. Med. J.», 18, 1917.—*Brühl. Ein Handbuch Hals-Nasen-Ohren*, pág. 932.—*Buchanan. Blue sclerotics*, Trans. Opht. Soc. U. Kingd., 1923. «Zentbl. Opht.», 12, 157, 1924.—*Casanovas. Escleras azules y fragilidad ósea*, «Arch. Opht.», 133, 1934.—*Castresana, A. Patología de la esclerótica*, pág. 127, 1942.—*Cornil, Berthier et Sild, A. Sur l'adjonction à l'osteopsathyrose hereditaire de deux nouveaux signes: Timpans bleus et amyotrophie diffuse*, Soc. de Neurol. de París, t. 67, pág. 89, 7 Janvier, 1937.—*Dietrich. Die Entwicklungsstörungen der Knochen*, «Henke-Lubarsch», vol. IX, I, pág. 193.—*Duke-Elder. Text-Book of Ophthalmology*, vol. II, 1.287, 1943.—*Duke-Elder. Text-Book of Ophthalmology*, vol. III, pág. 3.237.—*Fischer. Die medizinische Koloidlehre in Beziehung zum Auge*, «Zentbl. f. d. ges. Opht.», t. 27, pág. 657.—*Fischer. Der Wasserhaushalt des Auges und seiner Teile*, «Documenta Ophthalmologica», pág. 99, 1938.—*Franceschetti. K. Handbuch.*, I, pág. 737.—*Friedberg, Ch. K. Zur Kenntnis der vererbbarer Syndrome Abnorme Knochenbrüchigkeit. Blaue Skleren und Schwerhörigkeit*, «Klin. Woch.», núm. 18, pág. 830, 1931.—*Graeff. Glashörner*, «Henke-Lubarsch», vol. XI, I, 819.—*Günther Badtke. Über eine eigenartigen Fall von Keratokonus und blauen Sklere bei Geschwistern*, «Klin. Mon. f. Aug.», 106, 585.—*Heinrich (Rose). Das Krankheitsbild der blauen Skleren (Adair-Dightons Syndrom)*, «Graefe's Archiv.», 279, 1939.—*Hervig Rieger, Prof. Erbfragen in der Augenheilkunde*, «G. Arch. f. Opht.», 143, pág. 277.—*Jess. Erbleiden des Auges*, 184, 1938.—*Magitot. Traité d'Opht.*, t. II, 133.—*Marchesani. Systemerkrankungen und Auge*, «Zeit-

fragen.», 345, 1938.—*Mauas. Traité d'Opt.*, vol. III, 217.—*Meirowski. Hand. d. Haut u. Geschlechtskrank.*, t. IV-2, pág. 588.—*Nager, F. R. Gehörorgan bei allgemeinen Skeletterkrankungen*, «Handbuch der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde», t. VI, pág. 649.—*Oast. Blue sclerotics*, «Arch. of Opt.», 1928.—*Oberhoff, K. Handbuch der Speziellen Path. Anatomie*, «Henke-Lubarsch», vol. XI, 3, pág. 327.—*Pérez Llorca. Origen del vitreo*, «Arch. Oft.», 540, 1932.—*Petit, P. J. Les sclerotiques bleues*, «Traité d'Ophtalmologie», tomo IV, 881.—*Pla Majo, B. Revista Esp. de Reumatismo*, núm. 1, enero de 1945.—*Redslob. Le Corps vitré*, «Soc. Fr. d'Opt.», 1932.—*Rintelen. Ueber Lipoidosen und ihre Beziehungen zur Augenheilkunde*, «Zeits. der Augenheilkunde», 361, 1938.—*Rochon-Duvigneaud. Les yeux et la vision des vertébras*, París, Masson, 1943.—*Schieck. Handbuch*, t. IV, 432.—*Seefelder. Zur Zes. Handbuch*, I, 595.—*Seidel, E. Methoden zur Untersuchung des intraokularen Flüssigkeitswechsels*, «Abderhalden. Arbeitsmethoden», pág. 1.019; V Abt. VI Teil, pág. 1.146.—*Studnicka. Die organisation der lebendigen Masse*, «Handbuch der Mikroskop. Anat. des Menschen», t. I, pág. 421.—*Tanturri. Zentbl.*, 1932 y 1933, tomos 26 y 27, págs. 113 y 271.—*Terrien-Sainton-Weil. Arch. d'Opt.*, 1927, pág. 293.—*Van Duyse. Traité d'Ophtalmologie*, vol. I, 498, 1939.—*Vogt, A. Erbiologie und Erbpathologie des Auges*, «Handbuch der Erbiologien», tomo III, pág. 602.—*Wassermann, F. Die lebendige Masse*, «Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen», I-2, pág. 596.



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

## ESCLEROSIS CEREBRAL DIFUSA.—ENFERMEDAD DE SCHILDER-FOIX (\*)

por

José M.<sup>a</sup> Aldama Truchuelo

En 1912, *Schilder* separó del grupo de las esclerosis cerebrales—cuya observación infantil se retrotrae a *Heubner* en el último tercio del siglo pasado—una forma con características, sobre todo anatopatológicas, que consideraba bastantes para ser independiente. Se trataba de una afección desmielinizante en sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales que respetaba la corteza y las fibras en U. Al año siguiente comunicó otro caso, y en su revisión reconoció como semejantes al suyo los que habían publicado *Ceni*, en 1896, interpretado como glioma; *Rossolimo*, en 1897, como forma de transición entre glioma y esclerosis en placas, y *Haberfeld* y *Spieler*, considerado como esclerosis difusa.

El mismo año en que dicho autor publicó su segunda observación, lo hicieron *Marie* y *Foix* con el de un muchacho de dieciocho años, denominando el cuadro, de acuerdo también con los datos anatómicos, esclerosis intracerebral centrolobar y simétrica. *Jakob* (1915), *Krabbe* (1916), *Globus* y *Strauss* (1922) estudiaron enfermos semejantes. Desde entonces las observaciones se han hecho más frecuentes; *Brock*, *Carroll* y *Stevenson*, en 1928, reunieron hasta treinta y dos casos; *Gasul*, en 1930, con ocasión de una comunicación personal, setenta de la literatura, y *Bouman*, en 1936, hasta cien. Más recientemente la casuística ha aumentado con las publicaciones de *Bogaert*, *Nyssen*, *Coenen*, *Mir* y muchos otros. Las diferencias de opinión entre autores de reconocida competencia, al interpretar los hechos anatoclínicos, expresaba la dificultad de los mismos. Esta dificultad persiste hoy, no existiendo un acuerdo ni en la nosografía ni en la etiopatogenia de estas afecciones, pues se observan relaciones sobre todo anatopatológicas, con otros muchos procesos. Así, *Marinesco*, *Sager* y *Gre-*

(\*) De *Rev. Espań. Oto. Neuro. Oftalmol. y Neurol.*, núm. 13, enero, 1945.

goresco la encuentran con la ópticoneuromielitis, afirmando que, aunque ambas enfermedades, el Schilder y el Devic, constituyen afecciones diferentes, tienen, no obstante, un cierto parentesco. Por muchos autores se ha señalado la dificultad de separarla, en ocasiones, de la esclerosis en placas. *Bodechtel* y *Wicke* han visto semejanzas con la enfermedad de *Pelizaeus-Merzbacher*, y *Josephi* considera esta última igual a la esclerosis difusa. Otras veces el cuadro histológico ha permitido hablar de formas blastomatosas (*Pfleger*), y, recientemente, *Guillain*, *Bertrand* y *Curner* resumen la cuestión, al describir un nuevo tipo de encefalitis por nódulos morulados, diciendo que las afecciones de este grupo no tienen aún su autonomía ni pueden clasificarse desde un punto de vista clínico o anatómico. *Pette*, igualmente, expresa que son complejísimos los hechos patogénicos de la esclerosis difusa y que es afección que se encuentra muy cerca de la esclerosis en placas.

Las características que permiten tan dispares interpretaciones han determinado, naturalmente, una nomenclatura muy variada que, en algunos casos expresa la concepción patogénica o el rasgo más acusado de las lesiones; así, se ha descrito como encéfalomalacia crónica difusa (*Hermel*), *encephalopathia scleroticans* (*Flatau*), inflamación esclerósica de la sustancia blanca de los hemisferios (*Spielmeyer*), leucodistrofia difusa (*Austregesilo* y colaboradores), leucoencéfalopatía mieloclásica primitiva (*Patrassi*), leucodistrofia familiar progresiva. (*v. Bogaert* y *Nyssen*), leucoencéfaloesclerosis centrolobar, simétrica, primitiva y progresiva (*Garesio*, *Pereyra Käfer*, *Pedage* y *Rascovski*), encefalitis escleroatrofiante de los hemisferios (*Carrillo*), encéfalopatía infiltrante, aplaxia axial extracortical, etc. La denominación de *Ferraro*, proceso desmielinizante difuso primario, sería conveniente, como dice *Pereyra*, pues no prejuzga y es más amplia.

Parecía predominar primeramente la idea de que la afección se daba con casi exclusividad en la infancia; pero casos como los de *Marie* y *Foix* en sujeto de sesenta y dos años; los de *Bogaert*, *Defuss*, *Coenen* y *Mir* y muchos otros en adultos, demostraron que puede presentarse en cualquier momento de la vida. Igualmente las comunicaciones de *Levaditi* y *Schoen* permiten afirmar que éste, o un proceso muy semejante, tampoco es privativo de la especie humana. En efecto, dicho autor, con *Lepine* y *Schoen*, observó alteraciones superponibles a las de la enfermedad de Schilder-Foix con presentación espontánea en el mono en cautividad, y estos mismos autores, con *Bazin*, de proceso parecido en el zorro plateado del Canadá importado a Europa. Posteriormente *Schob*, en el estudio anatómico de los orangutanes «Peter» y «Simson», del parque de Dresde, que murieron con sintomatología neurológica, encontró lesiones de desmielinización en sustancia blanca que respetaban cilindroejes y fibras en U. *Baló* cita, a este respecto, una afección de las ovejas, conocida por los pastores ingleses

ses como «sway-back» o «swyback», que comienza por una dificultad de coordinación motora, a la que sigue parálisis espástica y, finalmente, ceguera. En el cerebro de estos animales se observa una desmielinización de la sustancia blanca de los hemisferios que llegan a convertirse en una masa gelatinosa, sin que se encuentren lesiones fundamentales en la sustancia gris.

La enfermedad no se presenta en casos aislados, como parecía desprenderse de la publicación en enfermos únicos: los trabajos de Scholz, Krabbe, Ferraro, Heuyer, Clayre y Roudinesco, entre otros, han dado a conocer la existencia de formas familiares, lo cual obliga a tener en cuenta este nuevo orden de factores en su patogenia.

El cuadro clínico presenta una variabilidad enorme de uno a otro caso, haciéndose muchas veces imposible el diagnóstico en vida, razón por la que el valor de las observaciones sin comprobación anatómica es muy limitado para muchos autores.

Cuando la enfermedad comienza en la infancia, los síntomas precoces pueden ser las manifestaciones convulsivas, adoptando formas muy diferentes, bien como crisis focales o crisis tónicas fugaces o, a veces, ausencias y crisis generalizadas difícilmente separables de los fenómenos epilépticos considerados como esenciales. Con mucha frecuencia son las alteraciones psíquicas las que inician la sintomatología; se expresan por cambios de conducta, pérdida de interés por el ambiente, faltas de atención y memoria que, en el niño, rebajan rápidamente la capacidad escolar, o simplemente por obtusión y embotamiento que se acentúan poco a poco, llamando la atención de los que rodean al enfermo. En un caso de Lovenberg y Fylstov, el cuadro mental, muy rico en síntomas, hizo en un principio sentar el diagnóstico de demencia precoz. Para algunos autores los síntomas psíquicos serían los primeros en presentarse. También pertenecen al grupo de síntomas precoces las alteraciones sensoriales, principalmente por parte de visión, oído y, más raramente, olfato. Es corriente la pérdida de vista acompañada de alteraciones de campo visual con las características de lesión en vías cerebrales. El que muchos casos hayan presentado estasis papilar, con vómitos, cefalea con más o menos acompañamiento de otros síntomas interpretables como de hipertensión endocraneal, ha permitido hablar de una forma pseudotumoral (a la que pertenece nuestro caso). Se ha comprobado también disminución de la audición o dificultad para comprender la palabra en determinados tonos de voz, así como la anosmia. Las manifestaciones paralíticas suelen ser algo más tardías que las anteriormente citadas, y si al principio afectan sólo a un miembro, llegan a constituir paraplejías y tetraplejías en los estados finales. En ocasiones, el síndrome está constituido por una acusada disfunción cerebelosa. Bogaert y Duthoit han señalado otros complejos sintomáticos, como las crisis extrapiramidales, síndrome ataxoespasmódico y pseudobulbar con

alteraciones de deglución y fonación; estas últimas suelen presentarse en los estados finales. En los casos que avanzan por brotes, el síndrome puede quedar detenido en cualquier momento de su evolución. (En nuestro caso existía una sonrisa estereotipada como reacción a toda maniobra exploratoria; *Davison* señala también la risa en un caso suyo). El líquido cefalorraquídeo y los datos de laboratorio suelen ser normales; el curso, por lo general, afebril.

Las formas clínicas se han aislado siguiendo criterios de curso, tiempo o modo de presentación, más que por el propio cuadro sintomático. Así, *Duthoit* y *Bogaert* las clasifican en tres grupos: esporádicas, familiares y heredofamiliares, admitiendo en los dos primeros grupos los tipos infantil, juvenil y adulto, pues todos ellos se han descrito. En cuanto a la evolución de las formas esporádicas lo harían en líneas generales, en forma subaguda, oscilando entre seis y veintidós meses; las formas crónicas en varios años, como en los casos de *Marie* y *Foix* y *Simmonds*. Considerada desde el punto de vista clínico, quizás sea la forma pseudotumoral la que cuenta con más elementos para independizarse.

El diagnóstico diferencial ha de hacerse, en primer lugar, con la esclerosis en placas; cuando se observa un caso infantil esporádico ya es valorable la rareza con que la esclerosis múltiple se presenta en la infancia. Los síntomas de vías piramidales sin participación del tallo cerebral y las crisis convulsivas hablarían en favor de esclerosis difusa.

*Brain* apoya el diagnóstico en la siguiente tríada: pérdida de visión de tipo cerebral, parálisis espástica progresiva y decadencia mental. En las formas pseudotumorales con síntomas de hipertensión endocraneal, el diagnóstico puede apoyarse en el modo de progresión de los síntomas sin que permanezca en el cuadro un centro focal constante que puede quedar excluido por la bilateralidad y extensión del proceso en la esclerosis difusa. La encéfalo y ventriculografía pueden ser de valor cuidadosamente interpretadas. El líquido cefalorraquídeo con sus caracteres normales, permite excluir los procesos de origen infeccioso. Con la encefalitis concéntrica de *Baló*—forma especial de leucoencefalitis descrita por este autor—se ha discutido el diagnóstico, sobre todo por *Barré* y *Bogaert*; la forma de *Baló* no tendría trastornos cerebelosos ni de áreas auditivas y visuales; el *Baló* tendría, por lo general, un principio brusco recordando los procesos malácticos, con ciclo evolutivo corto o rápidamente fatal, a veces con trastornos psíquicos. Para estos autores la presencia de crisis convulsivas y paraplejia espástica en el curso de una enfermedad de evolución subaguda progresiva constituyen indicios valiosos de una esclerosis difusa.

*Coenen* y *Mir* sugieren el posible diagnóstico por la demostración en la orina de algún cuerpo que indicara la gran alteración lipoidea que constituye una característica lesional de la enfermedad. Respecto a esto, sería de interés considerar que en el caso que describimos había existido una temporada de hematu-

ria antes de que la enferma fuese observada por nosotros; también había hematuria en un caso de *Bogaert*; *Pfleger*, en los antecedentes de uno suyo, señala también un cambio en la coloración de la orina. *Davison Schich* ha señalado albuminuria. Quizá estas coincidencias permitirían pensar en la existencia de un momento renal en la evolución del proceso.

Respecto a la etiología de la esclerosis difusa, existe la misma diversidad de opiniones que en la nomenclatura se expresa; casos histológicamente semejantes se han observado en la sífilis, y, para *Krabbe*, habría una forma en la que dicha infección jugaría el papel principal; *Haberfeld* y *Spieler* la han visto en una heredolúética de tres años, y *Gozano* y *Vizioli* citan un caso con padre alcohólico y luético en que el enfermo mejoró con tratamiento específico; estos mismos autores han observado la esclerosis difusa en el embarazo. *Strümpel* y *Kaltenbach* la observaron en dos alcohólicos. *Siemerling*, *Creutzfeld* y *Pfister*, en la enfermedad de Addison. Después de traumatismos craneales, *Heubner*, *Zapperts* y *Spieler*; asimismo, *Jakob* y *González* hicieron la observación en un niño cuyas molestias comenzaron después de ser fulminado por un rayo y en el que pudieron comprobar las lesiones macro y microscópicas. *Lauritzen* y *Lundholm*, casos consecutivos a la influenza; *Gagel*, *Scheldendoyle* y *Kernohan*, en el sarampión de *Sanctis*, tras la escarlatina.

En relación con las observaciones de *Krabbe* y *Scholz*, hay que conceder importancia como factor etiológico a la constelación hereditaria. El primero de estos autores ha descrito las formas infantiles familiares de ese tipo, y *Scholz* ha señalado entre los ascendientes de sus casos familiares la presencia de parálisis espinal espástica, datos que han sido comprobados por otros autores, entre ellos *Curtius*. En la interpretación de las lesiones las dificultades son más grandes en parte, debido a que, como dicen *Duthoit* y *Bogaert*, la esclerosis difusa ofrece el ejemplo de una afección primitivamente muy característica que ha visto aumentar su cuadro nosológico a medida que se han observado más casos.

El concepto de infección esclerosante no parece tener muchos defensores; ya *Schilder* oponía a ella la idea de la degeneración tóxica, admitiendo la acción de un factor predisponente que en algunos casos puede darse en forma familiar. Desde el primer momento ha chocado la manifiesta predilección del proceso por la sustancia blanca de los hemisferios, concediéndose importancia a la sabida diferencia de constitución lipoidea entre ésta y la sustancia gris. Para *Baló*, la esclerosis difusa del hombre representa un estado que corresponde a una alteración del químismo del cerebro y piensa que el exacto conocimiento del mismo será el que aclare el problema etiopatogénico. *Pette* encuentra en el curso de las afecciones desmielinizantes numerosos factores que recuerdan los procesos de alergia-hiperergia. Las observaciones de las alteraciones cerebrales en las vacunaciones (viruela, tétanos, rabia, etc.), presentan el curso y caracteres

anatómicos de una afección desmielinizante consecutiva a una acción antígeno-anticuerpo en sistema nervioso central (neuroalergia). El proceso hiperérgico nervioso se puede determinar no sólo por agentes específicos, sino también por inespecíficos (crisis hormonal, clima, etc.). Para este autor la misma esclerosis m., con su curso en brotes correspondería a una inflamación hiperérgica recidivante; el por qué en unos casos determina una neuroaxitis diseminada y en otros una esclerosis difusa, depende posiblemente de factores constitucionales y de la forma de reacción. Esta concepción encierra un criterio unificador de los distintos grupos y variantes de estos procesos. Ahora bien, en opinión de *Bogaert* y de *Buscher* habría interés en separar las leucodistrofias progresivas (enfermedades degenerativas de la sustancia blanca, a menudo familiares) de las esclerosis inflamatorias de la misma distribución; de la esclerosis difusa en el sentido de *Schilder-Foix*, que tiene relación con la esclerosis en placas y la esclerosis concéntrica, y de las formas llamadas blastomatosas próximas a los tumores difusos, que no deben confundirse con lo descrito por *Scherer*, como gliomatosis en placas. Teniendo en cuenta que se han observado lesiones semejantes a la esclerosis difusa determinadas por afecciones de la más variada naturaleza (traumas, infecciones, intoxicaciones, etc.), podría pensarse que en todas ellas actuaría un factor fundamental común. En los casos de forma pseudotumoral se han señalado estasis papilar y síntomas de hipertensión endocraneal, igualmente en algunos casos hematuria. La distribución de lesiones, como veremos después, y las alteraciones de glía, especialmente de la oligo, recuerdan en algunos rasgos las lesiones del edema cerebral. Sería, pues, posible, que en un momento precoz existiera una fase de éste que pudiera estar determinada por un factor renal o por alteración metabólica del propio encéfalo. Esta fase de edema cerebral, con las conocidas posibilidades de variación evolutiva en intensidad y curso, podría pasar desapercibida en muchas ocasiones o expresarse sólo con síntomas imprecisos; únicamente cuando se acentuaran la intensidad o persistencia se harían manifiestos los síntomas. El grado y curso de las lesiones puestas en marcha por esta alteración estaría condicionado por los factores constitucionales o ambientales. Los datos de angioarquitectonomía cerebral muestran que en las zonas donde se encuentran masas de fibras muy próximas, como en sustancia blanca subcortical, cuerpo calloso, cápsula externa, etc., es relativamente menor el número de vasos, y sería comprensible que una alteración como el edema, tan coordinada con el sistema vascular para su posible resolución, se exprese más donde éste sea menos abundante. Los trabajos de *Jaburek* y de *Zulch* señalan que no todas las zonas cerebrales son igualmente propicias, para ser atacadas por el edema. Entre las respetadas se encontraría la sustancia gris, las comisuras, el cuerpo calloso, mientras que la sustancia blanca de los hemisferios sería el terreno más fácil para dicho proceso. Igualmente han obser-

vado que las fibras en U son también muy poco atacadas por el edema. Así, es frecuente, y en nuestro caso se percibe bien, que las cúpulas de las circunvoluciones conserven mejor su sustancia blanca que los valles de las mismas. En cuanto al poder desmielinizante del estado edematoso sostenido (bien conocido, pues se admite un grupo de afecciones consecutivas a él), hemos podido observar en un enfermo nuestro, en el Servicio de Oftalmología (*Prof. Díaz-Caneja*, caso comunicado por el *Dr. Azcoaga* en sesión clínica), en el que, además de un estasis papilar manifiesto, la persistencia de un grupo de fibras mielinizadas (dato no valorado como patológico y que es relativamente frecuente en la exploración oculística). Desaparecido el estasis, después de cierto tiempo se pudo comprobar la desaparición de la mielina de las fibras en que antes persistía.

El resumen clínico del caso que motiva esta comunicación es el siguiente:

Se trata de una niña de once años, la tercera de doce hermanos, de los que cuatro han muerto muy pequeños. Ha padecido, a los seis años, sarampión y varicela; a los ocho, una temporada de hematuria que duró quince días; desde entonces ha estado bien hasta 1930, en que comenzó, en diciembre, a sufrir cefaleas localizadas en ambas regiones frontoparietales con inapetencia y febrícula. Poco tiempo después vómitos y un algia de miembro superior derecho con parestesias en el inferior del mismo lado. A los pocos días diplopia y algún vértigo. En enero nota alguna dificultad de movimiento en el miembro doloroso; en los últimos días del mismo mes comienza la dificultad de marcha.

En febrero de 1931 ingresa en nuestro Servicio Neurológico, presentando: midriasis acentuada, más la izquierda, con reacciones mínimas a la luz y acomodación; oculogiria, bien; paresia facial central derecha; hipoestesia táctil en esa hemicara. Disminución de fuerza muscular en ambos miembros superiores, más en el derecho; hipotonía marcada; faltan reflejos radial y cubital del mismo lado; dismetría y adiadocoquinesia más acentuadas en el lado derecho; en esta mano existe una zona en borde cubital de hipoestesia táctil. Está abolido el cutáneo abdominal derecho inferior. Los miembros inferiores tienen igualmente marcada hipotonía; ataxia estática; patelares, débiles; Babinski izquierdo, Oppenheim derecho. Ninguna sintomatología por parte de aparato respiratorio o vascular. Fondo de ojo (*Profesor Díaz-Caneja*), estasis papilar incipiente. Audición, normal; ligera hiperexcitabilidad laberíntica derecha (*Dr. de Juan*). Radiografía de cráneo, normal. Líquido de punición lumbar, claro; 0,20 mg. por 100; Pandy, positivo; Nonne, positivo débil; Weichbrodt, negativo; Lange de ceros; mastic, 001111100000; celular, 1,33 por mm. Wassermann y similares en sangre y líquido, negativas (*Dr. Navarro Martín*). El síndrome cerebeloso va cediendo en los miembros inferiores, instalándose una hipertonía en extensión de ambos con clonus de rótula. A esto se añaden disartria y disfonía; la enferma llega a hablar cuchicheando y su lenguaje es una mutación ininteligible; aparecen después alteraciones de deglución y crisis de llanto; no obstante, en la mimica de la enferma predomina una sonrisa amable, que se acentúa como única contestación durante las exploraciones. Se presentan crisis convulsivas con opistótonos y flexión de brazos y extensión de miembros inferiores. La enferma permanece en la cama con la cabeza flexionada hacia la derecha, los miembros inferiores en extensión forzada y los brazos flexionados con los puños igualmente en flexión apoyados en ambas regiones subclaviculares. Hay relajación de esfínteres. El estasis papilar se acentúa; ante la posibilidad de mejoría de algún síntoma, se practica una trepanación occipital. La enferma fallece. El curso ha sido afebril y la evolución del cuadro se ha hecho en sesenta días.

El examen macroscópico del cerebro no muestra ninguna alteración de configuración externa, observándose un aplastamiento de las circunvoluciones,

especialmente en los lóbulos parietales. Al comprimir con el dedo la superficie de dicha región se percibe una menor consistencia que en otras zonas del órgano. Al corte se observa en ambos hemisferios, y en una gran zona de sustancia blanca, un reblandecimiento de la misma, que en algunos puntos llega a constituir un magma sostenido por algunas trabéculas de sustancia blanca más firme. Esta alteración respeta la corteza y una pequeña faja de extensión variable paralela a las circunvoluciones. El sistema ventricular muestra una ligera dilatación. No se aprecia alteración meníngea ni focos de hemorragia o formación tumoral en ninguna zona del cerebro (fig. 1).

En el examen microscópico únicamente se exponen algunos datos de comprobación diagnóstica (técnicas, *Río - Hortega, Achucarro-Schultze*); a pequeños aumentos puede verse bien que no existen placas aisladas de desmielinización, sino que ésta se extiende sobre una amplia zona de ambos hemisferios, rebasando desde luego los límites de las alteraciones ma-

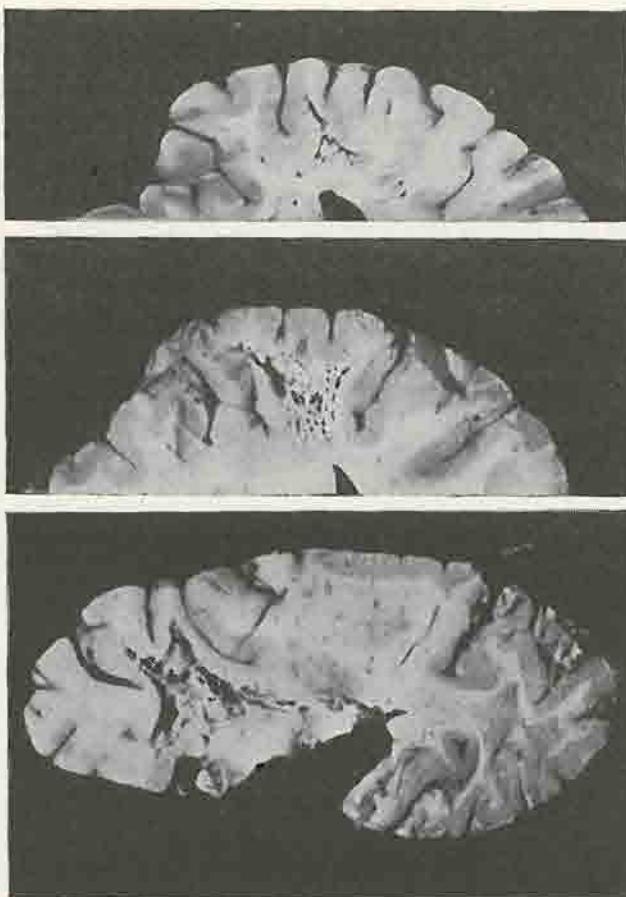


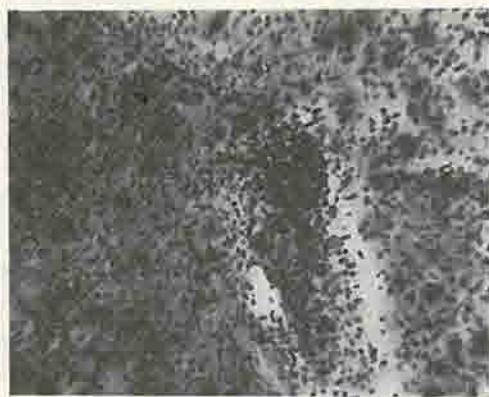
FIG. 1

croscópicas. En algunos lugares de la sustancia blanca correspondientes a la convexidad de las circunvoluciones, donde, por lo común, el proceso desmielinizante se detiene, se observa un punteado vacuolar que no tiene relación con los vasos. La pérdida demielina se presenta en muchos sitios de una manera brusca (fig. 2); en otros es más gradual, sobre todo en las partes lesionadas que se aproximan al polo frontal, y allí pueden observarse tres zonas seña-

ladas por distintos autores, *Marinesco* y colaboradores, entre ellos; una primera, en la que se encuentra conservada; una segunda, transicional, en la que se manifiestan los procesos de desintegración y reacción, y la tercera, que corresponde a la formación retículoalveolar.

La neuroglia tiene, como es natural, un comportamiento en estrecha relación con las alteraciones señaladas. En la primera zona se observa un aumento del número de sus elementos que, no obstante, conservan sus características sin gran desviación de lo normal. En la zona media hay elementos hiperplásticos, algunos binucleados; se empieza a difuminar el contorno del cuerpo celular y se observa clastomatodendrosis. El aumento de volumen, la difuminación del contorno celular y la multinucleación llegan al máximo en la tercera de las zonas, citadas. Aquí el aspecto corriente de dichos elementos es el de una gran masa protoplásmica con uno o varios núcleos que, lo mismo que el centro de aquélla, se tiñen con gran intensidad, mientras que la periferia del mismo lo hace menos y toma un aspecto desflecado e irregular que se pierde en el tejido ambiente. Este aspecto multinucleado varía de unos casos a otros. *Austregesilo*, en uno de los suyos, encuentra más acentuado el carácter polimórfico que el multinuclear. La neuroglia perivascular en algunos puntos parece participar menos en las alteraciones, si bien puede observarse el ensanchamiento marcado de su pedículo y aumento del protoplasma; pero no es difícil sorprenderla con aspectos casi normales aun en zonas en que la sustancia blanca está muy afectada.

El paralelismo entre oligodendrogliosis y astrogliosis, subrayado por *Río-Hortega*, puede observarse con claridad. Existe un aumento del número de oligocitos, sobre todo en las zonas primera y segunda de la lesión, y en ciertos



Figs. 2 y 3

sitios el acúmulo de elementos es tal que recuerda imágenes tumorales. Schaltebrand, Coenen y Mir, Levaditi y colaboradores, han observado alteraciones de la oligodendroglía en los casos por ellos observados. A medida que se avanza hacia la zona de completa desmielinización se observan células con el aspecto de «inchazón aguda». Más adelante constituyen células redondeadas con núcleo excéntrico, bien teñido por la plata y con una membrana celular, bien delimitada. En otras ocasiones, con preferencia en las zonas más alejadas de las lesiones intensas, el contorno celular no se percibe con claridad, y se ve sólo el núcleo excéntrico en una vacuola donde pueden demostrarse algunas trabéculas que la abrazan. Las primeras imágenes de elementos celulares redondeados y bien limitados recuerdan las descritas por Río-Hortega en la zona subependimaria ventricular de la hidrocefalia, y sus otros aspectos a los descritos por Greenfield en el edema cerebral que acompaña a los tumores; en cuanto a las formaciones vacuolares, concuerdan con las descritas por Alajouanine y Hornet también en el edema cerebral difuso.

Las fibras nerviosas, aunque muy respetadas, no están totalmente exentas de lesiones, pues se observan en ellas las formas abotonadas y en tirabuzón con cierta frecuencia.

Los vasos en la corteza cerebral no presentan alteraciones. Es frecuente ver la dilatación del espacio vascular a medida que se profundiza en sustancia blanca. Aquí existe en muchos sitios una infiltración perivascular (fig. 3), pero cuya intensidad no corresponde exactamente con la de las lesiones en cuyo campo asienta el vaso que las exhibe; es decir, hay lugares en que el manguito perivascular es muy acentuado, mientras que las alteraciones circundantes son menos marcadas y a la inversa. No es raro poder seguir un vaso desde la corteza a la sustancia blanca, en el que se pone de manifiesto cómo la infiltración comienza al entrar en la zona últimamente citada.

Dicho manguito perivascular está constituido por pequeños elementos redondeados de tipo linfocitario, encontrándose, a veces, algunos cuyas características corresponden a las células plasmáticas, aunque en mínima relación numérica con aquéllos.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Alajouanine et Hornet. Annal. d'Anat. Path., febrero, 1939.* — *Alberca, R. Neuroaxitis ectotropas. Morata, 1942.* — *Aldama, J. Anal. C. S. Valdecilla, tomo II, 1931.* — *Austregesilo, Galloti et Ary Borges. Rev. Neur., I, 1, 1930.* — *Baló, J. Die Erkrankungen der weissen Substanz des Gehirns und des Rückenmarkes. Universitate Reg. Hungarica. Francisco-Josephina, Budapest, 1940.* — *Barré, J., et v. Bogaert. Rev. Neur., 1, 547, 1933.* — *Bodechtel, G.; Z. Neur., 121, 487, 1929.* — *Bodechtel, G., und Guttmann; Z. Neur., 138, 544, 1932.* — *Bogaert, V. Presse Méd., número 38, 1937.* — *Bogaert, L. V., et Nyssen. Rev. Neur., núm. 1, 1936.* — *Bogaert, L. V., et Duthoit.*

*Arch. de Méd. des enfants*, marzo, 1933.—Bogaert, L. V., et J. Bertrand. *Rev. Neur.*, II, 259, 1933.—Canavan, Mirtelle. *M.: Arch. Neur. Psych.*, 25, 299, 1931.—Cardona, F.: Ref. Z. Neur., 96, 548, 1930.—Casirer und Lewy, F. H.: *Z. Neur.*, 81, 290, 1923.—Coenen et L. Mir. *L'Encephale*, XXV, 1, 1931.—Comby, J.: *Arch. de Méd. des Enfants*, 33, 743, 1930.—Cremer, M.: *Klin. Mblt. Augenheilk.*, 101, 750, 1938.—Curtius, F.: *Z. Neur.*, 126, 209, 1930.—Davidson, Ch., and W. Schick. *Arch. of Neur. Psych.*, 25, 1.063, 1931.—Farnell, E. J., and J. H. Globus. *Arch. of Neur. Psych.*, 27, 593, 1932.—Ferraro, A. Ref. Z. Neur., 69, 630.—Freedom. *Andbuch Bumke-Foerster*, I.—Foix et Marie, J.: *Presse Méd.*, 2 abril, 1927.—Foix et Marie. *Rev. Neur.* (Ref.), II, 414, 1927.—Gagel, O.: *Z. Neur.*, 109, 418, 1927.—Gasul, B. M.: *Am. Jour. Dis. Childr.*, 39, 595, 1930.—Gill, S. C., and Richter, R.: *Arch. of Neur. and Psych.*, 27, 1.072, 1932.—Gozano, E., e Vizioli, R. Ref. Z. Neur., 65, 666.—Greenfield, J. G.: *Brain*, 62, 129, 1932.—Grinker, Roy C., a Petter Bassoe. *Arch. of Neur. Psych.*, 25, 723, 1931.—Guillain, Bertand, Grumer.: *Rev. Neur.*, 73, 61, 1941.—Heuyer, Claire et Roudinesco. *Rev. Neur.*, II, 856, 1933.—Jakob, Ch., y T. González. *Arch. Argentinos Neur.*, 14, 51, 1936.—Lauritzen, G., and Lundholm. *Arch. of Neur. Psych.*, 25, 1.233, 1931.—Levaditi, Lepine, Basin, Schoen. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 104, 755, 1930.—Levaditi, Hornus, Schoen. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 113, 288, 1933.—Lhermitte, M. *Rev. Neur.*, I, 535, 1936.—Liebers, M. Z. *Neur.*, 115, 486, 1928.—Lowenberg, K. Murrey. Ref. Z. Neur., 68, 73.—Marcus, H.: Ref. Z. Neur., 61, 340.—Marinesco, Dragonesco, Sager et Gregoresco. *Revista Neur.*, agosto, 1930.—Massary, J.; et Albeissar. *Rev. Neur.*, I, 100, 1936.—Neuburger, K., Z. *Neur.*, 76, 384, 1922.—Noica, Nicolesco, Bazan et Lupulesco. *Ann. d'Anat. Pathol.*, núm. 8 (1939-40).—Patrassi, G. *Virchow's Archiv.*, tomo 281, pág. 98, 1931.—Pereyra, J. Afec-  
ciones desmielinizantes del sistema nervioso central. «El Ateneo», Buenos Aires, 1942.—Pette. *Die akute entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems*. Leipzig, 1942.—Pleger, R. *Jb. Psych.*, 50, 142, 1933.—Río-Hortega, P. *del. Mem.* de la Real Sociedad Española de Historia Natural, 1.<sup>a</sup>, 1928.—Schaltebrand, G. *Die Multiple Sklerose des Menschen*, Leipzig, 1943.—Schob, F. Z. *Neur.*, 135, 95, 1931.—Scholz, W.: *Z. Neur.*, 99, 651, 1925.—Swartz, Ph., Klauer, H. R.: *Z. Neur.*, 109, 438, 1927.



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Huesos y Articulaciones  
Jefe Agregado: L. Sierra Cano

## LOS PROBLEMAS MECÁNICOS Y BIOLOGICOS DEL ENCLAVIAMIEN- TO MEDULAR DE KÜNTSCHER (\*)

por

**Luis Sierra Cano** y **Eloy Rodríguez Valdés**  
*Jefe agregado* *Médico interno*

### BOSQUEJO HISTÓRICO

El enclavijamiento central de los huesos largos podemos colocarlo entre las primeras tentativas de la osteosíntesis. Es al final del siglo pasado cuando *Ch. Heine* practica por primera vez el enclavijamiento de una fractura de cíbito utilizando una clavija de marfil. Más tarde, *Wolkmann* efectúa enclavijamientos, en fracturas de huesos largos, utilizando clavijas autoplásticas.

El enclavijamiento central es realizado en esta época, con diversos materiales, por *Bircher*, *D'Araau*, *Schuller*, *Cluck*, *Munk*. En 1901, después de los ensayos de osteosíntesis metálica, practicados con éxito por *Jacot* y *Dujarier*, el enclavijamiento orgánico pierde gradualmente terreno. Por otra parte, los estudios realizados en la médula ósea por *Bier* contribuyen a condenar el método, aunque éste sigue siendo practicado por algunos cirujanos, tales como *Codivilla*, en Italia; *Hoffmann* y *Frangenheim*, en Alemania.

El Congreso francés de Cirugía de 1911 señala el triunfo de la osteosíntesis metálica. El enclavijamiento intramedular orgánico es apenas defendido por algunos cirujanos (*Koch-Princeteau*). En 1912, *Hey Groves* ensaya el enclavijamiento central, utilizando clavijas de magnesio, aluminio y acero. Con el enclavijamiento central de los huesos largos, utilizando clavijas de diferentes sustancias, se obtienen algunos éxitos durante la guerra europea de 1914 a 1918, lo cual contribuye a acreditar el nuevo método.

Más tarde, *Schöne* preconiza la introducción de un tallo metálico en la cavidad

(\*) Publicado en *Cirugía del Aparato Locomotor*, tomo II, pág. 193 (1945).

dad medular, por un punto alejado del foco de fractura, pero realiza la intervención poniendo al descubierto el foco de fractura. Dicho autor utiliza clavijas metálicas, de plata químicamente pura, convenientemente endurecida, pero algo flexible. El enclavijamiento central con diversos materiales fué usado posteriormente por varios cirujanos: *Mauclaire, Hoghund, Deniker, Juvara, Leveuf, Giroto, Mathieu*, etc.

Los grandes éxitos logrados en el tratamiento de las fracturas de cuello de fémur, utilizando el clavo de Smith-Petersen-Johansson, contribuye a acrecentar de nuevo la osteosíntesis metálica que en los últimos tiempos estaba abandonada por casi todos los cirujanos. Con el clavo trilaminar de Johansson se demuestra que el organismo humano es capaz de tolerar cuerpos extraños de gran tamaño, siempre que el material sea adecuado. Con dicho método se crea la posibilidad de una osteosíntesis, sin poner al descubierto el foco de fractura, eliminando con ello uno de los mayores peligros del tratamiento operatorio de las fracturas. *Müller-Mernach*, en 1933, tratan 16 fracturas diafisarias con enclavijamiento medular metálico, utilizando clavijas construidas con acero inoxidable Krupp, siendo éstas de sección cruciforme con aletas. El procedimiento de *Müller* no representaba ninguna ventaja, pues era preciso abrir un foco de fractura, y más tarde realizar una nueva intervención para eliminar el clavo.

En 1940, *Küntscher* da a conocer su método de enclavijamiento medular de los huesos largos, utilizando un tallo de acero inoxidable de sección en V, introducido por un punto alejado del foco de fractura. *Küntscher*, tras numerosas experiencias en animales, comprueba que la formación de callo no es alterada, y que el organismo tolera perfectamente un cuerpo extraño de tal magnitud, alojado en la cavidad medular de un hueso largo, aunque tenga por lo menos una longitud tres veces mayor que la del clavo Johansson.

*Küntscher*, inspirándose en los éxitos del procedimiento de Smith-Petersen, perfecciona los métodos anteriores de enclavijamiento central, creando una técnica que representa una enorme ventaja para el tratamiento de las fracturas diafisarias, ya que con ella se logra una inmovilización tan perfecta del foco de fractura, que se puede prescindir, en la mayoría de los casos, del vendaje de escayola, o de otros medios de inmovilización, que comprometen en mayor o menor grado la función muscular y articular. Cuando el procedimiento de *Küntscher* fué presentado por primera vez en el Congreso de Cirugía de Berlín hubo opiniones muy importantes que se mostraron en contra de este método (*Nordmann y Koenig*). Después de las comunicaciones orales y las demostraciones prácticas realizadas por *Küntscher* parece ser que aumenta cada vez más el número de adeptos al procedimiento de *Küntscher*. *Böhler* es uno de los más decididos partidarios del enclavijamiento intramedular de los huesos largos.

Dicho autor se encuentra entusiasmado con el método y afirma que el «enclavijamiento medular es un método que pertenece al futuro».

Parece ser que a medida que transcurre el tiempo durante el cual se han efectuado numerosos enclavijamientos, en casi todas las clínicas alemanas se van delimitando las indicaciones y el procedimiento de *Küntscher* va ganando partidarios. En Alemania el enclavijamiento intramedular es realizado principalmente por *Fischer, Maatz, Ehalt, Bruecke, Gerhardt, Haase, Hart Herzog, Rieder, Schum, Schneider, Sprengell, Stoer, Wagner, Pascher*. En España han sido comunicados algunos resultados de enclavijamiento medulares por *Martín Lagos y García Portela*.

#### LAS VENTAJAS DEL ENCLAVIJAMIENTO MEDULAR

Con el procedimiento de *Küntscher* se cumplen exactamente los tres postulados señalados por *Böhler* para el tratamiento de las fracturas:

a) En toda fractura, los fragmentos dislocados deben ser exactamente reducidos. b) Los fragmentos reducidos deben ser inmovilizados ininterrumpidamente, en buena posición, hasta su consolidación ósea. c) Durante la indispensable inmovilización de los fragmentos, es preciso movilizar activamente el mayor número posible de articulaciones y de músculos.

Por lo que se refiere al primer postulado, la exacta reducción de la fractura es una condición inherente al método. Para que el tallo de acero pueda alcanzar el fragmento distal, es preciso una reducción exacta de la fractura, ya sea cruenta o incruentamente. Aquellas fracturas cominutas, o con un largo fragmento intermedio, no son adecuadas para el enclavijamiento, y el pretender aplicar a ellas el método de *Küntscher* no conduce más que a fracasos, pues ni aun con la reducción cruenta se puede lograr una coaptación exacta de los fragmentos que permita la introducción del tallo de acero en el fragmento distal.

La presencia de un largo fragmento intermedio priva de la solidez necesaria a un largo trayecto de la cavidad medular. Las dificultades aumentan considerablemente en las fracturas de fémur si la situación del fragmento intermedio es externo o pósteroexterno, puesto que en dichas fracturas, para su reducción cruenta, se utiliza corrientemente una incisión externa o pósteroexterna, y una vez separadas las partes blandas nos encontramos, en primer lugar, con el fragmento intermedio, que estorba o, mejor dicho, impide la reducción de la fractura.

Esto nos ha sucedido en uno de nuestros casos, en el cual tuvimos que desistir por completo del intento de enclavijamiento. En otro, con un largo fragmento intermedio, logramos, al fin, la reducción, pero fué preciso colocarle un yeso accesorio, puesto que el fragmento intermedio impedía que el enclavijamiento tuviera la suficiente solidez para prescindir de un medio complementario

de inmovilización. Vemos, pues, que en el método de *Küntscher*, para que pueda cumplirse este principio, se requiere una elección cuidadosa de los casos.

Por lo que se refiere al segundo postulado, con el enclavijamiento medular se dan las condiciones óptimas. Con el tallo de acero introducido en la cavidad medular se logra una inmovilización perfecta e ininterrumpida de los fragmentos, condiciones que no han sido logradas hasta ahora con tal perfección por ninguno de los procedimientos conocidos de osteosíntesis.

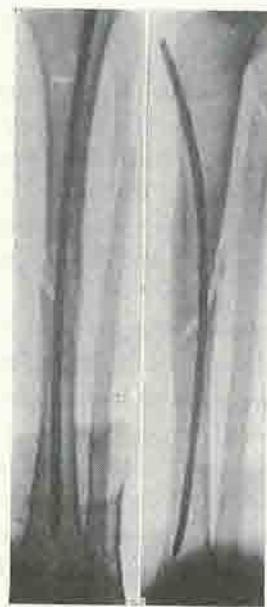
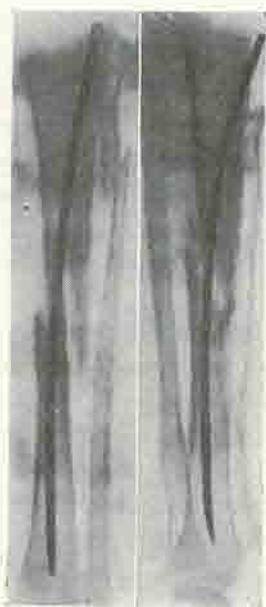
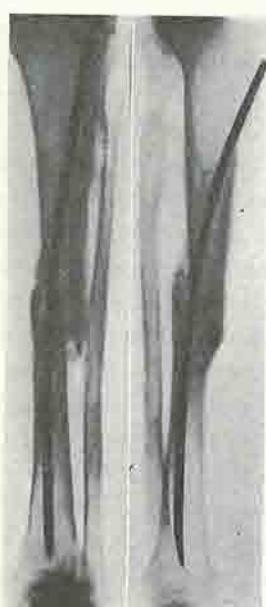
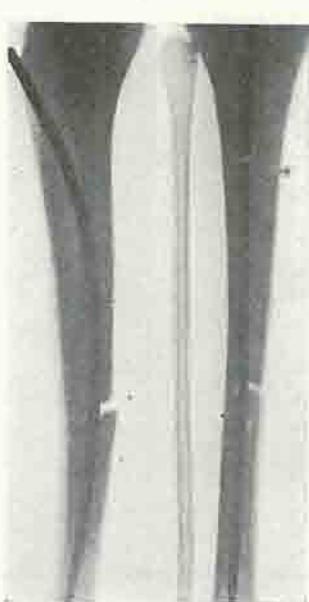
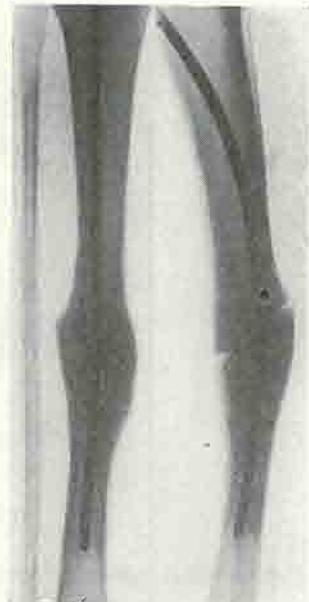
*Küntscher* da a sus tallos de acero una sección en V, con lo cual no sólo logra el evitar lesiones graves en la médula y en el endostio, sino que también, por la elasticidad del acero, hace posible el cierre mayor o menor de las ramas en las porciones estrechadas del conducto medular, adaptándose a sus paredes y logrando con ello una perfecta inmovilización.

La forma anatómica de la cavidad medular de los huesos largos hace que no todos los tipos de fractura sean igualmente adecuados para los enclavijamientos. El calibre de la cavidad medular de los huesos largos no es uniforme; por lo general, presentan un estrechamiento en su porción media, ensanchándose hacia los extremos. Por este motivo son más aptas para el enclavijamiento las fracturas que radican a nivel del tercio medio de la diáfisis.

Esta desigualdad de calibre es más acentuada en el húmero y en la tibia, especialmente en esta última, cuya cavidad medular se ensancha considerablemente hacia arriba y hacia abajo. En las fracturas que radican en el tercio inferior de la tibia, con la introducción de un tallo de *Küntscher* no se logra una inmovilización perfecta de los fragmentos, pues el ensanchamiento inferior hace posible los movimientos de rotación de los mismos.

Esto nos ha sucedido con uno de nuestros primeros enclavijados de tibia. Establecimos la indicación al radicar la fractura en el tercio medio de la diáfisis. El enclavijamiento fué logrado con éxito (fig. 1.<sup>a</sup>), pero al explorar al enfermo en los días siguientes observamos que eran posibles los movimientos de rotación, lo cual nos obligó a colocarle un yeso accesorio por debajo de la rodilla (fig. 2.<sup>a</sup>). La consolidación de la fractura se logra a los tres meses (fig. 3.<sup>a</sup>).

En otro caso operado por nosotros, a pesar de tratarse de una fractura transversa de tercio medio de tibia, en un control radiológico efectuado en los días siguientes (fig. 4.<sup>a</sup>), se mostró un ligero *antecurvatum*. Estos casos nos demuestran que en las fracturas de tibia, aun en las que radican en la porción media de la diáfisis, la inmovilización no es perfecta. Esto nos indujo a colocar en este segundo caso un aparato de *Delbet*, con lo cual se impidieron nuevas dislocaciones, lográndose a los cuatro meses (fig. 5.<sup>a</sup>) una perfecta curación de la fractura, que permitió en este plazo la extracción del clavo con una total recuperación funcional. Preferimos este procedimiento, por nosotros empleado, al que

FIG. 1.<sup>a</sup>FIG. 2.<sup>a</sup>FIG. 3.<sup>a</sup>FIG. 4.<sup>a</sup>FIG. 5.<sup>a</sup>

aconseja *Küntscher*, de colocar dos clavos, por tener algunos peligros, como veremos más adelante.

En el fémur, que es el hueso ideal para el enclavijamiento, estos inconvenientes casi no existen. En las fracturas del tercio superior, la esponjosa del trocánter sujeta por arriba el tallo de acero, que es también fijado fuertemente en el fragmento distal, por el canal medular uniformemente estrechado.

En nuestros fracturados de fémur no hemos tenido que recurrir a ningún vendaje de yeso complementario y en ningún caso hemos observado una mínima desviación secundaria.

En el húmero nuestra experiencia es limitada. Hemos enclavijado un caso de pseudoartrosis, en la unión de tercio medio con el inferior, en un enfermo, afecto de parálisis radial. En el acto operatorio se le practica al mismo tiempo una neurólisis del nervio, que se hallaba fuertemente englobado por el callo de fractura. La introducción del clavo se efectuó por la cara posterior de la región supracondilea, logrando felizmente la introducción del mismo. Un control radiológico efectuado días más tarde (fig. 6.<sup>a</sup>) demostró que el clavo había perforado la cortical del fragmento proximal a varios centímetros por encima del foco

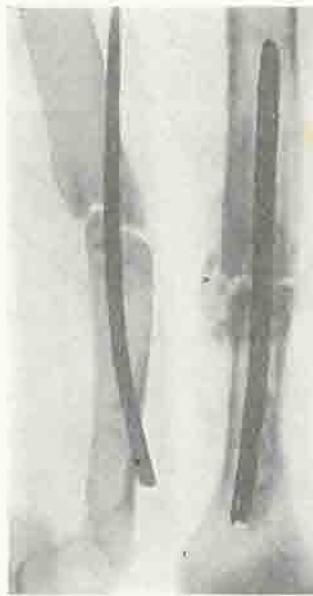


FIG. 6.<sup>a</sup>

de fractura. Este hecho, lejos de representar un contratiempo, ayudó, a nuestro juicio, a efectuar una inmovilización más perfecta del foco de fractura, logrando a los cuatro meses una curación completa de la pseudoartrosis (fig. 6.<sup>a</sup>).

Hemos intentado el enclavijamiento de otras dos fracturas de tercio inferior de húmero introduciendo el clavo por la región supracondilea. En los dos casos hemos tenido que desistir, pues el tallo de acero ofrecía tal resistencia a su introducción en el canal medular que los golpes de martillo que serían necesarios para lograrlo ponían en grave riesgo el aparato ligamentoso de la articulación del codo. Por este motivo creemos que en las fracturas de húmero es más favorable la introducción del clavo inmediatamente por debajo de la tuberosidad externa.

Para obviar los inconvenientes de las diferencias de calibre en las diáfisis de los huesos largos, se han ideado algunas modificaciones del tallo de *Küntscher*, propuestas principalmente por *Maatz*.

Para el enclavijamiento de la fractura del tercio superior de húmero utiliza este autor un doble clavo introducido por las tuberosidades, colocando entre los extremos superiores de los clavos una cuña interpuesta que, al separarlos, aumenta la superficie de contacto de los clavos con el hueso.

También se ha propuesto la introducción en la tibia de dos clavos de diferentes calibres, pero que en su punta divergen, con lo cual se evitan los movimientos de rotación del fragmento inferior. *Maatz* ha perfeccionado la idea construyendo un clavo en forma de S que se hace girar 180 grados una vez introducido. Sobre él se introduce otro nuevo clavo, cuya punta se apoya contra la pared anterior del canal medular.

Nosotros hemos intentado introducir dos clavos en una tibia; este método ofrece ciertas dificultades y existe el peligro de provocar en el lugar de la introducción un estallido de la cortical, por lo cual nosotros hemos desistido de este proceder, como hemos indicado anteriormente.

Para las fracturas subtrocantéreas *Maatz* crea una modificación del clavo de *Küntscher*, ensanchando la extremidad superior del mismo, con objeto de que sea mayor la superficie de contacto del clavo con la esponjosa del hueso.

Por lo que se refiere al tercer postulado, las condiciones óptimas se dan con el enclavijamiento de *Küntscher*. Hasta el momento actual se precisaba el uso de vendajes rígidos que abarcaban varias articulaciones, o el empleo de la extensión continua, que comprometía el estado general del enfermo y el aparato ligamentoso articular. Con estos procederes, aun siguiendo una técnica rigurosa, quedaban como secuelas rigideces articulares, atrofias musculares y trastornos circulatorios que persistían más o menos tiempo. Los trastornos generales que puede ocasionar un gran vendaje de escayola o una larga permanencia en cama, especialmente para personas de edad avanzada, son conocidas por todos: hipostasias pulmonares, trastornos cardíacos, litiasis renal, trombosis, etc.

Los métodos conocidos hasta ahora de osteosíntesis: atornillamiento, placas metálicas, cintas de Parham, no evitaban el reposo o la escayola. Su ventaja

era impedir el deslizamiento secundario de los fragmentos dentro del vendaje. Esta ventaja no está en relación con el riesgo corrido por el enfermo en esta clase de intervenciones. Los métodos de transfixión alámbrica evitan también el deslizamiento secundario de los fragmentos, sin los riesgos de una intervención, pero tampoco suprime el vendaje de escayola.

Hasta ahora, el único método de osteosíntesis que mantiene el hueso en buena posición, permitiendo el prescindir de otro método de fijación complementaria, es el enclavijamiento del cuello del fémur con el clavo de *Johansson*. Aun con este proceder hay numerosas excepciones: la fractura de cuello de fémur es una lesión típicamente senil, y es muy corriente que la porosis ósea, tan frecuente en estas edades, nos obligue, en muchos casos, a colocar durante cuarenta o cincuenta días un calzón de escayola para evitar los desplazamientos secundarios. Este hecho nos ha ocurrido cuatro veces en nuestros enclavijados de cuello femoral.

Cuando el enclavijamiento a lo *Küntscher* está perfectamente indicado podemos prescindir en absoluto de todo medio de inmovilización complementaria, con lo cual evitaremos las ulteriores complicaciones.

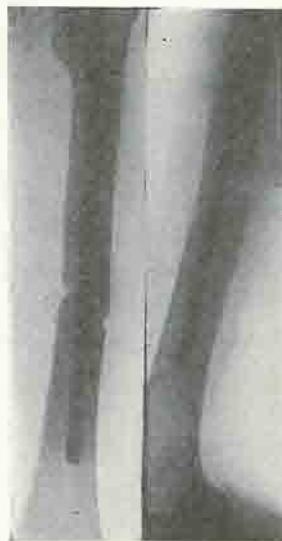
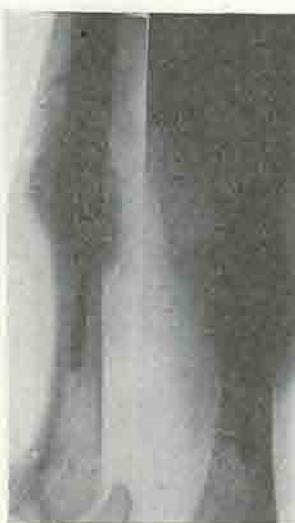
Las fracturas de la diáfisis femoral tratadas por procedimientos corrientes tardaban en consolidar diez o doce semanas. Los individuos jóvenes solían recobrar la fuerza y la movilidad a las cuatro o cinco semanas, aunque persistía durante más tiempo la limitación en la movilidad de la rodilla. En los sujetos de más edad transcurrián, por lo general, varios meses antes de que tuviera lugar la consolidación de la fractura, estando este plazo en relación directa con la edad; además, la recuperación funcional no llegaba a ser completa en muchos casos.

En la estadística suministrada en 1917 por el Seguro Obrero de Austria las fracturas de fémur arrojaban un porcentaje de frecuencia de un 89,2 por 100, quedando un 42,17 por 100 de incapacidades permanentes. La estadística de *Thiem*, de 1918, de 400 fracturas de fémur, en un 67,5 por 100 percibieron pensiones permanentes. La de *Rutz* (1929), de 47 fracturas de fémur quedaba el 10 por 100 de pensiones permanentes. La estadística de «Unfallkrankenhaus» tiene ya unos resultados mucho mejores. Sobre 500 fracturas de diáfisis femoral, necesitaban un promedio de tratamiento de doscientos cuarenta días, percibiendo pensiones permanentes en un 10,2 por 100 de los lesionados.

Estas cifras, refiriéndose al caso concreto de las fracturas de la diáfisis femoral, que es la indicación óptima del enclavijamiento, creemos que se pueden mejorar notablemente con el procedimiento de *Küntscher*, y que éste representa una enorme ventaja, especialmente para aquellos lesionados de los cuales se precise una pronta recuperación para el trabajo.

En los casos de fracturas recientes, enclavijadas de fémur, de la estadística

de Stör, en la mayoría de ellos fué posible el levantar a los lesionados de la cama en la segunda o tercera semana siguiente a la operación. Se daba el alta hospitalaria a los cincuenta días, como promedio, y el trabajo lo reanudaban a los ciento cincuenta días, a pesar de tratarse de obreros con trabajos pesados en fábricas a los que se suele dejar un mayor tiempo de descanso. Stör también es partidario de la extracción del clavo inmediatamente después de consolidada la fractura, contrariamente a la opinión de otros autores que dejan el clavo durante seis o siete meses. En los casos de Stör, durante tres meses fué entre-

FIG. 7.<sup>a</sup>FIG. 8.<sup>a</sup>FIG. 9.<sup>a</sup>

gada una renta del 30 por 100 del jornal diario y del 20 por 100 durante los tres meses siguientes.

Nosotros hemos practicado siete enclavijamientos de diáfisis femoral: seis, por fracturas recientes, y uno, por fractura patológica, tres de los cuales siguen todavía en tratamiento. El primero, se trataba de un labrador de sesenta y cinco años, que sufrió un accidente el 22 de julio de 1944, produciéndose una fractura transversa de tercio medio de muslo y de maléolos; esta última sin desviación. El 24 de julio de 1944 se le coloca una extensión continua, con la cual no se logra reducción. Quince días más tarde nos decidimos por el enclavijamiento, que es practicado sin dificultad (fig. 7.<sup>a</sup>). A las dos semanas se levanta de la cama y anda apoyado en un bastón. El control radiológico efectuado un mes más

tarde (fig. 8.a) nos demuestra una buena posición de los fragmentos que ha sido favorecida por la carga del miembro. A los tres meses el control radiográfico (fig. 9.a) demuestra una buena consolidación de la fractura, con un callo voluminoso que nosotros atribuimos a la irritación del periostio por los fragmentos fractuarios durante los días transcurridos antes de practicar el enclavamiento. La movilidad de cadera y de rodilla eran normales. No existe atrofia muscular. Vemos, pues, que en un enfermo de más de sesenta y cinco años, en poco más de tres meses, se logra una restitución anatómica y funcional completa.

En el segundo caso se trata de una niña de doce años con una fractura de tercio superior de fémur cuya reducción no se logra con la extensión continua

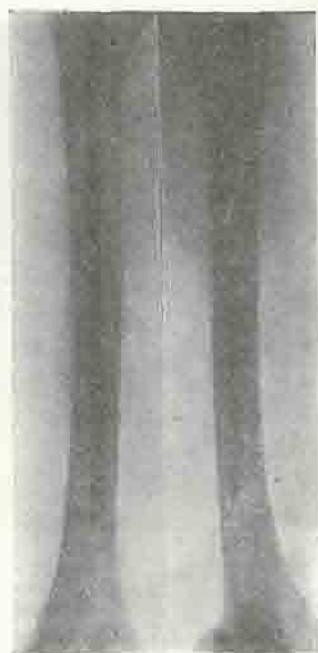


FIG. 10

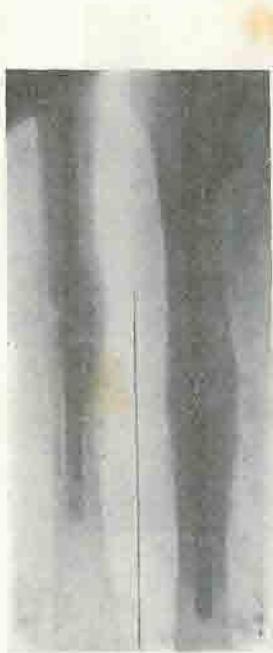


FIG. 11

(fig. 16). A los seis días de enclavijada se produce un flemón en el lugar de penetración del clavo que evoluciona favorablemente en unos quince días. Los controles radiológicos (figs. 17 y 18) demuestran una evolución favorable en la curación de la fractura. La curación completa se logra a los tres meses (fig. 19), fecha en que es retirado el clavo.

El tercer caso se refiere a un muchacho de diecisésis años con una fractura de tercio medio de fémur izquierdo (fig. 10). La curación completa anatómica y funcional se logra a los tres meses de enclavijado (fig. 11).

Otro caso es el de un soldado, de veintidós años, con una fractura transversa de tercio medio de muslo (fig. 12). A los tres meses de operado se le practica una radiografía (fig. 13), en la cual se apreciaba una buena formación de callo, pero con escasa densidad radiológica. Al mes siguiente se repite el control radiológico (fig. 14) que demuestra una buena formación de callo y se procede entonces a la extracción del clavo.

En todos nuestros casos se procedía al levantamiento del enfermo en la segunda o tercera semana de la operación.

Aunque nuestra experiencia es muy limitada, vemos que hay una disminu-



FIG. 12



FIG. 13

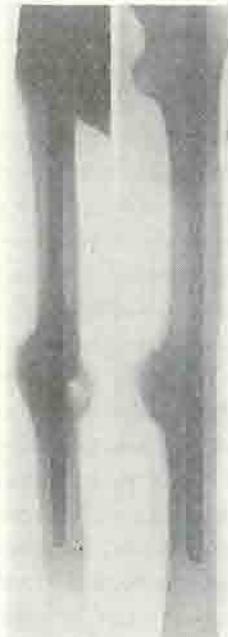


FIG. 14

ción evidente en el tiempo de recuperación funcional de los lesionados. En el caso de la niña ha existido un retraso indudable, explicable fácilmente por el episodio inflamatorio sufrido en el lugar de la introducción del clavo, pero, como hemos visto, fué vencido fácilmente.

#### LOS PROBLEMAS BIOLÓGICOS DEL ENCLAVIJAMIENTO MEDULAR

*Acción del clavo.*—Uno de los primeros problemas que se plantea en el enclavijamiento medular de Kuntscher es el hecho de la tolerancia del organismo

frente a un cuerpo extraño, de gran tamaño, alojado en la cavidad medular de los huesos largos, así como la influencia que el acero pueda tener en la formación del callo.

Con anterioridad al método de *Küntscher* se había entablado la discusión, entre diversos autores, sobre si la naturaleza del metal tenía una importancia decisiva para su tolerancia por el organismo. Algunos cirujanos de gran prestigio, como *Lambotte*, *Verbrugge*, y entre nosotros, *Bastos*, estiman que la naturaleza del metal de las prótesis es un hecho de importancia secundaria. Por el contrario, *Ménégaux*, *Odiette*, *Franz*, *Galfré*, *Masmonteil*, *Berti*, *Riboli*, etc., atribuyen una importancia decisiva al material utilizado en las osteosíntesis.

Según *Ménégaux*, los trastornos ocasionados por el material empleado en osteosíntesis son los únicos responsables del descrédito que este proceder ha sufrido en los últimos años. Para que la osteosíntesis vuelva a ocupar el lugar que le corresponde en el tratamiento de las fracturas es preciso que el material protésico utilizado sea perfectamente pasivo frente al tejido óseo. Cuando el material no es adecuado se producen zonas de corrosión en el metal, que van acompañadas de reacciones anatomo-patológicas por parte del tejido óseo: osteitis neurálgicas, osteítis hiperestosantes, o pseudoquísticas, formación de abscesos con pus aséptico, callos voluminosos, etc. En vista de estos hechos, en los últimos tiempos se han realizado una serie de investigaciones, principalmente por parte de los autores franceses, con el fin de averiguar el grado de toxicidad de los diferentes metales o aleaciones frente a los tejidos vivos. *Ménégaux*, *Berni*, *Magnant*, partiendo de un punto de vista puramente biológico, utilizan un *test* de extraordinaria sensibilidad: el cultivo de fibroblastos y de células óseas en presencia de diversos metales y aleaciones. La fragilidad de tales cultivos es muy grande. La menor infección las destruye completamente y la mínima influencia nociva se traduce por una interrupción en el desarrollo de las células. Con este *test* biológico *Ménégaux* y sus colaboradores han establecido una escala de toxicidad frente a los tejidos de los diversos metales y aleaciones, clasificándolos en tres grupos:

1.<sup>o</sup> Muy tóxicos: el cobre, hierro, magnesio, bronce, aluminio y el acero dulce.

2.<sup>o</sup> Medianamente tóxicos: el zinc, la plata, tántalo, estaño, níquel, las aleaciones de aluminio, y diversos aceros inoxidables, caracterizados por su fuerte contenido en níquel, como, por ejemplo, el R. N. C. o bien aceros cromados sin níquel, como las variedades de «Cromimphy» o el ARC, 1294.

3.<sup>o</sup> Metales no tóxicos: el oro, el plomo y diversas aleaciones, como el acero V2A, el Platino-Stainless y el Nicral D.

Vemos, pues, que las mejores condiciones frente a los *test* biológicos han

sido obtenidos con los aceros ternarios inoxidables, especialmente los llamados austeníticos.

*Stör* efectúa un estudio de las diferentes clases de aleaciones que se pueden emplear en la fabricación de los clavos de *Küntscher* atendiendo a su resistencia de corrosión dentro del organismo humano. Los más resistentes a la corrosión son los aceros austeníticos, níquelcromados. El primer modelo fué presentado por la firma Krupp con el nombre de acero V2A. Contiene el 18 por 100 de cromo y el 8 por 100 de níquel. Este tipo de acero se caracteriza por su inalterabilidad frente al tratamiento por el calor, siendo muy influenciado por el frío. Posee gran poder de dilatación y alta resistencia contra el choque. Este tipo de acero, a pesar de sus ventajas, tampoco puede permanecer largo tiempo dentro del organismo humano, pues en este caso se pueden mostrar en él zonas de corrosión, como ha encontrado *Stör* en los clavos de *Sprengell*. Las zonas de corrosión de este acero son siempre menores que las de otros tipos de acero inoxidable. Además hay que tener en cuenta otros factores, de los que hablaremos más tarde (condiciones individuales, estado del paciente, etc.). Por este motivo, en los clavos que han de permanecer largo tiempo dentro del cuerpo humano se precisa el empleo de aceros aún más inalterables que el V2A, con mayor contenido en molibdeno y nitrógeno, aunque para la práctica corriente sea muy adecuado el acero V2A.

Otro tipo de acero inoxidable son las llamadas mezclas ferríticas, cromadas y libres de níquel o con escaso contenido en el mismo. Contienen de un 13 a un 18 por 100 de cromo y bajo contenido en carbón. Son producidos por la firma Krupp, con los nombres de V13F y V15F. A su menor cuantía en níquel corresponde su mayor facilidad de corrosión, más que las mezclas 18-8-cromoníquel. En los clavos de *Sprengell*, fabricados con este material, ha encontrado *Stör* numerosas corrosiones.

Las escasas aleaciones que contienen diferentes cantidades de molibdeno, tales como el V4A y el V8A, sólo se pueden clasificar en un grupo de clase especial. Contienen la misma cantidad de cromo, del 13 al 18 por 100, y alto porcentaje en carburo. A veces contienen níquel, con un máximo de 3 por 100. Sus condiciones de corrosión en el cuerpo humano, según *Stör*, corresponden a las mismas que los aceros cromados ferríticos, muy inferiores, como hemos visto, a los aceros cromados austeníticos.

El conocimiento de estos diversos tipos de aleaciones tiene una gran importancia, pues la palabra inoxidable ha conducido a numerosas equivocaciones al creer que estos tipos de acero, por ser «inoxidables», son siempre inalterables. La palabra «inoxidable» significa una denominación extensiva a un grupo de aceros dotados de diferentes fuerzas frente a ciertas influencias. Un acero inoxi-

dable puede ser excelente para construir un instrumento de trabajo, pero corroe necesariamente cuando se introduce en el cuerpo humano.

*Masmonteil*, en Francia, y *Venable Struck*, en los Estados Unidos, partiendo de un punto de vista completamente unilateral, han querido explicar la nocividad de los diferentes metales y aleaciones en el cuerpo humano desde un concepto puramente eléctrico o electroquímico. *Masmonteil* determinó el potencial electromotriz del hueso, que estima en 200 milivoltios. Según este autor, los metales o aleaciones que tengan un potencial superior al del hueso los considera nocivos, siendo, por el contrario, adecuados para la confección de las prótesis los que tengan un potencial electromotriz igual o inferior al del hueso. Dicho autor explica los fenómenos de intolerancia por una acción directa de las corrientes eléctricas producidas sobre los osteoblastos; es decir, da al fenómeno de intolerancia una explicación puramente física.

*Ménegaux* es más partidario de una acción físicoquímica o electrolítica; es decir, que los fenómenos de intolerancia serían provocados por la acción citotóxica de los iones metálicos liberados sobre los osteoblastos.

No cabe duda que estos hechos pueden ser uno de los factores, pero no son, ni mucho menos, los únicos, y con ellos no se puede explicar por completo la intolerancia de las prótesis metálicas de potencial adecuado, pues las variaciones en la composición físicoquímica de los tejidos orgánicos pueden hacer variar por completo las condiciones eléctricas de una aleación, aunque ésta esté constituida por un material de potencial electromotriz teóricamente inferior al hueso.

Como dice *Maatz*, por parte del individuo y del clavo hay que tener en cuenta varios factores: la fuerza de ataque de los líquidos tisulares, las posibilidades de reacción del hueso y del periostio, la posibilidad de liberar iones metálicos, la composición química del clavo, su estructura y superficie.

Todos los autores que se dedican al estudio de la tolerancia de los aceros en el cuerpo humano conceden una gran importancia a la constitución física de los mismos. Los aceros inoxidables son, en realidad, una solución sólida de los componentes de los mismos en el hierro, metal base, poseyendo una estructura cristalina y homogénea. En algunos casos, por deficiencia en el tratamiento térmico principalmente, se rompe esta homogeneidad al precipitarse carburos complejos entre las zonas cristalinas, dando lugar a formaciones heterogéneas que suelen coincidir precisamente con las zonas de corrosión cuando ésta se presenta.

Es de gran importancia el estado de la superficie del metal, es decir, su grado de pulimento. La relación que existe entre un buen pulido y la estabilidad del metal frente a la corrosión es bien conocida por todos. Por este motivo las piezas deben ser examinadas microscópicamente antes de ser introducidas

en el cuerpo humano, con objeto de que no pasen desapercibidos pequeños defectos de superficie que pueden ser causa de corrosión. Los puntos de corrosión aparecen con mayor frecuencia en la parte interna de los clavos de fémur, precisamente donde el pulido se hace más difícil a causa del gran cierre de las ramas en V del mismo. Nosotros utilizamos clavos de acero V2A, y hasta ahora no hemos podido observar ninguna zona de corrosión.

#### INFLUENCIA DE LOS TALLOS DE ACERO EN LA FORMACIÓN DEL CALLO Y EN LA ESTRUCTURA ÓSEA

El problema de la formación del callo en las fracturas enclavijadas es preciso enfocarlo desde varios puntos de vista, a saber: mecánico, histológico y químico.

Desde el punto de vista puramente mecánico, el enclavijamiento medular representa el método ideal para el tratamiento de una fractura. Que en la curación de fracturas intervienen factores mecánicos lo pudo demostrar convincentemente *Pauwels* al modificar las condiciones mecánicas de las fracturas de cuello de fémur mediante la resección cuneiforme subtrocantérea, haciendo que de esta forma actuaran predominantemente las fuerzas de presión y logrando con ello una consolidación de la fractura. La ley de *Roux* dice que las fuerzas de presión actúan como fuerzas estimulantes en la formación del callo, mientras que las fuerzas laterales ocasionan un retraso en la construcción ósea. En las fracturas de fémur idealmente reducidas con la extensión continua, ha demostrado *Biebl* una formación más intensa de callo, preferentemente en la parte interna y posterior, lugar donde actúan con más intensidad las fuerzas de presión. Nosotros también lo hemos podido observar en nuestros fracturados enclavijados, como puede verse en las radiografías.

Si consideramos desde un punto de vista puramente mecánico nuestros actuales medios terapéuticos del tratamiento de las fracturas se puede llegar a la conclusión de que ninguno de ellos llenaba por completo, de una manera ideal, las condiciones para que tenga lugar una curación perfecta de las mismas, puesto que era imposible eliminar por completo las fuerzas accesorias. En el tratamiento por la extensión continua, pequeños errores en la dosificación, de la tracción pueden dar lugar a la actuación de fuerzas nocivas para la curación de la fractura. Por un exceso de tracción se puede condicionar una pseudoartrosis, y por un defecto, un acortamiento mayor o menor de la extremidad. La escayola deambulatoria limita estas fuerzas accesorias pero no las elimina por completo.

El procedimiento de enclavijamiento logra una inmovilización tan perfecta que elimina todas las fuerzas que entorpecen la formación del callo y deja actuar,

en cambio, únicamente las fuerzas de presión que favorecen la formación del mismo. Los estudios histológicos efectuados por *Heinz, Griessmann, Horst, Reich*, han demostrado que el callo de las fracturas enclavijadas tiene una estructura mucho más ordenada, adoptando el tejido osteoide una disposición radiada, y que los fenómenos de reconstrucción son también mucho más precoces. Estos hechos los atribuyen estos autores a la inmovilización perfecta de la fractura enclavijada, en la cual se eliminan todas las fuerzas accesorias que alteran la estructura histológica del callo.

En las fracturas tratadas con enclavijamiento se puede demostrar, ya muy lejos del foco de fractura, una considerable neoformación ósea periostal que no es posible encontrar en el mismo lugar en las fracturas tratadas con escayola. Dicha reacción periostal ya fué observada por los autores que se habían ocupado del enclavijamiento central de las fracturas diafisarias (*Chigot, Lunardi, Moreno*). Según este último autor, este hecho es un fenómeno de difícil interpretación. Los callos hipertróficos o reacciones periósticas pueden ser debidos a los traumatismos producidos en el periostio por los fragmentos fracturarios o las manipulaciones operatorias. Pero existe un hecho indudable, y es que los callos periósticos hipertróficos están siempre centrados por las clavijas y no por las perforaciones de la introducción de las mismas, como ha querido demostrar *Camits*. Por otra parte, en los enclavijamientos medulares se verifica la introducción del tallo de acero sin efectuar manipulaciones instrumentales en el foco de fractura.

Para *Küntscher* juegan un gran papel en la reacción perióstica los efectos de presión ejercidos por el clavo sobre el canal medular. *Küntscher* pudo conseguir reacciones periósticas bastante intensas introduciendo tallos de acero en huesos no fracturados.

• *Maatz* se muestra más reservado respecto a la acción irritativa mecánica del clavo, y opina que una formación de callo periostal provocado por la presión contra la pared interna del canal medular del hueso sólo debemos diagnosticarla con seguridad en pocos casos, precisamente cuando se den circunstancias especialmente visibles, tales como reacciones periósticas en puntos donde se sabe que existe realmente un cierto grado de presión.

La acción mecánica del clavo sobre la cortical debe ejercer una cierta influencia sobre la estructura histológica del hueso y de la médula. *Lunardi* ha demostrado, en un estudio experimental con clavijas de marfil y de catgut, que en los puntos próximos a la introducción de la clavija existía una tendencia a la transformación esponjosa del hueso, y en lugares más alejados un ensanchamiento de los canales de *Havers*, precisamente en la vecindad de la cavidad medular. Estos tejidos mostraban, además, una acusada carminofilia. Este autor y *More-*

no encuentran siempre una transformación fibroadiposa de la médula ósea, en gran parte debida a efecto mecánico de presión.

Estos fenómenos de la rarefacción ósea deben ser atribuidos a alteraciones en la nutrición del hueso, debidos al efecto mecánico de la clavija sobre la médula ósea y sobre el círculo arterial intraóseo.

*Moreno* ha efectuado una serie de experiencias practicando en fracturas la ablación de una porción de la médula ósea, y en un solo caso se produjo un secuestro en la cortical, en forma de anillo, a los sesenta días de efectuado el enclavijamiento.

La nutrición ósea tiene lugar, como es sabido, por medio de la arteria nutricia, que, una vez dentro del canal medular, da dos ramas: una ascendente y otra descendente. Las ramas de la arteria nutricia dan, a su vez, ramas internas o medulares, y ramas externas que penetran en la substancia ósea y se anastomosan con las ramas periósticas.

Es indudable que, partiendo de un hueso normalmente irrigado, sin que intervengan otras condiciones patológicas (trombosis, embolias), la fractura o la ablación de un trozo de médula efectuado por el clavo son insuficientes por sí solos para provocar una necrosis masiva de la cortical diafisaria.

Nosotros no hemos observado ningún fenómeno de la rarefacción ósea en los cuadros radiológicos de nuestros enclavijados.

Por lo que se refiere a los factores tisulares, el problema de las modificaciones en la formación del callo en las fracturas enclavijadas gira en torno del papel que la médula ósea pueda jugar en la formación del callo, ya que ésta es, al fin y al cabo, el único tejido lesionado en parte por el clavo de acero.

Recorriendo la literatura vemos cómo la integridad de la médula ha preocupado a la mayor parte de los cirujanos que practicaban el enclavijamiento central de las fracturas diafisarias. *Juvara* empleaba clavijas huecas; *Cornioley*, *Neuhoefer*, *Borchi*, *Bertini*, proponen el uso de clavijas con canales laterales o con varias perforaciones.

Según *Baiardi*, *Hilly*, *Ollier*, la médula toma una parte esencial en la formación del callo. *Vicent*, *Bidder*, *Koellicher* y *Bruns* han obtenido, con diversas técnicas, la formación de substancia ósea a partir de trasplantes de médula. Análogos resultados han sido obtenidos por *Chiari* y *Rehn*. *Leriche* y *Policard* niegan a la médula un papel específico en la formación del hueso. Atribuyen a ésta solamente una parte en la formación del tejido de granulación, que conduce a la organización del coágulo, primer estadio de la reparación de la fractura.

En el estado actual de nuestros conocimientos se sabe que la formación del nuevo hueso tiene lugar por un proceso de metaplasia del tejido conectivo, en el que toman parte todos los tejidos de estirpe conjuntiva que se encuentran en contacto con el foco de fractura, y aunque en nuestro caso el tejido medular

se encuentre más o menos lesionado, el resto de los tejidos conectivos ejercerán una acción supletoria en el trabajo de formación del callo, y, por otra parte, como dice *Raisch*, el contacto de la papilla medular expulsada por el clavo, con la hendidura fracturaria, favorece la formación del callo, como sucede con el método de *Matti* para el tratamiento de la pseudoartrosis.

*Chigot* afirma que la introducción de una clavija homoplástica o heteroplástica en la cavidad medular de un hueso no representa ningún retraso en la formación del callo. *Lunardi* y *Moreno*, en sus trabajos experimentales sobre enclavijamientos centrales, encuentran un ligero retraso en la reparación de la fractura. *Küntscher* atribuye estos hechos a la forma cilíndrica de la clavija, que, actuando como un émbolo, alteraría en mayor escala la médula ósea y el endostio, cosa que no sucede con sus tallos de acero en forma de V. A pesar de esto, entre los autores que han practicado el método de *Küntscher* hay diversas opiniones a este respecto. *Heinz*, *Griessmann*, *Horts*, *Reich*, encuentran una aceleración en la reparación de la fractura y demuestran en sus trabajos experimentales la formación de un callo medular todo lo largo del clavo. De la misma opinión se muestran *Stör*, *Haebler*, *Böhler*, *Pascher*. *Wagner* estima que la formación del callo se desarrolla en la misma forma que en las fracturas tratadas por otros procedimientos. En cambio, *Schneider*, *Raisch* y *Rieder-Schumann* señalan un cierto retraso en la formación del callo. Nosotros hemos encontrado en todos nuestros casos una aceleración en la formación del callo, comprobando en algunos casos, especialmente en individuos jóvenes, reacciones periósticas bastante intensas; pero en ningún caso su extensión comprendía toda la longitud del clavo.

Por lo que se refiere a la influencia química, *Küntscher*, en sus primeros trabajos, quiso atribuir a los clavos de acero una acción irritativa de naturaleza química, que ejercía una cierta influencia sobre la formación del callo de la fractura enclavijada. Los trabajos más recientes de *Küntscher* demuestran que debemos ser más prudentes al enjuiciar esta acción irritativa del clavo de acero. *Maatz* dice que sólo podemos hablar de una irritación química por parte del clavo de acero cuando se den una serie de circunstancias especialmente visibles: en primer lugar, formación de un callo periostal a todo lo largo del clavo; cambios de estructura del hueso, con desigualdades en la distribución del calcio; existencia de puntos de corrosión en el clavo, y, por último, exclusión de una infección en el hueso.

Los fenómenos de irritación química suelen tener lugar, predominantemente, en pacientes jóvenes, manifestándose, como ya hemos dicho, por una intensa reacción periostal. Cuando tiene lugar en sujetos de edad avanzada se traduce por la presencia en el hueso de procesos destructivos, con formación de pequeñas cavidades en las proximidades de las corrosiones groseras del clavo. Es,

desde luego, un hecho incierto el que podamos esperar del clavo una ayuda de tipo químico en la reparación de la fractura, y, si en realidad supone un avance en la curación de ésta, el lograr esas reacciones periósticas totales, cuando el callo perióstico sólo es necesario en el foco de fractura.

Es sabido, desde los trabajos de *Robinson*, el importante papel que desempeñan las fosfatasas en la reparación de las fracturas. Por la acción de este enzima se hidrolizan los fosfatos del suero, dando lugar a un aumento en la concentración de los iones fosfóricos que se unen al calcio, condicionando la producción de fosfato cálcico secundario que tomaría parte en la formación del nuevo hueso. La fosfatasa ósea tiene un máximo de actividad en un pH de 8,4 a 9,4, sufriendo variaciones en su actividad enzimática, en función del pH del medio.

Existen substancias inactivadoras del enzima que reaccionan con los grupos activos de la molécula, dando lugar a combinaciones no disociables que separan al enzima de su esfera de acción, imposibilitando su previa unión al substrato y determinando, por consiguiente, la inactivación del mismo. Algunos casos de inhibición registra la literatura: *Erdtmann* encuentra inhibida la fosfatasa renal por los iones borato; *Martland* y *Robinson* hacen constar un retardo de la hidrólisis por la presencia de fosfato inorgánico; *Meyerhof* encuentra una inhibición total de la misma por los fluoruros. Por el contrario, en España se ha realizado una serie de investigaciones por *Segovia García*, *Lora* y *Rodríguez Blanco*, respecto a la acción del magnesio, calcio y potasio sobre la fosfatasa ósea. Estos autores han confirmado de modo definitivo el poder activador del magnesio, y en forma menos destacada, los del calcio y potasio.

Se plantea el problema de si el acero inoxidable ejerce una acción activadora o inhibidora de la fosfatasa ósea, y por esta acción poder tener un dato más de apreciación respecto a la influencia del acero en la formación del callo. *G. Blum* ha probado la actividad de la fosfatasa en presencia de diversos plásticos, entre ellos el acero inoxidable, demostrando que éste no ejercía una acción inhibidora sobre la actividad fosfatásica. Nosotros estamos realizando una serie de investigaciones en este sentido; pero en la actualidad todavía no podemos dar resultados concluyentes.

#### EL CLAVO Y SU INFLUENCIA SOBRE EL HEMOGRAMA Y EL MIELOGRAMA

Una de las primeras objeciones hechas al procedimiento de *Küntscher* se refiere a los trastornos ocasionados por el tallo de acero sobre las funciones hematopoyéticas y sus repercusiones sobre el cuadro hemático y medular. *Küntscher* comunica que únicamente ha observado modificaciones en el cuadro hemático en los niños enclavijados, modificaciones que se traducen por un

aumento de las células eosinófilas. *Küntscher*, en sus casos, no ha podido encontrar ninguna otra modificación en el hemograma. *A. Slany* hace un estudio sistemático del cuadro hemático en 15 fracturados, efectuando además un recuento de los reticulocitos. En casi todos los casos comprueba una ligera eosinofilia, con un aumento de los reticulocitos en los días siguientes a la introducción y a la extracción del tallo de acero. Por el contrario, *Raisch* es de la misma opinión de *Küntscher* y estima que la eosinofilia sólo se suele observar en los niños enclavijados. En el adulto encuentra solamente un caso de eosinofilia. En algunos casos observa un descenso del porcentaje hemoglobínico; en uno de ellos, de forma tan acusada, que le obligó a practicar transfusiones repetidas. El trastorno cedió inmediatamente de retirar el cuerpo extraño.

Desde el punto de vista teórico, se puede suponer que no pueden ser graves los trastornos ocasionados en la hematopoyesis por la introducción del clavo.

Según *Mechanik*, el peso total de la médula ósea en el hombre adulto oscila entre 1.600 y 3.600 gramos, lo que representa del 3 al 3,9 por 100 del peso total del cuerpo. La mitad corresponde a la médula roja activa, y la otra mitad, a la médula amarilla.

La forma en V del clavo evita la destrucción importante de la médula ósea aunque también hay que contar con la transformación fibroadiposa de la misma, con la consiguiente disminución de su actividad, hecho señalado por *Lunardi* y *Moreno* en sus experiencias sobre enclavijamientos centrales, y, por lo tanto, es de suponer que suceda un fenómeno parecido en el enclavijamiento medular de *Küntscher*.

De todas formas, aunque teóricamente tenga lugar la casi total destrucción de la actividad hematopoyética de un hueso largo, resta todavía al organismo una gran cantidad de tejido medular activo que seguramente ejercerá en estos casos una acción supletoria. Por otra parte, las investigaciones de *Walterhoefer* y *Schramm* en la anemia perniciosa han demostrado que la regeneración de la médula ósea, en los huesos desmedulizados se verifica con gran rapidez.

En nuestra Clínica se han efectuado una serie de investigaciones sistemáticas a este respecto, en nuestros enfermos enclavijados, practicándoles de forma seriada hemograma completo, velocidad de sedimentación, recuento de plaquetas, tiempo de coagulación y hemorragia, recuento de reticulocitos y mielograma. En casi todos nuestros casos observamos una disminución ligera de los glóbulos rojos, hemoglobina y valor globular en los días siguientes a la introducción del tallo de acero, recobrando el valor normal al cabo de una semana. Hemos comprobado en todos los casos el ascenso de las cifras de reticulocitos, después de la introducción y extracción del clavo. En las cifras de plaquetas se apreciaba un ascenso del número de las mismas, cifra que vuelve a descender rápidamente a los pocos días de efectuada la intervención. En la serie blanca obser-

vamos una ligera leucocitosis, cuyo nivel se mantiene durante varias semanas, desciende y vuelve a aumentar en los días que siguen a la extracción del clavo. La eosinofilia no puede ser comprobada en la totalidad de los casos.

Practicamos los mielogramas en la mitad aproximada del tratamiento, apreciando en casi todos ellos un ligero aumento de las células de la serie roja, conjuntamente con una eosinofilia medular acusada, aun en individuos que presentaban fórmulas leucocitarias normales.

*La embolia grasa.*—Es lógico suponer que el peligro de un arrastre de grasa al torrente circulatorio en un fracturado estuviera aumentado por la introducción de un tallo de acero en su cavidad medular. El mecanismo de la embolia grasa en las fracturas tiene una explicación puramente mecánica, en contra de la opinión de algunos autores (*Waehrend, Wilms, Fritzsch*). El paso de la grasa al torrente circulatorio tiene lugar, en estos casos, por la vía venosa. Según *Busch, Flournoy, Bergemann, Pellis*, en las fracturas óseas pueden tener lugar roturas vasculares que unidas al aumento de presión que, según *Larsen*, existe en estos casos en la cavidad medular, explica fácilmente el paso de la sangre saturada de gotas de grasa al torrente circulatorio. *Busch* estima que las venas podrían ejercer una acción aspirativa que favorecería el paso de grasa. Por el contrario, *Hoffheing* dice que no existe ningún peligro de acción aspirativa por parte de los vasos venosos, por encontrarse las venas de las extremidades muy alejadas del corazón. *Küntscher* afirma que las posibilidades de una embolia grasa en los enclavijamientos intramedulares no están aumentadas, con respecto a las fracturas tratadas con otros procedimientos. La forma en V del clavo hace que éste no llene por completo la cavidad medular, y, por lo tanto, con su introducción no se crea un aumento grande de presión que pueda favorecer el paso de grasa al torrente circulatorio. Por otra parte, el canal del clavo y el espacio que existe entre éste y la pared ósea permite la salida de sangre y de papilla medular que evita los grandes aumentos de presión dentro de la cavidad medular.

Con el procedimiento percutáneo de *Küntscher* es menor la posibilidad de la expulsión de grasa y de papilla medular desplazada por el clavo, pero el espacio existente por el punto de penetración de la cabeza del mismo es suficiente para dar salida a ésta. Los estudios de la lipemia efectuados por *Nather, Susani, Flinck, Traun*, sólo dan resultados significativos en casos de pronóstico grave con embolias grasas claras.

Nosotros hemos practicado el estudio de la lipemia en nuestros casos, y hemos encontrado elevaciones en la misma en los días que siguen a la introducción y a la extracción del clavo, volviendo a los dos o tres días a las cifras normales.

La eliminación de grasa por la orina, según *Maatz*, solamente ha sido obser-

vada en casos muy raros. Dicho autor realiza estudios experimentales en perros, y cobayas, enclavijándoles las cuatro extremidades, comprobando la existencia de un arrastre en grasa en los pulmones y cerebro. El lugar de las embolias se localizaba preferentemente en los lóbulos pulmonares inferiores. Las experiencias de Maatz tienen poca aplicación a la clínica humana, pues es muy raro que coincidan cuatro fracturas a la vez.

En los estudios experimentales realizados en nuestro Servicio, utilizando perros, se procede al enclavijamiento de una de las extremidades, fémur o tibia. En los animales sacrificados o en los casos de muerte son examinados sus pulmones en cortes teñidos con el Sudán III. En cuatro casos examinados hasta



FIG. 15

ahora, de animales fallecidos, en un período de tiempo comprendido entre los cuatro y ocho días siguientes a la operación, hemos encontrado gotas de grasa en los capilares pulmonares. En dos de los perros se presentaron fenómenos de disnea bastante intensa, falleciendo a los cuatro y cinco días, respectivamente, pero en la herida operatoria existía en ambos un exudado purulento de olor fétido. En estos casos no es posible deducir cuál de las dos causas patológicas ha sido la causante de la muerte del animal.

Aunque en estos animales el arrastre de grasa a los pulmones era bastante elevado, es, desde luego, menor que en los casos de otros perros a los cuales nosotros previamente les habíamos provocado embolias grasas experimentales,

mediante la inyección intravenosa de 2 a 3 c. c. de aceite de oliva. En uno de estos casos hemos procedido al examen oftalmoscópico del fondo de ojo, efectuado por *Azcoaga*, en un periodo de tiempo comprendido entre la inyección intravenosa de aceite de oliva y la muerte del animal, que tuvo lugar a los veinte minutos. Durante este tiempo no hubo modificaciones apreciables en la imagen oftalmoscópica, sobreviniendo una palidez brusca en los vasos retinianos en el momento en que tuvo lugar la muerte del animal. La repleción de los vasos retinianos tenía lugar de nuevo al efectuar compresiones en la pared abdominal del perro sacrificado. Estos hechos nos hicieron desistir de seguir realizando estudios de fondo de ojo en nuestros perros enclavijados, ya que al no existir modificaciones en los casos extremos, todavía será menor la posibilidad de su existencia en los pequeños arrastres de grasa que puedan tener lugar en los enclavijamientos intramedulares.

*Maatz* ha efectuado la autopsia de 13 enclavijados. En todos ellos demuestra un arrastre mayor o menor de grasa a los capilares pulmonares, pero existían además otras causas patológicas, y era difícil precisar cuál era la causa fundamental de la muerte. Solamente en un caso de fractura de tibia existía un arrastre de grasa tan elevado que era de suponer fué éste el motivo principal de la muerte.

Nosotros solamente hemos tenido un caso de muerte en una fractura de tibia. El enclavijamiento se efectuó sin dificultades, realizando al mismo tiempo una escisión cuidadosa de la herida (fig. 15), colocándole una escayola accesoria. A los pocos días se presenta una gangrena gaseosa que nos obliga a realizar la amputación del miembro, falleciendo al día siguiente de realizada ésta. En este caso no nos ha sido posible efectuar la autopsia por causas ajenas a nuestra voluntad. En los demás casos no hemos comprobado clínicamente ningún trastorno que nos pueda hacer sospechar la presencia de una embolia.

En el estado actual de nuestros conocimientos se puede llegar a la conclusión de que en las fracturas enclavijadas existe siempre un pequeño arrastre de grasa al torrente circulatorio pero cuya cuantía no es suficiente para provocar fenómenos graves. Según *Maatz*, dicho arrastre de grasa debe tenerse en cuenta en los casos de fractura complicada, o cuando sea preciso enclavar varios huesos a la vez.

#### LA INFECCIÓN

Ésta ha sido una de las causas principales que habían contribuido a desacreditar la osteosíntesis. En el enclavijamiento del cuello de fémur con el clavo de *Johansson* y técnica extra-articular se demostró que era posible realizar una osteosíntesis, prácticamente, sin riesgo de infección. Como dice *Küntscher*, es difícil que los gérmenes alcancen desde fuera el foco de fractura, y, por otra

parte, es posible que el clavo ejerza sobre los gérmenes una acción oligometálica que se oponga a su penetración en el foco de fractura a través de las aletas del clavo.

Para el tallo de *Küntscher*, las condiciones son idénticas a las del enclavijamiento del cuello de fémur, ya que la penetración del clavo se efectúa por un lugar alejado del foco de fractura, no siendo preciso poner al descubierto éste.

Por otra parte, los numerosos enclavijamientos realizados a cielo abierto, especialmente en los casos de pseudoartrosis y osteotomías correctoras, han demostrado que aun realizando el enclavijamiento a cielo abierto, el peligro de la infección es mínimo, y cuando ésta tiene lugar adopta caracteres de benignidad.

Esta evolución favorable en los casos de infección, posiblemente sea debida a tres circunstancias: en primer lugar a la perfecta inmovilización lograda en el foco de fractura por la introducción del clavo, hecho que favorece de modo extraordinario la actuación de las defensas orgánicas. Por otra parte, hay que tener en cuenta la acción bactericida que posiblemente puede ejercer la médula ósea, unido a sus grandes facultades de defensa, que evitarían la propagación de la infección a través de la misma. Por último, la forma del clavo hace posible que éste actúe como tubo de drenaje en el caso en que llegue a presentarse un flemón medular.

A este respecto citaremos el caso aludido anteriormente, de una niña de doce años, a la cual se practica un enclavijamiento de fémur, presentándose a los pocos días una infección en el punto de introducción del clavo, que evoluciona favorablemente (figs. 16, 17, 18 y 19).

Otro caso tratado por nosotros es el de una fractura de tibia a nivel de tercio medio, en un soldado de veintidós años. A los siete días de efectuado el enclavijamiento se le presenta una infección, a nivel de la herida operatoria, que evoluciona con un cuadro febril ligero y escasa supuración. La infección persiste durante veinte días, al cabo de los cuales se efectúa una nueva exploración de la fractura, apreciándose una movilidad anormal de los fragmentos, a pesar de tratarse de una fractura de tercio medio de diáfisis. Nos decidimos entonces por la extracción del clavo, colocándole una escayola fenestrada. La infeccióncede a los cinco días. A los tres meses se retira la escayola, y el control radiológico acusa una pseudoartrosis de tercio medio de tibia con la formación de pequeños secuestros a nivel del foco de fractura. Se le practica entonces una osteotomía de peroné, la extirpación de pequeños secuestros y un refrescamiento de los extremos óseos. A los tres meses se logra una curación completa de la pseudoartrosis.

La evolución favorable en los casos de infección, salvo raras excepciones (casos de *Hart*, *Herzog*, *Wagner*), así como la rareza de ésta en los casos de encla-

vijamientos realizados «a cielo abierto», ha conducido a casi todos los autores a aconsejar el enclavijamiento medular en los casos de fracturas abiertas.

Las experiencias realizadas por *Raisch*, en cobayas, acusan unas cifras elevadas de mortalidad del 80 al 90 por 100. Dicho autor, basándose en sus pruebas experimentales, afirma, contrariamente a la opinión de *Küntscher*, que los gérmenes situados en el lugar de introducción del tallo de acero se pueden propagar a través de la médula, todo a lo largo del clavo.

Las experiencias en animales no tienen por completo una aplicación a la clínica humana. Al iniciar nuestra serie de investigaciones sobre enclavijamientos medulares, en perros, realizamos los enclavijamientos a cielo abierto, obser-



FIG. 16



FIG. 17



FIG. 18

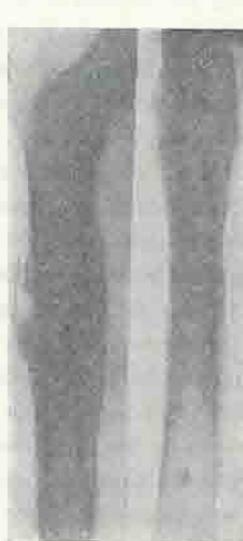


FIG. 19

vando los más rigurosos cuidados de la asepsia. En los cinco primeros animales se produjeron infecciones, con la formación de un pus de olor fétido que condicionaba la muerte del animal en un plazo de ocho o nueve días en un cuadro séptico. En todos ellos colocábamos un vendaje de cola de zinc para evitar la contaminación de la herida operatoria con la boca del animal. Sospechamos entonces que el vendaje cerrado favorecía el desarrollo de gérmenes anaerobios, tan abundantes en la piel de estos animales, y al suprimir el vendaje de cola de zinc no tuvimos más casos de mortalidad por infección. Por otra parte, hay que tener en cuenta la extraordinaria susceptibilidad para el *shock* traumático en los perros, como consecuencia de los traumatismos de su aparato locomotor.

A pesar de todos los inconvenientes, los éxitos logrados en la clínica humana

lleva a casi todos los autores, incluso al mismo *Raisch*, a aconsejar el enclavijamiento medular de las fracturas abiertas recientes.

### INDICACIONES

La indicación principal del enclavijamiento medular son las fracturas cerradas de las diáfisis femorales, especialmente en los sujetos de edad avanzada, en los cuales la extensión continua o la escayola representa un peligro para su vida, o también aquellos individuos jóvenes que precisen una pronta recuperación para el trabajo.

En las fracturas de húmero y de tibia, las indicaciones no están bien precisadas a causa de los inconvenientes que ya hemos señalado anteriormente. El enclavijamiento medular puede estar especialmente indicado en las fracturas de tercio medio de tibia que a causa de su oblicuidad se contengan mal con vendaje de escayola.

*Stör* da como indicación precisa la luxación-fractura de cuello de húmero, que tan difícil solución tenía hasta ahora con los procedimientos ordinarios. Nosotros carecemos de experiencia en este sentido, pero opinamos que en este caso sería preciso emplear un clavo de extremidad superior ancha, parecido al que utiliza *Maatz* en las fracturas subtrocantéreas de fémur, con el fin de obtener una inmovilización tan perfecta que permita fácilmente las maniobras de reducción de la luxación, una vez efectuado el enclavijamiento.

En las fracturas de antebrazo, cúbito y radio, no lo creemos aconsejable más que en los casos de difícil contención o reducción.

*Stör* da también, como indicación, los casos en los que es preciso realizar una amputación, y que el hueso que ha de constituir el muñón presente una fractura situada más arriba del lugar de la amputación.

El empleo del enclavijamiento medular en las fracturas abiertas accidentales, dentro de las seis u ocho primeras horas, es un hecho aceptado por casi todos los autores (*Böhler*, *Pascher*, *Stör*, *Rieder*, etc.). Nosotros somos de la misma opinión. Más dudosa es la indicación de enclavijamiento medular en los casos de fracturas por arma de fuego, a pesar de la experiencia favorable de *Böhler*. Las fracturas de guerra no pueden compararse, ni mucho menos, con las lesiones de paz. El grado de infección y de shock es mucho mayor, así como también es mucho más difícil practicar en estas heridas una buena escisión quirúrgica. *Raisch* concede también gran importancia a la gran cantidad de papilla medular expulsada por el proyectil. *Stör* cree que son más favorables para el enclavijamiento las fracturas por arma de fuego con orificio de entrada y salida del proyectil.

Todavía es más dudoso, a pesar de la posición favorable de algunos autores

(*Pascher y Hein*) el empleo del enclavijamiento medular, en fracturas infectadas o en fracturas abiertas, en las cuales haya transcurrido el espacio libre operatorio. Es de esperar que la gran experiencia lograda en esta guerra arroje mayor luz sobre este punto, aunque podemos suponer que el empleo de la sulfamido-terapia local y general, que ha cambiado por completo la patología de la infección, haya contribuido al éxito de este tratamiento en las fracturas por arma de fuego e infectadas.

La indicación del enclavijamiento medular en las pseudoartrosis es aceptada unánimemente por todos los autores. Con ningún procedimiento se logran condiciones tan favorables, para la curación de esta importante complicación de las fracturas, como con el enclavijamiento medular. Por otra parte, el clavo inmoviliza de una manera tan perfecta los fragmentos que impide cualquier desviación, por pequeña que sea, que perjudicaría gravemente la curación de la pseudoartrosis. Por otra parte, las lesiones causadas al periostio, que tan importante papel desempeña en la curación de la pseudoartrosis, son mucho menores que en cualquiera otra operación osteoplástica, para la cual se precisaba el empleo de cuerpos extraños, alambres o tornillos, que lesionan más o menos el periostio. Por último, como dice *Raisch*, la papilla medular expulsada con el clavo en íntimo contacto con el foco, favorece notablemente la formación del callo. En todos los casos es preciso proceder a un refrescamiento de los extremos óseos, con el fin de suprimir las porciones esclerosadas.

En los casos en que es preciso resecar gran cantidad de hueso se puede recurrir a la técnica de *Zenker*, que consiste en el relleno de la cavidad formada, como aconseja *Matti*, con hueso extraído de la esponjosa del trocánter, cominado con el enclavijamiento medular. En España, *Raposo* ha comunicado algunos resultados de casos tratados con esta técnica.

Nosotros hemos practicado el enclavijamiento intramedular en un caso de pseudoartrosis de húmero, al que ya hemos hecho mención más atrás.

En otro caso de pseudoartrosis de radio, en una fractura de brazo, se intentó el enclavijamiento con un tallo de *Küntscher*, hecho que fracasó por ser demasiado estrecho el calibre de la cavidad medular. Entonces se practicó el enclavijamiento con un alambre de *Kirschner* (fig. 20), inmovilizándole con una escayola. A los tres meses se retira el alambre, sin señales de corrosión. La escayola se mantiene dos meses más (fig. 21), al cabo de los cuales se logra la curación de la pseudoartrosis.

En las fracturas múltiples no es aconsejable el enclavijamiento más que de una de las fracturas, pues ya hemos visto que existe siempre un arrastre indudable de grasa, que en estos casos pudiera ser excesivo, representando un peligro para la vida del sujeto.

El enclavijamiento medular es de gran utilidad en las osteotomías correcc-

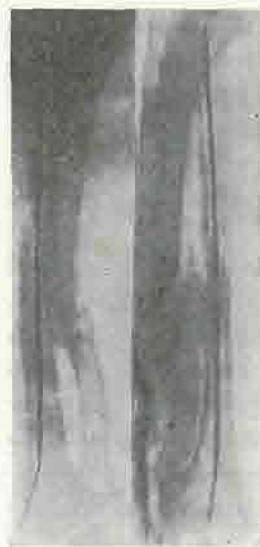


FIG. 20



FIG. 21

toras, en fracturas viciosamente consolidadas o en deformaciones articulares. Stör comunica un caso en el que se practica una osteotomía en cuña de una rodilla anquilosada en flexión por un antiguo proceso osteomielítico, y le introduce un tallo de acero, una vez efectuada la osteotomía, a través de los cóndilos femorales y meseta tibial. En España han sido comunicados algunos resultados favorables en este sentido, por Martín Lagos y García Portela.

Otra indicación importante del enclavijamiento medular son las fracturas patológicas por

quistes óseos o tumores malignos, permitiendo especialmente en estos últimos enfermos una supervivencia en condiciones mucho más favorables, ya que es posible un levantamiento precoz de los mismos. Recientemente hemos enclavijado una metástasis cancerosa en tercio inferior de fémur en una mujer de setenta años, a la cual se había practicado una amputación de mama, por carcinoma, en 1943. Por tratarse de una fractura de tercio inferior de fémur, el clavo quedó un poco corto, motivo por el cual hubo que colocarle una calza de yeso accesoria (fig. 22), con lo cual fué posible levantar a la enferma a los ocho días de operada. La poca edad del paciente, según Raisch, representa una contraindicación para el enclavijamiento medular, por la posibilidad de lesionar el cartílago de conjunción, y la gran actividad hematopoyética de la médula ósea de los huesos largos en estas edades. Nosotros no hemos observado ningún trastorno en nuestros enclavijados jóvenes. Los mismos resultados favorables han sido comunicados por Fischer y Maatz.

En los enclavijamientos efectuados en la edad del crecimiento se debe tener especial cuidado en que la punta del clavo no tome contacto con el cartílago en crecimiento,

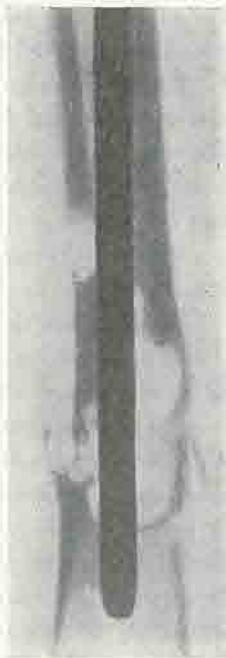


FIG. 22

### NUESTRA CASUÍSTICA

La exposición de nuestros casos la hemos ido realizando en el curso del presente artículo. Daremos aquí el resumen de los mismos.

Hemos practicado un total de 13 enclavijamientos; siete, en el fémur, correspondiendo seis de ellos a fracturas cerradas recientes, y otra, a una fractura patológica por metástasis carcinomatosa.

En la tibia hemos enclavijado cuatro fracturas: tres cerradas, a nivel de tercio medio, y una abierta, al mismo nivel, falleciendo a los pocos días, de una gangrena gaseosa.

En el húmero hemos tratado una pseudoartrosis, en la unión de tercio medio con el tercio inferior, en un enfermo que presentaba, además, una parálisis radial.

Por último, hemos tratado una pseudoartrosis de tercio medio de radio, utilizando un alambre de *Kirschner*.

### RESUMEN

Se hace una reseña histórica del enclavijamiento central y del enclavijamiento del cuello de fémur, precursores del método de *Küntscher*.

Se habla de las ventajas del enclavijamiento medular, en el cual se cumplen de una manera casi exacta los tres postulados señalados por *Böhler* para el tratamiento de las fracturas.

Se aborda el problema de la tolerancia de los aceros dentro del organismo humano, y se señalan las mezclas más favorables para la construcción de los clavos de *Küntscher*, llegando a la conclusión de que son los aceros inoxidables austeníticos los que reúnen mayores ventajas para la construcción de dichos clavos.

Contrariamente a la opinión de *Masmontiel*, son varios los factores que intervienen en la intolerancia de los aceros dentro del organismo humano.

El problema de la formación del callo en las fracturas enclavijadas es preciso enfocarlo desde varios puntos de vista. Desde el punto de vista mecánico las condiciones son las más favorables, puesto que actúan de manera casi exclusiva las fuerzas de presión, que favorecen la formación del callo.

Desde el punto de vista tisular, se pasa revista a las principales opiniones referentes al papel que juega la médula ósea en la formación del callo, y se llega a la conclusión de que es uno de los elementos que toman parte en la formación del mismo, pero no de una manera predominante.

Desde el punto de vista clínico, se habla de las posibilidades de una irrita-

ción química, señalada por Küntscher, así como de la posible influencia que pueda ejercer el acero inoxidable sobre la actividad de la fosfatasa.

En el hemograma y en el mielograma encontramos casi siempre una eosinofilia más o menos acusada, así como un aumento de los reticulocitos en los días siguientes a la introducción y a la extracción del clavo.

Por lo que se refiere a la embolia grasa, nuestros trabajos experimentales demuestran siempre un paso de grasa a los pulmones, pero no en cantidades suficientes para poner en peligro la vida del enfermo.

La infección en las fracturas enclavijadas es muy rara, y, cuando ésta llega a presentarse, adopta caracteres de benignidad.

Las indicaciones principales son las fracturas cerradas de diáfisis de fémur, la pseudoartrosis, las osteotomías correctoras y las fracturas patológicas. Más dudosas son las indicaciones en las fracturas abiertas, en las fracturas por arma de fuego y en las fracturas de tibia, húmero y antebrazo.

Se presenta un total de 13 casos de enclavijamientos medulares, de los cuales corresponden seis a fracturas cerradas de fémur, uno a fractura patológica de fémur por metástasis cancerosa, tres a fracturas cerradas de tibia, uno a fractura abierta, una pseudoartrosis de húmero y una pseudoartrosis de radio.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Baiardi. Citado por Moreno.—Bastos. *La osteosíntesis*. Espasa-Calpe, 1932.—Bergemann. *Berl. Klin. Wschr.*, 24, 1910.—Berti-Riboldoli. *Ann. Ital. di Chir.*, pág. 827, 1938. Bertini: *Ann. Ital. di Chir.*, pág. 105, 1926.—Biebl. *Arch. Klin. Chir.*, pág. 171, 1939.—Blum. *The Lancet*, pág. 75, 1944.—Böhler. *Técnica del tratamiento de las fracturas*. Ed. «Labor, S. A.», 1941.—Böhler. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 1.294, 1924.—Böhler. *Der. Chir.*, pág. 8, 1943.—Böhler. *Der. Chir.*, pág. 50, 1943.—Borghesi. Citado por Moreno.—Bruecke. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 387, 1940.—Busch. *Virchows Arch.*, t. XXXV, pág. 321.—Chigot. *L'Enchevilllement central des fractures diaphysaires*. París, Masson, 1937.—Cornioley. *Bull. y Mem. de la Soc. Nat. de Chir.*, página 1.270, 1930.—Deniker. *Bull. y Mem. de la Soc. Nat. de Chir.*, pág. 263, 1924.—Ehalt. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 1.849, 1942.—Erdmann. *Z. Physiol. Chem.*, págs. 160-301, 1925.—Fischer: *Arch. f. Klin. Chir.*, pág. 531, 1942.—Fischer y Küntscher. *Chir. Kongress*, 1940.—Fischer y Maatz. *Arch. Klin. Chir.*, pág. 531, 1942.—Fischer y Reich. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 299, 1943.—Flournoy. *These Strasburg*, 1878.—Frantz. *L'osteosynthese métallique dan les fractures diaphysaires*. París, Masson, 1929.—García Portela. *Rev. Clin. Esp.*, pág. 1, 1944.—Gerhardt. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 1.858, 1942.—Griessmann-Reich. *Arch. Klin. Chir.*, pág. 455, 1944.—Haase. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 1.266, 1943.—Hart. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 994, 1943.—Herzog. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 1.656, 1943.—Hey-Groves. *The Lancet*, t. I, págs. 435 y 513, 1914.—Hoghund. *Surg. Gyn. and Obst.*, pág. 243, 1917.—Juvara. *Bull. Mem. de la Soc. Nat. de Chir.*, pág. 883, 1931.—Juvara. *Rev. de Chir.*, pág. 564, 1933.—Koch. *Congrès Français de Chir.*, pág. 775, 1911.—Küntscher. *Arch. Orthop. u. Ulf. Chir.*, página 282, 1939.—Küntscher. *Arch. Klin. Chir.*, pág. 443, 1940.—Küntscher. *Zentbl. f. Chir.*, página 25, 1940.—Küntscher. *Klin. Wschr.*, pág. 6, 1940.—Küntscher. *Klin. Wschr.*, pág. 833, 1940.—Küntscher. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 1.145, 1941.—Küntscher. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 857, 1941.—Küntscher. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 25, 1941.—Küntscher. *Der. Chir.*, pág. 161, 1942.—Küntscher. *Der. Chir.*, pág. 440, 1942.—Küntscher. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 1.837, 192.—Lambotte y Verbrugge. *Soc. Nat. de Chir.*, pág. 1.307, 1933.—Leriche y Policard. *Les problèmes de*

*la physiologia normale et pathologique de l'oss*, Masson, París, 1939.—Leveuf. *Traitemen des fractures et luxations des membres*, Masson, 1935.—López Areal. *Rev. Clín. Esp.*, pág. 358, 1943.—Lunardi. *Chir. d. Org. di Mov.*, pág. 337, 1936.—Maatz. *Arch. f. Orthop. u. Ulf. Chir.*, página 513, 1943.—Maatz. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 383, 1943.—Maatz y Reich. *Brun's. Beitrag.*, página 358, 1943.—Martín Lagos. *Rev. Esp. de Cir., Traumat. y Ortop.*, pág. 1, 1944.—Martland y Robinson. *J. Bio. Chem.*, pág. 182, 1927.—Masmonteil. *Bull. Mem. Soc. Chir. de Paris*, pág. 616, 1935.—Masmonteil. *Bull. Mem. Soc. de Chir. de Paris*, pág. 551, 1935.—Mauclaire. *Rev. Méd. Fracn.*, núm. 3, año 15, 1934.—Mechanik. *Z. Anat. u. Entwicklungsgesch.*, t. LXXIX, pág. 58, 1926.—Menegaux-Verne. *La Pres. Méd.*, pág. 452, 1941.—Menegaux-Odiette. *La Pres. Méd.*, pág. 152, 1935.—Moreno. *Chir. d. Org. di Mov.*, pág. 326, 1942.—Müller-Meernach. *Z. f. Chir.*, núm. 29, 1933.—Nather-Susani. Citado por Maatz.—Neuhoefer. *Der. Chir.*, página 761, 1931.—Nordmand. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 825, 1940.—Offsheinz. Citado por Maatz. Ollier. *Traité expérimental et clinique de la régénération de os*.—Pascher. *Med. Klin.*, pág. 171, 1943.—Pauwels. *Der Schenkelhalsbruch*. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1935.—Raisch. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 390, 1943.—Raposo. *Medicina Española*, pág. 645, 1943.—Rieder y Schumann. Dutz. *Z. Chir.*, pág. 415, 1943.—Robinson. *The significance of Phosphoric Esteres in Metabolism*. Londres-New York, 1932.—Rutz. Citado por Böhler.—Schneider. *Zentbl. f. Chir.*, página 1.854, 1942.—Schneider. *Der. Chir.*, pág. 441, 1943.—Schöne. Citado por Pels-Leusden en su *Trat. de Operaciones*, pag. 109, 1923. Segovia García. *Anales de la Universidad Hispalense*, pág. 5, 1944.—Slany. *Arch. f. Orthop. Unfall Chir.* pág. 131, 1944.—Sprengell. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 271, 1942.—Sprengell. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 911, 1943.—Stör. *Der Chir.*, pág. 313, 1943.—Stör. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 754, 1943.—Thiem. Citado por Böhler.—Venable-Stuck. Citado por Ménegaux.—Vicent. *Rev. de Chir.*, pág. 865, 1884.—Wagner. *Zentbl. f. Chir.*, pág. 1.250, 1943.—Wachrend-Wilms. Citado por Maatz.—Walterhofer y Schram. Citado por Slany.—Zenker. Citado por Raposo.

# REVISTA DE LIBROS

---

FISIOPATOLOGÍA Y ORIGEN DE LAS PROTEÍNAS DEL PLASMA, por el Doctor J. VILLA CASO. J. M. Massó, editor, Barcelona, 1944.

El autor hace una aportación muy estimable al estudio de este problema de las albúminas plasmáticas, mucho más interesante en nuestro país, en el que carecemos de otras obras dedicadas al mismo asunto, ya que ni siquiera han sido vertidas al castellano las obras de Kylin, Rusznyak o la de Benhold, y, por lo mismo, la consideramos de gran actualidad e interés.

Comprende esta monografía cuatro capítulos, en los que se estudia sucesivamente: Origen de las proteínas plasmáticas, concepto de las proteínas del plasma, funciones de las proteínas plasmáticas, y el último, en el que se hace un análisis de la patología de dichas proteínas. A lo largo de cada uno de estos sectores en que se divide su trabajo encontramos multitud de datos, muchos de ellos recogidos de la bibliografía, pero en los que nunca falta el sello personal de investigaciones concienzudas.

Es sabido que las albúminas desempeñan un importante papel en la mayoría de los procesos fisiológicos, y es así cómo el doctor Villa Caso va analizando su cometido en su función *puffer*, en la regulación de la presión osmótica y oncótica, en la viscosidad y en su papel de transporte, etc.

En cuanto al estudio del factor albuminoideo en los estados patológicos le consagra atención meticulosa en las enfermedades del riñón, en los procesos cardiocirculatorios, en las inflamaciones de las serosas, en las afecciones del hígado, enfermedades de la sangre, así como en las reacciones de flocculación, y en todos hace resaltar el importante papel del componente albuminoideo.

El autor es discípulo del profesor Andreu Urra, quien sirve de prologuista, y al hacer esta mención queremos indicar con ella la excelente calidad de los trabajos de dicha escuela.—LAMELAS.

PSICOSIS PALÚDICAS Y ATEBRÍNICAS. Trastornos psíquicos en el paludismo espontáneo, en el terapéutico y en los tratamientos con preparados atebrinicos. Profesor E. GUIJA MORALES. Editor, J. M. Massó, Barcelona, 1945.

En cuatro divisiones fundamentales ordena el autor el tema que titula su monografía. En la primera resume las formas de reacción exógena de Bonhoeffer para facilitar al médico práctico la orientación en los temas de las páginas siguientes. En otra se ocupa de los trastornos psíquicos del paludismo espontáneo y a continuación de los que se observan en los sujetos sometidos a impaludización terapéutica. El núcleo fundamental de la monografía es el capítulo cuarto, que comprende los trastornos psíquicos desarrollados en el curso del tratamiento atebriónico de la malaria.

El material procede de observaciones personales y de una encuesta verificada en las provincias de Cáceres y Cádiz con las respectivas Jefaturas de Sanidad. Además ha conseguido, mediante la administración de atebrina en el material clínico de su Servicio Psiquiátrico, el planteamiento experimental del problema. El síndrome maníaco-embotado es, según su expresión, el más característico. Merece subrayarse el acierto con que discute el diagnóstico diferencial entre psicosis atebriónica y palúdica, donde se observa el cuidado con que ha trabajado sobre el tema. Los protocolos clínicos son, en su mayoría, resumidos, no consignando datos de estudio somático completo (hepático, renal, etc.), que quizás le hubieran proporcionado otras conclusiones también interesantes.

La monografía es un estudio acabado sobre un tema que ha sido escasísimamente tratado en nuestra literatura médica, lo que la hace más destacable, aparte de la experiencia personal del autor sobre el mismo.—J. ALDAMA TRUCHUELO.

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

LA MICRORREACCIÓN  
DE KLINE PARA EL SERODIAGNÓSTICO DE LA SÍFILIS (\*)  
TÉCNICA Y RESULTADOS COMPARATIVOS EN 2.000 SUEROS

por

A. Rezola Azpiazu

Director del Dispensario Dermatológico  
y de Higiene Social de Eibar (Guipúzcoa)

De los diversos métodos biológicos descritos años atrás para ayuda del clínico en la investigación de la sífilis, debe ocupar en la actualidad uno de los más preeminentes puestos, por sus brillantísimos resultados, el que Benjamin S. Kline, profesor de la *Western Reserve University* y jefe de los laboratorios del hospital «Mount Sinaí», de Cleveland (Ohio), y A. M. Young<sup>28</sup> introdujeron en serología el año 1926, con el título de *A microscopic slide precipitation test for syphilis*. Se trata de una rápida microrreacción de precipitación, que se ejecuta sobre porta-objetos con muy pequeña cantidad de suero y cuya lectura se verifica con auxilio del microscopio o de una lente de poco aumento.

Con posterioridad a esta primera comunicación ha continuado publicando *Kline*, sólo o en colaboración con otros autores (del 39 al 50 inclusive), los notables resultados conseguidos, la preparación del antígeno, la técnica de la reacción con pequeñas cantidades de sangre desfibrinada obtenida por punción digital y sus resultados, la ejecución de la prueba con suero activo, la superior sensibilidad y equivalente especificidad de su método en comparación con las de la reacción de Wassermann, la preparación de las emulsiones antigenicas para las dos pruebas: diagnóstica y de exclusión y la ejecución con líquido céfalo-rraquídeo y con serosidad obtenida del chancre. Todo ello es recopilado por *Kline* en un interesante libro titulado *Microscopic slide precipitation tests for the diagnosis and exclusion of syphilis*, publicado en 1932<sup>29</sup>. Más tarde prosigue aún estudiando su reacción con objeto de perfeccionarla (del 52 al 56 inclu-

(\*) Rev. Clin. Espa., t. XVII, p. 469, (1945).

sive), y en el último de sus trabajos que hemos podido hallar<sup>57</sup>, del año 1940, continúa dando nuevas instrucciones para que el antígeno preparado resulte más purificado y sensible.

Esta nueva prueba de *Kline* y *Young*, conocida corrientemente con la denominación de «reacción de Kline», pertenece al extenso grupo de las reacciones de floculación y utiliza, basándose en el mismo principio que la prueba de *Kahn*, un antígeno concentrado colesterinado. Posee, sin embargo, características propias que la diferencian de las demás reacciones; entre ellas, la forma de colesterinizar el antígeno, que no se hace, como en otras serorreacciones, durante su preparación o antes de su dilución, sino que la colesterina es primeramente emulsionada en agua y a ella se agrega después el antígeno. Al mezclar el antígeno y la suspensión de colesterina, ésta adsorbe los lipoides del extracto que se extienden sobre la superficie de los cristales de colesterina, lográndose así formas singularmente provechosas de sus partículas y una mayor sensibilidad al aumentar las superficies de contacto. Es necesario, como advierte *Wiener*<sup>118</sup>, prestar gran atención a la colesterina, por la influencia tan importante que ella tiene en la dispersión de los lipoides antigenicos. Según *Kline*, la bondad de los resultados de una reacción está subordinada a las formas de las partículas del extracto, mientras que de su tamaño dependería principalmente una mejor lectura. Interesado en conseguir un antígeno muy puro, utiliza *Kline*, de todos los lipoides que la extracción alcohólica substrae del polvo miocárdico del corazón de buey, solamente la fracción lipídica insoluble en acetona, ya que, como es sabido, desde las experiencias de *Noguchi*, *Bronfenbrenner*, *Browning*, *MacKenzie* y *Cruickshank* con la reacción de Wassermann, esta fracción constituye el elemento antigenico más poderoso y específico.

En cuanto a la técnica no puede ser más sencilla y rápida. Se ejecuta lo mismo con suero inactivado que con suero activo, como con sangre desfibrinada o líquido céfalorraquídeo, añadiendo, sobre un porta-objetos, una gota de antígeno a otra del suero que se desea examinar, que se mezclan por agitación durante cuatro minutos, verificándose a continuación la lectura de los resultados, mirando a través de un microscopio o lente si se ha producido o no floculación.

Otra de las ventajas de esta microrreacción es la de que sus emulsiones antigenicas son más estables que las que se utilizan habitualmente en serología.

Con cada muestra de suero, inactivado o activo, líquido céfalorraquídeo o sangre desfibrinada, pueden realizarse dos pruebas de distinto grado de sensibilidad por usar emulsiones antigenicas de diferente concentración: una, la «prueba diagnóstica», cuya positividad afirma la existencia de sífilis, y otra, la «prueba de exclusión», cuya negatividad permite excluir la enfermedad, pero cuyo resultado positivo no indica forzosamente una sífilis, ya que es una reac-

ción tan sensible que puede dar este resultado fuera de toda infección treponémica. La afirmación de *Kline*, compartida por *Myers* y *Perry*<sup>70</sup>, de que la negatividad de la prueba de exclusión permite afirmar la no existencia de lúes, no es del todo exacta, pues *Schnitler*<sup>98</sup> y *Blaskovic*<sup>7</sup> han tenido con esta prueba resultados negativos en sueros específicos donde uno o varios métodos de serodiagnóstico fueron positivos. Únicamente puede sostenerse que por su excesiva sensibilidad debe ser considerada de gran valor para descartar la sífilis, como opinan, por ejemplo, *Tuft* y *Richter*<sup>113</sup>. Con respecto a esta prueba de exclusión, todos los autores suscriben la opinión de que es una reacción muy sensible, más sensible siempre que la prueba diagnóstica, pero admiten también que proporciona un número muy elevado de positividades inespecíficas, lo que la hace, a nuestro modo de ver, poco práctica para su ejecución habitual en los laboratorios, cuando su resultado debe servirnos en clínica para fijar la conducta a seguir en el tratamiento del enfermo.

Los datos señalados por *Kline* referentes a la sensibilidad y especificidad de su reacción fueron muy pronto confirmados, en Norteamérica, por sus compatriotas *Petermann*<sup>73</sup>, *Johnson*<sup>36</sup>, *Burdon* y *Bromberg*<sup>10</sup>, *Rusell*<sup>91</sup>, *Kilduffe*<sup>37</sup>, *Jeter* y *Norris*<sup>35</sup>, *Enzer*<sup>23</sup>, *Proske* y *Meriwether*<sup>74</sup>, *Kolmer*<sup>58</sup>, *Smith*<sup>100</sup>, *Eagle*<sup>20</sup> y *Tallon*<sup>107</sup>, entre otros; en Australia, por *Hamilton*<sup>31</sup>, *Durie*<sup>19</sup> y *Ashworth* e *Irving*<sup>2</sup>, y en La Argentina, por *Tobar García*<sup>110</sup>. Posteriormente son muchos los autores que comprueban que esta reacción es más sencilla, más segura, más sensible y más específica que la mayoría de las reacciones que habitualmente se practican para el serodiagnóstico de la sífilis.

También en Europa someten a prueba esta reacción, deduciendo de sus exámenes estimables consecuencias: *Osmond* y *Hugues*<sup>72</sup> y *Mac Farlane* y *Gorman*<sup>64</sup>, en Inglaterra; *Campana*<sup>12</sup>, *Beltramini*<sup>6</sup>, *Tarantelli*<sup>108</sup>, *Maninchedda*<sup>63</sup>, *Soscia*<sup>101</sup>, *D'Angelo*<sup>16</sup> y *Spicca*<sup>102</sup>, en Italia; *Ullmo*<sup>115</sup> y <sup>116</sup> y *Demanche*<sup>18</sup> en Francia; *Schmitz*<sup>94</sup> y <sup>95</sup>, en Alemania; *Schnitler*<sup>96</sup>, <sup>97</sup> y <sup>98</sup>, en Noruega; *Málek* y *Karel*<sup>65</sup> y *Blaskovic*<sup>7</sup>, en Checoslovaquia, y en España, *Vallejo Vallejo* y *García Rosado*<sup>117</sup>, quienes presentaron, en junio de 1936, al Congreso de Dermatología y Sifiliografía celebrado en Granada, una comunicación sobre la reacción de *Kline*, que no ha podido ser conocida hasta 1942, en que aparece publicada en una revista argentina, por no haberse editado el tomo de Actas del citado Congreso; *Montesinos*<sup>69</sup>, *De Gregorio* y *Murúa*<sup>17</sup> y *Navarro Martín*<sup>71</sup>, quien opina que cuando se practica con un buen antígeno parece ser el más sensible de los micrométodos, aunque su especificidad no es absoluta y que debe ser ejecutada por un técnico adiestrado en la práctica serológica.

## PREPARACIÓN DEL ANTÍGENO

El antígeno para la ejecución de la reacción de Kline se prepara según la técnica descrita por el autor que a continuación transcribimos. En un frasco de Erlenmeyer de dos litros de capacidad, se ponen 200 gramos de polvo de corazón de buey, a ser posible de los laboratorios Difco, a los que se añaden 1.000 c. c. de alcohol etílico absoluto. Se cierra el frasco con un tapón de corcho recubierto de un papel de estaño y se agita vigorosamente durante dos horas. Este extracto se filtra en el interior de un cilindro de un litro, utilizando para ello un buen papel de filtro de textura media (Schleicher y Schüll, número 597). Durante la filtración se agita la mezcla mediante una varilla de vidrio o de madera y hacia el final, con ligeras presiones, se va prensando hasta que esté casi seco el polvo que queda encima del filtro. El líquido filtrado obtenido, unos 775 c. c. aproximadamente, se lleva a la nevera, a unos 8-10° C., donde permanecerá 24 horas. Durante este tiempo se produce un precipitado blanco, que se hace desaparecer por nueva filtración y el líquido filtrado resultante, puesto en una cápsula grande de evaporación, es concentrado por calentamiento al baño maría, a una temperatura de 45-50° C. Mientras tiene lugar esta evaporación aparece un festón irregular en la periferia, pero cuando el extracto ha alcanzado la conveniente concentración, el festón desaparece y el borde del líquido queda bien delineado. Se vierte entonces rápidamente el extracto en 500 c. c. de acetona purísima, calentada previamente a 50° C. en una cápsula grande. La cápsula es después llevada a la estufa a 37°, donde permanecerá 15 minutos, a continuación de los cuales se decanta la acetona. Aparece entonces un residuo blando, de color amarillo oscuro, adherente al fondo y a las paredes de la cápsula. Este sedimento se pone en un baño maría o en la estufa a 50° C., con el fin de evaporar los últimos restos de acetona, lo que se consigue alrededor de los 30 minutos. El residuo céreo se lleva a un frasco con tapón que cierre herméticamente y se agregan 80 c. c. de alcohol etílico absoluto que ha sido previamente calentado en la estufa a 50-56° C., durante algo más de media hora. Después de pocos minutos de agitación se lleva el frasco a la estufa a 50°, donde permanece 30 minutos, siendo agitada suavemente a los 15 y a los 30 minutos. Entonces se saca el frasco de la estufa y se lleva a la nevera, a 8-10°, durante 45 minutos. La solución es después filtrada y el filtrado se hace evaporar a una temperatura de 45-50° C., obteniéndose así un extracto blando, oscuro, de aspecto céreo. Este extracto, después de pasado, es puesto en un frasco con tapón de vidrio y por cada gramo del mismo se le añaden 10 c. c. de alcohol etílico absoluto, calentado a 50-56° C. Se agita el frasco unos minutos y se lleva a la estufa, a 50°, durante media hora, haciendo

a continuación aún una breve agitación algún minuto más. Esta solución turbia es puesta media hora en la nevera a 8-10° y después filtrada. El filtrado resultante, que debe ser claro, constituye el antígeno, que puesto en pequeños frascos bien cerrados con tapón esmerilado se conserva a la temperatura ambiente (20-25° C.), sin experimentar cambios en su sensibilidad por un espacio de tiempo no menor de seis meses, según *Lobo*<sup>61</sup>, y de 10 a 14 meses, según *Lwoff*<sup>63</sup>, o, con preferencia, en la estufa, a 37°.

Por 200 gramos de polvo de corazón de buey o de ternera se consiguen unos 35-40 c. c. de antígeno, que contiene cerca del 18,75 por 100 de lipoides alcohol-solubles e insolubles en acetona. Este antígeno sirve de base para la preparación de las diferentes emulsiones.

Nosotros, por no disponer del antígeno original presentado por la casa «La Motte Chemical Products Company», de Baltimore (Maryland), que no se encuentra en el comercio nacional, tuvimos que prepararlo, utilizando, para ello, los 96 gramos de polvo de corazón conseguidos, separando, primero, el paquete vascular, pericardio y grasas de un corazón de buey fresco, picando el músculo y triturándolo, para proceder a continuación, colocando la pulpa, lo más extendida posible, sobre un cristalizador, a su desecación mediante un secador eléctrico, y, una vez bien seco, pulverizándolo en un mortero. Siguiendo las instrucciones anteriormente descritas y agregando, naturalmente, cantidades de alcohol etílico absoluto y acetona proporcionales a los 96 gramos con que comenzamos las manipulaciones, obtuvimos 18 c. c. de antígeno, que, mantenido en la estufa a 37° C., se ha conservado, hasta su terminación a los ocho meses, sin menoscabo de su sensibilidad y especificidad, habiendo tenido después precisión de prepararlo nuevamente con objeto de poder seguir ejercitando la reacción.

No queremos finalizar este capítulo sin manifestar nuestro agradecimiento a la «Industrial Farmacéutica Cantabria» por su generosidad en la facilitación de productos que nos eran imprescindibles para la elaboración del antígeno.

#### ELEMENTOS Y MATERIAL NECESARIOS

1. MUESTRA DEL ENFERMO.—El suero se obtiene de la forma usual en serología para las demás reacciones; se procurará que esté desprovisto de glóbulos rojos y que no contenga partículas en suspensión. Su inactivación la hemos realizado manteniéndola 30 minutos en baño maría a 56° C., aunque *Rein* y *Hzay*<sup>83</sup> tengan idénticos resultados, aumentando la temperatura y disminuyendo la permanencia del suero en el baño, con la consiguiente ventaja de economizar tiempo.

Para la prueba sobre sangre desfibrinada se punciona el dedo o el lóbulo

de la oreja del paciente con una lanceta de Francke o con aguja corriente después de una limpieza previa de la piel con alcohol. La sangre se recoge en pequeños viales o dedales de porcelana de 3,5 por 1,7 centímetros aproximadamente, donde se procede a su desfibrinización por agitación con una varilla pequeña o un palillo de madera durante unos siete minutos. A continuación se tapa el recipiente con un tapón apropiado y bien limpio y se conserva en la nevera, con preferencia a una temperatura de 10° C., pudiendo utilizarse lo más tarde a las 24 horas.

*Rein* y *Feldman*<sup>79, 80</sup> y<sup>81</sup> extraen también la sangre por punción digital o del lóbulo auricular, pero practican las reacciones sobre el suero. Para ello recogen, en pequeñas pipetas de vidrio ligeramente afiladas en un extremo, que cierran después de la recogida con un tapón de caucho, una pequeña aunque suficiente cantidad de sangre. Una vez la muestra en el laboratorio, quitan el tapón de caucho y después de cerrar a la llama el extremo afilado del tubo e introducir en su interior un fino alambre con objeto de romper el coágulo, centrifugan las pipetas a alta velocidad durante media hora para separar el suero, que es inactivado, por otra media hora en baño maría a 56° C. Despues de la inactivación liman la pipeta exactamente por encima del nivel del coágulo sanguíneo, y una vez rota aquélla recogen el suero en el interior de una pipeta graduada de 1 c. c.

La *Metropolitan Life Insurance* utiliza esta prueba para el descubrimiento de la sífilis. Las muestras sirven hasta 10 días después de su recogida, tiempo suficiente para que puedan llegar hasta el laboratorio de los distritos más alejados.

Los líquidos céfalorraquídeos se usarán muy limpios y solamente aquellos que posean un cociente relativamente alto de glucosa, pues, según *Kline*, éste es un índice de la buena conservación del líquido, y, por lo tanto, la ausencia de glucosa indica que no es apto para efectuar la reacción. La determinación de glucosa se hace, con arreglo a la técnica de Benedict, de la siguiente manera: A 5 c. c. de solución de Benedict hervida (cuya fórmula se compone de 17,3 gramos de sulfato de cobre cristalizado, 173 gramos de citrato sódico, 100 gramos de carbonato de sodio anhidro y agua c. s. p. 1.000 c. c.), se añaden 0,5 centímetros cúbicos de líquido céfalorraquídeo. A continuación se agregan 5 c. c. de agua y se hiere nuevamente. En este momento debe sobrevenir la reducción.

2. MATERIAL DE VIDRIO: A) *Pipetas*.—Para preparar las emulsiones antigenicas se usan pipetas de 1 c. c., divididas en centésimas de centímetro cúbico, y para depositar el antígeno sobre el suero las de Wrigth o de luz capilar, como las utilizadas por nosotros, que se hacen fácilmente con tubo de vidrio de 6-10 milímetros de diámetro. Estos tubos capilares deben tener 0,5 mm. de diámetro exterior en la punta y dar 62 gotas por 0,5 c. c., o sea

0,008 c. c. de antígeno por gota. También pueden servir las pipetas de Kahn de 0,5 c. c., divididas en 20 unidades, depositando el tercio de una de estas unidades, que viene a ser 0,008 c. c. aproximadamente, ya que cada unidad mide 0,025 c. c. Tarantelli emplea agujas de inyección intradérmica unidas a jeringas graduadas.

B) *Porta-objetos*.—Generalmente se utilizan grandes porta-objetos de 7,5 por 5 cm., sobre los que se construyen 12 anillos de parafina de 14 mm. de diámetro interior, para poder ejecutar en cada uno de ellos doce pruebas diagnósticas o seis pruebas diagnósticas y otras seis de exclusión con suero inactivado. Muy prácticas son también las policubetas de Kline, que son pequeñas placas de vidrio esmerilado de unos 6 por 8 cm. Los mismos porta-objetos corrientes de 3 por 7 cm. pueden servir, si bien con ellos el número de anillos que se puedan hacer será, naturalmente, menor. En lugar de los grandes porta-objetos y para evitarse la molestia de la preparación de los anillos de parafina pue-

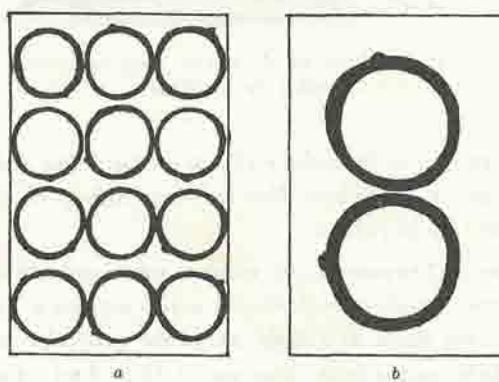


Fig. 1.—Porta-objetos con sus anillos de parafina  
a, para examen en suero inactivado; b, para exa-  
men de líquido céfalorraquídeo

den aprovecharse los porta-objetos excavados, de los que nos hemos valido nosotros sin inconveniente alguno.

Los anillos tienen por objeto evitar que las muestras se extiendan o mezclen durante la agitación de los porta-objetos. Para el examen de los sueros inactivados, los anillos de parafina serán de 14 mm. de diámetro interior (Figura 1, a); de 22 mm. para la investigación de sueros activos; de 25 mm. para los líquidos céfalorraquídeos (Fig. 1, b) y para la reacción con sangre desfibrinada se prepararán: un anillo externo de cera de 33 mm. de diámetro interior y 3 milímetros de altura, y concéntrico a él, otro de parafina de 14 mm. para la prueba diagnóstica y un rectángulo externo de 60 por 37 mm., de 3 mm. de altura

y en su interior un anillo de 24 mm. de diámetro interior para la prueba de exclusión.

Estos anillos se confeccionan mediante el instrumento a este fin propuesto por *Green*<sup>29</sup>, que se prepara de la siguiente manera: 1.<sup>º</sup> Se enrosca dos veces un alambre de hierro dulce alrededor de un tubo de ensayo de unos 15 mm. de diámetro exterior, de modo que forme un asa doble y deje dos extremos rectos de unos 2,5 cm. de longitud. Estos dos extremos se entrelazan entre sí hasta unos 6 mm. de su extremidad libre. Entonces se retira el alambre del tubo de ensayo y se le enrolla un hilo de lino, alrededor primero del eje o vástago, después del doble anillo y nuevamente del vástago. En este momento se dobla el alambre en el punto de unión de los anillos con el eje hasta formar un ángulo recto. Por último, se insertan los extremos en un mango de madera. Con este instrumento (Fig. 2) se preparan anillos de parafina de tamaño apropiado (14 mm.). 2.<sup>º</sup> Para ello se introduce el asa en parafina caliente, a unos 120°, se extrae rápidamente y se aplica directamente sobre el porta-objetos, donde deja formado el anillo de parafina.



Fig. 2.—Aparato de Green para preparar anillos de parafina

do (14 mm.). 2.<sup>º</sup> Para ello se introduce el asa en parafina caliente, a unos 120°, se extrae rápidamente y se aplica directamente sobre el porta-objetos, donde deja formado el anillo de parafina.

Los porta-objetos se limpiarán con esmero previamente a su uso, en alcohol, en una mezcla a partes iguales de alcohol y ácido nítrico o en sosa efervescente, lavándolos después con agua destilada antes de proceder a su secado con un lienzo fino. O también untándolos con pasta Bon Ami (que se prepara disolviendo una pastilla en un poco de agua caliente) y limpiándolos luego, una vez seca la pasta, con un paño de muselina.

3. MATERIAL DE AGITACIÓN.—Los porta-objetos se colocan sobre unas bandejas de cartón o madera que están provistas de elevaciones para evitar su deslizamiento durante la agitación y cuyos bordes pueden ir numerados, ahorrándonos así el tener que hacerlo en los porta-objetos.

4. SOLUCIONES SALINAS.—Se necesitan soluciones de cloruro de sodio purísimo (preferentemente de la casa Merck) al 0,85, 3 y 5 por 100, y agua destilada de un pH de 6 aproximadamente, siendo inservible la de pH inferior a 5,3.

5. SOLUCIÓN DE ÁCIDO ACÉTICO.—Se necesita también una solución de ácido acético al 1 por 100 en agua destilada, para la ejecución de la reacción en líquido céfalorraquídeo, que se preparará partiendo del ácido acético gla-

cial de absoluta pureza. Esta solución se hará inmediatamente antes de su uso, no debiendo utilizarse para ello cantidad de ácido menor de 1 c. c.

#### TÉCNICAS DE LA REACCIÓN

Kline ha indicado diversas modalidades técnicas, según que las reacciones hayan de ejecutarse sobre suero inactivado, suero activo, sangre desfibrinada obtenida por punción digital o líquido céfalorraquídeo. Según la técnica original pueden prepararse diversas diluciones del antígeno, obteniendo así emulsiones de diferente concentración, cuyo empleo influye, respectivamente, sobre la sensibilidad de la reacción.

La técnica sobre suero inactivado es la que requiere menos precauciones, pues para su ejecución no es necesario determinar el pH del agua y de la solución salina a emplear, y además sus emulsiones antigénicas se conservan durante más tiempo que las de las demás modalidades de la reacción.

#### REACCIÓN DIAGNÓSTICA Y DE EXCLUSIÓN DE KLINE CON SUERO INACTIVADO.—Técnica de la preparación de la dilución del antígeno:

Fórmula:

Agua destilada .....	0,85 c. c.
Solución de colesterina al 1 por 100 en alcohol absoluto .....	1 "
Antígeno .....	0,10 "
Solución de Cl Na al 0,85 por 100 .....	2,45 "

La solución de colesterina se obtiene disolviendo, en el interior de un frasco cerrado, en la estufa, a 50-56°, colesterina químicamente pura (Merck o Pfansiehl) en la cantidad necesaria de alcohol etílico absoluto. Esta solución permanecerá en la estufa 45 minutos, durante los cuales se agitará el frasco de vez en cuando y una vez preparada se conserva útil para el uso durante dos meses, a condición de mantenerlo en la estufa a 37° C.

La técnica de la dilución del antígeno es la siguiente: En un frasco de 30 centímetros cúbicos de capacidad, aproximadamente, se ponen mediante una pipeta los 0,85 c. c. de agua destilada. Teniendo el frasco inclinado se añade el centímetro cúbico de la solución de colesterina de forma que ésta corra a lo largo de la pared. Se agita el frasco con suavidad durante 20 segundos. Despues se agrega, con una pipeta muy exacta, la décima de c. c. de antígeno, con el frasco inclinado, para que se deslice por su pared. Se cierra el frasco con un tapón y se agita vigorosamente de arriba abajo en el transcurso de 60 segundos. A continuación se añaden 2,45 c. c. de la solución de Cl Na, químicamente pura, al 0,85 por 100. Se vuelve a ocluir el recipiente y se agita de nuevo durante otros 60 segundos, pero menos vigorosamente que la vez anterior. Hasta aquí

se procede lo mismo para la dilución del antígeno, tanto en la reacción diagnóstica como en la de exclusión.

Esta emulsión, según *Kline*, se conserva perfectamente durante 48 horas a la temperatura del laboratorio. *Breazeale* y *Greene*<sup>8</sup> la mantienen en la nevera, conservando enteramente su eficacia hasta los cuatro meses. Nosotros la tenemos dentro de la nevera hasta su terminación; es decir, durante ocho y hasta diez días, teniendo la precaución de agitarlo bien en el momento de su empleo.

*Para terminar la preparación del antígeno para la prueba diagnóstica* se toma con una pipeta 1 c. c. del antígeno diluido y se pone en un estrecho tubo que mide aproximadamente 12 mm. de diámetro interior, llevándolo a la estufa o al baño maría a 35° durante 15 minutos. Al cabo de este tiempo el antígeno está dispuesto para el uso.

*Y para la reacción de exclusión* se toman 2 c. c. de antígeno diluido y se colocan en un tubo similar de 12 mm. de diámetro interior, transportándolo a la estufa o al baño maría a 55° durante 15 minutos. A continuación se trasiega a un tubo apropiado de 3 cm. de diámetro aproximadamente para proceder a su centrifugación, a unas 2.200 revoluciones, durante 15 minutos. En el fondo del tubo se forma un precipitado de límites bien netos. Se decanta seguidamente el líquido sobrenadante y teniendo el tubo invertido se seca cuidadosamente su pared interior con un lienzo fino o un trozo de gasa, evitando tocar el precipitado. Al sedimento se le añaden entonces 1,5 c. c. de solución salina al 0,85 por 100. Se agita bien para favorecer su mezcla, se le vuelve a transvasar a un tubo estrecho de hemólisis y ya tenemos el antígeno en disposición de usarlo.

Las diluciones del antígeno observadas al microscopio a 100 aumentos no deben presentar conglomerado alguno y sí solamente finas partículas.

**TÉCNICA DE LA REACCIÓN PROPIAMENTE DICHA:** *Técnica de la reacción diagnóstica.*—Para la reacción diagnóstica con suero inactivado, que es la prueba más sencilla de todas, se ponen, mediante una pipeta dividida en centésimas de c. c., 0,05 centímetros cúbicos del suero a investigar recientemente inactivado, en el interior del anillo de parafina o de la excavación del porta, a los que se añade una gota de 0,008 c. c., medida con pipeta capilar, de la emulsión antigénica para la prueba diagnóstica. Despues se imprime al porta-objetos un movimiento rotatorio sobre el plano horizontal de la mesa, para su agitación y mezcla, durante cuatro minutos, al cabo de los cuales se verifica la lectura.

Si el cuero ha sido inactivado horas antes, basta con calentarlo de nuevo a 56° C.

*Técnica de la reacción de exclusión.*—Para la reacción de exclusión la técnica es la misma, solamente se diferencia en que en este caso se utilizará una gota de la emulsión de exclusión.

**REACCIÓN DIAGNÓSTICA Y DE EXCLUSIÓN DE KLINE CON SUERO ACTIVO:**

*Técnica de la preparación de la dilución del antígeno.*—La emulsión de antígeno para ejecutar las pruebas diagnóstica y de exclusión con suero activo tiene la misma fórmula y se prepara de la misma manera que hemos indicado más arriba para las reacciones con suero inactivado, pero utilizando agua destilada y solución salina de un pH de 6 aproximadamente.

*Para terminar la preparación del antígeno para la prueba diagnóstica* se pone 1 c. c. de la emulsión en un estrecho tubo de 12 mm. de diámetro interior y se lleva al baño maría a 55° durante 15 minutos. El antígeno está ya entonces dispuesto para su uso.

*Para la reacción de exclusión* se ponen en un tubo, igual al anterior, 4 c. c. de la emulsión, y después de tenerlo 15 minutos en el baño maría a 55°, se le trae a un tubo apropiado para su centrifugación durante un cuarto de hora a mil rotaciones por minuto. Una vez centrifugado se decanta el líquido y con el tubo invertido se seca su pared interior con un lienzo fino. Al sedimento que queda en el tubo se le agrega 1,5 c. c. de solución salina al 0,85 por 100, de un pH aproximadamente de seis. Se mezcla por agitación y el antígeno está ya pronto para su uso.

Las emulsiones para las reacciones diagnóstica y de exclusión con suero activo se conservan a la temperatura ambiente y pueden servir hasta seis horas después de su preparación.

**TÉCNICA DE LA REACCIÓN PROPIAMENTE DICHA:** *Técnica de la reacción diagnóstica.*—Para la ejecución de la reacción diagnóstica se colocan en el interior de los anillos 0,05 c. c. del suero activo a investigar al que se le añade 0,3 c. c. de solución salina al 5 por 100. Se mezclan ambos por rotación suave durante un minuto y a continuación se deja caer una gota de 0,008 c. c. de la emulsión antigenica diagnóstica. Se agitan los porta-objetos mediante movimientos rotatorios sobre el plano de la mesa durante cuatro minutos, procediendo después a la lectura de los resultados.

*Técnica de la reacción de exclusión.*—Para la ejecución de la reacción de exclusión se colocan 0,3 c. c. de solución salina al 5 por 100 dentro de los anillos. Se les añade 0,1 c. c. del suero a examinar y se mezclan rotando un minuto los porta-objetos de una manera suave. Se les añade entonces una gota de 0,008 centímetros cúbicos de la emulsión antigenica de exclusión y se procede a la rotación horizontal de los porta-objetos durante cuatro minutos. Después se hace la lectura.

**REACCIÓN DIAGNÓSTICA Y DE EXCLUSIÓN DE KLINE CON SANGRE DESFIBRINADA, OBTENIDA POR PUNCIÓN DIGITAL.—Técnica de la preparación de la dilución del antígeno:**

Fórmula:

Agua destilada.....	0,85 c. c.
(pH de 6 aproximadamente)	
Solución de colesterol al 1 por 100 en alcohol absoluto .....	1,25 "
Antígeno.....	0,10 "
Solución salina al 0,85 por 100.....	2,20 "
(pH de 6)	

Para terminar la preparación del antígeno para la prueba de exclusión se pone la emulsión en un estrecho tubo de 12 mm. de diámetro y se lleva al baño maría a 35° durante 15 minutos. A continuación se transvasa a un tubo apropiado más ancho y se centrifuga durante un cuarto de hora, a 1.000 rotaciones por minuto. Después de decantar el líquido y secar con cuidado la pared interna del tubo se añade al sedimento 1 c. c. de solución salina al 0,85 por 100 (de pH de 6).

Para la reacción diagnóstica se diluye la emulsión para la reacción de exclusión, añadiéndole por cada 0,3 c. c. de ella, 0,3 c. c. de solución cloruradosódica al 0,85 por 100 (de pH de 6 aproximadamente).

Estas dos emulsiones pueden conservarse durante 30 horas si se mantienen a la temperatura ambiente.

**TÉCNICA DE LA REACCIÓN PROPIAMENTE DICHA: Técnica de la reacción diagnóstica.**—Para la ejecución de la reacción diagnóstica se colocan, dentro del círculo interno de parafina, 0,04 c. c. de sangre desfibrinada, a la que se añade 0,01 c. c. de solución salina al 3 por 100 (de un pH de 6). Se agita suavemente por rotación durante un minuto para su mezcla. Se añaden 0,008 c. c. de la emulsión antigénica diagnóstica y se agita por rotación sobre plano horizontal durante cuatro minutos. Después se agregan 2 c. c. de agua destilada y se agita un minuto muy ligeramente; al hacer esto el líquido desborda los límites del anillo interior y se derrama en el círculo exterior, presentando a los diez minutos un color rojo lacre, en cuyo momento puede efectuarse la lectura al microscopio a 120 aumentos.

**Técnica de la reacción de exclusión.**—Se ejecuta poniendo 0,05 c. c. de solución salina al 3 por 100 dentro del anillo interior, a los que se añade 0,1 c. c. de sangre desfibrinada. Después de rotación moderada durante un minuto, se agregan 0,008 c. c. de la emulsión antigénica correspondiente y se efectúa la agitación por rotación sobre plano horizontal durante cuatro minutos. A continuación se añaden 5 c. c. de agua destilada y luego de agitar muy ligeramente por un minuto, se procede, como anteriormente, a la lectura.

**REACCIÓN DIAGNÓSTICA Y DE EXCLUSIÓN DE KLINE CON LÍQUIDO CÉFALO-**

RRAQUÍDEO: *Técnica de la preparación de la dilución del antígeno.*—La emulsión de antígeno tiene la misma fórmula y se prepara de análoga manera a como lo hemos indicado para las reacciones con sangre desfibrinada, con la única diferencia de que se emplea el doble de las cantidades allí citadas, obteniendo así un total de 8,8 c. c. suficiente para ejecutar ambas reacciones.

*Para terminar la preparación del antígeno para la prueba diagnóstica* se ponen 4 c. c. de la emulsión en un tubo de 12 mm. de diámetro y se lleva por 15 minutos al baño maría a 35°. Despues se transvasa a un tubo más ancho para centrifugar durante 15 minutos, a unas 1.000 rotaciones por minuto. A continuación se decanta el líquido sobrenadante y con el tubo invertido se seca cuidadosamente con un lienzo fino la pared interior del mismo, evitando tocar el precipitado. Al sedimento del fondo del tubo se le agrega 0,1 c. c. de solución cloruradosódica al 0,85 por 100. El antígeno está entonces listo para su uso.

*Para la reacción de exclusión* se colocan 4 c. c. de la emulsión en un tubo de 12 mm. de diámetro y se lleva al baño maría a 50° durante 15 minutos. Despues se procede, como acabamos de indicar, para la reacción diagnóstica.

*Técnica de la reacción propiamente dicha.*—Para la ejecución de la reacción se mezclan por agitación dentro de los anillos 0,05 c. c. de solución de ácido acético al 1 por 100 (que sirve para reforzar la reacción) y 0,25 c. c. de líquido céfalorraquídeo. Despues se añaden 0,008 c. c. de dilución de antígeno diagnóstico o de exclusión según la reacción que se deseé practicar. Se agita por rotación sobre plano horizontal durante cinco minutos y a continuación se verifica la lectura.

#### LECTURA DE LOS RESULTADOS

La lectura de los resultados puede hacerse con una lente o con auxilio de un microscopio. Para que las pequeñas partículas se hagan más evidentes se recomienda una iluminación escasa. Nosotros la verificamos siempre al microscopio a 120 aumentos, teniendo la precaución de bajar el condensador. Los resultados se aprecian según la intensidad de la precipitación y el tamaño de los flóculos. La lectura es muy clara y su práctica se adquiere prontamente.

En un suero negativo, que se representa, como en las demás serorreacciones, por el signo (—), se ven gránulos muy pequeños, muy numerosos, separados, que nadan en un líquido turbio (véase Fig. 3). El resultado dudoso, expresado por él, es el más difícil de interpretar (Fig. 4); en un líquido turbio se ven los mismos gránulos anteriores, pero no tan separados sino con cierta tendencia a reunirse en grupos de pequeño tamaño, muy numerosos y uniformemente repartidos por todo el campo. Los resultados positivos de una, dos o tres cruces, son sencillísimos de leer: en un líquido completamente claro se ven

sobrenadar flóculos negros que destacan mucho sobre el fondo, de regular tamaño y numerosos en el caso de positividad débil (Fig. 5) y de gran tamaño y

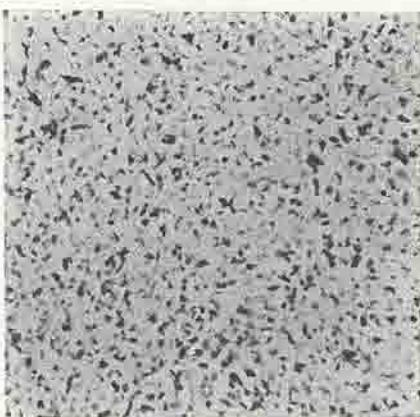


Fig. 3.—Resultado negativo de la microneutralización de Kline



Fig. 4.—Resultado dudoso (+) de la microneutralización de Kline

muy escasos en el de positividad intensa (Fig. 6), tan escasos, que a veces sólo se ven dos o tres de estos conglomerados, pero muy voluminosos por campo de microscopio. Estos resultados, fuertemente positivos, se ven también con claridad a simple vista. Si se han practicado las dos reacciones diagnóstica y de

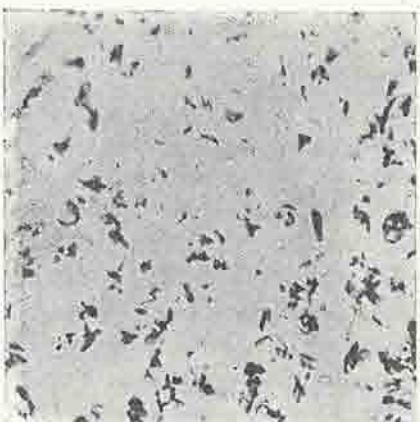


Fig. 5.—Resultado positivo débil (+) de la microneutralización de Kline

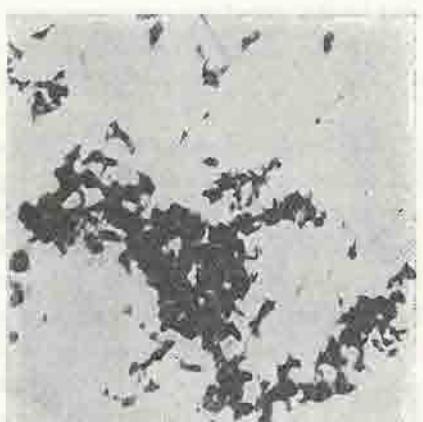


Fig. 6.—Resultado positivo fuerte (+++) de la microneutralización de Kline

exclusión, la anotación de los resultados se hará poniendo primero el de la prueba diagnóstica y a continuación el de la de exclusión.

## NUESTROS RESULTADOS

Hemos estudiado el valor de la reacción diagnóstica de Kline sobre suero inactivado, por ser esta prueba, aparte de la más sencilla y práctica, la que da mejores resultados, confrontándola con la reacción de hemólisis al suero activo de Navarro Martín-Hombría, con las reacciones de floculación de Kahn, Sachs-Witebsky (Citocol), apelotonamiento de Müller (M. B. R. II) y aclaramiento de Meinicke (M. K. R. II) y con las microrreacciones de Leiboff y Chediak.

Antes de exponer los resultados obtenidos queremos advertir que para la extracción de los porcentajes de sensibilidad se han sumado los resultados dudosos a los positivos, ya que tratándose de sueros sifilíticos aquél debe considerarse como indicio de sensibilidad, y para la inespecificidad hemos anotado dos porcentajes: uno, el primero, sacado teniendo en cuenta solamente los resultados positivos, de la intensidad que sean, y un segundo, a continuación, sumando también los dudosos. De los dos porcentajes de inespecificidad el que tiene más valor, máxime si, como nosotros lo hacemos, se ejecutan varias reacciones en cada suero, es el primero, el obtenido considerando exclusivamente los falsos resultados positivos, por lo tanto, será a él al que nos referiremos en nuestras conclusiones.

También deseamos hacer constar, respecto a los sueros pertenecientes a enfermos considerados indemnes de lúes, que este diagnóstico de *no sífilis* es sólo de probabilidad, dada la imposibilidad de excluir en un individuo, clínicamente, la existencia de la afección treponémica.

**A) ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS REACCIONES KLINE DIAGNÓSTICA Y NAVARRO M.-HOMBRÍA.**—Estas dos reacciones han sido comparadas en 2.191 sueros, de los cuales 578 procedían de individuos afectos de sífilis en diversos períodos, y los restantes, 1.613 de pacientes no luéticos, diagnosticados de las más variadas enfermedades.

En el cuadro I, y distribuidos por períodos, figuran todos los resultados de ambas reacciones en los 578 sueros sifilíticos y su porcentaje de sensibilidad, y al final del mismo, el número y la intensidad de los falsos resultados positivos y dudosos, con sus porcentajes de inespecificidad en los 1.613 sueros no luéticos.

La reacción de Kline ha sido más sensible que la reacción de hemólisis al suero activo de Navarro Martín-Hombría en todos los períodos de la lúes. En los casos de sífilis secundaria en que ambas reacciones alcanzan el 100 por 100 de sensibilidad específica, la reacción de Kline ha dado positividades más intensas.

Cuadro I

## RESULTADOS COMPARATIVOS DE LAS REACCIONES KLINE Y NAVARRO MARTÍN-HOMBRIÁ

PERÍODO DE LA SÍFILIS	N.º de sueros sifilíticos	KLINE						NAVARRO MARTÍN-HOMBRIÁ					
		+++	++	+	±	-	%	+++	++	+	±	-	%
Sífilis primaria.....	14	9	5				100	9	1	3		1	92,85
* secundaria.....	20	19	1				100	14	6				100
* terciaria cutánea.....	18	5	5	4	2	2	88,88	5	1	1	11	38,88	
* * visceral.....	124	27	25	27	25	20	83,87	24	14	9	5	72	41,93
* cuaternaria.....	20	6	2	8		4	80,00	5	3	2		10	50,00
* congénita.....	48	11	9	9	10	9	81,25	12	7	3	5	21	56,25
* en latencia clínica.....	334	36	26	43	50	179	46,40	13	26	24	16	255	23,65
Total.....	578	113	73	91	87	214	62,97	82	58	41	27	370	35,98
Sueros no sifilíticos:													
Inespecificidad.....	1.613		1	11	26	0,68 / 2,35 %		1	11	15	54	1,67 / 5,02 %	

De los 578 sueros sifilíticos, la prueba diagnóstica de Kline ha sido positiva en 277, dudosa en 87 y negativa en 214 sueros, mientras la reacción de Navarro Martín-Hombriá era positiva en 181, dudosa en 27 y negativa en 370. El porcentaje total de sensibilidad específica es, pues, de 62,97 por 100 para aquél método y de 35,98 por 100 para éste.

Respecto de la inespecificidad, el porcentaje de la prueba de Kline es de 0,68 por 100, inferior al de la reacción de Navarro Martín-Hombriá, que es de 1,67 por 100. En resumen: La reacción diagnóstica de Kline sobre suero inactivado es de superior sensibilidad y de inferior inespecificidad a la reacción de hemólisis al suero activo de Navarro Martín-Hombriá.

B) ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS REACCIONES KLINE DIAGNÓSTICA Y KAHN.—Se han ejecutado simultáneamente las reacciones diagnóstica de Kline y Kahn en 2.289 sueros, de los que 614 pertenecían a enfermos de sífilis y 1.665 a individuos afectos de otras múltiples enfermedades, mas no de lúes.

En el cuadro II aparece el conjunto de los resultados proporcionados por ambas reacciones en los mismos 614 sueros sifilíticos, y de la cantidad y grado

Cuadro II  
RESULTADOS COMPARATIVOS DE LAS REACCIONES DE KLINE Y KAHN

PERÍODO DE LA SÍFILIS	N.º de sueros sifilíticos	KLINE						KAHN					
		+++	++	+	±	-	%	+++	++	+	±	-	%
Sífilis primaria.....	11	6	5				100	5	3	3			100
* secundaria.....	20	19	1				100	15	5				100
* terciaria cutánea.....	21	5	5	6	3	2	90,47	3	6	7	1	4	80,95
* * visceral.....	137	30	27	30	26	24	82,48	24	24	32	21	36	73,72
* cuaternaria.....	22	5	3	9	1	4	81,81	8	4	9	1	5	77,27
* congénita.....	50	13	9	8	11	9	82,00	14	7	10		14	72,00
* en latencia clínica.....	353	35	26	47	52	193	45,32	25	31	60	30	207	41,35
Total.....	614	113	76	100	93	232	62,21	89	80	121	58	266	5,67
Sueros no sifilíticos:													
Inespecificidad.....	1.665		1	11	26	0,72 / 2,34 %		2	35	45	2,22	4,92 %	

de los falsos resultados positivos y dudosos en los restantes 1.665 sueros no específicos.

Las reacciones diagnósticas de Kline y Kahn han resultado siempre positivas en los casos de lúes primaria y secundaria; sin embargo, ha correspondido a aquélla el mayor grado de positividad. En todos los demás períodos de la sífilis también la prueba de Kline ha superado en sensibilidad a la de Kahn.

De los 614 sueros específicos examinados comparativamente con ambas reacciones, la prueba de Kline ha dado 289 resultados positivos, 93 dudosos y 232 negativos, y la de Kahn, 290 positivos, 58 dudosos y 266 negativos. La sensibilidad específica global de la reacción de Kline es de 62,21 por 100, superior a la de 56,67 de la de Kahn.

En cuanto a los resultados inespecíficos, aquel método ha dado, entre los 1.665 sueros no sifilíticos, 12 falsas positividades frente a 37 de este último, lo que arroja un porcentaje de 0,72 para la Kline, inferior al de la Kahn, que es de 2,22.

En resumen: La reacción diagnóstica de Kline ha resultado más sensible y específica que la prueba de Kahn.

C) ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS REACCIONES KLINE DIAGNÓSTICA Y SACHS-WITERBSKY (CITOCOL).—Se examinan comparativamente la prueba diagnóstica de Kline y la reacción de Sachs-Witebsky (Citocol) en 2.428 sueros, 638 de los cuales corresponden a específicos y 1.790 a enfermos no luéticos.

Los resultados y los porcentajes de sensibilidad y de inespecificidad de estas dos reacciones aparecen agrupados en el cuadro III.

Resalta la mayor sensibilidad de la reacción diagnóstica de Kline en todos

*Cuadro III*

RESULTADOS COMPARATIVOS DE LAS REACCIONES KLINE Y CITOCOL

PERÍODO DE LA SÍFILIS	N.º de sueros sifilíticos	KLINE						CITOCOL					
		+++	++	+	±	-	%	+++	++	+	±	-	%
Sífilis primaria.....	14	9	5				100	6	7	1			100
secundaria.....	21	20	1				100	17	2	2			100
terciaria cutánea.....	21	5	5	6	3	2	90,47	1	6	3	3	8	61,90
* visceral.....	142	32	29	30	26	25	82,39	19	29	32	12	50	64,78
cuaternaria.....	23	6	3	9	1	4	82,60	4	5	6		8	65,21
congénita.....	52	14	9	9	11	9	82,69	6	11	10	5	20	61,53
en latencia clínica.....	365	37	29	51	53	195	46,57	19	28	37	25	256	29,86
Total.....	638	123	81	105	94	235	63,16	72	88	91	45	342	46,08
Sueros no sifilíticos:													
Inespecificidad.....	1.790		1	12	28		0,72 / 2,29 %			1	18		0,05 / 1,05 %

los períodos de la lúes. En los períodos primario y secundario, en que las dos reacciones han dado resultados positivos, los de la prueba de Kline han sido de mayor grado de intensidad.

Del total de 638 sueros específicos, la reacción de Kline resultó positiva en 309, dudosa en 94 y negativa en 235; la reacción de Citocol fué positiva en 251, dudosa en 45 y negativa en 342; correspondiéndoles, respectivamente, un porcentaje total de sensibilidad específica de 63,16 y 46,08 por 100.

Del examen de 1.790 sueros no sifilíticos, hemos obtenido 13 resultados positivos falsos con el método de Kline y solamente uno con el de Sachs-Witebsky; por lo tanto, el porcentaje de inespecificidad de aquél, de 0,72, es superior al de éste, de 0,05.

En resumen: La reacción diagnóstica de Kline en suero inactivado ha sido más sensible y más inespecífica que la reacción de Sachs-Witebsky (Citocol).

**D) ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS REACCIONES DIAGNÓSTICAS DE KLINE Y MÜLLER (M. B. R. II).**—Para este estudio se efectúan las reacciones diagnósticas de Kline y Müller (M. B. R. II) sobre 592 sueros provenientes de sujetos luéticos en diversos períodos de la afección, y sobre 1.641 sueros de enfermos no sifilíticos, o sea, en un total de 2.233 muestras.

En el cuadro IV reunimos las respuestas de las dos pruebas, con sus respectivos porcentajes de sensibilidad y especificidad.

*Cuadro IV*  
RESULTADOS COMPARATIVOS DE LAS REACCIONES KLINE Y MÜLLER (M. B. R. II)

PERÍODO DE LA SÍFILIS	Núm. de sueros sifilíticos	KLINE						MÜLLER II					
		+++	++	+	±	-	%	+++	++	+	±	-	%
Sífilis primaria .....	13	8	5				100	12	1				100
* secundaria .....	21	20	1				100	19	2				100
* terciaria cutánea .....	20	4	5	6	3	2	90,00	8	6	2	1	3	85,00
* * visceral .....	124	28	24	25	25	22	82,25	52	20	18	3	31	75,00
* cuaternaria .....	20	6	2	7	1	4	80,00	6	5	3	2	4	80,00
* congénita .....	49	13	8	9	11	7	85,71	19	9	9	9	12	75,51
* en latencia clínica .....	345	36	26	46	50	187	45,79	68	44	25	8	200	42,02
Total .....	592	116	71	93	90	222	62,50	184	87	57	14	250	57,77
Sueros no sifilíticos:		*											
Inespecificidad .....	1.641		1	10	25	0,67 / 2,29 %		2	3	9	3	0,85 / 1,03 %	

La reacción diagnóstica de Kline ha resultado ser más sensible que la M. B. R. II en los casos de sífilis terciaria, congénita y latente; igual, con positividad algo más intensa, en los períodos secundarios y cuaternario, y también igual, pero con positividades de menor grado de intensidad, en el primario.

De la ejecución de cada una de estas dos pruebas en los 592 sueros sifilíticos, tenemos que la Kline ha reaccionado positivamente en 280, de manera dudosa en 90 y negativa 222 veces, y la M. B. R. II, con 328 resultados positivos, 14 dudosos y 250 negativos. La prueba de Kline ha acusado su sensibilidad en el 62,50 por 100 de los casos específicos, y la M. B. R. II en el 57,77 por 100 de los mismos.

Se observará que, debido al elevado número de resultados dudosos de la reacción de Kline, el porcentaje total de sensibilidad de la reacción de Müller II es inferior al de aquélla, no obstante ser mayor el número de sus positividades.

Con respecto a la inespecificidad, la prueba diagnóstica de Kline ha dado 11 resultados positivos falsos entre los 1.641 sueros no específicos examinados, y 14 la prueba de Müller, siendo, pues, de 0,67 y 0,85 los respectivos porcentajes de inespecificidad.

Resumiendo: La prueba diagnóstica de Kline sobre suero inactivado es ligeramente más sensible y específica que la reacción de Müller (M. B. R. II).

*E) ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS REACCIONES DIAGNÓSTICAS DE KLINE Y MEINICKE (M. K. R. II).*—Las reacciones diagnósticas de Kline y la segunda de aclaramiento de Meinicke (M. K. R. II) se han comparado en 2.401 sueros. Proceden de sujetos específicos, 633, y de pacientes no sifilíticos, 1.768 sueros.

En el cuadro sinóptico V compendiamos todos los resultados obtenidos con ambas pruebas en las muestras sifilíticas y los porcentajes de sensibilidad e inespecificidad.

Cuadro V

RESULTADOS COMPARATIVOS DE LAS REACCIONES KLINE Y MEINICKE (M. K. R. II)

PERÍODO DE LA SÍFILIS	Núm. de sueros sifilíticos	KLINE						M. K. R. II					
		+++	++	+	-	%	+++	++	+	-	%		
Sífilis primaria.....	14	9	5			100	13			1		100	
* secundaria.....	21	20	1			100	19	2				100	
* terciaria cutánea.....	20	4	5	6	3	2	90,00	11	1	2	6	70,00	
* > visceral.....	140	31	28	31	25	25	82,14	72	10	17	7	28	80,00
* cuaternaria.....	23	6	3	9	1	4	82,60	6	10	3	4	82,60	
* congénita.....	51	14	9	9	10	9	82,35	23	5	5	3	17	66,66
* en latencia clínica.....	364	37	29	49	52	197	45,87	93	29	30	7	205	43,68
Total.....	633	121	80	104	91	237	62,55	237	63	57	16	260	59,92
Sueros no sifilíticos:													
Inespecificidad.....	1.768		1	12	28	0,73 / 2,31 %		44	19	15	8	4,41 / 4,86 %	

La reacción diagnóstica de Kline ha sido superior en sensibilidad a la M. K. R. II en la sífilis terciaria, congénita y latente; igual, si bien sus positividades son ligeramente más intensas, en los casos de lúes secundaria, y también igual, pero con menor grado de intensidad en sus resultados positivos, en los períodos primario y cuaternario.

Examinando los resultados obtenidos en los sueros sifilíticos, deducimos que la prueba de Kline ha sido positiva en 305, dudosa en 91 y negativa en 237 casos; en tanto la de Meinicke daba 357 positivos, 16 dudosos y 260 negativos, con una sensibilidad específica de 62,55 y 58,92 por 100, respectivamente, sucediendo también en este caso lo mismo que en la comparación de la prueba

de Kline con la de Müller, es decir, que, a pesar del mayor número de resultados positivos de la M. K. R. II, su porcentaje de sensibilidad es inferior.

De los resultados de estas dos pruebas en los 1.768 sueros de sujetos libres de la infección treponémica inferimos que mientras la reacción de Kline respondía con positividad en 13 de ellos, la de Meinicke lo hacía así en 78 sueros, alcanzando un porcentaje de inespecificidad de 4,41, muy superior al de aquélla, de 0,73 por 100.

En resumen: La prueba diagnóstica de Kline es ligeramente superior en sensibilidad a la de aclaramiento de Meinicke (M. K. R. II), y el número de sus resultados positivos inespecíficos es mucho menor.

F) ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS REACCIONES DIAGNÓSTICA DE KLINE Y LEIBOFF.—Se han comparado ambas microrreacciones examinando 1.092 sueros, de los que 302 pertenecen a pacientes de sífilis y los 790 restantes a enfermos no específicos. Los resultados obtenidos y sus porcentajes correspondientes aparecen incluidos en el cuadro VI.

Cuadro VI  
RESULTADOS COMPARATIVOS DE LAS MICRORREACCIONES DE KLINE Y LEIBOFF

PERÍODO DE LA SÍFILIS	N.º de sueros sifilíticos	KLINE						LEIBOFF					
		+++	++	+	±	-	%	+++	++	+	±	-	%
Sífilis primaria.....	5	2	3				100	2	3				100
* secundaria .....	6	6					100	5	1				100
* terciaria cutánea .....	10	4	2	2	2		100	2	2	1	1	4	60,00
* * visceral .....	65	14	10	11	14	16	75,38	10	7	9	13	26	60,00
* cuaternaria .....	8	1	3	3		1	88,88	1	2	2	1	2	66,66
* congénita.....	27	9	3	3	7	5	81,48	7	4	4	4	8	70,37
* en latencia clínica.....	182	26	9	21	30	96	47,25	13	16	18	21	114	37,33
Total.....	302	62	30	40	53	118	61,25	40	35	34	40	154	49,33
Sueros no sifilíticos:													
Inespecificidad .....	790			3	11		0,37 / 1,77 %		1	3	11	0,50 / 1,39 %	

La reacción diagnóstica de Kline ha demostrado poseer una sensibilidad específica superior a la reacción de Leiboff en la sífilis terciaria, cuaternaria, congénita y latente. Las dos pruebas han dado siempre resultado positivo en los períodos primario y secundario con positividades más intensas en este último por parte del método de Kline.

De los 302 sueros sifilíticos sometidos a prueba obtenemos con la reacción de Kline 132 resultados positivos, 53 dudosos y 118 negativos. En los mismos sueros la prueba de Leiboff da 109 positivos, 40 dudosos y 154 negativos. Los porcentajes totales de sensibilidad son de 61,25 y 49,33, respectivamente.

Los resultados positivos inespecíficos obtenidos al ejecutar las dos reacciones en las 790 muestras de sangre procedentes de individuos no específicos, suman un total de 3 para la de Kline y de 4 para la de Leiboff, siendo los por-

centajes respectivos de 0,37 para la primera de las citadas y de 0,50 para la segunda.

Resumiendo: La prueba diagnóstica de Kline es más sensible y menos inespecífica que la de Leiboff.

**G) ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS REACCIONES DIAGNÓSTICA DE KLINE Y CHEDIAK.**—Se han ejecutado simultáneamente estas dos microrreacciones en 447 sueros, 214 sifilíticos y 233 de enfermos no luéticos.

El cuadro VII contiene los resultados obtenidos con ellas en los sueros específicos y los porcentajes de sensibilidad y de inespecificidad de las mismas.

Cuadro VII

RESULTADOS COMPARATIVOS DE LAS MICRORREACCIONES DE KLINE Y CHEDIAK

PERÍODO DE LA SÍFILIS	Nº. de sueros sifilíticos	KLINE						CHEDIAK						%
		+++	++	+	±	-	-	+++	++	+	±	-		
Sífilis primaria . . . . .	3	2	1				100	1	1	1			100	
* secundaria . . . . .	3	3					100	1	2				100	
* terciaria cutánea . . . . .	7	2	1	3	1		100	1		1		5	28,57	
* * visceral . . . . .	53	10	6	11	15	11	79,24	3	7	4	13	26	50,94	
* cuaternaria . . . . .	8	2	2	2		2	75,00	1	1	1	4	4	50,00	
* congénita . . . . .	17	6	2	2	4	3	82,35	3	2	3	2	7	58,82	
* en latencia clínica . . . . .	123	18	4	13	15	73	42,27	4	11	10	6	92	25,20	
Total . . . . .	214	43	16	31	35	89	58,41	14	24	20	22	134	37,38	
Sueros no sifilíticos:														
Inespecificidad . . . . .	233				1	4	0,42 / 2,14 %				1	0,00 / 0,42 %		

La sensibilidad de la reacción diagnóstica de Kline es superior a la de la reacción de Chediak en todos los períodos de la sífilis. Los resultados positivos de aquélla son de mayor grado de intensidad que los de ésta en los períodos primario y secundario, donde ambas han reaccionado siempre positivamente.

Los resultados obtenidos ejecutando la prueba diagnóstica de Kline sobre los 214 sueros específicos, son: 90 positivos, 35 dudosos y 89 negativos, lo que supone una sensibilidad específica de 58,41 por 100. En los mismos sueros la prueba de Chediak da: 58 positivos, 22 dudosos y 134 negativos, con una sensibilidad, por tanto, de 37,38 por 100.

Respecto a la inespecificidad, la prueba de Kline responde positivamente en un solo suero de los 233 investigados procedentes de individuos no sifilíticos, y la de Chediak en ninguno de ellos, correspondiéndoles un porcentaje de inespecificidad de 0,42 y 0,00, respectivamente.

Resumiendo: La reacción diagnóstica de Kline es más sensible y ligeramente más inespecífica que la reacción de Chediak.

La recapitulación de los compendios de los párrafos anteriores nos permite manifestar, EN RESUMEN, que la reacción diagnóstica de Kline ejecutada

sobre suero inactivado posee una sensibilidad específica superior a la de la reacción de hemólisis al suero activado de Navarro Martín-Hombría, a la de las reacciones de floculación de Kahn, Sachs-Witebsky (Citocol), Müller (M. B. R. II) y aclaramiento de Meinicke (M. K. R. II) y a la de las microrreacciones de Leiboff y Chediak. Por otra parte, el número de sus resultados positivos inespecíficos es menor que el de las demás serorreacciones, exceptuando las de Chediak y Citocol.

En la figura 7 expresamos gráficamente los porcentajes de sensibilidad e inespecificidad obtenidos al estudiar la microrreacción de Kline en comparación con las demás pruebas cotejadas.

Seguidamente haremos, basándonos en la opinión de otros autores y en

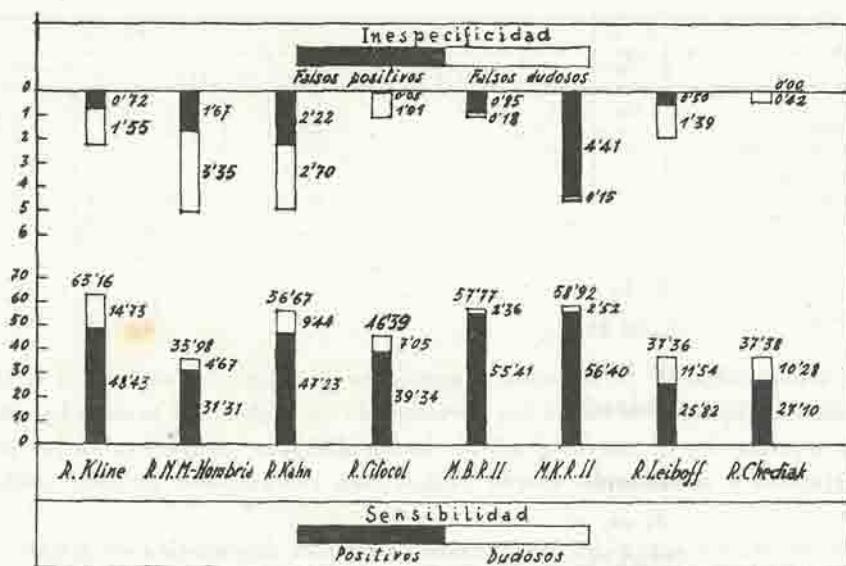


Fig. 7.—Representación gráfica comparativa de los porcentajes de sensibilidad e inespecificidad de la microrreacción de Kline con las demás pruebas ejecutadas simultáneamente

nuestra propia experiencia, algunas breves consideraciones sobre distintos extremos de la microrreacción de Kline, en cuyo juicio hemos puesto particular interés.

*H) SENSIBILIDAD DE LA REACCIÓN DE KLINE:* *1) En suero sanguíneo, inactivado o activo, obtenido por punción venosa o digital.*—Reina absoluto acuerdo entre los autores que estudian comparativamente esta reacción en lo que se refiere a su gran sensibilidad en suero sanguíneo, superior a la de la mayoría de las reacciones serológicas que para el diagnóstico de la sífilis se practican habitualmente.

*Chargin, Rosenthal y Koopmann*<sup>14</sup>, *Tucker*<sup>112</sup>, *Schmitz*<sup>94</sup> y<sup>95</sup>, *Beltramini* (en sueros inactivados y activos), *Stillman*<sup>105</sup>, *Schnitler*<sup>98</sup>, *Miller*<sup>67</sup> y *Blaskovic* comprueban que la reacción de Kline es de una sensibilidad superior a la de diferentes modificaciones de la reacción de Wassermann. A las mismas conclusiones llegan *Taylor, Knapp y Oglesby*<sup>109</sup>, en 43.935 pruebas, con respecto a la reacción de Kahn, y *Miller*<sup>68</sup>, *Stewart*<sup>101</sup>, *Heathmann e Higginbotham*<sup>32</sup>, *Ritchie, Herrick y van der Erve*<sup>90</sup>, *Rein y Feldman y Rein y Le Moine*<sup>84</sup> y<sup>85</sup> (en suero inactivado separado de sangre obtenida por punción digital), *Schujman*<sup>99</sup>, *Etcheverry, Battaglia y Tropeano*<sup>24</sup> y<sup>25</sup>, *De Gregorio y Murúa, Rice y Smith*<sup>89</sup>, *Malek y Karel, Vallejo Vallejo y García Rosado*, y otros, respecto de ambas pruebas de Wassermann y Kahn. También *Sabatini*<sup>92</sup> y *Scherre*<sup>93</sup> deducen, de los resultados obtenidos estudiando la sensibilidad de las reacciones de Wassermann, Kahn standard, Kahn presuntiva y Kline, una superioridad de esta última sobre las demás; sin embargo, *Tropeano*<sup>111</sup> halla más sensible la prueba de Kahn presuntiva, ocupando la de Kline un segundo lugar. Solamente existe un autor, *Gilbert*<sup>27</sup>, quien en 1930, y siguiendo la técnica descrita en 1927 por *Kline y Young*<sup>40</sup> en su segunda comunicación, obtiene resultados menos sensibles con ella que con las pruebas de desviación de complemento (antígeno colesterinado W 17) y de Kahn. También para *Schnitler*<sup>96</sup> y<sup>97</sup> la sensibilidad de la reacción de Kline es inferior a la de la de Kahn. *Ullmo*<sup>116</sup> obtiene resultados superiores a los de las reacciones de Hecht-Bauer, Wassermann (modificación de Calmette-Massol), Kahn y Vernes, *Rhee y Yun*<sup>88</sup>, a los de las pruebas de Wassermann, Murata y Kahn. *Osmond y Hugues*, a los de las logradas con los métodos de Wassermann, Kahn y Sigma. *Littman*<sup>60</sup> concluye, de la revisión de 147.250 pruebas de Kline ejecutadas en 16 Clínicas, que es más sensible que las reacciones de Wassermann, Hinton y Kahn, en los estadios más diversos de la sífilis. También *Wiener*<sup>113</sup> comprueba una mayor sensibilidad de la prueba de Kline con respecto a la de Hinton. Para *Burdon y Duggan*<sup>11</sup> es más sensible que las reacciones de Kahn, Hinton y Sachs-Georgi (Lentocol), lo que confirma también, para esta última, *Schmitz, Rein y Hazay*<sup>82</sup> la encuentran superior a la reacción de Ide. *Greene, Harding, Hudspeth y Pistor*<sup>30</sup>, y *Breazeale, Greene y Harding*<sup>9</sup>, superior a las pruebas de Kahn, Ide y Eagle, aunque para *Malek y Karel*, la última de las citadas es superior a la de Kline. *Blaskovic, Malek y Karel* y nosotros, comprobamos la preeminencia de la reacción de Kline sobre la de Sachs-Witebsky (Citocol), y *Schnitler*<sup>96</sup> y<sup>97</sup>, *Vallejo Vallejo y García Rosado*, y nosotros, también sobre la Müller (M. B. R. II). Son autores europeos los que se ocupan de examinar la reacción de Kline comparativamente con las diferentes pruebas de Meinicke. *Schmitz* y *De Gregorio y Murúa* afirman la superioridad de aquélla sobre la reacción de enturbiamiento de Meinicke (M. T. R.), y *Beltramini*, ejecutándola en sueros

inactivados y activos, sobre la de aclaramiento de Meinicke (M. K. R.). Respecto a la M. K. R. II, las opiniones disienten. Frente a los resultados de la M. K. R. II obtenidos por Schmitz, Schnitler<sup>46</sup> y<sup>47</sup> y Malek y Karel, que superan a los conseguidos con la prueba de Kline, tenemos los de Blaskovic, De Gregorio y Murúa, Vallejo Vallejo y García Rosado, y nosotros, en que sucede lo contrario. Por último, nuestros resultados demuestran claramente la superioridad de la reacción de Kline sobre las microrreacciones de Leiboff y Chediak.

De todo ello podemos deducir que la reacción de Kline es de sensibilidad superior a las reacciones de Wassermann (en sus diferentes modificaciones), Kahn, Sachs-Georgi (Lentocol), Sachs-Witebsky (Citocol), Sigma, Hinton, Vernes, Ide, Murata, enturbamiento de Meinicke (M. T. R.), aclaramiento de Meinicke (M. K. R.), Müller (M. B. R. II), Leiboff y Chediak, e igual, ya que para algunos autores es superior y para otros inferior, a las pruebas de aclaramiento de Meinicke (M. K. R. II) y Eagle. Merece, pues, que sea ejecutada junto a otras pruebas ya clásicas, a las que debe pertenecer, por los notables resultados logrados durante los 18 años que tiene ya de existencia.

2) *En serosidad de chancre.*—Chargin, Eller y Rein<sup>13</sup> practican la prueba de Kline en serosidad de chancre con arreglo a la técnica descrita por Kline, Lillmann y van Cleve<sup>50</sup>, obteniendo resultados más sensibles que los de las reacciones de Wassermann, Hinton y Kahn, si bien inferiores a los de la prueba de Kline en suero sanguíneo.

3) *En líquido céfalorraquídeo.*—Eller y Rein<sup>21</sup> concluyen del estudio de 500 líquidos céfalorraquídeos con las pruebas de Kline, Wassermann, Kahn, relación albúmina-globulina y oro coloidal, que la reacción de Kline es más sensible que todas las demás y que sus resultados concuerdan más con los datos clínicos de los pacientes. Spiegel, Eller y Rein<sup>103</sup> examinan 522 líquidos céfalorraquídeos, deduciendo que la prueba descrita por Kline y Rein<sup>48</sup>, en 1931, es mucho más sensible que la Wassermann; que sus resultados positivos son más persistentes en enfermos tratados y que para el diagnóstico serológico del líquido céfalorraquídeo deben ser utilizadas las dos reacciones. Heathmann e Higginbotham<sup>34</sup> ejecutan las pruebas de Kölmer, Kahn y Kline en 1.632 líquidos céfalorraquídeos, con resultados satisfactorios de esta última y concordantes en casi todos los casos con los de las otras dos.

Schmitz manifiesta que la prueba de Kline ha sido más sensible que las de Wassermann, Kahn, Sachs-Georgi y Meinicke en 430 líquidos céfalorraquídeos, no dándose un sólo caso en que un líquido céfalorraquídeo procedente de individuo sifilítico diera resultado positivo con alguna de las otras reacciones y negativo con Kline. Además, ha resultado ser la más precoz en hacerse positiva y estas positividades son más persistentes en sifilíticos tratados y en enfermos con sífilis antigua. Por todo ello, la considera utilísima para la investigación

de la lúes en el L. C. R. *Lin*<sup>59</sup> la encuentra de mayor sensibilidad que la Wassermann en 522 L. C. R. Para *Lobo*<sup>62</sup>, además de su gran sensibilidad y facilidad de lectura, tiene la ventaja de poderse ejecutar gran número de reacciones en poco tiempo, lo que la hace muy apropiada para estudios en serie. *Campana, Beltramini, Gould*<sup>28</sup> y *Maninchedda* hacen también elogios de esta prueba.

4) *En sangre desfibrinada obtenida por punción digital.*—A *Eller y Rein*<sup>22</sup> la prueba de Kline en sangre desfibrinada obtenida por picadura digital les resulta más sensible que las de Wassermann y Kahn y tanto como la prueba de suero inactivado. *Ch'in y Wong*<sup>15</sup> describen una modificación del método de Kline con sangre desfibrinada en la que solamente son necesarias 0,02 centímetros cúbicos de sangre total, que puede ser obtenida por sencilla punción, y cuya técnica requiere tan sólo cuatro minutos para su ejecución, con la que los autores han tenido una buena concordancia con las reacciones de Wassermann y Kahn en 1.000 pruebas comparativas. *Beltramini* obtiene en 125 casos un resultado más sensible con esta prueba que con las de Wassermann, Kahn, M. K. R. y Kline en suero activo e inactivado.

5) *En los diversos períodos de la lúes.*—Los dictámenes de numerosos autores coinciden en que la reacción de Kline se hace positiva más precozmente que otras en los casos de sífilis primaria prehumoral o preserológica. Alcanzan este aserto, entre otros, *Chargin, Rosenthal y Koopman* y *Schujman* de su confrontación con la reacción de Wassermann; *Chargin, Eller y Rein, Tropeano y Ullmo*<sup>116</sup> comparándola con las de Wassermann y Kahn y, además, también con la de Vernes, esta última, y con la de Hinton los anteriores; *Schmitz*<sup>95</sup> respecto de las de Wassermann, Sachs-Georgi (Lentocol) y M. T. R.; *Beltramini* con relación a las de Wassermann y M. K. R., y, finalmente, *De Gregorio y Murúa* acerca de las de Wassermann, Kahn, M. T. R. y M. K. R. II.

Personalmente no lo hemos podido comprobar por ser ya positivas las reacciones cuando las hemos practicado sobre los sueros de los enfermos afectos de esclerosis inicial. Sin embargo, el resultado de uno de los sueros de este período examinados: Kline = ++; Müller II = ++; Kahn = +; Citocol. = +; M. K. R. II = +, y Navarro M.-Hombría = —, parece coincidir con las opiniones citadas aun cuando su tan escaso número no nos permite hacer ninguna afirmación concreta. Creemos, pues, que la reacción de Kline es de las primeras en virar hacia la positividad, aunque poco después correspondan a las pruebas de Müller II y M. K. R. II los resultados más fuertemente positivos. Con referencia a los demás períodos de la sífilis, se afirma también que la prueba de Kline es más sencilla que los otros métodos, y con preferencia, para algunos (*Chargin, Rosenthal y Koopman* y *Beltramini*), en el período primario, para otros (*Ullmo, Schujman y Vallejo Vallejo y García Rosado*), en el terciario, en el cuaternario (*Ullmo y Vallejo Vallejo y García Rosado*),

o en la lúes congénita (*Ullmo* y *Schujman*) y para *Osmond* y *Hugues*, *Mac Farlane* y *Gorman*, *Ullmo*, *Beltramini*, *Schmitz*, *Schnitler*, *De Gregorio* y *Murúa* y *Vallejo Vallejo* y *García Rosado*, en los casos de sífilis tratadas y de latencias clínicas. Los excelentes resultados logrados por nosotros en todos los períodos de la lúes lo confirman asimismo, mereciendo una mención especial los correspondientes a las sífilis terciaria cutánea, cuaternaria, congénita y latente.

6) *Reacción de Kline y tratamiento antisifilítico.*—La reacción de Kline, al igual que sucede con las demás pruebas serológicas, se negativiza con los tratamientos antisifilíticos; pero, según *Wong* y *Ch'in*<sup>120</sup>, *Beltramini*, *Schmitz*, *De Gregorio* y *Murúa* y *Tropeano*, más tarde, lo que es demostración evidente de que posee una gran sensibilidad, ya que la negativización de la serología con el tratamiento específico es tanto más pronta cuanto menos sensible es la reacción, y, al revés, cuanto más sensible es una reacción presenta mayor tendencia a persistir en sus resultados positivos. Hemos observado, efectivamente, que la reacción de Kline se negativiza, en general, más paulatinamente, y muchas veces, cuando las otras pruebas son ya negativas, ella sigue dando un resultado dudoso y hasta en algunas ocasiones positivo débil. Así como la reacción de Kline comienza el viraje hacia la positividad al mismo tiempo o algo antes que las igualmente muy sensibles reacciones de Müller II y M. K. R. II, alcanzando, a pesar de ello, algo después de éstas, su grado máximo, bajo los efectos del tratamiento antisifilítico empieza su descenso, pero llegando a negativizarse totalmente después de ellas, o sea, que sus virajes hacia la positividad y hacia la negatividad son más paulatinos, más escalonados, más lentos que los de las pruebas de Müller y M. K. R. II. Por eso, en nuestras indagaciones son muy escasos los resultados dudosos o positivos débiles de estos dos métodos, en tanto que el de Kline, con su elevado número de resultados dudosos, contribuye a aumentar sus porcentajes de sensibilidad, superando a los de las restantes reacciones comparadas.

Existen también, como con las reacciones de Wassermann y de floculación, reacciones de Kline resistentes a las distintas medicaciones antisifilíticas y reacciones irreductibles, que plantean los mismos problemas patogénicos y terapéuticos que aquéllos.

I) **ESPECIFICIDAD DE LA REACCIÓN DE KLINE:** 1) *En suero sanguíneo.*—Respecto de la especificidad de la reacción de Kline en suero sanguíneo, las opiniones no son nada concordantes, pues mientras *Hamilton*, *Taylor*, *Knapp* y *Oglesby*, *Stewart*, *Ullmo*, *Schujman*, *Wiener*<sup>118</sup>, *Stillman*, *Rein*<sup>76</sup> y<sup>77</sup> y otros revalidan las declaraciones de Kline sobre la gran especificidad de su reacción, *Miller*<sup>68</sup>, *Gilbert*, *Osmond* y *Hugues* y *Mac Farlane* y *Gorman*, le reprochan el dar un porcentaje de falsas reacciones positivas superior al de las pruebas de Wassermann y Kahn. Como ejemplo de esta discrepancia, citaremos algu-

nos porcentajes: *Beltramini* obtiene un porcentaje de inespecificidad de 0,13, igual a la de M. K. R. y superior a la de la prueba de Wassermann, que fué de 0,00; *Heathmann e Higginbotham*<sup>33</sup>, de 0,33, superior a la de las reacciones de Wassermann y Kahn, reconociendo, sin embargo, que la superioridad en sensibilidad de la prueba de Kline pesa más que la desventaja de su tendencia hacia los falsos resultados positivos; *Ritchie, Herrick y Van de Erve* obtienen también un número de reacciones inespecíficas superior con la Kline que con la Kölmer y la Kahn; *T'ung*<sup>114</sup>, del 0,72; *Vallejo Vallejo y García Rosado*, de 0,00 para la Wassermann en suero inactivado; 1,2 para hemólisis en suero activo (técnica Navarro Martín-Hombría), y para Kline, diagnóstica, 1,6 para la M. K. R. II, 2,4 con la Kline de exclusión y 3,2 con la Müller II; *Tropeano*, de 1,91; *Schnitler*<sup>98</sup>, de 4,7 y 7,3, con las pruebas diagnósticas y de exclusión, respectivamente, y de 2,9 con la de Wassermann, y, finalmente, *Chargin, Rosenthal y Koopman*, de 17 por 100 en serosidad de lesiones genitales, en las que se excluyó la sífilis, y en todas las cuales la reacción de Wassermann era negativa. Nuestro porcentaje de inespecificidad, computando exclusivamente los falsos resultados positivos, ha sido para la reacción diagnóstica de Kline de 0,72 y poniendo en cuenta también los falsos resultados dudosos, de 2,29 por 100. En el primer caso ha sido superada solamente por las reacciones de Chediak y Citocol, y en el segundo, por ambas, y además por la M. B. R. II. Por lo tanto, su especificidad para nosotros ha sido buena.

2) *En líquido céfalorraquídeo.*—*Beltramini* no tuvo ningún resultado positivo inespecífico con la reacción de Kline en líquido céfalorraquídeo en 15 casos examinados. *Rein*<sup>76</sup> también ninguno en 110 L. C. R. Sin embargo, *Heathmann e Higginbotham*<sup>34</sup> comprobaron un porcentaje de inespecificidad en L. C. R. mayor con la Kline (1,1) que con las pruebas de Kölmer (0,4) y de Kahn (0,6).

3) *En sangre obtenida por punción digital.*—*Eller y Rein*<sup>22</sup> y *Beltramini* no han tenido ningún caso de inespecificidad en los exámenes practicados con sangre extraída por picadura de dedo.

J) **VALOR DE LA REACCIÓN DE KLINE.**—Para *García Oliver*<sup>26</sup> una reacción diagnóstica negativa con reacción de exclusión negativa tiene gran valor para negar sífilis. También *Miller*<sup>67</sup> sostiene que cuando ambas pruebas son negativas es muy difícil que alguna de las demás reacciones dé resultado positivo y que cuando la reacción de Kline es repetidamente positiva, aun cuando la de Wassermann sea negativa, es preciso admitir la sífilis, aunque falten otros datos para establecer este diagnóstico. *Etcheverry, Battaglia y Tropeano* concluyen que una reacción diagnóstica de Kline negativa implica la certeza absoluta de que las pruebas de Wassermann y Kahn son también negativas. *Schmitz* afirma que sueros sifiliticos o sospechosos de sífilis que dieron resultado positivo con alguna de las reacciones de Wassermann, Sachs-Georgi o M. T. R.

nunca fueron negativos con Kline. *Tuft* y *Richter*, con objeto de reducir los gastos, practican en todos los sueros solamente la reacción de Kline, y si ésta es positiva, ejecutan entonces la prueba de Kölmer-Wassermann.

Por otra parte, las pruebas de Kline ejecutadas sobre sangre extraída por sencilla punción de dedo, talón o lóbulo de oreja, por requerir pequeñas cantidades de sangre fácilmente obtenibles son, como declaran *Eller* y *Rein*<sup>22</sup>, *Beltramini*, *Hazen*<sup>23</sup>, *García Oliver*, *Battaglia*<sup>4</sup>, *Tropeano* y *Navarro Martín*, particularmente útiles en el diagnóstico de la sífilis en lactantes, niños y pacientes obesos en los que está dificultada la punción venosa.

*Eller* y *Rein*<sup>22</sup>, *Beltramini*, *Rein*<sup>76</sup> y<sup>77</sup>, *Rein* y *Cukerbaum*<sup>78</sup>, *Straus*<sup>106</sup>, *Rein*, *While* y *Cukerbaum*<sup>87</sup>, *Battaglia* y *Tropeano*<sup>5</sup>, *Etcheverry*, *Battaglia* y *Tropeano* y *Battaglia*<sup>3</sup> opinan que también deben practicarse estas pruebas en todos los hemodadores inmediatamente antes de la transfusión sanguínea para prevenir la transmisión de la sífilis a los receptores, ya que es una reacción absolutamente segura y fácil de ejecutar en escaso tiempo y la obtención de las muestras de sangre se puede hacer aprovechando la misma punción del dedo practicada para determinar el grupo sanguíneo.

Es asimismo muy apropiada en el seguro de vida, como manifiestan *Rein*<sup>75</sup>, *Rein* y *Le Moine*, *Schmitz* y *Rein*, *Le Moine* y *Stephens*<sup>86</sup>. Y también para la investigación en serie.

De los datos que anteceden y de lo expuesto anteriormente por nosotros, podemos deducir que la reacción de Kline es de gran valor para el diagnóstico de la sífilis, y que por su estimable sensibilidad, buena especificidad, sencillez y rapidez de ejecución es acreedora a que sea practicada en los laboratorios junto a las mejores reacciones hoy en uso.

K) NECESIDAD DE COMBINARLA CON OTRAS PRUEBAS SEROLÓGICAS.—La existencia de casos específicos en que no todas las reacciones son positivas y de resultados inespecíficos con todas ellas obliga a que para cada muestra sean ejecutados simultáneamente varias pruebas, con objeto de que la seguridad del diagnóstico serológico sea mayor. Por ello no aconsejamos el uso aislado de la prueba de Kline, a pesar de sus bondadosas cualidades. Sobre este particular, el acuerdo es absoluto; pero existen algunas discrepancias entre los autores que han practicado esta reacción sobre qué clase de métodos deben combinarse con ella, y así, mientras algunos, como *Taylor*, *Knapp* y *Oglesby* y *Burdon* y *Duggan*, se muestran más partidarios de ejecutar dos pruebas de precipitación (Kline y Kahn) que de incluir una de desviación de complemento, la mayoría se inclina por la asociación con una de estas pruebas de hemólisis. Para *Heathmann* e *Higginbotham* tiene más valor una combinación de las reacciones de Kölmer y Kline que de Kölmer y Kahn y de Kline y Kahn, puesto que la más alta sensibilidad de la prueba de Kline queda controlada con la

absoluta especificidad de la de Kölmer. Por estimarla también muy conveniente, *Ritchier Herrick* y *Van de Erve, Tucker, Schmitz, Acuña y Lobo*<sup>1</sup> y *Schere*, recomiendan la combinación de la reacción de Kline con un método de desviación de complemento. Y *Malek* y *Karel* la de las pruebas de Wassermann con antígeno Eagle, M. K. R. II, Eagle y Kline, por ser las más adecuadas, las más sensibles, las más específicas y las más económicas. *Sabatini* estima indispensable asociar a la Kline una reacción de hemólisis y otra de floculación, dando así cumplimiento a las atinadas advertencias dictadas por el Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones.

#### CONCLUSIONES

Del estudio comparativo de la reacción diagnóstica de Kline con la reacción de hemólisis al suero activo de Navarro Martín-Hombría, con las reacciones de floculación de Kahn, Sachs-Witebsky (Citocol), Müller (M. B. R. II) y de aclaramiento de Meinicke (M. K. R. II) y con las microrreacciones de Leiboff y Chediak, deducimos las siguientes conclusiones:

- 1.<sup>a</sup> La reacción diagnóstica de Kline ha accusado una sensibilidad superior a la de las demás reacciones comparadas.
- 2.<sup>a</sup> El número de los resultados positivos inespecíficos de la prueba diagnóstica de Kline ha sido inferior al de los proporcionados por las reacciones de Navarro Martín-Hombría, Kahn, Müller II, M. K. R. II y Leiboff y ligeramente superior al de los de las reacciones de Chediak y Citocol.
- 3.<sup>a</sup> Ni una sola reacción de las comparadas ha superado en sensibilidad a la prueba diagnóstica de Kline en ninguno de los períodos de la lúes.
- 4.<sup>a</sup> La inespecificidad de la prueba de Kline no alcanza al 1 por 100 de los sueros examinados.
- 5.<sup>a</sup> La reacción de Kline es de las más precoces en virar hacia la positividad.
- 6.<sup>a</sup> Se ha revelado muy sensible en todos los períodos, pero con particularidad en los casos de sífilis terciaria cutánea, cuaternaria, congénita y latente.
- 7.<sup>a</sup> Se negativiza con el tratamiento antisifilítico más tardíamente que las demás reacciones cotejadas.
- 8.<sup>a</sup> La técnica de ejecución de la reacción diagnóstica en suero inactivado es sencilla y rápida.
- 9.<sup>a</sup> La interpretación de los resultados al microscopio es muy neta y su práctica se adquiere con facilidad.
10. La pureza del antígeno, la estabilidad de sus emulsiones antigenicas y la escasa cantidad de suero requerida cuentan entre sus ventajas.
11. No es aconsejable su uso aislado como único método de serodiagnós-

tico de la lúes, debiendo simultanearlo con otros métodos de desviación de complemento y de floculación.

12. En síntesis: Por haber demostrado poseer sencillez y seguridad la conceptuamos de excelente reacción para el serodiagnóstico de la sífilis y digna de figurar junto a las consideradas como mejores en la actualidad.

### BIBLIOGRAFÍA

- <sup>1</sup> Acuña, M., y Lobo, A. A. Sem. Méd., 46, 341, 1939.—<sup>2</sup> Ashworth, P. G., e Irving, D. H. Med. J. Austral., 29, 14, 1932. Cit. 93. —<sup>3</sup> Battaglia, A. Día Méd., 12, 494, 1940. —<sup>4</sup> Battaglia, A. Sem. Méd., 48, 590, 1941.—<sup>5</sup> Battaglia, A., y Tropeano, A. Asoc. Méd. del Hosp. Rivadavia. V Reunión, 1938. Cit. 110.—<sup>6</sup> Beltramini, A. Giorn. Ital. di Dermat. e Sif., 77, 467, 1936.—<sup>7</sup> Blaskovic, D. Bratislav. lek. Listy, 20, 106, 1940. (Ref.)—<sup>8</sup> Breazeale, E. L., y Greene, R. A. Journ. Lab. and Clin. Med., 24, 181, 1938.—<sup>9</sup> Breazeale, E. L.; Greene, R. A., y Harding, H. B. South. Western. Med., 22, 311, 1938. (Ref.)—<sup>10</sup> Burdon, K. L., y Bromberg, L. Proc. Soc. Exposición Biol. a. Med., 27, 736, 1929-1930. Cit. por 93.—<sup>11</sup> Burdon, K. L., y Duggan, L. B. Am. Journ. of Syph., 17, 110, 1933. —<sup>12</sup> Campana, A. Riv. di pat. nerv., 42, 491, 1933. (Ref.)—<sup>13</sup> Chargin, L.; Eller, J. J., y Rein, C. R. Arch. Derm. and Syph., 26, 965, 1932. —<sup>14</sup> Chargin, L.; Rosenthal, T., y Koopman, J. Am. Journ. of Syph., 15, 405, 1931.—<sup>15</sup> Ch'In, T. L., y Wong, D. H. Chin. med. Journ., 45, 645, 1932. (Ref.)—<sup>16</sup> D'Angelo, F. Giorn. di med. mil., 85, 854, 1937. (Ref.)—<sup>17</sup> De Gregorio, E., y Murúa, J. Medicina, 9, 162, 1941.—<sup>18</sup> Démanche, R. Bull. Soc. Franç. de Dermat. et de Syph., 48, 362, 1941.—<sup>19</sup> Darie, B. Brit. med. Assoc., 2.<sup>a</sup> Ses., 484, 1929. Cit. 93.—<sup>20</sup> Eagle, H. Journ. Lab. and Clin. Med., 18, 684, 1933.—<sup>21</sup> Eller, J. J., y Rein, C. R. New York State Journ. Med., 32, 71, 1932. (Ref.)—<sup>22</sup> Eller, J. J., y Rein, C. R. Arch. of Derm. and Syph., 25, 239, 1932.—<sup>23</sup> Enzer, N. Ann. int. Med., 4, 1.028, 1931. Cit. 93.—<sup>24</sup> Etcheverry, M. A.; Battaglia, A., y Tropeano, A. Rev. Med.-Quir. de Pat. Fem., 12, 506, 1939.—<sup>25</sup> García Oliver, J. Sem. Méd., 45, 1.257, 1938.—<sup>26</sup> Gilbert, R. Am. Journ. of Syph., 14, 512, 1930.—<sup>27</sup> Gould, S. E. Am. Journ. of Syph., Gonor. and Ven. Dis., 21, 72, 1937. —<sup>28</sup> Green, G. Am. Journ. Pub. Health., 15, 651, 1925.—<sup>29</sup> Greene, R. A.; Harding, H. B.; Huds-peth, W. T., y Pistor, W. J. J. of Lab. a. Med., 23, 763, 1938.—<sup>30</sup> Hamilten, E. Med. J. Austral., 2, 621, 1928. (Ref.)—<sup>31</sup> Hazen, H. H. Journ. Am. Med. Ass., 108, 785, 1937. —<sup>32</sup> Heathmann, L. S., y Higginbotham, M. Am. Journ. of Syph., 16, 385, 1932.—<sup>33</sup> Heathmann, L. S., y Higginbotham, M. Am. Journ. Lab. and Clin. Med., 18, 1.287, 1933.—<sup>34</sup> Jeter, H., y Norris, M. Journ. Lab. and Clin. Med., 16, 1.133, 1931.—<sup>35</sup> Johnson, F. B. Journ. Lab. and Clin. Med., 13, 334, 1928.—<sup>36</sup> Kilduffe, R. A. Am. Journ. Clin. Path., 1, 69, 1931. Cit. 92.—<sup>37</sup> Kline, B. S., y Young, A. M. Journ. Am. Med. Ass., 86, 928, 1926.—<sup>38</sup> Kline, B. S.; Littmann, S., y Mill, A. B. Am. Journ. of Syph., 10, 636, 1926.—<sup>39</sup> Kline, B. S., y Young, A. M. Journ. Lab. and Clinica Med., 12, 477, 1927.—<sup>40</sup> Kline, B. S. Journ. Lab. and Clin. Med., 13, 588, 1928.—<sup>41</sup> Kline, B. S. Journ. Lab. and Clin. Med., 14, 764, 1929.—<sup>42</sup> Kline, B. S. Journ. Lab. and Clinica Med., 15, 686, 1930.—<sup>43</sup> Kline, B. S., y Levine, B. Journ. Lab. and Clin. Med., 15, 768, 1930.—<sup>44</sup> Kline, B. S., y Littmann, S. Journ. Lab. and Clin. Med., 15, 1.008, 1930.—<sup>45</sup> Kline, B. S. Journ. Lab. and Clin. Med., 16, 186, 1930.—<sup>46</sup> Kline, B. S. Brit. Journ. Ven. Dis., 7, 32, 1931.—<sup>47</sup> Kline, B. S., y Rein, C. R. Journ. Lab. and Clin. Med., 16, 399, 1931.—<sup>48</sup> Kline, B. S. Journ. Lab. and Clin. Med., 16, 1.202, 1931. —<sup>49</sup> Kline, B. S.; Littmann, S., y Van Cleve, J. V. Journ. Lab. and Clin. Med., 18, 42, 1932.—<sup>50</sup> Kline, B. S. The Williams and Wilkins Company. Baltimore, 1932.—<sup>51</sup> Kline, B. S. Urol. and Cutan. Rev., 37, 390, 1933.—<sup>52</sup> Kline, B. S. Am. Soc. Clin. Lab. Techn., 1, 4, 1934.—<sup>53</sup> Kline, B. S. Am. Journ. Clin. Path., 7, 490, 1937. (Ref.)—<sup>54</sup> Kline, B. S. Ven. Dis. Inform., supp. 9, 12, 1930.—<sup>55</sup> Kline, B. S. Ven. Dis. Inform., supp. 9, 108, 1930.—<sup>56</sup> Kline, B. S. Am. Journ. Clin. Path., 10, 853, 1940. (Ref.)—<sup>57</sup> Kölmer, J. A. Am. Journ. publ. Health., 22, 1.253, 1932. (Ref.)—<sup>58</sup> Lin, F. C. Chin. med. Journ., 52, 865, 1937. (Ref.)—<sup>59</sup> Littmann, S. Urol. and Cutan. Rev., 36, 245,

- 1932.—<sup>61</sup> Lobo, A. A. Sem. Méd., 46, 1.336, 1930.—<sup>62</sup> Lobo, A. A. Sem. Méd., 47, 561, 1940.—<sup>63</sup> Lvoff, R. F. Chin. med. Journ., 49, 236, 1935. (Ref.)—<sup>64</sup> McFarlane, W. V., y Gorman, J. Brit. Med. Journ., 1, 469, 1935.—<sup>65</sup> Málek, L., y Kapel, R. Cas. lek. česk., 732 y 764, 1930. (Ref.)—<sup>66</sup> Maninchedda, R. Rassegna di studi psichiatr., 26, 213, 1937.—<sup>67</sup> Miller, K. F. Arch. Derm. and Syph., 38, 018, 1938.—<sup>68</sup> Miller, T. H. Am. Journ. of Syph., 13, 583, 1020.—<sup>69</sup> Montesinos, J. Medicina Española, 2, 653, 193.—<sup>70</sup> Myers, R. M., y Percy, C. A. Journ. Am. Med. Ass., 111, 142, 1938. (Ref.)—<sup>71</sup> Navarro Martín, A. «Métodos de laboratorio para el diagnóstico de la sífilis». Ed. Científ. Méd. Barcelona-Madrid, 1944.—<sup>72</sup> Osmond, T. E., y Hugues, K. E. Lancet, 222, 130, 1932.—<sup>73</sup> Petermann, M. G. Am. Journ. Dis. Childr., 34, 404, 1927. Cit. 93.—<sup>74</sup> Proske, H. O., y Meriwether, F. V. Ven. Dis. Inform., 13, 59, 1932.—<sup>75</sup> Rein, C. R. Proc. Ass. of Life Insur. Med. Direct. of América, 19, 275, 1932. Cit. 83.—<sup>76</sup> Rein, C. R. Am. Journ. of Syph., Gonor. and Ven. Dis., 20, 515, 1936.—<sup>77</sup> Rein, C. R. Arch. Inst. prophyl., 10, 107, 1938. (Ref.)—<sup>78</sup> Rein, C. R., y Cukerbaum, A. R. Journ. Am. Med. Ass., 110, 13, 1938.—<sup>79</sup> Rein, C. R., y Feldman, M. H. Am. Journ. of Syph. and Neurologia, 18, 40, 1934.—<sup>80</sup> Rein, C. R., y Feldman, F. H. Arch. Derm. and Syph., 31, 389, 1935.—<sup>81</sup> Rein, C. R., y Feldman, M. H. J. Am. Dent. A., 22, 1.203, 1935.—<sup>82</sup> Rein, C. R., y Hazay, C. E. Journ. Lab. and Clin. Med., 23, 954, 1938.—<sup>83</sup> Rein, C. R., y Hazay, C. E. Am. Journ. Clin. Path., 10, 288, 1940. (Ref.)—<sup>84</sup> Rein, C. R., y Le Moine, M. Arch. Derm. and Syph., 30, 190, 1934.—<sup>85</sup> Rein, C. R., y Le Moine, M. Urol. and Cutan. Rev., 39, 233, 1935.—<sup>86</sup> Rein, C. R.; Le Moine, M., y Stephens, M. G. J. Social Hyg., 23, 258, 1937.—<sup>87</sup> Rein, C. R.; While, F., y Cukerbaum, A. Journ. Am. Med. Ass., 110, 1, 1938.—<sup>88</sup> Rhee, Y. C., y Yun, Y. S. Jap. Journ. of Dermat., 47, 123, 1940. (Ref.)—<sup>89</sup> Rice, T. B., y Smith, V. P. Journ. Lab. and Clin. Med., 19, 83, 1933.—<sup>90</sup> Ritchie, E. B.; Herrick, R., y Van de Erve, J. M. Arch. Derm. and Syph., 29, 835, 1934.—<sup>91</sup> Russell, M. U. S. et Bur. M. Bull., 6, 54, 1930.—<sup>92</sup> Sabatini, A. Semana Méd., 48, 225, 1941.—<sup>93</sup> Schere, M. Sem. Méd., 48, 648, 1941.—<sup>94</sup> Schmitz, J. Klin. Wschr., 14, 1.320, 1935.—<sup>95</sup> Schmitz, J. Klin. Wschr., 15, 749, 1936.—<sup>96</sup> Schnitler, K. Med. rev., Bergen, 53, 513, 1936. Cit. 97.—<sup>97</sup> Schnitler, K. Med. rev., Bergen, 54, 68, 1937. Cit. 97—<sup>98</sup> Schnitler, K. Acta Dermat.-Venereol., 19, 246, 1938.—<sup>99</sup> Schujman, S. Rev. Arg. de Dermatosif., 20, 97, 1936.—<sup>100</sup> Smith, E. M. J. Arkansas M. Soc., 29, 102, 1933. (Ref.)—<sup>101</sup> Soscia, E. Rinasc. Med., 14, 484, 1937. Cit. 18.—<sup>102</sup> Spicca, G. Policlin. (Sez. Prat.), 48, 1.542, 1940.—<sup>103</sup> Spiegel, L.; Eller, J. J., y Rein, C. R. Arch. Derm. and <sup>104</sup> Stewart, H. V. Am. Journ. of Syph., 15, 234, 1931.—<sup>105</sup> Stillman, R. G. Journ. Lab. and Clin. Med., 23, 73, 1937.—<sup>106</sup> Straus, R. Arch. Derm. and Syph., 36, 1.039, 1937.—<sup>107</sup> Tallon, D. Bull. Am. Soc. Clin. Lab. Techn., 1, 35, 1935.—<sup>108</sup> Tarantelli, E. Riforma med., 52, 1.371, 1936. (Ref.)—<sup>109</sup> Taylor, E.; Knapp, H. J., y Oglesby, M. Am. Journ. of Syph., 15, 231, 1931.—<sup>110</sup> Tobar García, C. Sem. Méd., 39, 591, 1932.—<sup>111</sup> Tropeano, A. Rev. Sudamer. de End., Inmunol. y Quimiot., 24, 193, 1941.—<sup>112</sup> Tucker, L. C. Journ. Lab. and Clin. Med., 18, 419, 1933.—<sup>113</sup> Tuft, L., y Richter, C. E. Am. J. of Syph., Gonor. and Ven. Dis., 23, 731, 1930. (Ref.)—<sup>114</sup> T'Ung, T. Chin. med. Journ., 58, 857 1937. (Ref.)—<sup>115</sup> Ullmo, A. Ann. de Dermat. et de Syph., 6, 521, 1935.—<sup>116</sup> Ullmo, A. Ann. de Dermat. et de Syph., 6, 709, 1935.—<sup>117</sup> Vallejo Vallejo, L., y García Rosado, J. Sem. Méd., 49, 454, 1942.—<sup>118</sup> Wiener, A. S. Journ. Lab. and Clin. Med., 22, 1.062, 1937.—<sup>119</sup> Wiener, A. S. Urol. and Cutan. Rev., 44, 512, 1940. (Ref.)—<sup>120</sup> Wong, D. H., y Ch'In, T. L. Chin. med. Journ., 48, 431, 1934. (Ref.).



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio del Aparato Digestivo  
Jefe: Dr. A. García Barón

## ¿ES POSIBLE LA DIFERENCIACIÓN PREOPERATORIA SEGURO ENTRE OBTURACIÓN Y ESTRANGULACIÓN EN LOS ÍLEOS AGUDOS MECÁNICOS DE INTESTINO DELGADO? (\*)

por

A. García Barón

La oclusión aguda de la luz del intestino delgado puede verificarse por dos mecanismos: en uno la pared intestinal, a cuyo nivel reside el obstáculo, no sufre alteraciones especiales en su vitalidad, por lo que la suerte del enfermo se va a decidir, mientras la causa persiste, influenciada exclusivamente—prescindamos de la rara perforación de úlceras por distensión—por los trastornos locales y generales, consecuencia de la simple retención del contenido del segmento intestinal situado por encima del nivel ocluido; es el ileo por obturación. En el otro mecanismo la pared resulta alterada, directamente por presión (tipo: brida), o a la vez directa e indirectamente (tipo: torsión), al obrar el agente sobre el intestino y sobre los vasos del mesenterio; es el ileo por estrangulación, acompañado siempre de un efecto obturante simultáneo. Aquí, el porvenir del enfermo está doblemente amenazado: por la necrosis de la pared intestinal, seguida de peritonitis, y por los trastornos consecutivos a la obturación. Si teóricamente es clara la división entre los dos grupos de ileo, en la práctica no ocurre lo mismo, porque si la estrangulación equivale siempre a estrangulación más obturación, puede ocurrir que a ésta siga aquélla por combinación de causas; y, del mismo modo, en el ileo por estrangulación si la necrosis habitualmente decide, con la peritonitis que la sigue, el porvenir del enfermo, dominando en rapidez y gravedad al cuadro coexistente de obturación, hay algunas ocasiones en que es ésta la causa más evidente de muerte y muchas más en que ambas obran con la misma eficacia. Y con estas múltiples posibilidades entramos inevitablemente, ya apenas hemos comenzado a hablar de ileos, en el campo de las varia-

(\*) Rev. Clín. Espańol, 13, 322, (1944).

dísimas causas y efectos que dentro de una aparente uniformidad dan lugar a cuadros clínicos de tan extraordinaria variedad que a primera vista, en muchos casos, no parecen ser debidos al mismo motivo ni tener idéntico fin.

En este terreno, especialmente difícil, vamos a intentar aclarar, si ello es posible, un tema de especial interés práctico, en el cual toda cautela es poca, no sólo al describirle, sino también al interpretar los resultados que obtengamos, y, sobre todo, al aplicarles a la cabecera del enfermo. Nos referimos a la posible diferenciación entre ileo por obturación e ileo por estrangulación.

Bien conocido es, de una parte, que la confirmación precoz de la existencia de un estado de ileo ofrece, con frecuencia, dificultades—aun disponiendo de rayos X—y, de otra, que se procure, por medios conservadores, evitar una intervención operatoria, más aún en los casos dudosos, que da lugar a una mortalidad elevada (véase más adelante). Estas dos razones traen como consecuencia obligada que, en muchos casos, la ayuda quirúrgica sea tardía, lo que a su vez repercute en un aumento trágico de la mortalidad. Este fatal círculo vicioso no puede ser roto más que por dos caminos: o aprendemos a diferenciar cuándo una oclusión intestinal, dentro de su malignidad, es más benigna, o bien todo enfermo, con la sola sospecha de ileo agudo, debe ser intervenido lo más pronto posible, aunque alguna vez nos equivoquemos.

Si pudiéramos distinguir cuándo el ileo es por obturación y cuándo por estrangulación, habríamos dado un gran paso. El ileo por obturación permite un breve y vigilado intento de tratamiento médico por los métodos clásicos, o por el más moderno—y más útil—de la aspiración, por vías altas, del contenido líquido y gaseoso estancado por encima del obstáculo. Además, seguros de la existencia de una simple obturación, muchas veces sería incomparablemente mejor para el enfermo que evitásemos la amplia laparotomía necesaria para eliminar la causa de la impermeabilidad intestinal y refugiarnos en la simple fistula intestinal, que siendo mucho más inocua puede proporcionarnos grandes éxitos, si es realizada antes de que el intestino esté paralizado. En cambio, ante el ileo por estrangulación no hay tiempo que perder, porque nunca sabremos cuánto falta para que se produzca la necrosis de la pared, con su peritonitis consecutiva, y por esto lo que hay que hacer primeramente es apartar el agente estrangulante.

¿Es posible esta diferenciación, en la mayoría de los casos, y con la suficiente seguridad para fundar en ella un plazo de espera y una operación mínima, de los que depende en mucho la vida del enfermo?

Para contestar a esa trascendental pregunta vamos a prescindir de las descripciones que se leen en la mayoría de los libros, por encontrar en ellas afirmaciones no coincidentes con la realidad, al igual que de concepciones teóricas seductoras por su sencillez e hijas legítimas de premisas, con frecuencia

erróneas. Es preferible limitarnos a estudiar a fondo nuestro material para obtener conclusiones, afirmativas o negativas, que no podrán—sean las que fueren—carecer del valor de una experiencia basada en la observación cuidadosa.

Ante todo enfermo con un síndrome de ileo agudo se nos plantean cinco problemas esenciales, que sucesivamente son los siguientes: 1.<sup>o</sup>, localización del obstáculo; 2.<sup>o</sup>, si la oclusión de la luz intestinal es parcial o total; 3.<sup>o</sup>, afección causal; 4.<sup>o</sup>, si el mecanismo es obturante o estrangulante, y 5.<sup>o</sup>, grado del peligro de necrosis de la pared, caso de tratarse de una estrangulación. No se puede negar que estos problemas son demasiado numerosos, y algunos excesivamente sútiles, para que su resolución aislada y total pueda ser perfecta. Analicémoslos rápidamente para detenernos en el 3.<sup>o</sup> y 4.<sup>o</sup>, que son los que ahora especialmente nos interesan.

1.<sup>o</sup> LOCALIZACIÓN DEL OBSTÁCULO.—Lo que nos permite asegurar con la mayor certeza que el obstáculo reside no en el intestino grueso, sino en el delgado, es la exploración a rayos X con enema opaco. Cuando la papilla penetra hasta el fondo del ciego, a la vez que persisten los niveles líquidos y las cámaras gaseosas, antes vistos en la radiosкопia o en la radiografía en vacío de pie, podemos afirmar que se trata de un ileo del intestino delgado. Pero a veces ocurre que, aun siendo así, se detiene la papilla a un nivel cualquiera del colon y acaba por ser expulsada—o hay que suspender la exploración por empezar a tener molestias el enfermo—sin lograr sobrepasarla. Este hecho posible, que se nos presenta con cierta desagradable frecuencia (y debido a la presencia de heces, compresión o acodamiento del colon por las asas delgadas distendidas, o a causas desconocidas), es muy de tener en cuenta. *Por esto sólo damos como prueba absoluta de ileo de intestino delgado el que la papilla penetre evidentemente hasta el mismo fondo del ciego.*

2.<sup>o</sup> ESTADO DE IMPERMEABILIDAD TOTAL O PARCIAL DE LA LUZ INTESTINAL.—El estado de oclusión total es más difícil de suponer que el de la parcial, porque aun faltando los vómitos y existiendo cierta evacuación, segura o supuesta, de materias y gases, espontánea o provocada por enemas, la impermeabilidad puede ser completa.

3.<sup>o</sup> y 4.<sup>o</sup> CONOCIMIENTO DE LA AFECCIÓN CAUSAL Y SU EFECTO OBTURANTE O ESTRANGULANTE.—Estas dos cuestiones han de ser tratadas juntamente y acudiendo a todas las fuentes posibles de información, entre las cuales hemos de considerar las siguientes: a) clasificación de las afecciones causales; b) frecuencia con que se encuentran; c) variable posibilidad que cada una tiene de obrar obturando o estrangulando; d) particularidades de sexo y edad; e) valoración de cada síntoma en relación con el mecanismo productor; f) del cuadro clínico, en conjunto, y g) posibilidades de los rayos X.

Antes de entrar en este estudio conviene hacer notar que nuestro material

de ileos agudos del intestino delgado sobre el que va a fundarse (214 enfermos) comprende: todos los casos operados (191), los no intervenidos y fallecidos en que se practicó la obdulación (12) y los no intervenidos—con diagnóstico seguro de invaginación ileocecal—y curados (11). Por lo tanto, se han eliminado los casos de fallecidos sin comprobación operatoria y necrópsica, y los numerosos no operados y curados, con episodios oclusivos ligeros, unas veces de causa desconocida y otras—muy frecuentemente en esta región—producidos por áscaris lumbricoides. Igualmente debo advertir que, aun habiendo analizado y agrupado todos los datos con la mayor atención, hay ocasiones en que la exactitud es imposible, a menos de no hacer tantas aclaraciones que acabarían por hacer confusas las líneas generales, que, a pesar de su imperfección, debemos mantener bien claras.

#### A).—CLASIFICACIÓN DE LAS AFECCIONES CAUSALES

El síndrome de oclusión aguda de intestino delgado se puede presentar en dos grandes grupos de casos (cuadro núm. 1). En uno (A) representa la complicación de una afección preexistente (tuberculosis peritoneal), apendicitis, ascaridiosis, litiasis vesicular) diagnosticada o indiagnosticada. En otro (B) constituye, en unos casos también una complicación de disposiciones congénitas inalteradas (hendiduras mesenteriales, por ejemplo), o circunstancialmente alteradas (inflamaciones del divertículo de *Meckel*), mientras que en otros aparece como una enfermedad hasta cierto punto primaria, aunque sin duda favorecida, con frecuencia, por disposiciones anormales del mesenterio (torsiones del intestino, invaginación). Pero limitando el síndrome oclusivo a estos dos grupos, quedaría sin clasificar un gran número de enfermos, de la mayor importancia, como el motivado por adherencias o bridas peritoneales consecutivas a intervenciones quirúrgicas intraabdominales, de fecha más o menos lejana, o a residuos de procesos inflamatorios que en la mayoría de los casos son insospechables por la anamnesis. Como toda operación es fácil de reconocer, por el interrogatorio y por la presencia de la cicatriz, y, además, susceptible de dar origen, en cualquier momento de la vida, a un síndrome de ileo, creemos conveniente agregar estos casos al primer grupo e incluir en el segundo a los de adherencias o bridas sin intervención quirúrgica alguna. Es cierto que esa división, por esta y otras razones, es algo esquemática, pero no creemos sencillo adoptar una que esté libre de objeciones.

Hay todavía otro grupo de ileos (C) que también ofrece dificultades de clasificación: el de las invaginaciones. Bien claro está que las invaginaciones puras del intestino delgado, o del colon, corresponden netamente a estos sectores intestinales; pero justamente las más numerosas del segmento ileocecal no son

de fácil inclusión en uno u otro sector, porque conociéndose bien que lo primero que se invagina permanece siendo la cabeza de la invaginación por mucho que avance dentro del colon, no hay acuerdo aun en si el sector inicial corresponde con más frecuencia a la porción terminal del ileon o al fondo del ciego. Yo opto por incluirlas dentro de los íleos del intestino delgado, fundado en razones que creo de tanto peso como las que se pudieran invocar a favor del intestino grueso.

Veamos, después de estas necesarias consideraciones, con qué frecuencia se observan en nuestro material cada uno de estos grupos con sus tipos de íleo del intestino delgado.

El grupo A (cuadro núm. 1), que pudiéramos llamar el de los íleos clíni-

*Cuadro núm. 1.—ÍLEOS AGUDOS DE INTESTINO DELGADO. GRUPOS, TIPOS Y SU FRECUENCIA. PROPORCIÓN DE LOS MECANISMOS OBTURANTE Y ESTRANGULANTE EN CADA TIPO.*

Grupos y tipos	Casos	Frecuencia	Obturaciones	Estrangulaciones
<i>A).—ÍLEOS CLÍNICAMENTE SECUNDARIOS</i>				
Postoperatorio tardío.....	50	23 %	20	30 (60 %)
Por peritonitis tuberculosa en evolución.....	18	8 %	16	2 (11 %)
Por apendicitis.....	16	7 %	15	1 (6 %)
Por áscaris (operados).....	11	5 %	8	3 (27 %)
Por cálculos biliares.....	2	1 %	2	0 (0 %)
<i>Total</i> .....	97	45 %	61	36 (37 %)
<i>B).—ÍLEOS CLÍNICAMENTE PRIMARIOS</i>				
Por anomalías congénitas de mesenterio.....	4	2 %	2	2 (50 %)
Por divertículo de Meckel ....	10	5 %	4	6 (60 %)
Por torsiones y nudos.....	22	10 %	—	22 —
Por bridas y adherencias, ....	40	18 %	17	23 (58 %)
Por invaginaciones puras del intestino delgado .....	5	2 %	5	0 (0 %)
<i>Total</i> .....	81	38 %	28	53 (65 %)
<i>C)</i>				
Por invaginaciones ileocecales.	36	17 %	35	1 (4 %)
<i>Total de los tres grupos...</i>	214		124 (58 %)	90 (42 %)

mente secundarios, es el más frecuente, pues representa casi la mitad de los casos (45 por 100), cifra que sería mucho más elevada si hubiésemos incluido los muy numerosos casos observables en esta zona de íleos por áscaris. Sigue en frecuencia el grupo B, que pudiéramos calificar—a juzgar por lo que ocurre en su mayor parte—como el de los íleos no clínica, pero sí anatomo-patológicamente, o por lo menos cronológicamente, secundarios y que engloba el 38 por 100; y, por último, el grupo C, el de las invaginaciones de la región ileocecal que al formar un conjunto aislado hacen únicamente el 17 por 100.

#### B).—FRECUENCIA CON QUE ACTÚAN LAS DIVERSAS CAUSAS

Está expuesta en el cuadro núm. 1. Manejando sus cifras se pueden obtener algunas conclusiones importantes:

*Casi la cuarta parte de todos los enfermos con íleos agudos de intestino delgado presentan en su pared abdominal una cicatriz operatoria.*

*Si en un enfermo con íleo del intestino delgado no existe cicatriz operatoria y nos es posible eliminar, lo que muchas veces no es factible, una peritonitis tuberculosa en evolución, una apendicitis, ascaridiasis y litiasis vesicular (es decir, todos los casos de íleos clínicamente secundarios, del grupo A), las causas más frecuentes serán la invaginación (35 por 100 de los casos), y las bridas y adherencias (34*

Cuadro núm. 2.—FRECUENCIA DE LAS DIFERENTES CAUSAS DE ÍLEO AGUDO DEL INTESTINO DELGADO (214 casos).

CAUSAS	Casos	Proporción
Íleo postoperatorio tardío .....	50	23 %
Bridas y adherencias .....	40	18 %
Invaginaciones ileocecales .....	36	17 %
Torsiones y nudos .....	22	10 %
Peritonitis tuberculosa en evolución .....	18	8 %
Apendicitis .....	16	7 %
Áscaris .....	11	5 %
Divertículo de Meckel .....	10	5 %
Invaginaciones puras de intestino delgado .....	5	2 %
Anomalías congénitas de mesenterio .....	4	2 %
Por cálculos biliares .....	2	1 %

por 100), continuadas por las torsiones y nudos (19 por 100), y, en fin por la acción del divertículo de Meckel y anomalías mesenteriales (12 por 100).

Dado que la invaginación del segmento ileocecal es un tipo fácil de diagnos-

ticar—sobre todo si se explora a rayos X con el enema opaco—podemos decir: *ante un caso de íleo agudo del intestino delgado sin cicatriz abdominal operatoria y en el que sea posible eliminar la existencia de una peritonitis tuberculosa en evolución, una apendicitis, ascariasis, litiasis vesicular e invaginación ileocecal (es decir, todos los tipos de los grupos A y C), la causa reside en la mitad de los casos (49 por 100) en bridas o adherencias, en una cuarta parte (27 por 100) en una torsión o nudo, en el 17 por 100 en un divertículo de Meckel o en una anomalía mesentérica, y en un 6 por 100 en una invaginación pura del yeyuno o íleon, la mayor parte de las veces debida a un pólipos.* En el cuadro núm. 2 reproducimos en orden decreciente la frecuencia de cada tipo.

*C).—FRECUENCIA DE LOS MECANISMOS OBTURANTES O ESTRANGULANTES EN CADA TIPO DE ÍLEO*

Si examinamos las dos últimas columnas del cuadro núm. 1, vemos que *en el grupo A, el de los íleos clínicamente secundarios, dominan los mecanismos obturantes (63 por 100) sobre los estrangulantes (37 por 100), mientras que en el grupo B ocurre lo contrario, pues las proporciones respectivas son 65 y 38 por 100.* En cuanto al grupo C, el de las invaginaciones del segmento ileocecal, creo que, aunque en toda invaginación hay un peligro de necrosis intestinal, por comprensión del mesenterio invaginado, este peligro es menor de lo que se cree, ya que, a pesar de que la intervención no suele ser muy precoz, se consigue, en la gran mayoría de los casos, durante la operación—y en bastantes con el enema opaco, ante los rayos X—el retroceso fácil del segmento invaginado. Buena prueba es que únicamente en un caso nos hemos visto obligados a practicar una resección. Por esto nos parece más conforme con el sentido práctico el no equiparar una invaginación a la acción de una torsión o brida estrangulante, sino más bien considerarla como un íleo por obturación. Las posibles excepciones no pueden hacer más que confirmar la regla. Pero aún podemos obtener más conclusiones útiles. Refiriéndonos a los íleos del grupo A: *en los casos de íleo post-operatorio tardío la estrangulación es mucho más freruente (60 por 100) que la obturación (40 por 100), mientras que en los restantes tipos ocurre lo contrario; así, en los debidos a peritonitis tuberculosa no hay estrangulación más que en la décima parte (11 por 100), en los por apendicitis sólo en el 6 por 100, en los causados por áscaris en el 27 por 100 (por favorecer los parásitos la producción de torsiones) y en los producidos por cálculo biliar prácticamente en ningún caso (lo que no debe extrañarnos, porque en los cálculos, lo mismo que en los áscaris, tanto como el tamaño de la masa, con frecuencia incompletamente obturante, influye el espasmo de la pared intestinal que completa la acción oclusiva.*

*Cuando en un caso de íleo agudo de intestino delgado podamos excluir los tipos post-operatorios tardío, por peritonitis tuberculosa, por apendicitis, por áscaris, por cálculo biliar y por invaginación ileocecal, hemos de tener bien presente que de cada diez casos hay casi siete (65 por 100) en que existe una estrangulación.*

*Cuadro núm. 3.—FRECUENCIA DE LOS MECANISMOS OBTURANTES Y ESTRANGULANTES EN CADA UNA DE LAS DIVERSAS CAUSAS DE ÍLEO AGUDO DE INTESTINO DELGADO.*

TIPOS	Total de casos	Obstrucciones	Estrangulaciones
Torsiones y nudos, . . . . .	22	—	22 (100 %)
Postoperatorio tardío . . . . .	50	20	30 ( 60 %)
Divertículo de Meckel . . . . .	10	4	6 ( 60 %)
Bridas y adherencias . . . . .	40	17	23 ( 58 %)
Anomalías congénitas de mesenterio, . . . . .	4	2	2 ( 50 %)
Áscaris, . . . . .	11	8	3 ( 27 %)
Peritonitis tuberculosas en evolución . . . . .	18	16	2 ( 11 %)
Apendicitis, . . . . .	16	15	1 ( 6 %)
Invaginaciones fleocecales . . . . .	36	35	1 ( 3 %)
Invaginaciones puras de intestino delgado. . . . .	5	5	0 ( 0 %)
Cálculos biliares, . . . . .	2	2	0 ( 0 %)
<i>Total. . . . .</i>	<i>214</i>	<i>124</i>	<i>90</i>
<i>Frecuencia media de las estrangulaciones. . . . .</i>			<i>42 %</i>

En el cuadro núm. 3 damos una escala de frecuencia de la estrangulación en todos los tipos; su claridad evita más amplias explicaciones. Lo importante es recordarla, y tener bien presente que el 42 por 100 de los íleos del intestino delgado lo son por estrangulación.

#### D).—PARTICULARIDADES DEL SEXO Y EDAD EN LOS DIFERENTES TIPOS DE ÍLEOS

*El íleo agudo del intestino delgado es más frecuente en el hombre que en la mujer en la proporción del 63 a 37 por 100. Si examinamos el cuadro núm. 4, en que consta el sexo en cada uno de los tipos, vemos que hay causas en que esa proporción global del 37 por 100 correspondiente al sexo femenino se mantiene; que hay algunas—aparte de las obstrucciones por cálculos biliares—en que es más elevada (en el íleo por áscaris asciende al 55 por 100, en los debidos al divertículo de Meckel al 50 y en los producidos por bridás o adherencias al 52 por 100), mientras que en otras, las menos, es más baja (en las invaginaciones puras del intestino delgado sólo alcanza el 20, y ofrece el mínimo (18 por 100) en los debidos a torsiones y nudos). El aumento de frecuencia en la mujer de los íleos por bridás y adherencias no debe sorprender si se piensa en las afecciones infla-*

matorias de sus anexos; pero, en cambio, no creo que deba ser exclusivamente tomado como un hecho causal de nuestra estadística la bajísima contribución de la mujer a los íleos por torsión o nudo. De todos modos, *ante un caso determinado, no creemos—hechas las salvedades citadas—que el sexo pueda ayudarnos a diferenciar una obstrucción de una estrangulación.*

Cuadro núm. 4.—SEXO EN LAS DIFERENTES CAUSAS DE ÍLEOS AGUDOS DE INTESTINO DELGADO.

TIPOS	Casos	Hombres	Mujeres
Postoperatorio tardío . . . . .	50	34	16 ( 32 % )
Peritonitis tuberculosa . . . . .	18	12	6 ( 33 % )
Apendicitis . . . . .	16	11	5 ( 31 % )
Ascaridiosis . . . . .	11	5	6 ( 55 % )
Cálculos biliares . . . . .	2	0	2 (100 % )
Anomalías de mesenterio . . . . .	4	4	0 ( 0 % )
Divertículos de Meckel . . . . .	10	5	5 ( 50 % )
Torsiones y nudos . . . . .	22	18	4 ( 18 % )
Bridas y adherencias . . . . .	40	19	21 ( 52 % )
Invaginaciones puras . . . . .	5	4	1 ( 20 % )
Invaginaciones ileocecales . . . . .	36	22	14 ( 39 % )
Total . . . . .	214	134	80 ( 37 % )

Respecto a la edad, podemos decir que tiene más valor como elemento de juicio (cuadro núm. 5); *las dos terceras partes de los íleos por peritonitis tubercu-*

Cuadro núm. 5.—EDAD EN LAS DIFERENTES CAUSAS DE ÍLEOS AGUDOS DE INTESTINO DELGADO.

TIPOS	De 0-15 años	De 16-25 años	De 26-50 años	Más de 50 años	Total
Postoperatorios tardíos . . . . .	6	11	20	13	50
Peritonitis tuberculosa . . . . .	7	5	5	1	18
Apendicitis . . . . .	5	2	3	6	16
Ascaridiosis . . . . .	10	—	—	1	11
Cálculos biliares . . . . .	—	—	—	2	2
Anomalías del mesenterio . . . . .	—	1	3	—	4
Divertículo de Meckel . . . . .	5	2	2	1	10
Torsiones y nudos . . . . .	4	2	4	12	22
Bridas y adherencias . . . . .	7	7	12	14	40
Invaginaciones puras . . . . .	1	1	3	—	5
Invaginaciones ileocecales . . . . .	16	4	12	4	36
Total . . . . .	61	35	64	54	214
	(28 %)	(16 %)	(30 %)	(25 %)	

culosas en evolución tienen lugar antes de los 25 años; casi todos los casos debidos a áscaris están por debajo de los 15; más de la mitad de los producidos por torsiones y nudos se presentan pasados los 50 años, edad en que, en cambio, son raras las invaginaciones de todo tipo (una de cada diez).

#### E).—SIGNIFICACIÓN DE LOS ANTECEDENTES DOLOROSOS Y DE LOS SÍNTOMAS

1.º ANTECEDENTES DOLOROSOS.—A pesar de las dificultades inherentes al descubrimiento, y, sobre todo, a la interpretación de fenómenos, ya pasados, atribuibles a cuadros más o menos ligeros de ileo, lo hemos intentado en nuestro material, admitiendo como antecedentes positivos aquellos episodios, de muy variable duración, cuyo síntoma más acusado era el dolor, en retortijón. En el cuadro núm. 6 exponemos nuestras observaciones, siendo lo más importante de él que *los antecedentes dolorosos existen en casi la mitad del lote de ileos de*

*Cuadro núm. 6.—EXISTENCIA Y AUSENCIA DE ANTECEDENTES DOLOROSOS EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE ÍLEOS AGUDOS DEL INTESTINO DELGADO.*

T I P O S	Número de casos	Existen	Faltan
<i>A)</i>			
Postoperatorio tardío.....	50	23 (46 %)	27
Por peritonitis tuberculosa en evolución.....	18	13 (72 %)	5
Por apendicitis.....	16	6	10
Por áscaris.....	11	9 (82 %)	2
Por cálculos biliares.....	2		2
<i>B)</i>			
Por anomalías congénitas de mesenterio.....	4	2	2
Por divertículo de Meckel.....	10	3	7
Por torsiones y nudos.....	22	18 (82 %)	4
Por bribas y adherencias.....	40	21 (52 %)	19
Por invaginaciones puras de intestino delgado.....	5	3	2
<i>C)</i>			
Por invaginaciones ileocecales.....	36	4 (11 %)	32
<i>Total</i> .....	214	102 (48 %)	112 (52 %)

intestino delgado (48 por 100). En cuanto a su existencia o ausencia en los diferentes tipos etiológicos, las conclusiones son escasas: apenas podemos decir más que *donde existen en proporción más elevada es en los ileos por áscaris (82 por 100) y en los secundarios a peritonitis tuberculosas (72 por 100); mientras que la frecuencia mínima se encuentra en las invaginaciones ileocecales (11 por 100)*. Entre estos resultados lógicos destaca el obtenido en los ileos por torsión,

que hace forzoso admitir que este mecanismo es incompleto o, por lo menos, transitorio, más frecuentemente de lo que se cree.

La frecuencia o ausencia de antecedentes positivos, ¿puede suministrarnos algún dato de valor para juzgar, en un caso determinado, si se trata de una obstrucción o estrangulación? Para resolver este asunto hemos reunido los tipos de íleo con mayor número de casos—y en los que la diferenciación clínica es tan importante como difícil—para clasificarlos después, según que existiese obturación o estrangulación (eliminando las invaginaciones, de diagnóstico clínico más fácil).

En el cuadro núm. 7 exponemos el material siguiendo estas normas, y en él vemos que tanto en los íleos por obturación como en los por estrangulación la frecuencia de antecedentes es prácticamente la misma (51 y 58 por 100). Por consi-

Cuadro núm. 7.—EXISTENCIA Y AUSENCIA DE ANTECEDENTES DOLOROSOS EN LOS TIPOS DE ÍLEO DE INTESTINO DELGADO CON MAYOR NÚMERO DE CASOS, SEGÚN SE TRATA DE OBTURACIONES O DE ESTRANGULACIONES (excluidas las invaginaciones).

TIPOS	Casos	Existen	Faltan
<i>Obturaciones:</i>			
Íleos postoperatorios tardíos por obturación...	21	10	11
Por adherencias obturantes, . . . . .	16	9	7
<i>Total</i> .....	37	19 (51 %)	18 (49 %)
<i>Estrangulaciones:</i>			
Íleos postoperatorios tardíos, por estrangulación.	29	13	16
Torsiones y nudos . . . . .	23	19	4
Bridas estrangulantes. . . . .	242	12	12
<i>Total</i> .....	76	44 (58 %)	32 (42 %)

guiente, si la existencia o ausencia de éstos tiene—como hemos visto antes—cierto valor para la determinación de algunos de los tipos de íleo, carece en absoluto de él para la diferenciación entre obturación y estrangulación.

2º SÍNTOMAS.—Veamos qué conclusiones se pueden obtener de las particularidades de cada uno de ellos:

*Dolor espontáneo.*—No nos es posible estudiarle en nuestro material con fines comparativos, porque al intentar la necesaria clasificación sobre las características en cada caso de intensidad, ritmo y localización, ha resultado tan excesivo el número de variantes y tan difícil su agrupación, que hemos temido que los inevitables errores nos llevasen a afirmaciones en unos casos de poco valor y en otros falsas. Ahora bien, por lo menos un hecho se puede dar por cier-

to en los íleos por estrangulación: *el dolor espontáneo inicial, aniquilador por su violencia, es excepcional.* En ellos se observan todas las posibilidades, no sólo de intensidad inicial (fuerte o ligero), sino también de evolución (progresivo ascendiente o persistente) y de ritmo (continuo, intermitente o mixto).

*Retención de materias y de gases (cuadro núm. 8).—La retención completa desde el comienzo, es más frecuente en los íleos por estrangulación (75 por 100)*

Cuadro núm. 8.—LA RETENCIÓN DE MATERIAS Y DE GASES EN LOS ÍLEOS AGUDOS DEL INTESTINO DELGADO Y EN SUS VARIEDADES POR OBTURACIÓN Y POR ESTRANGULACIÓN.

VARIEDADES	Total de casos y proporciones	Obluraciones Casos y proporciones	Estrangulaciones Casos y proporción
Retención completa desde el comienzo ..	117 (60 %)	55 (50 %)	62 (75 %)
Retención completa, pero sólo después de horas o días de iniciarse el cuadro ...	36 (19 %)	23 (21 %)	13 (15 %)
Retención con evacuaciones provocadas ..	15 ( 8 %)	11 (10 %)	4 ( 5 %)
Sin retención .....	24 (13 %)	20 (18 %)	4 ( 5 %)
<i>Total</i> .....	192	109	83

que en los por obstrucción (50 por 100). A veces poco antes de iniciarse el dolor o en el momento mismo tiene lugar una deposición, siendo este hecho más frecuente también en los íleos por estrangulación (6 por 100) que en los por obturación (2 por 100).

Hay casos, bastante numerosos, en los que horas o días después de haberse iniciado el cuadro de íleo puede producirse una deposición—espontánea o provocada por enemas—y que es seguida de retención completa. Si esta deposición corresponde a heces situadas ya por debajo del obstáculo oclusivo en el momento de obrar éste eficazmente—lo que parece lógico en los cuadros recientes—o formadas con material que ha atravesado un obstáculo de acción incompleta—posible en los cuadros de varios días de existencia—puede ser muy difícil fijar con exactitud un caso dado. Naturalmente que hemos eliminado aquellos en que la cantidad del material evacuado, espontáneamente o con enemas, fué escasa. Hechas estas advertencias, podemos ya decir que *la evacuación espontánea post-inicial es ligeramente más elevada en los íleos por obturación (21 por 100) que en los por estrangulación (15 por 100), siendo análogo lo que ocurre con la provocada por enema (10 y 5 por 100, respectivamente).*

En otro grupo de casos hay evacuación de heces (sin que esto quiera decir que no haya obstáculo al libre paso del contenido intestinal del que han de derivarse), muchas veces con irregularidad, pero otras con cierto ritmo y en ocasiones con diarrea. Este hecho es bien comprensible en los íleos por obtura-

ción (en el 18 por 100) y muy conocido especialmente en las invaginaciones (de los 20 casos, 11 corresponden a esta etiología, y en ella están incluidos todos los pacientes en que hemos observado diarrea no sanguinolenta). *Pero lo más importante es que también ocurre en los íleos por estrangulación, aunque con mucha menos frecuencia (5 por 100).*

Ha habido expulsión de sangre en el 30 por 100 de los casos de invaginación (de los 12 casos en 9 había retención completa de materias y en tres no).

*Vómitos (cuadro núm. 9).—La ausencia de vómitos es más frecuente en las obturaciones (23 por 100) que en las estrangulaciones (6 por 100), mientras*

Cuadro núm. 9.—FRECUENCIA DE LOS VÓMITOS EN LOS ÍLEOS AGUDOS DEL INTESTINO DELgado Y EN SUS VARIEDADES POR OBTURACIÓN Y POR ESTRANGULACIÓN.

	Total de casos y proporción	Obturaciones Casos y proporción	Estrangulaciones Casos y proporción
Sin vómitos.	28 (15 %)	23 (23 %)	5 (6 %)
No numeroso.	88 (50 %)	48 (49 %)	40 (51 %)
Numerosos	61 (34 %)	27 (28 %)	34 (43 %)
Total	177	98	79

que los vómitos numerosos lo son más en estas últimas (43 por 100 contra 28 por 100). No hay que olvidar en los casos de ausencia de vómitos (15 por 100 del lote total), o de existencia muy limitada en número y cantidad, la probabilidad de ver a rayos X un gran nivel líquido alto en el estómago, o la extracción de gran cantidad de contenido gástrico en ayunas, en el vaciamiento preoperatorio.

*Abombamiento de la pared abdominal anterior (cuadro núm. 10).—Este fenómeno, debido al meteorismo de las asas intestinales situadas por encima*

Cuadro núm. 10.—EL METEORISMO GENERALIZADO EN LOS ÍLEOS AGUDOS DEL INTESTINO DELgado Y EN SUS VARIEDADES POR OBTURACIÓN Y ESTRANGULACIÓN.

Meteorismo generalizado	Total de casos y proporción	Obturaciones Casos y proporción	Estrangulaciones Casos y proporción
No existe	111 (54 %)	70 (61 %)	41 (46 %)
Moderado	81 (40 %)	41 (36 %)	40 (44 %)
Muy acentuado	12 (6 %)	3 (3 %)	9 (10 %)
Total	204	114	90

del obstáculo, y tan influenciado por las condiciones individuales de la musculatura de la pared anterior, no es un síntoma precoz; de aquí la frecuencia con que falta, *que es mayor en los ileos por obturación (61 por 100) que en los por estrangulación (46 por 100)*. Cuando es moderado es más frecuente en éstos (44 por 100) que en aquéllos (36 por 100), diferencia que se hace más marcada cuando es muy acentuado (10 por 100 contra 3 por 100).

*Meteorismo localizado.*—Es bien conocido que cuando un asa delgada—o gruesa—se encuentra estrangulada, pierde la movilidad y el peristaltismo, a la vez que aumenta su tensión. Por esto, si por palpación abdominal, en un caso de ileo, percibimos una resistencia o tumoración elástica, dolorosa, y cuya forma, situación y tensión son constantes—sin variar ni aun en los momentos de peristáltica visible y dolorosa—casi podemos asegurar terminantemente que se trata de un asa estrangulada. No hay duda, por consiguiente, de que el valor de este síntoma de VON WAHL es grande, pero no tenemos datos sobre la frecuencia con que es perceptible, aunque clásicamente se admite que es elevada, aun conociendo que para su percepción se requieren determinadas circunstancias (ausencia de meteorismo generalizado, estrangulación en los dos extremos del asa, tamaño de ésta ni muy pequeño ni muy grande, localización a un nivel asequible). Por ello nos ha parecido importante precisar este dato en nuestro material.

*De 89 casos de ileo por estrangulación, con toda clase de causas, el síntoma existía de una manera indudable en el 16 por 100 (14 casos),* pero aún hay que advertir que de estos casos hay 10 en que sólo se percibía por palpación abdominal, 3 en que únicamente se pudo comprobar por tacto rectal y 2 en que era evidenciable por ambos métodos exploratorios. Por lo tanto, *si no practicamos sistemáticamente—además de la palpación abdominal—el tacto rectal, la frecuencia de la comprobación del síntoma de von Wahl es todavía menor, pues queda reducido al 13 por 100 de los casos de ileo por estrangulación.* Pero no basta poner de manifiesto la poca frecuencia del síntoma, sino que hay que tener en cuenta que también en los ileos por obturación puede la palpación abdominal y el tacto rectal suministrarnos hallazgos que, careciendo de la causa y significación del signo de von Wahl, logran, sin embargo, simularle, y que si con frecuencia son perfectamente diferenciables, pueden también inducir a error. Pensemos en los ileos obstructivos por invaginación, por áscaris, por apendicitis, por peritonitis tuberculosas, y en los post-operatorios tardíos, así como en los debidos a un divertículo de Meckel.

*Peristáltica visible y dolorosa (cuadro núm. II).*—Nos hemos de referir exclusivamente a la frecuencia con que este síntoma se ha podido comprobar en el transcurso de la primera exploración. Evidentemente, que aun existiendo, pudo no evidenciarse en ese momento, pero esta posibilidad ha tenido que ocu-

rir por igual en los dos grupos de íleo mecánico. También hay que advertir que no incluimos más que los casos en que, siendo la peristáltica dolorosa, era a la vez visible, por lo cual eliminamos aquellos otros en que también durante la primera exploración hubo, espontánea o provocadamente, un paroxismo doloroso, con ruidos metálicos, pero sin asas perceptibles a la inspección. Redu-

*Cuadro núm. 11.—COMPROBACIÓN DE LA PERISTÁLTICA VISIBLE Y DOLOROSA, EN LA PRIMERA EXPLORACIÓN, EN LOS ÍLEOS AGUDOS DEL INTESTINO DELgado Y EN SUS DOS VARIANTES POR OBTURACIÓN Y POR ESTRANGULACIÓN.*

	Total	Oturaciones	Estrangula-ciones
Número de casos .....	204	114	90
Con peristáltica visible y dolorosa, en la primera exploración, .....	56	27	29
<i>Proporción</i> .....	<b>27 %</b>	<b>24 %</b>	<b>32 %</b>

cido así el terreno, podemos decir que *la peristáltica visible y dolorosa se comprueba, durante la primera exploración, con una ligera mayor frecuencia en los casos de estrangulación (32 por 100) que en los de obturación (24 por 100)*.

*Contractura de defensa* (cuadro núm. 12).—Se afirma que este síntoma es frecuente en los íleos por estrangulación, pero nuestra experiencia nos pone en desacuerdo con este concepto. En primer lugar, hay que diferenciar bien lo que es auténtica contractura de la pared, de lo que no es más que aumento de la

*Cuadro núm. 12.—FRECUENCIA DE LA CONTRACTURA MUSCULAR DE DEFENSA EN LOS ÍLEOS DEL INTESTINO DELgado Y EN SUS VARIEDADES POR OBTURACIÓN Y POR ESTRANGULACIÓN.*

	Total de casos y proporción	Obstrucciones Casos y proporción	Estrangulaciones Casos y proporción
Ausencia, .....	190	112	78
Existencia, .....	8 (4 %)	3 (3 %)	5 (6 %)
<i>Total</i> .....	198	115	83

tensión intraabdominal; en segundo lugar, la contractura verdadera sólo se produce, de ordinario, cuando en un foco por obturación sobreviene la rotura de una úlcera por distensión, o cuando en otro, por estrangulación, el asa estrangulada se hace permeable a las bacterias, o ulteriormente si ocurre una perforación a nivel de un surco de constrección o en un punto cualquiera de la super-

ficie, no directamente comprimida, del asa. De estas dos apreciaciones se desprende que *si el aumento de tensión intraabdominal es frecuentísimo en los íleos, la presencia de contractura es rara (4 por 100 de nuestros casos) y que dentro de esta exigua frecuencia se observa más en los íleos por estrangulación (6 por 100) que en los debidos a obstrucción (3 por 100)*.

*Dolor provocado* (cuadro núm. 13).—Aunque su estudio no carece de algunas de las dificultades que se presentan en el del dolor espontáneo, es factible

Cuadro núm. 13.—EXISTENCIA Y EXTENSIÓN DEL DOLOR PROVOCADO, EN LA PARED ABDOMINAL ANTERIOR, EN LOS ÍLEOS AGUDOS DEL INTESTINO DELGADO Y EN SUS VARIANTES POR OBTURACIÓN Y POR ESTRANGULACIÓN.

Existencia y extensión	Total de casos y proporción	Obturaciones Casos y proporción	Estrangulaciones Casos y proporción
Sin dolor .....	22 (13 %)	16 (16 %)	6 (8 %)
En un cuadrante .....	46 (26 %)	33 (33 %)	13 (18 %)
En una mitad .....	48 (27 %)	27 (27 %)	21 (28 %)
En la totalidad .....	58 (33 %)	24 (24 %)	34 (46 %)
<i>Total</i> .....	174	100	74

obtener algunas conclusiones, sobre todo si, omitiendo las particularidades de cada caso sobre la intensidad, nos limitamos a la existencia y a la extensión, sin tener en cuenta la exacta localización. Con estas limitaciones podemos decir que *la ausencia del dolor provocado por la palpación es más frecuente en las obturaciones (16 por 100) que en las estrangulaciones (8 por 100), mientras que, por el contrario, el dolor generalizado lo es más en éstas (46 por 100) que en aquéllas (24 por 100)*.

*Frecuencia del pulso*.—En el cuadro núm. 14 podemos observar que *en el*

Cuadro núm. 14.—FRECUENCIA DEL PULSO EN LOS ÍLEOS AGUDOS DEL INTESTINO DELGADO Y EN SUS VARIANTES POR OBTURACIÓN Y ESTRANGULACIÓN.

PULSO	Total de casos y proporción	Obstrucciones Casos y proporción	Estrangulaciones Casos y proporción
Bajo 80 .....	33 (19 %)	18 (18 %)	15 (21 %)
80- 99 .....	61 (35 %)	38 (38 %)	23 (31 %)
100-119 .....	49 (28 %)	26 (27 %)	23 (31 %)
120-150 .....	30 (17 %)	17 (17 %)	13 (17 %)
<i>Total</i> .....	173	99	74

momento de la primera exploración el número de pulsaciones era inferior a 80 en el 19 por 100 de los casos, oscilaba de 80 a 99 en el 35, entre 100 y 119 en el 28 y pasaba de 120 en el 18 por 100; pero si comparamos las cifras de cada grupo en los íleos por obturación y por estrangulación, vemos que las diferencias son prácticamente nulas.

**Temperatura.**—De igual modo, si examinamos el cuadro núm. 15, podemos decir que en los íleos del intestino delgado la temperatura es de 37° ó más baja en el 62 por 100 de los casos; de 37,1 a 37,9° en el 30; de 38 a 38,9° en el 6

Cuadro núm. 15.—TEMPERATURA EN LOS ÍLEOS AGUDOS DEL INTESTINO DELGADO Y EN SUS VARIEDADES POR OBSTRUCCIÓN Y POR ESTRANGULACIÓN.

TEMPERATURA	Total de gastos y proporción	Obturaciones Casos y proporción	Estrangulaciones Casos y proporción
37°, o menos.....	99 (62 %)	55 (59 %)	44 (66 %)
37,1°-37,9° .....	48 (30 %)	33 (36 %)	15 (22 %)
38° -38,9° .....	10 ( 6 %)	3 ( 3 %)	7 (10 %)
39° -40° .....	2 ( 1 %)	1 ( 1 %)	1 ( 2 %)
<i>Total</i> .....	159	92	67

y superior a 39 en el 1 por 100; pero si comparamos esas proporciones en las dos clases de ileo, encontramos que la diferencia más esencial reside en que es más frecuente que la temperatura pase de los 38° en las estrangulaciones (12 por 100) que en las obturaciones (4 por 100).

#### F).—RAPIDEZ EN LA EVOLUCIÓN DEL CUADRO

Para hacer consideraciones sobre este último aspecto del problema, nos ha parecido más conveniente limitarnos a concretar en qué día de la enfermedad han llegado a nosotros los enfermos portadores de un ileo por obstrucción o por estrangulación, por creer que este simple dato, a su facilidad de precisión y recopilación, une el englobar muchas apreciaciones de difícil estudio comparativo, y, por lo tanto, expuestas a todo error.

Se admite habitualmente que el ileo por estrangulación es de evolución, más rápida que el debido a obturación. Teóricamente es lógico pensar así, sobre todo si al hablar de estrangulación no tenemos presentes más que aquellos casos en que el efecto estrangulante es instantáneo, intenso y progresivo; pero la verdad es que en la práctica las causas del ileo por estrangulación—y por

obturación—son múltiples, y en cada una de ellas muy numerosas las variantes del efecto. Por eso si logramos obtener una visión de conjunto, nada debe sorprendernos los resultados desarrollados en el cuadro núm. 16, en el que podemos precisar que, en realidad, *no sólo en los enfermos vistos en los tres primeros días*

**Cuadro núm. 16.—TIEMPO DE EXISTENCIA DEL EPISODIO AGUDO EN LOS ÍLEOS DEL INTESTINO DELGADO Y EN SUS VARIEDADES POR OBTURACIÓN Y POR ESTRANGULACIÓN.**

Días de enfermedad	Total de casos y proporción	Obturaciones Casos y proporción	Estrangulaciones Casos y proporción
Primer día.....	48 (24 %)	27 (23 %)	21 (24 %)
Segundo día.....	46 (23 %) } 64 %	22 (19 %) } 16 %	24 (28 %) } 66 %
Tercer día.....	34 (17 %)	22 (19 %)	12 (14 %)
Cuarto día.....	22 (11 %)	10 (9 %)	12 (14 %)
Quinto día.....	16 (8 %)	8 (7 %)	8 (9 %)
Sexto día.....	8 (4 %)	4 (3 %)	4 (5 %)
Séptimo día.....	12 (6 %)	9 (8 %)	3 (4 %)
Después.....	16 (8 %)	14 (12 %)	2 (2 %)
<i>Total</i> .....	202	116	86

de la enfermedad, sino incluso durante toda la primera semana, con igual frecuencia se trata de estrangulaciones que de obstrucciones: únicamente pasados los siete días es cuando las estrangulaciones son mucho menos frecuentes (2 por 100 contra 12 por 100).

#### G).—VALOR DE LOS RAYOS X

Hablando en términos generales, el valor de los rayos X (exploración en vacío, seguida de enema opaco, sin papilla *per os*) para el diagnóstico de la existencia del íleo agudo en un período precoz, es extraordinario, y para precisar si el obstáculo está o no en el intestino grueso, magnífico. Respecto a su utilidad para conocer la altura a que está situado el yeyuno o ileon ya es muchísimo menor, aunque no deja de darnos algunos datos; pero en lo que no puede ayudarnos absolutamente nada (*prescindiendo de las invaginaciones íleocecales, en las que resuelve el diagnóstico, y en algún caso más raro*), es a conocer la causa del íleo, y si ésta obra obturando o estrangulando. Después de muchos años de exploración sistemática con los rayos X de todo caso de íleo, o de sospecha de íleo, hemos aprendido a no pedirles datos seguros más que sobre la existencia o comprobación del síndrome y la distinción entre íleos del intestino delgado

*o del grueso; pero una vez llegada la papilla del enema opaco al fondo del ciego, el sospechar la localización, causa y mecanismo, ya es obra de la anamnesis, de la exploración manual y, en la mayoría de los casos, del bien poco seguro cálculo de probabilidad y frecuencia; pero no de la exploración radiológica.*

#### *H).—PELIGRO DE NECROSIS DE LA PARED EN LAS ESTRANGULACIONES*

La vitalidad de un asa estrangulada, sea a nivel del surco o surcos de estrangulación, sea al del segmento situado entre ellos, depende de una serie de factores (calibre del agente estrangulante, fuerza de constricción que realiza, disposiciones vasculares más o menos desfavorables, recorrido de un eje de torsión, energía de la peristáltica reaccional, etc.), que de ordinario no podemos conocer y menos valorar antes de la operación, siendo sólo en ésta cuando podemos precisar la causa y el efecto. Clínicamente, aunque el peligro existe, no se exterioriza de una manera especial; lo que podemos diagnosticar es su realización al iniciarse el cuadro de una peritonitis. Y nada debe extrañarnos esta limitación de nuestras posibilidades pronósticas. Recordemos lo que ocurre en las hernias crurales estranguladas, sin contenido epiploico: en ellas conocemos perfectamente que lo que ha tenido lugar es la estrangulación de un asa intestinal por el anillo crural; incluso podemos, hasta cierto punto, darnos cuenta de la longitud del asa y del calibre del anillo, pero si queremos suponer el peligro de necrosis a que está sometido el intestino, apenas tenemos otro dato que el del tiempo transcurrido, y, sin embargo, es frecuente que en el acto operatorio comprobemos en estrangulaciones relativamente recientes lesiones más avanzadas que en otros casos más tardíos. Y si esto ocurre cuando aparentemente no carecemos de ningún elemento de juicio, ¿qué no ha de pasar cuando localizado el proceso en cualquier sitio del vientre, no tenemos más que una sospecha, a lo sumo, de que la causa del ileo sea un mecanismo estrangulante?

Decíamos al comenzar este artículo que la frecuente dificultad del diagnóstico precoz del ileo, unido al deseo de intentar la resolución del cuadro por medios médicos, daba lugar a la operación tardía con muy elevada mortalidad, y que así se formaba un círculo vicioso, mortalidad alta—miedo a la intervención quirúrgica—que no podía ser roto más que aprendiendo a diferenciar dentro del cuadro, siempre grave, del ileo, los casos menos graves, que podían permitir un breve intento de tratamiento conservador, o bien aconsejando terminantemente la inmediata operación en todos los casos de ileo o de sospecha de ileo. Ha llegado el momento de decidir cuál de los dos caminos es el más prudente y el que mejor puede servir los intereses del enfermo.

Hemos visto en nuestra detallada exposición que la distinción entre obturación—ileo desfavorable—y estrangulación—mucho más desfavorable aún—es en

la generalidad de los casos (excepción hecha de las invaginaciones ileocecales, que por su calidad deben ser incluidas entre las obturaciones), muy difícil, si no imposible. De diferentes orígenes (antecedentes, características del episodio, exploración) recibimos matices de diferenciación, pero su suma no proporciona casi nunca la seguridad que sería necesaria para poder afirmar terminantemente la existencia de una obturación y la ausencia de una estrangulación. Por lo tanto, ni podemos retrasar la operación ni limitarnos en ésta a la simple fistula intestinal sin laparotomía exploradora previa.

Y para llegar a otras conclusiones de la máxima importancia conviene que nos enfrentemos con algo que, ocultado, parece que no preocupa, pero que puesto en evidencia, aunque resulte pavoroso, tiene la gran ventaja de la reacción ante el hecho y del estímulo para evitarle. Nos referimos a la mortalidad en las dos variedades del ileo, y del ileo en total.

En el cuadro núm. 17 exponemos de la manera más clara lo ocurrido a los enfermos de ileo asistidos en nuestro Servicio, según su causa y según que ésta

Cuadro núm. 17.—MORTALIDAD EN EL ÍLEO AGUDO DEL INTESTINO DELGADO, SEGÚN LAS CAUSAS Y EL MECANISMO OBTURANTE O ESTRANGULANTE DE CADA UNA DE ELLAS.

TIPOS	Lote total		Obturaciones		Estrangulaciones	
	Casos	Mortalidad	Casos	Mortalidad	Casos	Mortalidad
<i>A)</i>						
Postoperatorio tardío...	50	23 (56 %)	20	10 (50 %)	30	18 (6 %)
Por peritonitis tuberculosa en evolución.....	18	9 (50 %)	16	7 (44 %)	2	2 (100 %)
Por apendicitis.....	16	2 (13 %)	15	2 (13 %)	1	0
Por áscaris (operados) ..	11	2 (12 %)	8	1 (12 %)	3	1 (33 %)
Por cálculos biliares .....	2	0	2	0	—	—
<i>B)</i>						
Por anomalías congénitas de mesenterio.....	4	1 (25 %)	2	0	2	1
Por divertículo de Meckel	10	7 (69 %)	4	2 (50 %)	6	5 (83 %)
Por torsiones y nudos ..	22	13 (56 %)	—	—	22	13 (56 %)
Por bridas y adherencias.	40	20 (50 %)	17	8 (47 %)	23	12 (52 %)
Por invaginaciones puras de intestino delgado ..	5	1 (20 %)	5	1 (20 %)	—	—
<i>C)</i>						
Por invaginaciones ileocecales .....	36	5 (14 %)	35	4 (11 %)	1	1
Total .....	214	88 (41 %)	124	35 (28 %)	90	53 (59 %)
Mortalidad operatoria ..	202	76 (38 %)	123	34 (28 %)	79	42 (53 %)

haya actuado obstruyendo o estrangulando el intestino delgado. De esta exposición pueden obtenerse muchas enseñanzas, pero la que de momento nos interesa más es la siguiente: *124 obturaciones nos han dado un 28 por 100 de mortalidad, que en 90 estrangulaciones se ha elevado al 59 por 100.* Y no decimos mortalidad operatoria, porque hay doce enfermos no operados, fallecidos y autopsiados, de los que no fueron intervenidos siete, por ingresar moribundos (en todos existía estrangulación) y los cinco restantes (cuatro estrangulaciones y una obturación), por haber sufrido yo un error—en unos sensible y en alguno lamentable—de diagnóstico o de indicación quirúrgica. *Para precisar la mortalidad operatoria diremos que la cifra en las obturaciones fué el 28 y en las estrangulaciones el 53 por 100. La mortalidad de todo el lote, operados o no, ha sido del 41 por 100; y la de los operados el 58 por 100.* (Es útil el orden decreciente de mortalidad del gráfico núm. 18 en las diferentes causas del síndrome oclusivo, pero no podemos entrar en su análisis.)

*Cuadro núm. 18.—MORTALIDAD EN LAS DIFERENTES CAUSAS DE ÍLEO AGUDO DEL INTESTINO DELGADO (214 casos).*

Por divertículo de Meckel .....	69 %
Postoperatorio tardío .....	56 %
Por torsiones y nudos .....	56 %
Por bridas y adherencias .....	50 %
Por peritonitis tuberculosa en evolución .....	50 %
Por anomalías congénitas de mesenterio .....	25 %
Por invaginaciones puras del intestino delgado .....	20 %
Por invaginaciones fleocecales .....	14 %
Por apendicitis .....	13 %
Por áscaris .....	12 %
Por cálculos biliares .....	0 %
<i>Mortalidad media.</i> .....	<b>41 %</b>
<i>Mortalidad operatoria.</i> .....	<b>38 %</b>

Nos encontramos, por lo tanto, con que si eliminamos las peritonitis difusas, de origen no apendicular, no hay otra enfermedad de las frecuentes del llamado «abdomen agudo» que sea más grave que el íleo. De diez enfermos de cada una de ellas mueren en nuestro Servicio, menos de uno de apendicitis aguda, menos de uno también de hernia estrangulada (íleo por estrangulación de características diagnósticas y operatorias sumamente favorables), algo más de dos de perforaciones ulcerosas gastroduodenales y cuatro de íleos intraabdominales.

*Este hecho nos muestra claramente el camino que debemos seguir, el único posible cuando en la actualidad todo enfermo de íleo agudo tiene un 41 por 100*

*de probabilidades de morir: el diagnóstico y la intervención precoces. Hay que evitar a toda costa esas intervenciones habituales, tardías, en las que las manipulaciones mejor intencionadas y con más cuidado realizadas acaso sean salvadoras, pero con seguridad sumamente traumáticas, sin faltar ocasiones en que la desdicha —a veces inevitable—de la rotura del intestino anula toda esperanza de curación.* Cuanto más pronto operemos al enfermo, menos intoxicado estará, mejores serán sus condiciones de circulación, más fácil y menos traumatizante—y menos sujeto a incidentes—el acto operatorio, mayores sus posibilidades de recuperación, y, por lo tanto, más baja la mortalidad.

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

## PELIGROS DE LA PUNCIÓN DEL ANTRÓ EN EL LACTANTE

por

J. R. Mezota

La otomastoiditis en el lactante se presenta hoy como un tema de gran interés y trascendencia para el otólogo y para el pediatra.

A veces el proceso de oído aparece como una afeción auricular; más a menudo, se acompaña de manifestaciones generales, como síndrome coleriforme, estado de hipotresia o atresia, formas clínicas de pronóstico grave, llegando algunas veces a trastornos meníngeos.

En muchos de estos casos, y a pesar de un tratamiento pediátrico bien orientado, el proceso evoluciona desfavorablemente, y se requiere al otólogo para ver el papel y la importancia que el oído juega en ello, preguntándose: ¿cuáles son los signos mejores para diagnosticar el posible foco infeccioso otógeno?

El estudio clínico de las diversas clases de otomastoiditis, bien sean primarias o secundarias, con sintomatología auricular franca o con sintomatología digestiva y general, lo haremos con los signos generales y locales.

En primer lugar, todos los signos generales de un estado infectivo local: pérdida del apetito, curva de peso estacionaria, hipertermia, estado de hipotresia, síntomas tóxicos y tóxico-infecciosos, y los signos locales, que tanta imprecisión tienen en la otomastoiditis del lactante, sobre todo en la llamada mastoiditis latente de Ribadeau-Dumas.

L'Hirondelle, en su trabajo sobre «Medio para diagnosticar la mastoiditis del lactante» (*Presse Médicale*, 22-8-42), emplea como medio principal la punición de antró.

Vamos a exponer la teoría de L'Hirondelle y los fines que persigue, pasando después a los peligros que prácticamente encierra dicha técnica, para evitarla en los casos de consecuencias desfavorables, terminando con los signos mejores de que disponemos, para el diagnóstico preciso de la otomastoiditis en el lactante.

Hecha la punción con arreglo a la siguiente *técnica*: 1.<sup>o</sup> *El material empleado en la punción*, según *L'Hirondelle*, constará: de una aguja trocar de 7 mm. de larga y 1,5 mm. de diámetro; una aguja de extremidad romá, para aspirar el contenido de antro, de 4 cm. de larga y 0,8 mm. de diámetro; dos jeringas de 2 cm.; láminas de *Petri*, y, por último, hilos con suero coagulado. Este material ha de ser doble, por ser doble la punción de antro.

Muy importante es también la *posición del niño y del operador*, en la punción, nos dice *L'Hirondelle*; el niño ha de estar echado sobre un plano resistente; el ayudante, colocado a la izquierda, mantiene la cabeza y rebaja el pabellón auricular hacia delante, para despejar la región mastoidea. El médico se situará al lado derecho del niño.

El *señalar el punto de punción* en el lactante es de gran interés, teniendo en cuenta que no existe apófisis mastoidea; la cubierta de antro está constituida por la escama. Al tacto del dedo se siente tras el pabellón dos fositas separadas por una cresta romá horizontal. Esta cresta separa el piso cerebral del mastoideo. La fosita inferior corresponde a antro mastoideo. Se encuentra en una línea que une tuberosidad del occipital al conducto auditivo externo.

*La manera de introducir la aguja* ha de ser, según *L'Hirondelle*, perpendicularmente al hueso, con presión sostenida. La resistencia es menor, cuanto menor es la edad; en el recién nacido es insignificante, haciéndose difícil después que el niño cuenta un año. Tras una penetración de algunos milímetros la aguja está en antro.

Hecha la punción, se verifica la *aspiración* del contenido de antro, aspiración que puede ser *positiva* o *negativa*; en el primer caso nos encontramos: 1.<sup>o</sup> Con un exudado francamente *purulento*, de diagnóstico claro de antritis, aunque la existencia de la antritis no indique que ha de ser necesaria la operación, 2.<sup>o</sup> Puede extraerse un exudado *mucoso-purulento*, y 3.<sup>o</sup> Un líquido simplemente hemorrágico, que puede ser, bien debido al traumatismo de la punción o a una inflamación de la mucosa.

*La permeabilidad del antro con relación a la caja* es otro de los fines esenciales de la punción, pues su exploración nos permite buscar el origen de la enfermedad, y *debe hacerse punción*, según el citado autor, en los cuatro casos siguientes: 1.<sup>o</sup> En las otitis con abundante otorrea, en que las paracentesis no han producido efecto. 2.<sup>o</sup> En las alteraciones digestivas graves (con otorrea abundante o con peligro de la vida del niño). 3.<sup>o</sup> Como examen complementario en los casos infecciosos indeterminados; y 4.<sup>o</sup> En los procesos meningo-encefálicos como medio de diagnóstico.

Expuesta la técnica de *L'Hirondelle* y las ventajas que el mismo autor menciona, vamos a tratar de los *peligros e inconvenientes que presenta la punción del antro*.

La primera ventaja, la aspiración del contenido de antro para ser analizado posteriormente, si bien la técnica es sencilla para la punción, nos encontramos con el peligro de que las *lesiones* en la pared externa del antro al ser herido por el trocar (por las variaciones anatómicas en la situación del antro, que hace a veces necesarias varias punciones), son lesiones que en muchos casos adquieren el carácter de gravedad, y no hay que olvidar en la punción el peligro de la perforación de seno, peligro demostrado en los trabajos de *Frank* y *Turpín*.

Recordemos las *variables relaciones del seno lateral*, que en el niño está algunas veces a flor de hueso, combinándose frecuentemente con procidencia de duramadre.

Dando una ojeada a la pared de antro, y sus relaciones, tenemos que la pared superior, continuación del *tegmen timpani*, en el adulto, es una delgada lámina ósea de 2 a 5 mm. que presenta una cresta petro-escamosa superior, correspondiente a la cisura del mismo nombre. La *pared interna* corresponde a la cara postero-superior del peñasco, a la parte situada por delante de porción descendente del seno lateral. La pared posterior del antro por detrás no rebasa en condiciones normales, el nivel de un plano transversal tangente al borde anterior de dicho seno lateral.

Pero cuando el seno es procidente, cosa frecuente en los niños, o el antro es demasiado grande, entra en relación con una zona más extensa del seno lateral, colocándose éste entre el antro y la cara externa de la porción mastoidea del temporal.

El temporal, antes del nacimiento, consta de tres partes distintas: la escama, el hueso timpánico y el peñasco. Estas piezas óseas crecen, varían de posición y se sueldan en el curso del desarrollo, persistiendo su unión en forma de cisuras.

En el *recién nacido* el peñasco está situado en la parte inferior del temporal, tiene la forma de una pirámide de vértice anterior, cuyo eje mayor oblicuo mira hacia dentro y hacia delante. La *escama*, verdadera lámina ósea, situada por encima y fuera del peñasco, se une a éste por medio de la cisura petro-escamosa.

El *hueso timpánico*, unido por sus dos extremos a la escama, está aplicado a la cara infero-externa del peñasco. La *escama*, que, como el peñasco, con el desarrollo crece en todos los sentidos, se extiende hacia abajo, uniéndose en la base del peñasco, resultando la porción mastoidea del temporal; del *crecimiento de la escama* resultan dos porciones: una *vertical* y otra *horizontal*; de la unión de ésta al peñasco, al borde anterior del mismo, se forma la *cisura petro-escamosa superior*, que luego será la cresta petro-escamosa superior, que constituirá el techo de antro. Que en los niños menores de un año dan con frecuen-

cia paso a procedencias de duramadre a través de dicha dehiscencia; todo lo cual explica perfectamente las lesiones y peligros de perforación existentes, según *Frank* y *Turpín*, en la punción de antro.

El primer *fin descrito por L'Hirondelle*, queda totalmente *descartado*, además, en el caso de una otitis purulenta, pues no nos es necesaria la punción para el análisis del exudado.

La *segunda ventaja del reconocimiento táctil* no da datos claros para hacer el diagnóstico sobre el estado de la mucosa antral; en cambio, la antrotomía, nos dice *Keller*, presenta una clara visión, con mínimos riesgos en la práctica de la operación.

El *objeto último* expuesto por *L'Hirondelle*, la permeabilidad del antro con relación a la caja, lo encontramos *mejor en la antrotomía*, y en los casos que han sido tratados a su debido tiempo, en las oto-antritis primitivas, puede curar el proceso, y así lo han demostrado las estadísticas de *Canino*, *Haarmann*, etcétera.

Después de los modernos estudios de *Wittmaack* sobre neumatización normal y patológica del temporal, se ha demostrado la *influencia decisiva perjudicial* de la punción de antro en el lactante como medio de diagnóstico, por la transformación que experimenta la mucosa del oído medio en el lactante, en condiciones patológicas y que es decisiva para el desarrollo posterior del sistema neumático, que el autor citado reúne en conjunto con la denominación *neumatización patológica*.

Por la cooperación armónica de los tejidos (hueso y mucosa) que intervienen en la formación de las células neumáticas, se tiene el desarrollo normal. Tanto valor asigna *Wittmaack* a la *neumatización patológica* del temporal, que, según él, la casi totalidad de las otitis medias supuradas graves se desarrollan en temporales en estas condiciones.

No es la supuración crónica, sigue diciendo *Wittmaack*, la que produce la constitución hiperplásica de la mucosa y la esclerosis de la mastoides, sino que es a la inversa, puesto que las apófisis esclerosas favorecen la cronicidad de los procesos supuratorios. Estando también en relación directa la hipoacusión por residuos de supuración, aguda o crónica, o por alteración adhesiva. Los procesos adhesivos, de tanta importancia para el otólogo, se desarrollan como las supuraciones crónicas en mastoides con mucosa muy hiperplásica y con perturbaciones en la neumatización, mediante la retracción fibrosa y la osificación de las capas mucosas.

Uno de los *factores esenciales* para el desarrollo del *tipo neumático* de la *apófisis mastoidea*, es la integridad y normal crecimiento de la mucosa. Este crecimiento se verifica en tres etapas: 1.<sup>o</sup> En los primeros tiempos de la vida fetal, con la invasión de la mucosa rino-faríngea, hacia los espacios del oído medio,

desalojando al tejido conjuntivo óseo que hasta entonces lo ocupaba. 2.<sup>o</sup> Desde el primer año hasta los cuatro años, transformándose los espacios medulares que rodean al antro en células óseas; y 3.<sup>o</sup> El desarrollo de las cavidades neumáticas. La mucosa es el elemento activo, porque el tejido óseo se deja modelar por ella, y de aquí la influencia decisiva perjudicial de la punción de antro en el lactante, que impide el desarrollo normal del oído del niño.

Pasamos ahora a otros signos sin peligro posterior, y con todas las ventajas para el diagnóstico clínico: en primer lugar, una exploración completa urinaria, respiratoria y meningo-encefálica negativa, ayudan siempre al especialista otólogo hacer sobre seguro el examen auricular. 2.<sup>o</sup> Un estudio acabado del hemograma, proporciona datos interesantísimos, a veces por sí sólo reveladores del proceso. 3.<sup>o</sup> El examen radiológico, siguiendo la técnica de *Launois Aucelin* o proyección occipito-cigomática, o bien la proyección de *Hirtz, Schuller, Law, Gaillard* o temporo-cigomática, o las incidencias de *Mayer*, o proyecciones fronto-timpánicas, que nos permiten un estudio completo de caja, aditus y antro. 4.<sup>o</sup> El examen timpánico, por el especialista otólogo, habituado a niños, que valorará el colorido para el diagnóstico, siguiendo los estudios de *Le Méé*, que nos dice que la coloración del timpano es uno de los signos propios de la otitis del lactante. Primeramente, en la fase precoz, se nos presenta de un color enrojecido o rosáceo y más a menudo grisáceo-amarillento; desaparece el llamado triángulo luminoso, y al mismo tiempo puede aparecer un timpano abombado o bien el llamado timpano escarchado, con un aspecto estampado, salpicado o erizado de puntitos brillantes.

Todos estos signos hacen innecesaria la punción de antro en la mayor parte de los casos, como medio de diagnóstico de la oto-mastoiditis en el lactante, y en aquellos otros urgentes, de peligro inminente de la vida del niño, la mejor limpieza del foco será la antrotomía, clara, precisa y sirviendo de tratamiento adecuado para que el proceso se resuelva favorablemente.



# SESIONES CLÍNICAS DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA

---

Sesión del día 23 de marzo de 1945

JOSÉ M. AZCOAGA.—Embolia de la arteria central de la retina.

La obliteración de la arteria central de la retina puede tener un origen funcional u orgánico, aislados o lo más frecuente asociados. El espasmo, introducido en clínica con *Pal* y *Vázquez*, tiene tres orígenes principales: alteraciones de la pared arterial, desequilibrio endocrino y alteraciones de la presión arterial. El origen orgánico, más frecuente que el funcional, tiene un doble mecanismo; desde *Graefe* se tuvo tendencia a colocar bajo el origen embólico todos los casos de obliteración brusca y total del vaso. Posteriormente, se la hace responsable a la trombosis. Ambos mecanismos son igualmente ciertos, como lo demuestra los estudios anatomico-patológicos.

El caso que ha dado origen a esta comunicación se refiere a un enfermo que en el curso de una endocarditis lenta y habiendo padecido una serie de procesos embólicos en diversos órganos de su economía, bruscamente aqueja ceguera de un ojo. El diagnóstico era concluyente, pero tenía de característico el cuadro oftalmoscópico, la existencia de un sector papilo-macular de retina sana, alimentada por un vaso o cilio-retinal o rama de la central de origen anterior al asiento del émbolo. Y como segunda particularidad, la de observarse en todos los vasos retinianos una circulación muy lenta, segmentada, alternando los grupos formados por elementos formes con espacios vacíos ópticamente, ocupados seguramente por suero; esta circulación era en unos vasos regular y en otros se hacía por sacudidas.

Se trató con nitrito de amilo en inhalación, bajo control oftalmoscópico, viéndose una aceleración de la corriente sin poder apreciar modificación del calibre vascular, siendo su efecto fugaz; se le puso acetilcolina retrobulbar e intramuscular, sin apenas modificarse el cuadro. Visto a los diez días, el enfermo conservaba un pequeño sector de campo visual correspondiente a la zona de retina mejor conservada.

*Sesión del día 6 de abril de 1945***B. BLANCO.—Hemograma y velocidad de sedimentación en la anexitis tuberculosa.**

Se han seguido diferentes normas para interpretar el hemograma en el diagnóstico de la anexitis tuberculosa. *Decaulx, Bastien, Krönig, Brocq, Molonguet, Faure, Siredey, Jascke, etc.*, utilizan la falta de leucocitosis en procesos anexiales con fiebre alta. *Gragert* compara el cuadro sanguíneo normal con la velocidad de sedimentación acelerada. *Caffier, Livschina, Held* nos hablan de leucocitosis relativa con linfocitosis y *Weterdall* halla un contenido de hemoglobina por debajo del 50 por 100.

Nosotros hemos estudiado el hemograma de *Schilling* en 66 enfermas de tuberculosis anexial, y hallamos en un 40 por 100 un recuento de leucocitos completamente normal; el 60 por 100 restante presentaba una leucocitosis relativa, habiendo alcanzado en muy pocos casos la cifra de 12 y 14.000 leucocitos. Estas enfermas con leucocitosis alta presentaban fiebre de 38º y 39º, con exploración pulmonar normal; según se ha confirmado más tarde se trataba de infecciones secundarias de tipo séptico. No hemos observado casos con temperaturas altas y recuento de leucocitos normal. La linfocitosis ha sido observada en un 12 por 100 de los casos. Cifras de hemoglobina por debajo del 50 por 100 (según nos dice *Weterdall*), las encontramos en un 36 por 100; las restantes presentaban anemias moderadas.

Concluimos en que no se puede obtener del hemograma grandes consideraciones para el diagnóstico de la anexitis tuberculosa. 1.º Porque el número de leucocitos normal se conserva también en las anexitis crónicas sin infección secundaria. 2.º El número de leucocitos y fórmula se modifica cuando se sobreañade una infección secundaria de tipo séptico, o cuando coexisten afecciones tuberculosas evolutivas en pulmón o en otros órganos. 3.º La falta de linfocitos no nos dice nada en contra de la existencia de una tuberculosis anexial. Una linfocitosis se puede hallar en los casos que coexisten con procesos tuberculosos extragenitales en fase de regresión. Nuestros ocho casos se hallaban en estas condiciones. 4.º Las cifras de hemoglobina por debajo del 50 por 100 no son signos constantes. Nuestros casos presentaban disfunciones ováricas con trastornos de la menstruación en unos casos y con erosiones sangrantes que mantenían estas anemias en otros.

*Velocidad de sedimentación.*—La velocidad de sedimentación se puede valorar en casos en los que la evolución tuberculosa se mantiene apirética desde cierto tiempo.

Hemos de tener en cuenta que en las inflamaciones de anejos de otra etio-

ología se hallan V. S. aceleradas, sin que aparezca en el hemograma una leucocitosis. Además, en un 1/3 de los casos con anexitis banal se encuentran velocidades de sedimentación aceleradas.

*Sesión del día 13 de abril de 1945*

J. L. TEMES RAMOS.—Un caso de hemoglobinuria paroxística.

El caso expuesto se refiere a una muchacha de 17 años, sin antecedentes patológicos de interés, en la que era evidente la presencia de una diátesis hemorrágica heredada, ya que tanto la enferma como la madre, refieren que el menor traumatismo (arañazo, pinchazo, etc.), les produce hemorragias bastante profusas.

El elemento desencadenante del cuadro hemoglobinúrico aparece poco claro, ya que la incidencia del ataque en relación con el frío o con cualquier otro agente desencadenante no es evidenciable con exactitud.

Remonta el comienzo de la enfermedad al mes de febrero del pasado año, iniciándose por la aparición de unos elementos purpúreos, diseminados y localizados en ambas piernas, que se exacerbaban al ingerir determinados alimentos. Poco después comenzaron los accesos hemoglobinúricos, previendo la enferma su inminencia por la aparición de tinte subiectérico de la piel, dolorimiento circunscrito a la zona lumbar, fiebre y malestar general, acompañado de gran quebrantamiento. La emisión de orinas coloreadas suele durar un par de días, al cabo de los cuales la remisión del cuadro general se verifica rápidamente.

Los análisis practicados arrojaron positividad intensa a las reacciones de hemoglobina en orina, con intensa anemia acompañante, existiendo también pigmentos biliares en la orina en gran abundancia. Las pruebas de integridad de los mecanismos hemostáticos resultaron normales por completo (tiempo de sangría, id. de coagulación, id. de retracción del coágulo, Rumper-Leede, etc.). La prueba de *Donath-Landsteiner* fué positiva débil a la hora y a las dos horas, y positiva intensa a las cuatro horas.

Las reacciones de sensibilización fueron positivas al *Streptococo viridans*, a los *Aspergillus* y *Penicillium*, a los feculentos, a los pescados azules y a las frutas. La enferma ya se había hecho la auto-observación de que las manifestaciones purpúreas se hacían más intensas al ingerir estas viandas.

En el caso de esta muchacha existe una relación no bien dilucidada entre el primer acceso tipo purpúrico y los accesos de hemoglobinuria, ya que la integridad de los mecánicos hemostáticos no habla en contra de la existencia de una hemopatía predominante angiopática (tipo *Schölein-Henoch*), en la que el hallazgo de un fondo de polisensibilización (reacción positiva a los alimentos, a los gérmenes, fenómenos angioneuróticos, articulares, etc), es la regla.

En nuestra enferma, salvo la positividad de las cutirreacciones, no pudo demostrarse la personalidad del agente desencadenante. La posibilidad de una heredopatía sifilitica quedó descartada por la reiterada negatividad de las reacciones de Wassermann y complementarias. Por ello, y con arreglo a los datos clínicos y de laboratorio, podemos considerar que cada uno de los dos procesos (púrpura angiopática y hemoglobinuria), se hallan conectado por un enlace poco claro, pero en el que interviene de manera preponderante el fondo de polisensibilización.

Fué tratada a base de hierro, calcio y vitamina C, con buenos resultados hasta ahora.

*Sesión del día 27 de abril de 1945*

#### CADIÑANOS.—Actinomicosis cutánea.

Hace un resumen de los nueve casos de actinomicosis cutánea registrados en el Servicio de Dermatología en los 15 años de funcionamiento, destacando nada más las particularidades que han podido ofrecer.

De los 9 casos, 8 eran gente de campo, menos uno, que era tranviario y procedía de la Prisión. Respecto a la forma clínica, uno de ellos coincidía con actinomicosis pulmonar, muriendo a las 72 horas de su ingreso. Seis eran de localización cérvico-facial, dos exclusivamente cervicales y uno tóraco-braquial, no mostrando lesiones óseas ninguno, por lo que la cifra dada por *Fraser* de un 95 por 100 de coincidencia parece exagerada. La fórmula leucocitaria no tenía ninguna característica especial, solamente una leucocitosis discreta (14.000) que pierde valor por la infección sobreañadida.

En diagnóstico insiste en que en los frotis del pus se ha encontrado constantemente filamentos micelianos entrecruzados en forma de estrella o aislados que toman el gram con mucha mayor intensidad que cualquiera de las bacterias.

Cuatro de los casos fueron tratados exclusivamente con yoduro sódico en inyectable y yoduro potásico por ingesta. Tres mejoraron rápidamente, no llegando a curar más que uno. Los otros dos no volvieron por la consulta. Con la asociación de yoduros y radioterapia se han tratado tres casos, los cuales curaron en menos de tres meses, recidiendo uno a los tres años. Las sulfamidas y yoduros se han empleado en dos casos, curándose en tres meses.

La vacunoterapia propuesta por *Nuber* y *Negroni* no se ha empleado. Actualmente tenemos un caso rebelde en estado de curación avanzada, siguiendo el tratamiento propuesto por *Holmar*, *Dobson* y *Luting*, de yoduros, sulfamidas y radioterapia.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Obstetricia y Ginecología  
Jefe: Prof. M. Usandizaga

## DATOS Y COMENTARIOS SOBRE EL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO DE 410 PRIMERIZAS MAYORES DE 27 AÑOS

por

**Carlos Alba**  
Médico interno

En la mujer con pelvis proporcionada a la cabeza, el que el parto se realice más o menos rápido dependerá, en último término, de la lucha entablada entre el motor y la resistencia opuesta al paso del feto por las partes blandas del canal. Si pasada una cierta edad, por un lado aumentan las anomalías de contracción y, por otro, la resistencia a la dilatación y distensión de las partes blandas, nos encontraremos en consecuencia con un elevado número de partos lentos y en muchos casos, por consiguiente, con las complicaciones a que esta lentitud da lugar a la madre, al hijo o a ambos a la vez.

Desde hace tiempo nos dedicamos a revisar las historias obstétricas de las primerizas mayores de veintisiete años existentes en el archivo de los Servicios del Prof. *Usandizaga* en la Facultad de Medicina de Zaragoza y en la Casa de Salud Valdecilla.

La clase de enfermas es un factor a tener en cuenta al hacer una estadística. Ambas clínicas reciben un elevado porcentaje de partos que se presume serán distóxicos o que ya lo son al ingresar. Afortunadamente, en el conjunto de las primíparas viejas, la realidad es más favorable que los resultados que se obtienen en una clínica en esas condiciones.

Las normas terapéuticas seguidas en un Servicio también influyen, como es lógico suponer, en los resultados obtenidos. Un proceder por lo general conservador es la norma del Prof. *Usandizaga*, aunque es de señalar que muchos casos han sido resueltos por ayudantes que gozaban de plena autonomía. Estos dos factores, así como también el escaso número de historias y otros que más tarde señalaremos, se tendrán muy en cuenta al valorar los resultados, y serán los responsables de las diferencias que encontramos con otras estadísticas.

Afortunadamente, las historias que manejamos son bastante completas;

sin embargo, en algunas hay puntos imprecisos, unos por su carácter subjetivo, otros por no aparecer anotados, y otros por ser imposibles de comprobar. Tal sucede principalmente con el momento del comienzo de la dilatación, que en muchos casos depende de lo manifestado por la mujer, con la intensidad y frecuencia de las contracciones, con la de lactancia, con lo sucedido en el puerperio después de dada de alta, etc.

Pese a los numerosos trabajos estadísticos que sobre primíparas añosas hemos encontrado en la bibliografía extranjera, en la nacional sólo encontramos uno recientísimo, bastante completo, de *Bedoya*; en sus resultados hay diferencias ligeras y alguna vez de consideración con los nuestros, pero en conjunto abundan más las aproximaciones y semejanzas.

#### EDAD DE PRIMÍPARA AÑOSA

Ésta depende de muchos factores y circunstancias. No puede ser la misma para todos los países, razas o géneros de vida; incluso dentro de un país puede haber diferencias regionales. *Bondy*, con arreglo a las últimas investigaciones, considera como edad óptima para el primer parto la comprendida entre los dieciocho y veinte años, y como una ampliación fisiológica admite hasta los veintitrés, suponiendo que también adelanta la edad de primípara añosa, que la mayoría de los autores alemanes cifran en los treinta años. *Baisch* considera los veintiséis años como edad límite, momento en que culminan las transformaciones histológicas de los tejidos, caracterizadas por la pérdida de fibras elásticas y atrofia muscular con aumento del conjuntivo, lo que clínicamente origina una diferencia en el curso del parto con relación a las primíparas más jóvenes. Estas diferencias aún se hacen más patentes en la mitad del cuarto decenio de la vida, por lo que propugna por formar dos grupos de primíparas, de los veintiséis a treinta y cinco años y de aquí en adelante. *Kashdan* fija el límite en los veintiocho años y establece tres grupos, según la edad.

Nosotros hemos escogido como límite de edad la de veintisiete años y hemos formado arbitrariamente tres grupos según la edad: añosas, viejas y muy viejas, y también establecemos la diferencia entre las que se han casado jóvenes o posteriormente.

#### FRECUENCIA

Varios autores citan el hecho de aumentar el número de primíparas añosas, explicándolo por razones de índole social y moral; así *Mickulicz-Radecki*, en su trabajo del año 1934, encuentra 6,4 por 100 de primíparas mayores de treinta y cinco años, una por cada quince partos; en el año 1913 sólo encontraba un

3,8 por 100. Da gran importancia al hecho de la voluntad de concebir, ya que antes de la guerra del 14-18, en la Clínica de Königsberg se encontraba sólo un 50 por 100 de casadas, y en 1934 sube a un 76,8 por 100. Quigley encuentra con muchísima mayor frecuencia la primípara añosa en la consulta privada que en la hospitalaria, 10,5 por 100 contra 1,7 por 100.

Para reunir 410 casos de primíparas añosas hemos revisado 5.270 historias de partos. El tanto por ciento de primíparas mayores de veintisiete años deducido de las otras primíparas y multíparas, es el de 7,7 por 100. La primípara más vieja fué de cuarenta y cinco años.

Los tres grupos que formamos están constituidos de la forma siguiente:

**Grupo 1.<sup>o</sup> (Primíparas añosas).**—Mujeres cuya edad está comprendida entre los veintisiete y los treinta y uno años, ambos inclusive, 280 casos (68,03 por 100), 5,3 por 100 del total.

**Grupo 2.<sup>o</sup> (Primíparas viejas).**—Las comprendidas entre los treinta y dos y treinta y seis años, ambos inclusive. 78 casos (19 por 100), 1,4 por 100 del total.

**Grupo 3.<sup>o</sup> (Primíparas muy viejas).**—De los treinta y siete años en adelante. 52 casos (12,07 por 100), 0,9 por 100 del total.

#### AÑOS DE CASADA O CON RELACIONES SEXUALES ANTES DEL PARTO

Algunos autores, Meyer, Henyn, Temesvary, encuentran mayor número de anomalías en el parto de aquellas primíparas de edad cuyo matrimonio o r. s. comenzaron en época normal. Esta concepción tardía puede ser motivada por varias circunstancias: infantilismo, factores endocrinos y, posiblemente lo más importante, la restricción voluntaria de la concepción.

Considerando a las primíparas cuyo matrimonio o r. s. se realizaron a los veintisiete años como primíparas de edad-casadas viejas, y, por el contrario, como primíparas de edad-casadas jóvenes a las que llevaban varios años con relaciones sexuales y el parto es después de los veintisiete años, nuestro resultado es el siguiente:

Primíparas viejas-casadas viejas .....	343 casos.
Primíparas viejas-casadas jóvenes .....	67 »

De estas últimas, sólo diez han precisado intervención (no se tienen en cuenta las episiotomías), lo que representa un 14,9 por 100 en contra de un 25,3 por 100 de intervenidas que dan las primeras. Aunque comprendemos que es pequeño el número de casos que manejamos, parece que no tenga gran importancia en sentido desfavorable para el parto, excepto el natural de la edad, el llevar varios años de matrimonio o relaciones sexuales.

### LA MENARQUIA EN RELACIÓN AL PARTO

Considerando a la menarquia tardía como un exponente del infantilismo genital e investigando en las primerizas de edad, encuentra *Stork* un 14,3 por 100 de menarquias después de los diecisiete años, y *Bedoya* un 25,9 por 100 después de los dieciséis años. El interés de esto radica en que podría atribuirse al infantilismo algunas anomalías de contracción, así como también de la pelvis.

Observados nuestros casos, la menarquia según la edad fué:

Menarquia a los 11 años.....	11 casos.	2,68 %
» » 12 » .....	23 »	5,60 %
» » 13 » .....	52 »	12,68 %
» » 14 » .....	122 »	29,75 %
» » 15 » .....	88 »	21,46 %
» » 16 » .....	52 »	12,68 %
» » 17 » .....	40 »	9,95 %
» » 18 » .....	14 »	3,90 %
» » 19 » .....	3 »	0,73 %
» » 20 » .....	5 »	1,21 %

Antes de los dieciséis años se encuentran 296 casos, 72,1 por 100.

Desde los dieciséis años se encuentran 114 casos, 27,8 por 100, lo que demuestra existir bastantes menarquias tardías.

Relacionando ahora nuestras 67 primíparas de edad-casadas jóvenes con la menarquia, nos encontramos que en diez en que hubo necesidad de intervenir, sólo tres, dos que llevaban seis años de casadas y una trece, tuvieron menarquias tardía, a los diecisiete, dieciocho y diecisiete años, respectivamente. Por otro lado, gran número de menarquias antes de los dieciséis años aparecen en los partos distóicos acaecidos antes de los dos años de casada en las primíparas de edad-casadas viejas y en los otros siete de las primíparas de edad-casadas jóvenes en que hubo intervención, así como también gran número de menarquias tardías aparecen en los partos normales de las que concibieron muy pronto.

### EL EMBARAZO DE LAS PRIMÍPARAS AÑOSAS

Mientras *Vorlicek-Jelinec* dice no ser más frecuentes las complicaciones del embarazo en las primíparas de edad que en las jóvenes, *Poppel*, *Mickulicz-Radecki*, *Linden*, *Jaschke*, *Limpach*, *Nathanson*, *Gallovay-Paul* y la mayoría de los autores las admiten, hasta el punto de que *Nixon* encuentra tres veces más toxicosis que en las primíparas de edad normal. Los datos que nosotros podemos presentar, aparte de ser pocos casos, son de manifestaciones subjetivas en su mayoría. Expuestos sólo los interesantes en cada grupo de edad e incluyendo

junto a toxicosis las enfermedades coincidentes con el embarazo y otras particularidades, tenemos:

Grupo 1.<sup>o</sup> En los 280 casos, 87 complicaciones patológicas del embarazo, que equivalen al 31 por 100. Las principales son:

Lúes .....	36	casos.
Placenta previa .....	6	"
Eclampsia (en parto) .....	3	"
Pre-eclampsia .....	3	"
Cardiopatías .....	4	"
Mioma .....	2	"

Grupo 2.<sup>o</sup> En los 78 casos, 26 complicaciones patológicas = 33,3 por 100. Las principales son:

Lúes .....	6	casos.
Lúes e ictericia intensa .....	1	"
Placenta previa .....	3	"
Apendicitis .....	1	"
Hidramnios .....	1	"
Cardiopatía .....	1	"
Eclampsia (en parto) .....	1	"

Grupo 3.<sup>o</sup> En los 52 casos hay 20 complicaciones patológicas = 38,4 por 100. Las principales son:

Lúes .....	3	casos.
Hiperemesis .....	1	"
Pre-eclampsia .....	2	"
Mioma .....	2	"
Hipertensión esencial .....	1	"
Albuminuria .....	3	"

En conjunto, podemos observar la elevada proporción de placenas previas, eclampsias y pre-eclampsias. El elevado porcentaje de las primeras (2,10 por 100) no puede tenerse en cuenta en esta estadística, ya que son muchas las que se ingresan en las clínicas y análogamente sucede con las eclampsias. Se dice, aunque no unánimemente, que el mioma es más frecuente en las primíparas de edad; sólo hemos encontrado cuatro en nuestros casos, o sea, una cifra habitual. No hemos obtenido datos sobre los abortos, detalle que seguramente sería falsoado, como tampoco hemos anotado la existencia de extrauterinos; ambos, aborto y extrauterino, se dice, aunque no unánimemente, que son más frecuentes. Las cardiopatías también son más frecuentes y esto se comprende fácilmente. La lúes se nos presenta en un 10,99 por 100 de los casos. El número de embarazos prolongados fué de dos.

El embarazo gemelar es más frecuente; *Baisch* da como cifra media de embarazo gemelar en la primípara la de 1,124 por 100, y en la primípara de edad

aumenta al 2 por 100. *Vorliceck-Jelinec* encuentra en sus primíparas añosas un 2,8 por 100 contra 1,4 por 100 del conjunto de parturientas. *Quigley* dice no encontrar más embarazos gemelares (1 por 100).

Nosotros, en los 410 casos, hemos encontrado 11 gemelares, lo que corresponde a un 2,6 por 100. De ellos, cinco eran del mismo sexo (dos univitelinos) con tres partos prematuros. La edad de la madre, en tres casos, era de veintisiete años; en dos, de veintiocho y treinta, y en uno, de veintinueve, treinta y cuatro, treinta y siete y treinta y nueve años. En este último caso existía también un mioma.

### ESTÁTICA FETAL Y EVOLUCIÓN DEL PARTO

Un 75 por 100 aproximadamente de nuestros casos han ingresado al comienzo de los dolores dilatantes o al romper la bolsa de las aguas. De este 75 por 100 asistía a la consulta anteriormente una cuarta parte.

El estudio de la estática fetal en el momento del ingreso nos da los siguientes casos:

Situación . . . . .	{ Longitudinal . . . . .	419 (99,52 %)	{ Cefálica . . . . .	387 (91,92 %)
		2 (0,47 %)		32 (7,60 %)
Cefálica . . . . .	{ Occipucio — I.	228, D. 153 = 381 (98,4 %)		
	Bregma . . . . .	3 (0,79 %).		
	Frente . . . . .	2 (0,51 %).		
	Cara . . . . .	1 (0,25 %).		

cuya evolución en el parto ha sido...

Cefálica . . . . .	{ Occipucio . . . . .	Anteriores . . . . .	351 (90,6 %).
		Posteriores . . . . .	7 (1,8 %).
		Transversa baja . . . . .	5 (1,2 %).
Bregma . . . . .	Bregma . . . . .	3 (0,79 %).	
	Frente . . . . .	1 (0,25 %).	
	Cara . . . . .	2 (0,51 %).	
Presentación podálica . . . . .		36 (8,5 %).	
» tronco . . . . .		0	

Casi todas las estadísticas señalan una mayor proporción de situaciones transversales y presentaciones podálicas: *Richter*, 1,42 por 100 y 10,7 por 100 respectivamente; *Bedoya*, 1,45 por 100 y 5,8 por 100; *Rossi*, 6,24 por 100 de pel-

vianas; *Nathanson*, 6,09 por 100 después de los treinta y cinco años; *Limpach*, 4,35 por 100 en las de treinta a treinta y cinco años, y 4,93 por 100 en las de treinta y cinco a cuarenta y cinco años; *Mras*, 6 por 100 en las mayores de cuarenta años. Nosotros encontramos una proporción normal en las situaciones transversales y un 7,60 por 100 en las presentaciones pelvianas. Esta elevada cifra, casi el triple de lo establecido como normal, puede ser debida a estas tres causas: mayor número de embarazos gemelares, de partos prematuros y de coincidencia de miomas.

En la manera de evolucionar el feto durante el parto encontramos elevado número de presentaciones occipito-posteriores (*Nathanson*, 2,9 por 100; *Bedoya*, 3 por 100) y transversas bajas (*Bedoya*, 1,5 por 100), así como presentaciones de deflexión (las de frente y cara evolucionaron espontáneamente), datos semejantes a los citados en otras estadísticas.

### LA PELVIS DE LA PRIMÍPARA AÑOSA

Numerosos autores citan una mayor frecuencia de anomalías en las primíparas de edad respecto a su pelvis. (*Nakadima*, 4,44 por 100; *Stork*, 5 por 100; *Poppel*, 15 por 100; *Bedoya*, 5,2 por 100.) Se culpa al infantilismo como causante de algunas de estas anomalías.

La variedad de pelvis infundibuliformes es la encontrada como más frecuente (*Quigley*, *Kuder*, etc.) y esto tiene gran importancia puesto que es la pelvis que originará más distocias óseas de la parte final del canal.

Las viciaciones que nosotros encontramos en conjunto están integradas por 21 casos (5,1 por 100), cifra que, teniendo en cuenta el lugar de donde proceden las historias, no nos parece muy elevada. Importante a tener en cuenta es la pérdida con la edad de la elasticidad y movilidad de los ligamentos y articulaciones, lo que tendría importancia en los casos de ligera estrechez pélvica. Esto, unido a la falta durante el embarazo de las llamadas «contracciones de encajamiento» y a la mayor rigidez de las partes blandas superiores, nos puede explicar la mayor frecuencia de la movilidad de la presentación al comienzo del parto y que nosotros hemos encontrado en el 28,7 por 100 de los casos.

### EL PARTO EN LA PRIMÍPARA DE EDAD

Casi todos los autores están de acuerdo en señalar que el parto de las primíparas de edad tienen diferencias notables con el de las primíparas más jóvenes. Sin embargo, *Quigley*, *Democh*, *Spain*, *Frey* y otros, divergen de esta opinión. También *Recasens* dice no haber encontrado dificultades con relación a la edad

en lo que afecta al cuello, aunque sí a las partes blandas finales del canal. Indudablemente las distocias originadas por la dilatación del cuello son muy poco frecuentes comparadas con las del final del canal, pero son las que ocasionan los problemas de solución más difícil. El cuello con su lenta dilatación, ya *Tarnier* lo comparaba al «cuero hervido empapado en grasa», unida a lentitud en la expulsión que ocasionan las partes blandas del suelo pélvano, hace tanto peor el pronóstico, ya que agota, acrece los riesgos de infección, traumatiza los tejidos blandos y pone en peligro la vida fetal. Hay que tener, además, en cuenta, el mayor número de partos de nalgas que aún hacen el pronóstico más serio.

Se dice que el parto de las primíparas de edad aparece antes de los 270 días post-concepción, así como que es mayor la frecuencia de prematuros, a los que *Limpach* llega a dar el 11,65 por 100, y que, por el contrario, *Vorliceck-Jalineck* y *Quigley* no observan esa predisposición a ellos.

Nosotros encontramos el siguiente número de casos:

Partos prematuros .....	30 ( 7,3 %).
Partos a término.....	388 (92,3 %).
Partos después de término .....	2 ( 0,47 %).

### ESTUDIO DE LAS CONTRACCIONES

Con mucha mayor frecuencia se encuentran en las primíparas de edad anomalías en las contracciones, sobre todo las atonías. *Nathanson* las encuentra nueve veces con más frecuencia que en las primíparas de edad normal; *Nakadima* encuentra un 17,7 por 100 de casos de contracciones insuficientes en las mujeres de treinta a treinta y cinco años y un 28,6 por 100 en las de treinta y seis en adelante, en contra de un 3,67 por 100 en las primíparas de edad óptima.

Esta atonía y debilidad primaria se consideran como consecuencia del infantilismo, creando una musculatura uterina débil, o por excitación insuficiente de los ganglios que regulan las contracciones en los casos de rotura prematura de la bolsa de las aguas, sin que exista encajamiento fetal.

No hemos precisado el número exacto de anomalías en la contracción, pero abundan las historias con la anotación de «debilidad primaria de contracción» y «debilidad secundaria».

### EL PERÍODO DE DILATACIÓN

Con el dato subjetivo del comienzo de los dolores, hemos obtenido la duración en cada grupo, que es la siguiente:

Grupo 1.<sup>o</sup> (280 casos).—Exceptuando 12 cesáreas y dos dilataciones arti-

ficiales de cuello, nos quedan 266 casos, que dan una media horaria de *22 horas cuarenta y cinco minutos*.

Grupo 2.<sup>o</sup> (78 casos).—Exceptuando cuatro cesáreas y una dilatación artificial de cuello, nos quedan 73 casos, cuya duración media es de *25 horas 40 minutos*.

Grupo 3.<sup>o</sup> (52 casos).—Exceptuando una dilatación artificial de cuello, son 51 los casos, que dan una media de *27 horas 45 minutos*.

En conjunto, la duración media del período de dilatación en los 390 casos es de *24 horas*.

### PERÍODO DE EXPULSIÓN

Al igual que en el anterior período, hacemos los tres grupos según la edad; por existir exploraciones rectales, todos los datos son bastante precisos.

Grupo 1.<sup>o</sup> (280 casos).—Exceptuados 53 casos intervenidos, nos quedan doscientos veintisiete casos, que nos dan una media de duración de *3 horas cuarenta minutos*.

Si añadimos el tiempo transcurrido hasta que se intervino, son 265 los casos, y entonces el promedio sube a *5 horas 45 minutos*.

Grupo 2.<sup>o</sup> (78 casos).—Excluyendo 16 casos intervenidos, nos quedan 62, que dan una media de duración de *4 horas*.

Añadiendo el tiempo transcurrido hasta la intervención, son 78 los casos, dando una media que sube a *4 horas 10 minutos*.

Grupo 3.<sup>o</sup> (52 casos).—Exceptuando 11 casos intervenidos, nos quedan cuarenta y uno, cuya media de duración es de *5 horas 30 minutos*.

Añadiendo el tiempo transcurrido de los casos intervenidos, esta media sube a *5 horas 45 minutos*.

El promedio total en los tres grupos es el siguiente:

No intervenidas.....	4 horas.
Añadiendo el tiempo de las intervenidas.....	5 horas 25 minutos.

### TIEMPO DE EXPULSIÓN DEL POLO FETAL DESDE QUE SE VE EN UNA CONTRACCIÓN HASTA SU SALIDA

Para hacer este cálculo hemos despreciado, como es lógico suponer, todas aquellas historias en que hubo intervención, así como las que se hizo episiotomía.

La media de duración para cada grupo fué:

Grupo 1. <sup>o</sup> .....	1 hora 10 minutos.
Grupo 2. <sup>o</sup> .....	1 " 18 "
Grupo 3. <sup>o</sup> .....	1 " 30 "

La media total fué de una hora 19 minutos.

### EL PARTO DE NALGAS

Las dificultades para el parto aumentan de un modo extraordinario en la presentación de nalgas y la vida fetal se ve expuesta grandemente. Los 32 casos en que existía dicha presentación al iniciarse el parto, terminaron del modo siguiente:

Espontáneos .....	Con feto vivo.....	17 casos.
	Muertos (macerados).....	4 "
	Mueren en la extr. cabeza.....	4 "
Extracción de nalgas 4, (dos vivos, un muerto y uno que muere en la extracción) .....	4 "	
Cesárea (por estrechez pélvica).....	1 "	
Basiotripsia en cabeza última (por hidrocefalia y por tumor en el Douglas) .....	2 "	

Hay otros cuatro casos en los que se hizo versión (prolapso cordón en situación transversal, Braxton-Hicks, segundo gemelo, y prolapso cordón en estrechez pélvica), en cuya extracción podálica sólo se salvó el segundo gemelo.

La mortalidad ha sido en conjunto la de ocho fetos (22,2 por 100), siendo cinco los casos debidos a las maniobras de extracción (14,2 por 100). El fórceps en cabeza última se empleó en tres casos con éxito.

### ALUMBRAMIENTO

Consecuencia del excesivo trabajo a que, por regla general, se ve sometido el útero, las contracciones del alumbramiento son deficientes, lo que origina una mayor duración que lo normal, así como también mayor número de intervenciones, algunas de gran gravedad.

*Baisch* da un 7 por 100 de expresiones manuales de Credé y un 1 por 100 de desprendimientos manuales de placenta. *Bedoya*, 2,6 por 100, y *Holtz*, 3 por 100 de extracciones manuales. Hemorragias atónicas encuentra *Limpach* en el 4,92 por 100 y *Nakadima* en el 7,3 por 100.

Nuestros casos han transcurrido de la siguiente forma:

Alumbramiento en menos de 15 minutos .....	279 casos (70,8 %).
" entre 15 y 30 minutos .....	83 " (21 %).
" entre 30 y 60 minutos .....	9 " ( 2,2 %).
" entre 1 y 2 horas .....	11 " ( 2,7 %).
" después de 2 horas .....	12 " ( 3,5 %).

La duración media fué de 20,5 minutos.

Hemorragias atónicas.....	36 casos (9,1 %).
Credé (placenta adherida).....	28 " (7,1 %).
Alumbramiento incompleto (trozo placentario).....	2 " (0,5 %).
Extracción manual (4,5 %).....	2 " (0,5 %).
Placenta, 16 casos.....	{ Por retención ..... 12 (3,04 %). Por hemorragia..... 4 (1,01 %).

La extracción manual de placenta (3,9 por 100) en cada grupo, fué la siguiente:

	Grupo 1. <sup>o</sup>	Grupo 2. <sup>o</sup>	Grupo 3. <sup>o</sup>
Por retención (2 horas tiempo límite).....	5	4	3
Por hemorragia.....	3	0	1
	2,8 %	5,1 %	7,6 %

La mortalidad en los casos de extracción manual por trozo placentario o placenta, fué de un 22,2 por 100, cifra muy elevada que no refleja la realidad, ya que gran número de enfermas ingresan con el parto comenzado después de maniobras peligrosas, y también en varias enfermas se practicaron además otras intervenciones.

#### DURACIÓN TOTAL DEL PARTO

Las cifras obtenidas por los autores son de lo más dispares, igual que sucede con la edad para conceptuar la primípara comoañosa y con otros datos aparecidos en los diversos puntos de la estadística. Así, por ejemplo, *Tischer* da 16 horas y 37 minutos de duración total.

*V. Föderl*, 19 horas y 30 minutos.

*Kashdan*, 21 horas en las de veintiocho a treinta años; 26,5 horas en las de treinta y uno a treinta y cinco años; 28,5 horas en las de treinta y seis a cuarenta y cinco años.

*Lönne*, 23 horas.

*Bottiroli*, 29 horas.

*Nakadima*, 28,87 horas para las de treinta a treinta y cinco años; 35,60 horas para las de treinta y seis y más años.

Las cifras que nosotros obtenemos, son las siguientes:

<i>Grupo 1.<sup>o</sup></i> .....	{ No intervenidas.....	26 horas 45 minutos.
	Intervenidas.....	28 50 "
<i>Grupo 2.<sup>o</sup></i> .....	No intervenidas.....	30 "
	Intervenidas.....	30 " 10 "

<i>Grupo 3.<sup>o</sup></i> . . . .	No intervenidas . . . . .	33	9	35	9
	Intervenidas . . . . .	33	9	50	9
<i>Promedio total</i> . . . .	No intervenidas . . . . .	28	9	20	4
	Intervenidas . . . . .	29	9	45	9

### LA ROTURA DE LA BOLSA

La mayoría de los autores señala una elevada proporción de roturas de bolsa prematuras y precoces en primíparas de edad avanzada. *Nathanson* encuentra un 11 por 100 de más roturas prematuras en las primíparas de edad que en las más jóvenes; *Limpach* halla un 21,9 por 100 de roturas prematuras en las primíparas de edad; *Mertens*, un 32,61 por 100; *Mickulicz-Radecki* observa la rotura prematura una vez cada tres casos (33 por 100) en las primíparas añosas, y una vez por cada cinco casos (20 por 100) en las de menos edad; *Poppel* la observa en el 30 por 100 de sus casos de primíparas de edad, y *Nakadima* en un 21,9 por 100 en las de treinta a treinta y seis años, y un 43,5 por 100 en las que superan esa edad.

De nuestros 410 casos de primíparas de edad avanzada hemos eliminado setenta y cuatro en que no podemos precisar el momento en que se produjo la rotura.

Los 336 casos restantes se distribuyen del modo siguiente:

	N. <sup>o</sup> de casos	Prematura	Precoz	Tempestiva	Tardía
<i>Grupo 1.<sup>o</sup></i> . . . .	235 (69,94 %)	43 (18,29 %)	58 (24,65 %)	84 (35,74 %)	50 (21,27 %)
<i>Grupo 2.<sup>o</sup></i> . . . .	60 (17,85 %)	15 (25 %)	9 (15 %)	29 (48,23 %)	7 (11,66 %)
<i>Grupo 3.<sup>o</sup></i> . . . .	41 (12,20 %)	16 (39,02 %)	10 (24,39 %)	12 (29,26 %)	3 (7,31 %)

Del cuadro expuesto podemos deducir la abundancia de roturas prematuras y precoces, así como un aumento de las primeras según crece la edad.

### ROTURA DE LA BOLSA Y DILATACIÓN DEL CUELLO

Si bien están de acuerdo casi todos los autores en que las primerizas de edad tienen un mayor número de roturas prematuras y precoces que las primerizas más jóvenes, no sucede lo mismo respecto al papel de la bolsa en la dilatación del cuello uterino. Desde muy antiguo es clásico el asignarle un principal papel en la dilatación y aun los actuales libros de texto se lo siguen asignando; es desde hace unos cuantos años cuando se empieza a negar importancia a la bolsa, e incluso a considerarla como un obstáculo a la dilatación, llegándose a practicar en determinadas circunstancias la rotura artificial como medio acelerador de la dilatación y parto.

Rotura	Grupo	N.º casos	Dilatación menor de 5 y 15 horas	Entre 5 y 15	Entre 15 y 24	Entre 24 y 30	Entre 30 y 40	Más de 40	Parto en menos de 5 horas	Entre 5 y 15	Entre 15 y 24	Entre 24 y 30	Entre 30 y 40	Más de 40	
PREMATURA	1.º	43	7	21	8	1	1	5	4	20	6	3	4	6	
	2.º	15	4	4	3	1	—	3	3	2	4	—	2	4	
	3.º	16	5	2	4	—	—	5	2	3	3	2	1	5	
	Total.	74	16	27	15	2	1	13	9	25	13	5	7	15	
PRECOZ	1.º	58	9	16	11	3	6	13	5	14	11	4	5	19	
	2.º	9	1	2	1	2	2	1	—	3	1	1	3	1	
	3.º	10	2	2	2	1	—	3	1	3	1	2	—	3	
	Total.	77	12	20	14	6	8	17	6	20	13	7	8	23	
TEMPESTIVA	1.º	84	5	26	21	10	8	14	4	16	24	9	10	21	
	2.º	29	2	10	6	1	1	9	1	8	1	2	—	9	
	3.º	12	1	1	3	1	—	6	—	2	3	1	—	6	
	Total.	125	8	37	30	12	9	29	5	26	35	11	12	36	
TRADICIA	1.º	30	8	11	14	4	2	11	2	11	17	4	2	14	
	2.º	7	1	2	1	—	1	2	—	2	1	—	1	3	
	3.º	3	—	—	1	—	—	2	—	—	1	—	—	2	
	Total.	60	9	13	16	4	3	15	2	13	19	4	3	19	

Para conocer la relación entre la rotura de bolsa, el tiempo de dilatación del cuello y la duración del parto, y aunque nos falta el detalle tan importante del estudio de las contracciones, hemos construído estos cuadros en que aparece el tipo de rotura de bolsa, y la duración de la dilatación y del parto, por grupos y en total. Algunos partos terminaron por intervención, lo que hace acortar la duración del mismo.

En conjunto, podemos apreciar unas dilataciones rápidas o muy rápidas en los cuatro tipos de rotura de bolsa, sobre todo en la rotura prematura, en donde, por el contrario, hay pocas dilataciones lentas, éstas van aumentando proporcionalmente al número de casos, en las roturas precoz, tempestiva y, sobre todo en la tardía. Sin embargo, es muy posible que tengan más importancia que la que tiene el tipo de rotura para la obtención de la dilatación completa de un modo rápido, la mayor o menor rigidez del cuello y las contracciones.

### ROTURA DE BOLSA E INFECCIÓN

Se dice por algunos autores que los casos de rotura intempestiva no ejercen influencia sobre la morbilidad puerperal, puesto que lo decisivo será el modo en que se trate a la mujer antes, durante y después del accidente, al igual que en la rotura tempestiva. Otros autores ven en la rotura prematura un modo de acrecer los riesgos de infección. En nuestros casos que terminaron por fallecimiento, de 13 había ocho con rotura prematura o precoz y tres con tempestiva, ignorándose los otros dos. Aunque esto dice poco en contra de los que no ven aumentar los riesgos de la rotura prematura, ya que las enfermas fueron intervenidas, sí tiene valor si añadimos a que en los 37 casos con infección puerperal en que pudimos anotar el tipo de rotura, había once prematuras, siete precoces, catorce tempestivas y cinco tardías.

### INTERVENCIONES, EPISIOTOMÍAS Y DESGARROS

Consecuencia de las diversas y más frecuentes circunstancias que pueden aparecer en el parto de las primerizas de edad, resulta un mayor número de intervenciones, según podemos reproducir de los diferentes datos revisados, siendo el fórceps y la episiotomía las intervenciones más empleadas. Así, *Vorlincek-Jelineck*, comparando los fórceps habidos en las primerizas de veinte a veinticinco años y en las de treinta a treinta y cinco, obtiene un 4,3 por 100 y un 26 por 100, respectivamente; *Kashdan*, en las de veintiocho a treinta años un 8 por 100; en las de treinta y uno a treinta y cinco, un 15 por 100, y en las de treinta y seis a cuarenta y cinco, un 20 por 100. *Bedoya* encuentra un 19 por

ciente; *Losell*, un 33 por 100 en las de más de cuarenta años; *Bottiroli*, un 35,36 por 100; *Mickulicz-Radecki*, un 29,1 por 100 en la estadística anterior a la guerra de 1914-1918 y un 22,01 por 100 en la estadística de después, etc.

Respecto a la episiotomía, *Nakadima* encuentra en sus casos un 42,7 por 100 de episiotomías y desgarros, y *Bedoya* un 54,7 por 100.

El número de casos intervenidos es, según *Limpach*, un 13,88 por 100 en las primíparas jóvenes y un 19,73 por 100 en las primíparas viejas; *Stork*, un 32 por 100; *Mertens*, un 30 por 100; *Nakadima*, un 16,7 por 100 en contra de un 4,6 por 100 en las primíparas de edad corriente; *Poppel*, un 42 por 100; *Bedoya*, un 30 por 100, etc.

La cesárea en las primíparas de edad y según los trabajos revisados, sólo se acepta como indicación originada por la edad en muy pocos casos, y cuando además se añade alguna otra circunstancia. Así, *Quigley* dice practicarla rara vez, debido a causa de rigidez de las partes blandas. La edad sólo fué en 2,9 por ciendo, la única causa y después de ensayo de parto. *Nathanson* practicó la cesárea en el 10,75 de los casos, pero dice que la edad no fué la principal indicación. *Losell* la rechaza como sistemática y sólo la emplea cuando la madre deseé vivamente un hijo, exista alguna condición social, presentación anormal (incluyendo nalgas), o cuando el parto se prolongue (empieza el segundo día) y las circunstancias aún lo permitan. *Bedoya* también la limita a casos de excepción.

Los datos recogidos de nuestros casos en grupos, como venimos haciendo, y en total, son los siguientes:

#### GRUPO 1.<sup>o</sup> (280 casos).

Fórceps.....	34 (12,1 %).
Cesáreas.....	12 ( 4,2 %).
Operaciones reductoras del feto.....	10 ( 3,5 %).
Versión y extracción .....	2 (0,71 %).
Extracción de nalgas .....	3 (1,07 %).
Dilatación de cuello .....	2 (0,71 %).
Extracción manual de placenta.....	8 ( 2,8 %).
Extracción de resto placentario.....	1 (0,35 %).
Miomectomía en puerperio.....	1 (0,35 %).

En total se realizaron 73 intervenciones (episiotomías aparte) en sesenta y tres (22,5 por 100) enfermas operadas.

(46,2 %),.....	{	Episiotomías.....	67 (25 %).	{	Por intervención.....	45 (16,7 %).
					Sin intervención.....	22 ( 8,2 %).
Desgarros.....	{	Grado 1. <sup>o</sup> .....	57 (21,2 %).	Grado 1. <sup>o</sup> .....	25 ( 9,3 %).	
				Grado 2. <sup>o</sup> .....	20 ( 7,4 %).	
				Grado 3. <sup>o</sup> .....	2 (0,50 %).	

### GRUPO 2.<sup>o</sup> (*78* casos).

Fórceps.....	8 (10,2 %).
Cesáreas.....	4 ( 5,1 %).
Operaciones reductoras del feto.....	2 ( 2,5 %).
Versión y extracción.....	1 ( 1,2 %).
Extracción nalgas .....	1 ( 1,2 %).
Dilatación cuello .....	1 ( 1,2 %).
Extracción manual placenta.....	4 ( 5,1 %).
Miomectomía en embarazo .....	1 ( 1,2 %).
Apendicectomía en embarazo .....	1 ( 1,2 %).

En total se realizaron en este grupo 23 intervenciones (episiotomías aparte) en diecinueve (24.3 por 100) enfermas operadas.

(51,3 %).	Episiotomías ...	18 (24,3 %).	Por intervención.....	9 (12,1 %).
	Desgarros.....	20 (27,02 %).	Sin intervención.....	9 (12,1 %).
			Grado 1. <sup>o</sup> .....	10 (13,5 %).
			Grado 2. <sup>o</sup> .....	10 (13,5 %).

**GRUPO 3.<sup>º</sup> (52 casos).**

Fórceps.....	10 (19.2 %).
Versión y extracción .....	1 ( 1.7 %).
Dilatación cuello .....	1 ( 1.7 %).
Extracción manual placenta.....	4 ( 7.6 %).
Extracción trozo placentario .....	1 ( 1.7 %).

En total se realizaron 17 intervenciones (aparte episiotomías) en quince (28.8 por 100) enfermas operadas.

El total de intervenciones en los tres grupos es el siguiente:

Fórceps.....	52 (12,6 %).
Cesáreas.....	16 ( 3,9 %).
Operaciones reductoras del feto.....	12 ( 2,9 %).
Versión con extracción.....	4 ( 0,97 %).
Extracción nalgas.....	4 ( 0,97 %).
Dilatación cuello.....	4 ( 0,97 %).
Extracción manual placenta.....	16 ( 4,06 %).
Otras intervenciones.....	5 ( 1,26 %).

El número de intervenciones (aparte episiotomías) fué de 113 en noventa y siete (23,6 por 100) enfermas operadas. Hay que advertir que en este 23,6 por 100 de enfermas intervenidas figuran todas las causas patológicas que pueden sobrevenir en cualquier edad; es muy difícil e incluso imposible el separar los casos en que la intervención se debe al exclusivo hecho de ser una primípara añosa.

Las episiotomías fueron 100 (25,3 por 100), de las que 62 fueron por intervención a continuación (15,7 por 100) y 38 (9,6 por 100) como única intervención.

Los desgarros fueron 86 (21,8 por 100); de grado 1.<sup>o</sup>, 52 (33,1 por 100); de 2.<sup>o</sup>, 32 (8,1 por 100); de 3.<sup>o</sup>, dos (0,50 por 100).

Entre episiotomías y desgarros, hubo 186 (47,2 por 100).

La cesárea no fué practicada nunca por el solo hecho de la edad; esto no quiere decir que en determinadas circunstancias sea admitida.

Las practicadas fueron por.....	Placenta previa.....	3
	Eclampsia.....	2
	Estrechez pélvica.....	5
	Estrechez pélvica y nalgas.....	1
	Pelvis plana raquítica.....	2
	Pelvis enana y obstrucción congénita orificio cuello.....	1
	Mioma en cuello y procidencia cordón.....	1
	Incarceración quiste dermoide.....	1

## PUERPERIO

A consecuencia de las diversas dificultades y accidentes que pueden sobrevenir en el parto de las primíparas de edad, el puerperio está notablemente influenciado en sus aspectos de mortalidad y morbilidad. En nuestros casos las causas de la muerte fueron:

Dos, por eclampsia (tratamiento Stroganoff).

Uno, por edema agudo pulmón (extracción manual nalgas en cardíaca).

Uno, por insuficiencia hepática (dilatación manual cuello, fórceps).

Uno, por diseminación tuberculosa (fórceps).

Dos, por shock (dilatación cuello y fórceps; nada en corazón ni útero, y basiotripsia por estrechez pélvica seguida de extracción manual de placenta).

Uno, por necrosis de mioma en el puerperio; miomectomía.

Cinco, por infección puerperal.

Las cinco infecciones puerperales fallecidas fueron:

Extracción nalgas y manual de placenta.

Extracción manual placenta por atonía.

Embriotomía, fiebre; extracción hombros laboriosa.

Decapitación en presentación hombro.

Extracción manual placenta por retención.

La mortalidad de nuestros casos fué la de un 3,10 por 100, cifra semejante a la de *Bedoya* (3,5 por 100) y más elevada que la de *Nathanson* (1,61 por 100), *Mickulicz-Radecki* (1,4 por 100), *Poppel* (1 por 100), etc. Es de señalar que la causa de muerte al igual que sucede en la causa de las intervenciones, no siempre depende de la particularidad de ser primípara de edad; es muy difícil desglosar exactamente aquellos casos en que la edad fué la culpable de intervención o de la muerte. Es posible que si de esta mortalidad global se separase la debida sólo a la condición de primípara vieja se redujese esta cifra a la mitad.

De los 13 casos fallecidos, nueve pertenecen al grupo primero; dos, al segundo, y dos, al tercero. La rotura de la bolsa de las aguas fué prematura en seis casos, precoz en dos y tempestiva en tres, ignorándose los otros dos.

Las cinco infecciones puerperales fallecidas, tres con extracción manual de placenta, ya eran casos impuros a su ingreso; en dos había fiebre alta, y en las tres restantes, repetidos tactos vaginales; en uno de ellos incluso sin guantes.

La morbilidad (16,8 por 100) (no figuran las fallecidas) ha sido la siguiente:

Infección puerperal grave .....	3 casos.
Infección puerperal media y ligera.....	48 » (fiebre sobre 38°.)
Fístula vésico-vaginal.....	1 »
Cistitis .....	2 »
Mastitis.....	15 »

Respecto a las posibilidades de lactación, no aparecían datos consignados más que en algunas historias. Revisando lo dicho por distintos autores, parece ser que raramente es suficiente.

#### ESTUDIO DEL FETO

De los 421 fetos correspondientes a los 410 partos, pertenecen al sexo masculino 230 (54,6 por 100) y 191 al femenino (46,4 por 100). Este ligero predominio del sexo masculino también aparece en los datos obtenidos por varios autores (*Fronticelli*, en las primerizas de cuarenta y seis años; *Vorlicek-Jelineck*, *Nakadima*, etc.), en contra de los obtenidos por otros (*Mras*, *Segre*, etc.).

Distribuidos en los tres grupos que venimos haciendo, resulta así:

Grupo 1.<sup>o</sup>, 288 casos: 159 masculinos y 129 femeninos.

Grupo 2.<sup>o</sup>, 79 casos: 37 masculinos y 42 femeninos.

Grupo 3.<sup>o</sup>, 54 casos: 34 masculinos y 20 femeninos.

Ha habido 34 fetos con características de prematuridad, 380 de término y siete que podríamos considerar excesivamente grandes.

*Quigley* dice no encontrar niños más grandes que en las otras primíparas, y *Nathanson* no da importancia a la influencia de la edad sobre el peso, sexo o longitud. *Bedoya* encuentra un peso superior al normal en el 80 por 100 de los casos. El peso medio obtenido en los nuestros fué de 3,050 kilogramos. La longitud y diámetros de la cabeza sólo aparecen anotados en contados casos, por lo que no se ha tomado en consideración.

*Nathanson* encuentra tres veces más mortalidad fetal que en las primíparas de edad óptima. La mortalidad fetal, según *Schröder*, es de 5,9 por 100; la de *Mertens* es de 7,2; la de *Limpach*, de 8,1; la de *Vorlicek-Jelineck*, de 9,8 por 100 en las de treinta a treinta y cinco años, en contra de un 2,7 por 100 en las de veinte a veinticinco años; *Lossell*, la de un 13 por 100 en las de cuarenta años para arriba; *Bedoya*, la de un 17,3 por 100.

Nuestros datos son los siguientes:

Nacidos vivos.....	380 (90,2 %).
Nacidos muertos (10 macerados).....	41 ( 9,7 %).
Mueren en los siete primeros días .....	20 ( 4,7 %).
Mortalidad total .....	61 (14,4 %).
Nacieron con asfixia azul pronunciada.....	36 ( 8,55 %).
Nacieron con asfixia blanca.....	7 ( 1,66 %).
Sufrieron ataques en los primeros días .....	4

La mortalidad en los siete primeros días fué por las causas siguientes:

Por hemorragias intracraneales.....	3
Por anomalía cardíaca.....	1
Por debilidad congénita.....	5
Por hemorragia umbilical.....	1
Por asfixia blanca.....	9

No hemos encontrado ningún caso de monstruosidad.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se exponen los resultados, haciendo algunos comentarios y comparaciones con otras estadísticas, del embarazo, parto y puerperio de 410 primerizas mayores de veintisiete años procedentes de los Servicios del Prof. *Usandizaga* en la Facultad de Medicina de Zaragoza y Casa de Salud Valdecilla, formando por la edad estos tres grupos: 1.<sup>o</sup>, de veintisiete a treinta y uno años; 2.<sup>o</sup>, de treinta y dos a treinta y seis años; 3.<sup>o</sup>, de treinta y siete a cuarenta y cinco años. Los datos obtenidos, son los siguientes:

1.<sup>o</sup> El tanto por ciento de primíparas de edad y por grupo es de 5,3 por 100, 1,4 por 100 y 0,9 por 100, respectivamente, correspondientes al 7,7 por 100 de 5.270 historias de partos revisadas.

2.<sup>o</sup> Se fija la edad de veintisiete años como la de primeriza añosa, basados en las modificaciones histológicas que se producen a partir de los veinte años.

3.<sup>o</sup> No parecen existir grandes diferencias para el acto del parto entre las primíparas de edad casadas viejas y las primíparas de edad casadas tempranamente.

4.<sup>o</sup> Existe un elevado número de menarquias después de los diecisésis años (27,8 por 100), pero no parece tener la significación desfavorable para el parto, como se pretende asignar a dicho dato, representando un infantilismo culpable de una concepción tardía y de anomalías de la contracción.

5.<sup>o</sup> El embarazo aparece más complicado que en las primíparas más jóvenes. Hay más toxicosis, más gemelares (2,6 por 100) y más partos prematuros (7,3 por 100). La cifra de miomas es la habitual y los embarazos prolongados fueron dos. La lúes aparece en un 10,99 por 100. La placenta previa en un 2,10 por 100, pero se considera como un dato falseado, al igual que la eclampsia y pre-eclampsia (2,10 por 100), por tratarse de pacientes que ingresan en la clínica.

6.<sup>o</sup> Aparece un elevado número de partos de nalgas (7,6 por 100), presentaciones occipito-posteriores (1,8 por 100) y transversas bajas (1,2 por 100), así como de deflexión (1,4 por 100); no aparece aumentado el de situaciones transversales (0,47 por 100).

7.<sup>o</sup> Las anomalías pélvicas en total se presentan en un 5,1 por 100.

8.<sup>o</sup> Abundan las anomalías de la contracción en la forma de debilidad primaria y secundaria.

9.<sup>o</sup> La duración del período de dilatación fué en conjunto de 24 horas. Por grupos, 22 horas y 45 minutos, 25 horas y 40 minutos y 27 horas y 45 minutos, respectivamente.

10. La duración del período de expulsión fué, en conjunto, en las no intervenidas, de 4 horas, y de 5 horas y 25 minutos, añadiendo los casos que terminaron por intervención. Por grupos, fué de 3 horas y 40 minutos, 4 horas y 5 horas y 30 minutos, respectivamente. Añadiendo los casos que terminaron por intervención, sube respectivamente a 5 horas y 45 minutos, 4 horas y 10 minutos y 5 horas y 45 minutos.

11. El tiempo de expulsión del polo fetal desde que se ve en una contracción hasta su salida, fué en total de una hora y 19 minutos. Por grupos, una hora y 10 minutos, una hora y 18 minutos y una hora y 30 minutos, respectivamente.

12. La mortalidad en el parto de nalgas es en total la de un 22,2 por 100, pero ésta queda reducida a un 14,2 por 100 si sólo consideramos los casos que mueren en las maniobras de extracción de la cabeza última. El fórceps, en este caso, ha sido empleado tres veces con éxito.

13. El período del alumbramiento tuvo una duración media de 20,5 minutos. Las hemorragias atónicas se presentaron en el 9,1 por 100 de los casos y

se hizo Credé en el 7,1 por 100 de los casos. Hubo que hacer diecisésis extracciones manuales de placenta y dos de trozo placentario, en total un 4,5 por 100, que originaron una mortalidad de un 22,2 por 100.

14. La duración total del parto fué de 28 horas y 20 minutos en los casos en que no hubo intervención, y de 29 horas y 45 minutos si se añaden los casos en que la hubo. Por grupos, fué para las no intervenidas de 26 horas y 45 minutos, 30 horas y 35 horas y 35 minutos, respectivamente, y añadiendo los casos intervenidos subió a 28 horas y 50 minutos, 30 horas y 10 minutos y 33 horas y 50 minutos, respectivamente.

15. La rotura de la bolsa de las aguas se realizó de un modo prematuro en el 22,02 por 100 de los casos; precoz, en el 22,81 por 100; tempestiva, en el 37,11 por 100, y tardíamente, en el 17,80 por 100. Con el aumento de la edad aumenta el número de roturas prematuras y precoces. En los casos de rotura prematura y precoz hay un elevado número de ellos con dilatación y parto de corta duración, existiendo también varios en que la dilatación completa aun no se alcanzó a las 40 horas. Del mismo modo sucede en los casos de rotura tempestiva y tardía. Sin embargo, en los casos de rotura prematura y precoz, el mayor número de casos corresponde a una dilatación y parto rápido; menor al de rotura tempestiva y tardía; por el contrario, los partos lentos son los menos en el caso primero y los más en el segundo. La rotura prematura y precoz tiene importancia respecto a la posibilidad de infección; en 13 casos fallecidos después de intervención por varias causas, en ocho hubo rotura prematura o precoz y en 37 con infección puerperal la rotura fué prematura once veces, precoz siete, tempestiva catorce y tardía cinco.

16. El número de casos intervenidos por cualquier causa patológica (no figuran los de episiotomía) fué, por grupos, de 22,5 por 100, 24,3 por 100 y 28,8 por 100, respectivamente. El total es de un 23,6 por 100.

Entre los tres grupos, las episiotomías fueron 100 (25,3 por 100), de las que sesenta y dos (15,7 por 100) fueron previas de intervención, y 38 (9,6 por 100) como única intervención. Los desgarros fueron 86 (21,8 por 100); de primer grado, 52 (13,1 por 100); de segundo grado, 32 (8,1 por 100), y del grado tercero, dos (0,50 por 100). Entre episiotomías y desgarros hubo 186 (47,2 por 100). La cesárea no fué practicada nunca por la sola indicación de la edad.

17. La mortalidad global fué de un 3,10 por 100; la atribuible al solo hecho de ser primipara vieja, es posible se redujera a la mitad; la morbilidad, fué de un 16,8 por 100.

18. El sexo de los fetos fué masculino en el 54,6 por 100 y el peso medio el de 3,050. La mortalidad en el momento de nacer, fué de 9,7 por 100, y en los siete primeros días la de un 4,7 por 100. La mortalidad total fué de un 14,4 por 100.

## BIBLIOGRAFÍA

*Baisch, K.* Tratado de Obstetricia. Döderlein, T. II, pág. 584 y 613, 1938.—*Bedoya, J. M.* Primiparas viejas y primiparas adolescentes. Rev. Esp. de Obst. y Ginec. T. II, n.º 10, pág. 249, 1945.  
*Beruti, J. A.* El parto pélvano en las primerizas añosas. Estudio sobre 578 casos. Rev. La Semana Méd., n.º 24, 1935 (Ref.: Síntesis de trabajos científicos de la Clínica Obst. y Ginec. «Eliseo Cantón», B. Aires, 1935).—*Fronticelli, E.* Fecondita, gravidanza e parto in donne attempate di 46 anni ed oltre (Ref.: Gyn. et Obst. T. 28, pág. 645, 1938).—*Galloway, C. E. y Paul, T. D.* A study of 288 primiparas over the age of 35 compared with 300 primiparas under the age of 25. Am. J. Obst. and Gyn. T. 36, pág. 255, 1938.—*Granado, I.* Primiparas viejas. Rev. Clin. y Laboratorio. T. 38, n.º 223, 1944.—*v. Jaschke.* Tratado de Obstetricia, pág. 499, 1943.—*Limpach, J.* Considerations sur l'accouchement chez les vieilles primipares à la Maternité de Strasbourg. Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn., pág. 255, 1937.—*Losell, G.* On the prognosis for old primiparas. Acta Obstet. et Gynec. Scandinavica. Vol. 11, pág. 153, 1931 (Ref.: Gyn. et Obst. T. 26, pág. 175, 1932).—*Mickulicz-Radecki, F.* Ueber die Geburten alter Erstgebärender. Zentbl. f. Gyn. T. 58, n.º 21, pág. 1.202, 1934.—*Mras, F.* Unsere Erfahrungen alten Erstgebärenden. Wiener Klin. Wochenschr. T. 42, n.º 28, 1929 (Ref.: Gyn. et Obst. T. 23, pág. 248, 1931).—*Morillo, L.* Ruptura prematura de la bolsa de las aguas; influencia de tal accidente sobre el parto y el puerperio. Rev. Los Progresos de la Clínica. T. 42, n.º 274, pág. 769, 1934.—*Nakadima, T.* Statistical Study made on Elderly by primipara. Japon. Jour. of Obst. and Gyn. Vol. 24, n.º 1, pág. 33, 1941 (Ref.: Gyn. et Obst. T. 41, pág. 411, 1941).—*Nathanson, J. N.* A parallel study of labor in young and old primiparas. Am. J. Obst. and Gyn. T. 30, pág. 159, 1935.—*Pérez, M. L.* Tratado de Obstetricia. T. I, pág. 343, 1943.—*Puppel, E.* Der Geburtsverlauf bei alten Erstgebärenden. Zentbl. f. Gyn. T. 56, pág. 3.067, 1932.—*Quigley, J. K.* Pregnancy and labor in the elderly primipara. Am. J. of Obst. and Gyn. T. 21, pág. 234, 1931.—*Recasens, S.* Tratado de Obstetricia, 1932.—*Roeder, P. H.* A statistical analysis of the records of primigravidas over thirty-five years of age. Am. J. Obst. and Gyn. T. 33, pág. 91, 1937.—Sesión clínica. Revista Toko-Gin. práctica, n.º 30, pág. 129, 1945.—*Stöckel, W.* Tratado de Obstetricia. T. I, pág. 217, 1937.—*Stork, F.* Ueber die Geburt bei alten Erstgebärenden nach dem 35 Lebensjahre. Zentbl. f. Gyn. T. 65, n.º 23, pág. 1.073, 1941.—*Temesvary, M.* Ueber die Geburt sehr alter Erstgebärender. Zentbl. f. Gyn. T. 66, n.º 16, pág. 699, 1942.—*Vorlick-Jelinek, M.* Unser Material an alten Erstgebärenden. Zeitschr. f. Geburtsh. T. 111, pág. 229, 1935 (Ref.: Actas de Obst. y Gyn. T. I, pág. 117, 1936).

Casa de Salud Valdecilla,—Servicio de Hematología y Anatomía patológica  
Jefe: Dr. E. Oliva Priego

## GRANULOMA COLESTERÍNICO PSEUDO-TUMORAL

por

**E. Oliva Priego**

Los granulomas colesterínicos son extraordinariamente raros, y así tenemos que *Brandt*<sup>1</sup>, en su trabajo publicado en 1942, además de mencionar su caso, en el que coexistían granulomas colesterínicos con un quiste tímico distópico, recopila las siguientes observaciones:

*Herxheimer*<sup>2</sup>, en la vesícula biliar; en el pulmón, *Stahel-Stehli*<sup>3</sup>, *Dugge*<sup>4</sup> y *Wohlgemuth y Holm*<sup>5</sup>; en el ángulo de la cámara anterior entre coroides y retina, *Henke*<sup>6</sup>; en el plexo ventricular en los caballos, *Schmey*<sup>7</sup>; en los ganglios linfáticos en el sprue, *Kloos*<sup>8</sup>, y en los xantomas de células gigantes intra-articulares, por *Willeneger*<sup>9</sup>. Como se ve, muy pocos casos en la literatura mundial, siendo aún más raro que el granuloma colesterínico alcance un tan gran tamaño, que pueda ser confundido en su aspecto macroscópico con un tumor, como ocurrió en el caso citado por *Oberndorfer*<sup>10</sup> en el *Handbuch de Heuke-Lubarsch*.

El aspecto microscópico del granuloma colesterínico es típico: está constituido por un tejido de granulación en el que llama inmediatamente la atención, en las preparaciones usuales de hematoxilina-eosina, la existencia de numerosas lagunas, irregularmente repartidas, de forma fusiforme y perfectamente limitadas. Amurallando, podríamos decir, a estas lagunas, se encuentran típicas células gigantes de cuerpos extraños. Estas células tienen forma redondeada o alargada, en correspondencia a los cristales a que incluyen. El protoplasma se tiñe con intensidad y de una manera homogénea de rosa. Oscila el número de sus núcleos, que raras veces pasa de 25 a 30, y tienen forma más o menos alargada, con armazón cromatínico uniforme y dos nucleolos por término medio. Es muy raro el encontrar núcleos compactos o picnóticos. Su situación es diferente; en parte en forma de banda en los bordes celulares, a lo largo de las lagunas menciona-



Fig. 1

senta el año 1940 en la Consulta de Urología. Niega el haber tenido blenorragia y afirma haber padecido sífilis hace veinte años. De otras enfermedades sufridas

das, en parte en densos montones en el centro o en los polos de las células. Sometiendo las preparaciones a la acción de reactivos especiales, se comprueba que las lagunas están formadas por cristales de colesterina.

Esta constitución histológica es extraordinariamente parecida a los llamados parafinomas, o sea, granulomas de aspecto tumoral producidos después de inyecciones de parafina o de aceite con fines cosméticos o terapéuticos, como en los casos de *Watson*<sup>11</sup>, *Eisenstadt*<sup>12</sup>, *Bivona*<sup>13</sup> y *Bolam*<sup>14</sup>. También los parafinomas tienen importancia en medicina de guerra, como ha hecho resaltar *Granat*<sup>15</sup> especialmente, al dar a conocer cuatro casos propios.

Nuestro caso es el siguiente: Enfermo de sesenta años, casado,

que se presenta el año 1940 en la Consulta de Urología. Niega el haber tenido blenorragia y afirma haber padecido sífilis hace veinte años. De otras enfermedades sufridas



Fig. 2

hace referencia a dolores en región renal derecha, que no causaban ningún trastorno en la micción. El 5-IX-1940, a las doce de la noche, tuvo un fuerte dolor en región renal izquierda con irradiación hacia zona umbilical, que le duró toda la noche, no orinando durante él, y haciéndolo después que cesó en bastante cantidad. El escroto se le hinchó.

Tiene una frecuencia diurna cada dos horas y nocturna de tres. No tiene dolor ni escozor. El aspecto de la orina es transparente y no contiene sangre. Tiene un hidrocele del lado izquierdo. Rechaza la operación que se le propone.

El 18-XI-44 vuelve con una gran ulceración en escroto de forma redondeada.



Fig. 3

da, de cinco centímetros de diámetro, de fondo grisáceo, dura, indolora y con ganglios linfáticos infartados (Fig. 1).

Se le envía al Servicio de Dermatología, el cual contesta que no hay nada lúnetico.

En vista de ello se le punciona el hidrocele del lado izquierdo, encontrando el testículo doloroso y dando la sensación de estar aumentado de tamaño. En el lado derecho parece que hay un hidrocele pequeño.

Se le propone la operación, que es aceptada, siendo ésta realizada por el Dr. Picatoste.

Anestesia general. Descripción de la operación: Se libera el hidrocele izquierdo con la masa tumoral. Se punciona y abre la vaginal, que está enormemente engrosada, encontrándose el testículo completamente atrófico.

Se hace castración, dejando tubo de desagüe.

Se punciona el hidrocele derecho, para en su día ser operado.

La herida cierra por segunda intención, siendo dado de alta a los veintiocho días de la intervención.

La pieza que enviaron a nuestro Servicio era aproximadamente del tamaño de la palma de una mano, con un grosor de tres centímetros. Mostraba un color gris-rojizo y era de regular consistencia.

En las preparaciones microscópicas examinadas, no encontramos nada que



Fig. 4

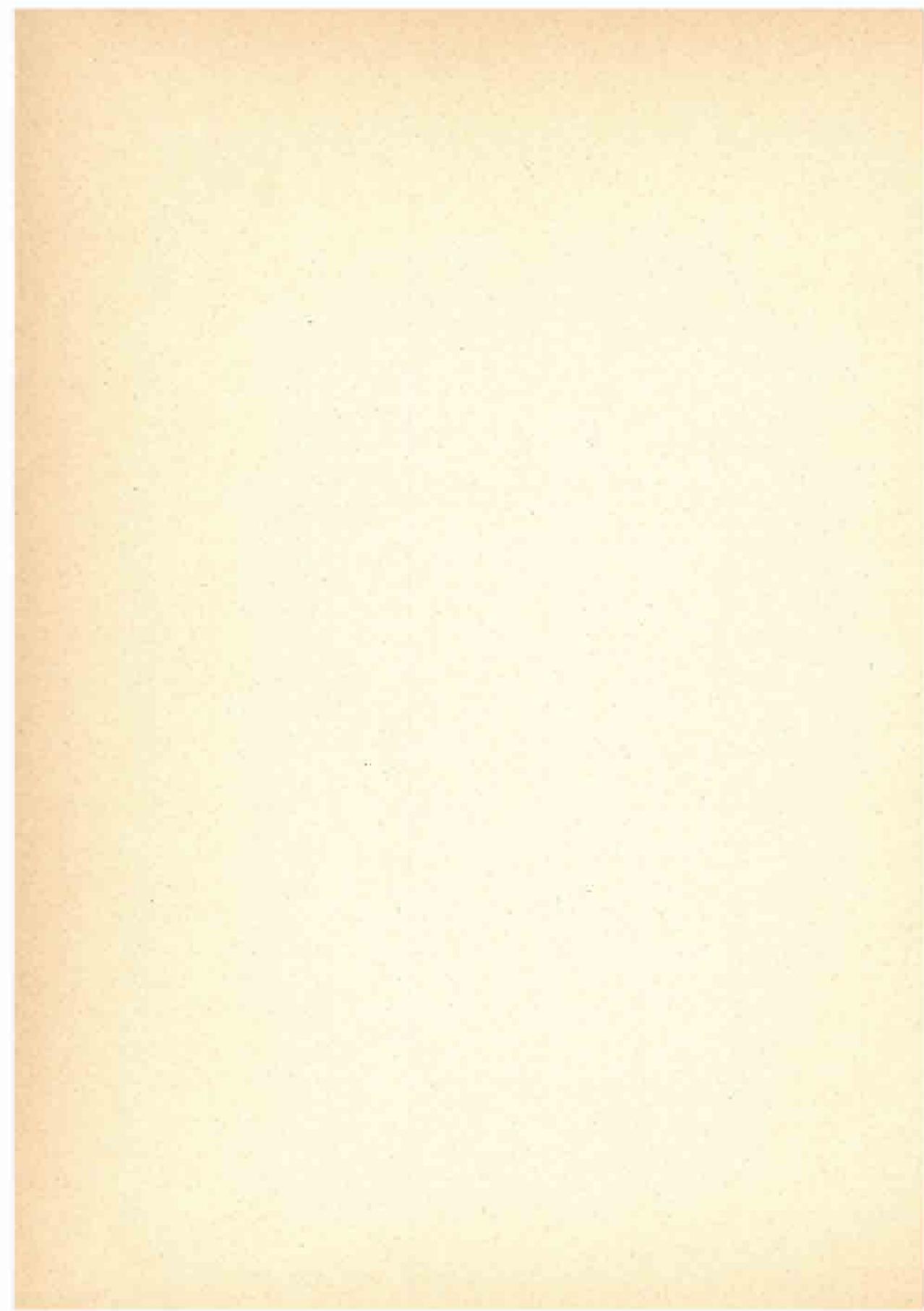
nos hiciera pensar en la existencia de un proceso tumoral, apreciándose en cambio un tejido de granulación, con abundantes eosinófilos, polinucleares y linfocitos. Pero lo que inmediatamente nos sorprende es la existencia de numerosas lagunas de forma predominantemente fusiforme (Fig. 2). Observando las preparaciones a más aumentos vemos que dichas lagunas están enmarcadas en células gigantes típicas de cuerpos extraños, con numerosos núcleos (Fig. 3). Practicamos las técnicas recomendadas en el ya mencionado trabajo de Stahel-Stehli<sup>3</sup>, comprobando, como ya habíamos supuesto, que se trataba de cristales de colesterolina, lo que nos permitió sentar el diagnóstico histopatológico de granuloma colesterínico (Fig. 4).

Nos parece interesante este caso por su extraordinaria rareza, según hemos

dicho al principio. En la literatura española, desde luego, no hemos encontrado ningún caso semejante. Igualmente nos parece muy interesante el que el granuloma haya alcanzado un tamaño tan grande, que por su aspecto macroscópico nos produjo la impresión de que se trataba de un proceso tumoral, cosa que ocurrió también en el ya mencionado caso de *Oberndorfer*<sup>10</sup>, que se asemejaba mucho a nuestro caso por su localización, aun cuando aquél fuera más pequeño, pues sólo alcanzaba el tamaño de un testículo normal.

#### BIBLIOGRAFÍA

- <sup>1</sup> *Brandt*. Virchows Arch., 308-45, 1942.—<sup>2</sup> *Herxheimer*. Beitr. path. Anat., 69.—<sup>3</sup> *Stahel-Stehli*. Virchows Arch., 304-352, 1939.—<sup>4</sup> *Dugge*. Virchows Arch., 277-757, 1930.—<sup>5</sup> *Wohlbwill und Hoim*. Verh. dtsch. path. Ges., 22-235, 1927.—<sup>6</sup> *Henke*. Cit. por *Brandt*.—<sup>7</sup> *Schmey*. Cit. por *Brandt*.—<sup>8</sup> *Kloos*. Virchows Arch., 304-625, 1939.—<sup>9</sup> *Willeneger*. Dtsch. Z. Chir., 253.—<sup>10</sup> *Oberndorfer*. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von *Henke-Lubarsch*. VI-3-732, 1931.—<sup>11</sup> *Watson*. Journ. Am. Med. Ass. 82-24.—<sup>12</sup> *Eisenstadt*. Surg etc., 37-361, 1923.—<sup>13</sup> *Bivona*. Polyclinico. Sec. pract., 854-1921.—<sup>14</sup> *Bolam*. Brit. J. Dermat., 47-523, 1935.—<sup>15</sup> *Granat*. (Ref. Z. Krebsforsch., 35-6, 1932.)



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Dermato-Sifiliografía  
Jefe: Dr. A. Navarro Martín

## ERUPCIONES CUTÁNEAS POR LAXANTES CON FENOLFTALEÍNA

por

A. Navarro Martín

Existe una larga serie de medicamentos, cuya enumeración detallada nos ocuparía demasiado espacio, que introducidos en el organismo humano pueden originar en personas predisponentes ciertos tipos de reacciones cutáneas denominadas comúnmente toxicodermias medicamentosas. La naturaleza química de estos medicamentos es muy variada, como también es muy diverso el aspecto de las dermatosis a que dan lugar. Así se ven desde simples rojeces o eritemas, como los producidos por metales, hasta lesiones vegetantes, de tamaño y relieve extraordinario, como las provocadas en algunos casos por ciertos metaloides como el yodo y el bromo.

Una especial característica ofrecen las dermatosis que se presentan en individuos sensibilizados a ciertas clases de medicamentos orgánicos, como son los antipiréticos, analgésicos e hipnóticos. Son muy conocidos, por no ser relativamente raros, los denominados por *Brocq eritemas fijos pigmentarios*, originados por la ingestión de antipirina, aspirina, veramón, barbitúricos y otros compuestos pertenecientes a estos grupos. En estos casos, aparecen en la piel, pocas horas después de la ingestión del medicamento, manchas eritematosas de mayor o menor tamaño, muy pruriginosas, que desaparecen a los pocos días si no se renueva la medicación, dejando una pigmentación morena que se disipa lentamente. Toda nueva administración del medicamento va seguida de las reviviscencia de las antiguas lesiones y de la aparición de otras nuevas con análogos caracteres. Estos tipos de toxicodermia, repetimos, son bastante conocidos. Mucho menos lo son las que obedecen a la ingestión de fenolftaleína, producto que, como es sabido, se utiliza por sus propiedades laxantes en multitud de preparados comerciales especializados.

La acción laxante de la fenolftaleína fué descubierta por el farmacéutico húngaro *Vamossy*, en 1902. La experiencia clínica posterior, comprendiendo muchos millares de personas medicinadas con aquel producto, demostró que podría ser utilizado con fines laxantes sin que se observaran trastornos tóxicos. Sin embargo, de vez en cuando, comenzaron a aparecer en la literatura médica comunicaciones en que se daba cuenta de casos de intoxicación provocados por la fenolftaleína ingerida a dosis normales o francamente excesivas, en ocasiones con resultado funesto. En algunos enfermos parecía tratarse de una acción acumulativa de la droga.

Entre las manifestaciones tóxicas, no cutáneas, originadas por la fenolftaleína, se han descrito nefrosis lipoidea (*Talley y Clemer*), nefritis con hematuria persistente (*Rosenstein, Martinson*), hemorragias viscerales y colitis ulcerativas (*Cleaves*), de curso mortal algunas de ellas.

Las erupciones cutáneas producidas por la fenolftaleína presentan frecuentemente el tipo del eritema fijo, como acontecía en la observación *princeps* de *Abramowitz* (1918), pero no son raras otras formas. La lesión eritematosa aparece pocas horas después de la ingestión del medicamento, acompañada de prurito y sensación de quemazón, y va precedida casi siempre de trastornos generales, como escalofríos, fiebre, algias musculares y articulares. Las manchas eritematosas, que pueden ser de tamaño muy diverso, desaparecen en 3-4 días, dejando una pigmentación morena. Si se toma de nuevo el medicamento, las lesiones reavivan con idénticos caracteres. Asientan en cualquier parte de la superficie cutánea y de las mucosas, teniendo localización preferente por escroto y periné, donde originan un prurito insoportable.

Las placas eritematosas muestran en su comienzo una ligera descamación, pigmentándose en el centro, frecuentemente con aspecto reticulado o marmóreo. Algunas de ellas son, en ocasiones, francamente ampollosas, con formación consecutiva de exulceraciones, lo que ocurre siempre en mucosa bucal y genital.

Pero no son infrecuentes otras manifestaciones cutáneas menos típicas. *Newman* ha recopilado las siguientes: 1. Pigmentaciones cutáneas grises. 2. Lesiones deprimidas centralmente. 3. Lesiones cutáneas infiltradas. 4. Forma de transición a la urticaria (*Shaffer*). 5. Urticaria (*Corson y Sidliek*). 6. Edema de párpados (*Schliverk*). 7. Equimosis conjuntival. 8. Estomatitis (*Silberstein*). 9. Placas linguales de aspecto canceroso (*Silberstein*). 10. Lesiones semejantes a perniones (*Cheer, Cole y Driver*). 11. Erupciones vesiculosas. 12. Herpes nasal recidivante (*Rosenblom*). 13. Lesiones ampollosas. 14. Erupciones pfigoides (*Scheer, Cole y Driver*). 15. Eritrodermia difusa (*Bernstein*). 16. Paroniquia y distrofias ungueales (*Campbel, Wise y Sulzberger*). 17. Eritema multiforme, tipo herpes iris.

Esta larga enumeración señala la diversidad de aspectos que pueden presen-

tar las erupciones provocadas por la fenolftaleína, aunque la mayoría de las veces, como hemos indicado, ofrecen las mismas características morfológicas que los eritemas fijos debidos a la antipirina, salvarsán y barbitúricos.

El cuadro *histológico* de las lesiones fué descrito por Wise y Abramowitz, consistiendo esencialmente en un edema considerable del cuerpo papilar con dilatación moderada de los vasos sanguíneos y espacios linfáticos e infiltrados discretos de células redondas. En la epidermis se observa edema parenquimatoso e intersticial, desaparición del estrato lúcido sin paraqueratosis, ligera acantosis y aumento de los melanoblastos.

El número de personas sensibles a la fenolftaleína debe ser pequeño, puesto que a pesar de su dilatado uso son escasísimas las publicaciones en que se refieren toxicodermias de este origen. En la rebusca de literatura efectuada con motivo de esta comunicación, sólo hemos encontrado algunos casos, principalmente norteamericanos, muy pocos en Alemania y Francia y ninguno en España. Nosotros hemos visto los cuatro siguientes, todos ellos de clientela privada:

*Caso 1.º*—Hace 15 años se presentó en nuestra consulta un hombre de cincuenta y dos años que cuenta, que desde hace cuatro años, viene padeciendo cada tres o cuatro meses brotes de una dermatosis muy molesta, por lo que consultó con un ilustre dermatólogo madrileño queddiagnosticó su enfermedad de urticaria pigmentaria. Como los brotes seguían a pesar de los más variados tratamientos, había sido explorado también por un afamado internista, que encontró ligera insuficiencia hepática, por lo que estaba sometido desde hacía cuatro meses a un régimen especial y a inyecciones de pequeñas dosis de insulina.

Cuando le vimos por primera vez no quedaba de su último brote, aparecido hace unos veinte días, más que una ligera dermitis eczematosa de cara, cuello y cuero cabelludo, que cedió fácilmente a una pomada reductora. A nuestras preguntas niega la ingestión de ningún otro medicamento aparte de las inyecciones de insulina.

Vuelve a consulta pasados 14 años. Dice que de vez en cuando vienen presentándosele los brotes de la dermatosis urticaria. El último había aparecido hacia ocho días y aún persistía. A la exploración se apreciaba la existencia de un gran número de placas eritematosas, infiltradas, de unos cuatro a ocho centímetros de diámetro, en gran parte confluentes, generalizadas, en fase descamativa. Algunas de ellas eran francamente ampollosas. En escroto las lesiones eran exudativas. Edema a nivel de las articulaciones. El enfermo asegura que este brote es idéntico a los que viene sufriendo desde hace 20 años, de igual localización y sintomatología. Refiere que siempre comienza con molestias gastrointestinales y que a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas aparece la erupción, precedida de sensación intensa de prurito y acompañada de trastornos generales, fiebre, artralgias, borrándose las lesiones cutáneas en ocho o diez días, dejando ligera descamación y algunas manchas blanquecinas rodeadas de halo hiperpigmentado.

El cuadro clínico de la dermatosis era tan especial que nos hizo sospechar estar en presencia de una erupción medicamentosa. Interrogado insistente el enfermo en este sentido negaba que antes de sentirse enfermo hubiera tomado ningún medicamento, pero confesó (al fin) que al sentir las molestias digestivas había ingerido una pastilla de Laxen Busto, apareciendo la erupción tres o cuatro horas más tarde. Recordó entonces que siempre que se había presentado el brote había tomado horas antes un purgante o laxante del mismo tipo.

Aclarada la etiología del proceso y suprimido el fármaco, el enfermo no ha vuelto a padecer aquellos brotes tan molestos.

*Caso 2.º*—Hombre de cuarenta y cuatro años. Hace 10 años padeció una dermatosis constituida por placas eritematosas múltiples, de diverso tamaño, que asentaban en muslo y escroto.

Se hicieron exudativas y tardó en curar cuarenta días. Pocos meses más tarde tuvo otro brote idéntico de igual evolución y duración. Hace un año padeció gripe, se purgó (no recuerda con qué) y pareció un nuevo brote, de iguales caracteres, localizado en piernas, muslos, escroto y región perianal, acompañado de intenso prurito.

Hace veinticuatro horas comienza un nuevo brote. Por molestias gástricas había tomado pocas horas antes un sello de Laxante Yer. Cuando es visto presentaba extensas placas eritematosas, ligeramente infiltradas, ocupando las caras antero-internas de ambos muslos y piernas, con intenso prurito en piel de escroto y región perianal. El brote ha ido acompañado de escalofríos con sensación de fiebre y cefalalgias.

*Caso 3.º*—Varón de cincuenta y seis años. Antecedentes personales sin interés. Padece de estreñimiento crónico. Desde hace muchos años toma laxantes a base de fenolftaleína. Desde hace nueve meses nota la presencia frecuente de brotes urticarios diseminados y fugaces. Hace tres meses comenzó a sufrir de intenso prurito en región escrotal con eczematización y formaciones consecutivas al rascamiento. Había hecho diversos tratamientos tópicos e internos sin encontrar alivio de su prurito. Le ordenamos la supresión de los laxantes fenolftaleínicos observando la desaparición rápida de sus manifestaciones, que mucho tiempo después no habían vuelto a presentarse.

*Caso 4.º*—Mujer de cincuenta años. Padece de estreñimiento crónico que la obliga a tomar laxantes de diversa naturaleza. Presenta a temporadas una erupción localizada sobre todo en miembros, constituida por elementos lenticulares o numulares, eritematoso-pigmentarios, pruriginosos. La propia enferma había hecho la observación de que la erupción coincidía siempre con la ingestión de determinados laxantes. Examinada la composición de éstos, comprobamos que todos ellos están compuestos de fenolftaleína. La supresión de su uso ha producido la desaparición definitiva de nuevos brotes.

En resumen, de los cuatro casos observados por nosotros, solamente uno presentaba el tipo del eritema pigmentario, mientras que en dos las lesiones eran francamente eritemato-ampollosas. En otro de nuestros enfermos, erupciones urticarias y prurito escrotal intenso eran las únicas manifestaciones de la sensibilización a la fenolftaleína. Queremos hacer resaltar la existencia en todos ellos de prurito, localizado en los hombres a nivel de escroto y de una intensidad insopportable. También debemos señalar que en el caso tercero sólo después de muchos años de ingestión de fenolftaleína se presentó la sensibilización.

El diagnóstico de las erupciones debidas a la fenolftaleína, como el de todas las toxicodermias, es fácil si se piensa en ellas. Pero es preciso tener en cuenta que este producto no sólo puede hallarse en medicamentos laxantes, sino también, a lo menos en Norteamérica, según refiere *Newman*, en multitud de preparados, como goma de mascar, confituras, pasteles, helados, etc. Se utiliza para colorear en rosa aquellos productos. En un caso de *Mogil* descubrió *Kelley* que la erupción era debida al uso por el paciente de una pasta de dientes conteniendo fenolftaleína. Como en España existen polvos dentríficos con fenolftaleína, lo que se reconoce por la coloración rosada que adquieren al contacto alcalino de la saliva, es preciso pensar en esa posibilidad ante lesiones eritematosas o eczematosas de causa oscura.

El diagnóstico diferencial puede presentarse con el eritema exudativo multi-

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Obstetricia y Ginecología  
Jefe: Prof. M. Usandizaga.

## LOS TUMORES DEL LIGAMENTO REDONDO

por

**M. Usandizaga**

Los tumores del ligamento redondo uterino constituyen un capítulo interesante de la patología ginecológica, aunque, por ser poco frecuentes, se les concede habitualmente escasa atención. Aprovechando la revisión de la literatura que hemos hecho con ocasión de un caso personal, nos ha parecido que sería útil publicar un trabajo de conjunto sobre la cuestión.

### FRECUENCIA

Los tumores del ligamento redondo son neoplasias que se presentan con relativa rareza en la clínica, pero que, indudablemente, deben ser más frecuentes de lo que se deduce de las publicaciones sobre los mismos.

Possiblemente es *Walter* (1796) el primero en describir un caso hallazgo de autopsia, pero *Duplay* (1882) es el primero en publicar un trabajo sobre estos tumores. *Sanger* (1883) reúne doce casos recogidos en la literatura y personales. *Delbet* y *Heresco* (1896) hacen subir a dieciséis el número de los fibromiomas del ligamento redondo; *Rosthorn* (1899), a veintisiete, y *Emmanuel* (1903), a setenta y seis. *Taddei* (1910) compila ciento trece casos de tumores del ligamento redondo. *Freund* (1910) publica un extenso trabajo de conjunto, aunque sin intentar enumerar los hasta entonces publicados. *Weisshaupt* (1913) suma un centenar de casos. La siguiente compilación de importancia es la de *Taussig* (1914), con ciento cuarenta y un tumores del ligamento redondo. *Horine* (1933) añade a éstos, treinta y seis casos publicados de 1914 a 1933. En este mismo año de 1933 se publican los excelentes trabajos de conjunto de *Neumann* y *Freund*, que no pretenden anotar todos los casos hasta entonces aparecidos en la literatura.

Es decir, que deben ser alrededor de un par de centenares los casos publi-

(\*) De *Rev. Españ. Obst. y Ginecol.*, tomo 3, pág. 75, 1945.

cados como de tumores del ligamento redondo. Debe advertirse que entre ellos hay muchos que seguramente no son admisibles como tales, especialmente en las publicaciones antiguas. Es frecuente que las relaciones del tumor con el ligamento redondo no sean tan claras y evidentes como para afirmar terminantemente que proceden del mismo, pudiendo ocurrir que se originen del tejido celular pelviano o del mismo útero; también ha sucedido que se incluyan entre los tumores lesiones inflamatorias y quistes del conducto de Nuck; finalmente, en un gran número de casos se trata de los llamados tumores con inclusiones epiteliales, que hoy día tenemos que comprender en las endometriosis, cuya clasificación dentro de los tumores es más problemática.

#### CLASIFICACIÓN

*Clasificación según su naturaleza histológica.*—Ateniéndonos a la naturaleza histológica de los tumores, podemos incluirlos, modificando ligeramente clasificaciones anteriores, en los siguientes grupos:

*I. Tumores primitivos.*

*A) Tumores conjuntivos.*

1.<sup>o</sup> Benignos.

a) Fibroma, fibromioma y mioma.

b) Mixoma.

c) Lipoma.

d) Osteoma.

2.<sup>o</sup> Malignos.

a) Mioma maligno.

b) Sarcoma.

*B) Tumores con inclusiones epiteliales.*

*C) Quistes dermoides.*

*II. Tumores secundarios.*

*Clasificación según la localización.*—Las características anatómicas del ligamento redondo, dado el complicado camino que recorre, hacen que los tumores del mismo tengan diversas localizaciones, que podemos incluir en los siguientes grupos:

1.<sup>o</sup> *Tumores intra-abdominales.*—Están situados dentro de la cavidad abdominal. Puede ocurrir que se alojen totalmente en el espacio subperitoneal—bien evolucionando debajo del peritoneo parietal o bien desplegando las hojas del ligamento ancho—o que crezcan como tumoraciones libres en la cavidad abdominal, aunque, naturalmente, siempre recubiertas de peritoneo.

2.<sup>o</sup> *Tumores intracanaliculares.*—Alojados en el canal inguinal, allí crecen y se desarrollan, aunque es posible que secundariamente emigren al exterior,

El tamaño de los fibromiomas del ligamento redondo puede ser muy variable. Desde pequeños nodulillos como lentejas hasta tumores muy voluminosos que llegan a adquirir pesos tan considerables, como en los casos siguientes: *Szathmary*, 2.170 gramos; *Petit*, 2.500 gramos; *Steidl*, 2.680 gramos; *Zikmund*, 2.700 gramos; *Freund*, 2.880 gramos; *Schneider*, 4.000 gramos; *Schlank*, 4.820 gramos; *Delbet*, 5 kilogramos, y, finalmente, *Leopold*, 12 kilogramos. Este último tumor tenía una transformación linfangiectásica. La pieza correspondiente a nuestro caso no se pesó, pero se le puede calcular unos tres kilogramos, aproximadamente.

Unas veces son únicos; otras, múltiples (*Hirst*, *Davidson*, *Karnicki*). También puede suceder que se presenten bilateralmente (*Aman*, *Davidson*, *Winckel*, *Kauffmann*, *Cullen*).

La localización predominante es la subcutánea, y la más rara, la intracanalicular. Puede suceder que simultáneamente ocupen dos localizaciones. Así, se han descrito prolongaciones intracanaliculares de un fibromioma intra-abdominal. Un caso de *Freund* que pesaba 2.880 gramos, con transformaciones quísticas múltiples, en su mayor parte se alojaba en la cavidad abdominal, pero con una estrangulación intracanalicular se continuaba con una tumoración subcutánea. En el caso de *Steidl*, el tumor primitivamente era intracanalicular, pero secundariamente creció en la pared anterior del abdomen, entre la musculatura y el peritoneo, hasta el ombligo.

Es curioso el caso de *Rose*, en que se presentó un fibromioma subcutáneo después de un acortamiento operatorio del ligamento redondo.

Los fibromiomas del ligamento redondo pueden sufrir las mismas alteraciones que los localizados en el útero: *Edema*, *degeneración mucosa*—que algunos (*Walther*) llaman impropiamente fibromixoma, pero que, en realidad, no pertenece a esa clase de tumores—*transformación grasa*, *degeneración hialina*, *necrosis*—incluso con formación de cálculos de oxalato de cal (*Valerio*) y calcificación (*Duncan*)—e *infección*—hasta con supuración (*Chatillon*)—han sido descritas repetidas veces. Asimismo pueden presentarse *telangiectasias* y *linfangiectasias*.

Bajo la *influencia de una gravidez*, como también ocurre en los uterinos, un mioma puede aumentar rápidamente de tamaño (*Fatyol*, *Kleff*). En un caso de *Mugnai* el tumor estaba alojado en el labio mayor, y esto permitía comprobar fácilmente cómo crecía en cada embarazo.

Para completar el cuadro de complicaciones que pueden presentar los fibromiomas del ligamento redondo mencionemos que en un caso de *Lehmann*, con un peso de 880 gramos, se produjo una *torsión*, originando el típico cuadro abdominal agudo.

Se han descrito auténticos *rabdomiomas* del ligamento redondo (*Aichel*

*Figurelli, Lubenetz-Liaschenko, Roessle*). Ninguno de ellos era intra-abdominal, como era de esperar, teniendo en cuenta que sólo la parte del ligamento situada en el canal inguinal contiene fibras musculares estriadas que recibe de los músculos de la pared abdominal.

*Mixomas*.—Anteriormente hemos mencionado algunos casos de degeneración mucosa de los miomas, a los que impropiamente se incluía entre los mixomas.

*Bona* describe un enorme mixoma que tenía el aspecto de una tumoración quística multilocular adherente a epiplón e intestinos y que no dependía del útero ni de los anejos, procediendo, al parecer, del ligamento redondo derecho. Estaba intimamente adherida al apéndice, en cuyo meso existían una serie de quistecillos. Histológicamente era un mixoma sin caracteres de malignidad.

*Peltier de Queriroz* tiene publicado otro caso de fibromixoma, sobre el que no hemos podido consultar ni siquiera una referencia.

*Lipomas*.—Son pocos los casos de lipomas publicados (*Bernardbeig, Ducuing, Klob, Rouston, Witte*), y aun en esos es posible hacer muchas reservas respecto a que auténticamente procedan del ligamento redondo. En el de *Witte* casi seguramente se trataba de una infiltración grasa de un fibromioma. En el de *Ducuing*, el pedículo procedía del tejido graso preperitoneal que acompaña al ligamento redondo. Los casos de *Klob* y *Rouston* no nos ha sido posible consultar. *Standiger* niega terminantemente la relación entre los lipomas de la pelvis y los ligamentos redondos.

*Osteomas*.—*Calzavara* ha publicado un caso de formación de tejido óseo en el ligamento redondo, sin análogo en la literatura. En realidad, el mismo *Calzavara* así lo reconoce, no se le puede incluir entre los auténticos osteomas, muy especialmente teniendo en cuenta que la paciente tenía una tuberculosis genital con múltiples necrosis y calcificaciones.

*Sarcomas*.—*Flatau* y *Roedler-Zipkin* han descrito un interesante caso de mioma del ligamento redondo, histológicamente benigno, pero que se comporta clínicamente como maligno, es decir, que se trataba de un auténtico *mioma maligno*.

En la literatura hemos encontrado citados los siguientes sarcomas: *Amann, Bruhn, Constantinescu, Frigyesi, Fürst, Kreusen, Lovrich, Maly, Martín y Rüdder, Mönch, Riedermatter, Sanger, Schmidt, Taussig y Weber*. Su gran poder invasor hace muchas veces difícil el poder afirmar de dónde proceden. Su tamaño puede llegar a ser considerable, como el tumor publicado por *Schmidt*, que pesaba ocho kilogramos. Microscópicamente se han encontrado toda clase de sarcomas, pero predominan los fusocelulares.

*Quistes dermoides*.—Se han comunicado diversos casos de quistes dermoides a los que se hace depender del ligamento redondo (*Amann, Colombino, Cushing*,

*De Vicentiiis, Einaudi, Fischer, Fournier, Hornung, Lahm, Pestalozza, Sivekung, Ulesco-Stroganova).* En honor de la verdad, también aquí hay que hacer reservas respecto a cuál es su implantación primitiva, no siempre demostrada de manera indudable.

La mayoría de ellos estaban situados subcutáneamente en la región inguinal. El caso publicado por *Lahm*, del tamaño de una cabeza de niño, estaba situado intracanalicularmente. Los de *Ulesco-Stroganova* y *Fournier* eran intra-abdominales.

Es difícil explicarse la producción de quistes dermoides en el ligamento redondo. La teoría que les hace derivar de las células germinales (*Wilms, Pfanenstiel*) es difícil de compaginar con esta localización. La teoría blastomérica (*Marchand, Bonnet*) tal vez fuese más aceptable, porque realmente es difícil creer que se desplacen gérmenes ovulares a lo largo del ligamento redondo.

*Tumores con inclusiones epiteliales.*—Hasta hace pocos años, en los casos publicados de fibromomas era muy frecuente señalar la formación de inclusiones epiteliales que recordaban la estructura de la mucosa uterina, con hemorragias tisulares muchas veces. Con el mejor conocimiento de la endometriosis se ha hecho necesario el incluir entre éstas aquellas formaciones. En otros casos, las supuestas inclusiones epiteliales no eran más que quistes de conducto de Nuck.

La aparición de tejido endometrioide fuera del abdomen en el ligamento redondo es un firme argumento en contra de que todos los focos heterotópicos se produzcan por implantación directa de trozos de la mucosa uterina. Solamente podría admitirse así cuando existiese un saco herniario en el que previamente se hubiese originado una endometriosis y secundariamente se hubiera propagado al ligamento redondo. En esta localización tampoco podría argüirse la metaplasia del endotelio peritoneal. Solamente sería aceptable que las formaciones endometrioides creciesen a lo largo del ligamento a partir del útero, o que se originase por la transformación de células embrionarias. Por el contrario, las endometriosis localizadas en la porción abdominal del ligamento redondo tenemos que considerarlas como un caso particular de las endometriosis abdominales.

Aproximadamente el 2 por 100 de las endometriosis publicadas ofrecen una localización inguinal, pero estimamos que la proporción con que se presentan en la clínica debe ser mucho menor, ya que no se publican muchos casos de endometriosis de otras localizaciones por considerarlas sobradamente conocidas, y, por el contrario, sí se hace en la mayoría de las inguinales. Como su estudio debe hacerse dentro del cuadro general de las endometriosis, renunciamos a ocuparnos de ellas en este trabajo.

## ESTUDIO CLÍNICO Y TRATAMIENTO

*Sintomatología.*—Los tumores benignos del ligamento redondo no producen otros síntomas que los que originen mecánicamente como tal tumoración. Predominantemente, síntomas de compresión, en los tumores intra-abdominales, sobre los órganos vecinos que pueden estar fuertemente desplazados, vejiga, recto y genitales; sobre los vasos, edema en la extremidad inferior, y sobre los nervios, neuralgias. En los situados completamente subperitoneales suelen ser más manifiestos que en los tumores libres en el abdomen de igual tamaño. Alguna vez, la misma paciente ha observado la existencia de un tumor, lo cual ocurre especialmente en los intracanaliculares y en los subcutáneos.

Cuando sobrevienen accidentes en la evolución de los fibromiomas—necrosis, infección, torsión, etc.—, tienen la natural repercusión en el cuadro clínico.

En los sarcomas, junto con otros signos de malignidad, se ha señalado la frecuencia de fiebre producida por procesos de destrucción celular y de reabsorción.

*Diagnóstico.*—En los *tumores del ligamento redondo intra-abdominales* el error más frecuente es con los tumores del ovario y con los del ligamento ancho. Si no se logra en la exploración clínica aislar el útero, se tomarán por un mioma uterino. Mucho menos frecuente es la confusión con tumoraciones anexiales, quistes hidatídicos, embarazos extrauterinos y tumores pélvicos y parietales extragenitales. En realidad, el diagnóstico de los tumores del ligamento redondo con evolución intra-abdominal se hace siempre en la operación.

En los *tumores del ligamento redondo intracanaliculares*, en primer lugar, se ofrecen al diagnóstico todas las variedades de hernias inguinales—lipoma preherniario, epiplón, intestino, vejiga y ovario—, así como los quistes por obliteración incompleta del conducto de Nuck (Hydrocele muliebris).

En los *tumores del ligamento redondo inguinales* es posible la confusión con hernias inguinales y crurales, quistes por obliteración incompleta del conducto Nuck, procesos patológicos de los ganglios linfáticos—adenitis en infecciones banales, sifilis, chancre blando, linfogranulomatosis inguinal y tuberculosis, así como metástasis tumorales ganglionares—y endometriosis.

Finalmente, los *tumores del ligamento redondo situados en el labio mayor* pueden tomarse por hernias irreponibles, varices, elefantiasis, quistes de la glándula de Bartolini y toda clase de tumoraciones del mismo labio mayor.

*Tratamiento.*—El tratamiento de los tumores del ligamento redondo es siempre quirúrgico, excepto en los sarcomas, en los que frecuentemente, cuando se reconocen en la clínica, ya han sobrepasado los límites de la operabilidad y es necesario acudir a las radiaciones. Por las razones antes mencionadas no estudiaremos ahora el tratamiento de la endometriosis inguinal, que plantea otros problemas.

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

## IMPORTANCIA TERAPÉUTICA DEL SISTEMA VEGETATIVO DEL OÍDO

por

J. R. Mozota

Existe en el oído una *doble inervación vegetativa*, que explica la existencia de un *estadio de vasoconstricción con hipoxcitabilidad*, correspondiente a una simpáctonía, y *otro estadio de aumento de la excitabilidad laberíntica con fenómenos típicos de predominio del para-simpático*.

Las *fibras vasomotoras*, que discurren por la cadena simpática cervical, forman *dos plexos nerviosos periarteriales*, cuyo origen se encuentra en los *ganglios cervicales*—simpáticos superior e inferior.

Uno de los plexos nace del ganglio cervical inferior mediante filetes nerviosos, que, siguiendo la arteria vertebral, se continúa con el plexo nervioso que rodea la arteria basilar, siguiendo la arteria laberíntica, terminando con filetes neuro-simpáticos, que se distribuyen con las tres ramas terminales de la arteria laberíntica: rama coclear, rama vestibular y rama clocco-vestibular.

El segundo plexo, pericarotídeo, que emana del ganglio cervical superior, da unos filetes que se anastomosan con el nervio petroso profundo y con el nervio de Jacobson, formando una red nerviosa en la pared interna de la caja.

Existen anastomosis al nivel de la pared interna de la caja, entre el plexo de la arteria vertebral y el plexo pericarotídeo, *naciendo los filetes vasomotores del oido interno*, precisamente de estas anastomosis.

Existen, asimismo, a través del polígono de Willis, anastomosis de los plexos de un lado y los del otro.

Debemos citar la existencia de *fibras parasimpáticas* en los pares VII y VIII, que *nacen en los núcleos de estos nervios a nivel del bulbo y protuberancia y ganglio geniculado*. Son fibras que salen del ganglio de Scarpa y del nervio intermediario de Weisberg; atribuyéndose también caracteres parasimpáticos a las fibras del núcleo triangular.

Señalaremos la existencia del *paraganglio timpánico* alrededor del nervio de *Jacobson*, de indudable importancia vascular.

Es interesante el valor que en la regulación vascular endocraneal juega el *seno carotídeo* y el *corpúsculo de Haller*; las fibras simpáticas participan en la constitución del plexo nervioso periglomular, aunque cruzan el glomus carotídeo, sin penetrar en los islotes glandulares; la *inervación de estos islotes* está a cargo del ramo carotídeo del noveno par, o nervio sinusal de *Hering*, y las ramas amielínicas que se encuentran serían ramas terminales de fibras mielínicas de esta rama del nervio glosofaríngeo.

Ciertas *fibras nerviosas vasosensibles* del seno carotídeo van a los centros nerviosos siguiendo las vías del neumogástrico y el simpático, fibras con interés en la doble inervación vegetativa del encéfalo y del oído interno.

Citaremos, en particular, unas fibras simpáticas, descritas por *Lorente de Nò*, que, procedentes del facial, se unen al acústico, pasando por debajo del ganglio de *Scarpa* vendrían al oído interno, procedentes del oído medio, del plexo timpánico, por anastomosis de *Jacobson*, nervio petroso profundo, aunque no se ha conseguido seguir hasta el final dichas fibras.

*Poljak*, en el fascículo de *Oort*, describe la existencia de fibras simpáticas por debajo de las máculas acústicas.

Pocas son las alteraciones o los trastornos que en el *oído externo* merezcan ser tratados médicas o quirúrgicamente por mediación del sistema neuro-vegetativo.

No obstante, haremos notar el papel que en los trastornos vasomotores y nutritivos del conducto auditivo-externo juegan las lesiones o irritaciones del V y del X par, alteraciones no sólo en las secreciones del conducto auditivo externo, sino en la composición porcentual de las mismas secreciones.

Estas variaciones, en forma de aumento o disminución (hasta desaparición total, en la otoesclerosis), con variaciones en la cantidad de colesterina (valorada por el método de *Liebermann*, con el colorímetro de *Duboscq*, con valoraciones múltiples, con filtros monochromáticos de *Schmidt y Haensch*), que, como determiné en un trabajo premiado por la Real Academia de Medicina de Madrid, sólo a alteraciones neurovegetativas pueden atribuirse.

Pero es en las afecciones de oído interno donde mejores resultados podemos obtener con una terapéutica estimulante o frenadora neurovegetativa.

La *otoesclerosis*, que, como sabemos, es una afección, que presentándose en forma de foco, se caracteriza por su localización típica, aparición simétrica, que provoca una hipoacusia progresiva, con un proceso anatomo-patológico de tres fases: 1.<sup>a</sup>, congestiva; 2.<sup>a</sup>, esponjosa, y 3.<sup>a</sup>, esclerótica.

No pasaremos revista a las múltiples teorías y suposiciones de *Mayer*, *Habermann*, *Kaltz*, *Voltolini*, *Leiri*, *Seiferth*, *Wilson* y *William Wittmaack*; pero seña-

laremos que las teorías de estos últimos demuestran que existen alteraciones vasculares, el último de ellos supone que hay éstasis venoso, por obstáculos circulatorios, en el canal carotídeo.

Múltiples tratamientos se han señalado en la cura de la otoesclerosis, siendo los que han obtenido *mejor resultado* aquellos que, como Holmgren, Sourdille, Lempert, etc., han buscado solución al conflicto de espacio creado en el laberinto, atribuyendo al aumento de presión endolinfática la aparición de los fenómenos vasculares de éstasis, que produce sobre el órgano de *Corti*, esa tendencia progresiva, que no se explica por la simple inmovilización estapedo-vestibular, que a lo más produciría una sordera fija no progresiva.

*Froehlich* explica la mejoría obtenida en esta enfermedad por la enervación sinu-carotídea por cambios circulatorios producidos en la red arterial encefálica (más que a una acción por mecanismos nerviosos).

Es demostrativo a todas vistas la observación de las arterias retinianas hecha por *Meier* y *Schuel* del comportamiento de la circulación cerebral tras la enervación sinu-carotídea.

*Nos explicamos* perfectamente *por qué esta operación*, practicada en la primera etapa de la otoesclerosis (nos referimos a la extirpación del nervio sinu-carotídeo), puede detener y *hacer regresar* esta enfermedad de pronóstico funcional desfavorable.

Es significativo que con el *tratamiento de Suggit*, con inyecciones intratimpánicas de tiroxina se obtengan en determinados casos resultados terapéuticos favorables, mejorando la audición y aumentando la intensidad de percepción de los diversos tonos, con resultados duraderos; *Goldstein* obtiene éxitos en determinados casos, atribuyéndolo, simplemente, a una absorción de la tiroxina, con los efectos que esta sustancia tiene sobre la audición.

Se ha señalado por otros que la acción de la tiroxina es debida a la vasodilatación, no seguida de fenómenos inflamatorios, que producirá una mejor vascularización del laberinto.

En repetidos *tratamientos* que en enfermos particulares y algunos enfermos de Beneficencia he aplicado, coincide la mejoría y aun la recuperación total de la audición, con la aparición de *aparatosas crisis vertiginosas*, que corresponde exactamente al angioespasmo, que *Lermoyez* llamó «*vértigo que hace oír*». Nos inclinamos nosotros a pensar que son crisis post-espásticas, las que hacen desaparecer los zumbidos, si bien la audición mejora al suprimirse la fase congestiva de la otoesclerosis con la aparición del angioespasmo.

Es decir, con las inyecciones de tiroxina obtenemos un estado que entra de lleno dentro de las ideas de anfotonia de *Danielopolu*, que, en cambio, no se podía explicar con el esquema de *Eppinger* y *Hess*, que, como sabemos, conceptuaba a este sistema vegetativo, como los platillos de una balanza.

Merece citarse entre las angiopatías laberínticas, las crisis angioneuróticas de *Hautant* y *Kobrack*, con fenómenos angioespásticos sobre un fondo vascular que puede presentar o no alteraciones orgánicas.

Es en estos casos donde la medicación a base de estimulantes del parasim-pádtico pilocarpina principalmente, junto con la supresión del nervio sinu-carotídeo y con la anestesia, alcoholización o extirpación del ganglio simpático cervical superior, se obtienen resultados maravillosos, con desaparición de las crisis vertiginosas; los mismos resultados obtenemos en el estado glaucomatoso del oído, tan magistralmente descrito por *Mygind* y *Dederding*, atribuidos a alteraciones de tensión de los líquidos laberínticos.

La misma medicación e idénticas intervenciones se emplean con éxitos positivos en los zumbidos de oídos de origen vascular, verdaderos ruidos objetivos.

Todo lo expuesto es un esquema de la importancia terapéutica que tiene para el otólogo el sistema neuro-vegetativo, siendo operaciones que deben entrar dentro de su campo de acción la simpaticectomía pericarotídea, la enervación sinu-carotídea, la alcoholización del ganglio cervical superior y la extirpación del mismo, cuyos resultados son magníficos cuando se trata de la primera fase de la oto-esclerosis y cuando son cuadros de angospasmos que den un síndrome clínico de *Menière*.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Química  
Jefe Agregado: Dr. E. Cavayé Hazen

BREVES CONSIDERACIONES SOBRE ALEJANDRO VOLTA,  
SU OBRA Y SU TIEMPO, EN EL SEGUNDO CENTENARIO  
DE SU NACIMIENTO

por

**Enrique Cavayé Hazen**  
*Farmacéutico de la Casa de Salud Valdecilla*

Señores: He escogido el presente tema de carácter histórico para mi comunicación en la sesión del día de hoy, por suponerle de gran actualidad científica, ya que en el presente año se cumple el segundo centenario del nacimiento de aquel eminente físico, que fué Alejandro Volta; y considerándolo de interés médico, ya que fué el fundador de una nueva disciplina médica, cual es la electroterapia.

En estas breves consideraciones que voy a hacer sobre tan eminente figura de la Ciencia, quiero poner de manifiesto una vez más, la íntima relación que existe entre todos los ramos del saber científico de la Humanidad, y cómo la figura de un físico (en el estricto sentido de la palabra y no en el que se daba antiguamente a toda persona dedicada a la Medicina; es decir, en el sentido del hombre dedicado al estudio de la Física), o la de un químico, un filósofo, o



ALEJANDRO VOLTA  
(Tomada de Historia de la Medicina de Castiglioni.)

un biólogo, puede tener gran interés en el campo de las Ciencias Médicas, incluyendo en él a su hermana la Ciencia Farmacéutica; es decir, que considero a la Ciencia como una, única, siendo todos los ramos de ella auxiliares los unos de los otros, sin poder decir de una manera concisa cuál es más interesante para el progreso de la Sociedad Humana, y una buena prueba de esta conclusión mía, es que continuamente vemos ocupar los sillones vacantes en la Real Academia de Medicina de Madrid, a farmacéuticos, físicos, etc., como en estos días ha ocurrido con nuestros queridos maestros *Doctores E. César González y señor Palacios*, ocurriendo análogamente en otras altas Instituciones médicas del Extranjero.

En la figura de quien me ocupo, pocas son las anécdotas de su vida privada que han pasado a la Historia en el trascurso de los años, y yo, en la bibliografía que he podido revisar acerca de este sabio, no he podido recoger ninguna de verdadero interés; pero sin embargo, sus trabajos científicos son por demás interesantes.

*Alejandro Volta* era natural de Como, nació en 1745, falleciendo a la avanzada edad de 82 años (1827), habiendo vivido, por lo tanto, en los finales del siglo XVIII, principios del XIX; es decir, en aquella época que fué la del progreso científico, pues bástenos saber que en ella vivió el gran *Antonio Lorenzo Lavoisier*, el cual nació dos años antes que *Volta* (París, 1743), figura de una importancia tal en el progreso químico, ya que fué el fundador de la actual teoría química (siendo el principal detractor de la teoría del flogisto de *Stahl*), que le podemos considerar como el padre de la Química actual.

De esta misma época son el gran físico *Galvani*, y el eximio fisiólogo italiano *Spallanzani*, de los cuales hablaré a continuación, así como los químicos *Priestley*, *Cavendish*, *Schell* y otros muchos hombres de ciencia, que harían interminable su enumeración, y que nos demuestran cómo de este siglo son los descubrimientos más asombrosos y que han servido de punto de partida para otros posteriores.

Antes de hablar de los trabajos de *Volta*, voy a hacer un somero bosquejo del estado de las Ciencias Naturales en la parte concerniente a sus trabajos, en su tiempo, para la mejor comprensión de su obra. A fines del siglo XVIII, es admitido universalmente el método de observación experimental en la ciencia, lo cual da origen a un rápido desarrollo de las mismas; en aquella época predominaba en electricidad la teoría de *Ritter*, que más adelante citaré, creyéndose que el agua era un cuerpo simple. Hasta entonces predominaba en Química la teoría del flogisto de *Stahl*, y sólo eran conocidos los elementos yatrocíquicos, siendo de este mismo siglo XVIII los descubrimientos del oxígeno, del hidrógeno y de otros muchos elementos, viniendo a facilitarnos el descubrimiento de muchos de ellos, con sus trabajos, *Volta*, el cual especialmente nos abre las puertas

primeramente por *Bussy* en 1830, por la acción del sodio sobre el cloruro magnésico, fué posteriormente en 1852 preparado por *Bunsen* por *electrólisis* del cloruro fundido. El bario también fué aislado por electrólisis, gracias a la pila de *Volta*, así como el aluminio, obtenido por vez primera por *Wöhler* en 1827, a partir del sodio aislado electrolíticamente, según *Davy*, con auxilio de la pila; e incluso el silicio, descubierto por *Berzelius* en 1823 (la forma amorfa, pues la cristalización lo fué por *Saint Claire-Deville* en 1854).

*Volta* trabaja también acerca de las propiedades de los electrómetros y de los condensadores, siendo sus experiencias de tal precisión que en el prólogo al tomo primero de *Les Classiques de la Science*, se reproducen los párrafos del elogio histórico de *Volta*, efectuado por *Francisco Arago*, el célebre físico francés y magnífico biógrafo de figuras científicas, de quien podemos citar como anécdota el haber estado detenido en España en el Castillo de Bellver, de Mallorca, en 1808, cuando había venido a España a medir el meridiano de París por encargo del «Bureau des Longitudes», por suponerle espía al revisar sus papeles tan llenos de entresacadas líneas, que hicieron que se tomaran por comunicaciones escritas en clave; quien en 1835, siendo secretario perpetuo de la Academia de Ciencia de París, lo leyó, diciendo a este propósito: «La carta dirigida a *Lichtenberg* y fechada en 1786, en la que *Volta* establece por una serie numerosa de experiencias las propiedades de los electrómetros..., contiene ideas tan interesantes del modo de hacer comparables dichos instrumentos y sobre ciertas combinaciones del electrómetro y del condensador, que resulta asombro no hallar el menor indicio de las mismas en las obras más recientes. Esta carta nunca se recomendará bastante a los físicos jóvenes. Servirá para iniciarles en el arte tan difícil de las experiencias, les enseñará a desconfiar de los primeros resultados, a variar continuamente la forma de los aparatos, y si una imaginación impaciente abandona la senda lenta, pero segura, de la observación para entregarse a ensueños seductores, se detendrá, tal vez, sobre este terreno resbaladizo al ver un hombre genial al que no detuvo detalle alguno...»

¿Son éstos los únicos trabajos de *Volta*? No, hay más; anteriormente a los trabajos de nuestra figura, *Aloysio Galvani (Luis)*, eminente médico y anatómista de Bolonia, en 1779 hace su descubrimiento acerca de la acción eléctrica sobre los músculos de la rana, trabajos que, continuados por *Volta*, llevaron al conocimiento de las corrientes galvánicas, demostrando *Volta* que un músculo puede ser llevado a contracciones continuas tetánicas por una aplicación eléctrica continuada, y aun sin ser médico, quiso aplicar la electricidad a la curación de las afecciones del oído; es decir, la primera vez que se usaba la electricidad como medio curativo, y a partir de sus trabajos, *Cristián Kratzenstein*, profesor de Copenhague, se sirvió de la electricidad para curar paresias y parálisis.

*Volta* fué íntimo amigo del gran *Lázaro Spallanzani*, gran fisiólogo, a pesar de no ser médico tampoco, pues este eximio italiano estudió primero Derecho en el Ateneo de Bolonia, dedicándose después al estudio de las Ciencias Naturales, siendo profesor de lógica, metafísica y griego en Reggio, luego en la Universidad de Módena hasta 1769, y después profesor de Historia Natural y director del Museo de Pavía y a quien la Medicina debe un progreso real, el cual influyó de una manera decisiva en los estudios médicos y biológicos que efectuó nuestro *Alejandro Volta*, no siendo éste el único caso de un hombre de letras que abandonara éstas para dedicarse a estudios de Ciencias Naturales, pues asimismo *José Priestley*, citado anteriormente como descubridor del oxígeno, fué filólogo y teólogo, siendo su vida una continua aventura, pues por su carácter supo crearse multitud de enemigos, hasta el punto de tener que abandonar su patria natal, para refugiarse en Pensilvania, después de que el pueblo le destruyó su casa y todos sus enseres en Birmingham, mientras que él celebraba la toma de la Bastilla, pues hemos de advertir que fué un acérreo partidario de la Revolución Francesa.

A *Spallanzani* se deben trabajos sobre la generación, demostrando que la fecundación no puede efectuarse sin el concurso material del espermatozoo al ponerse en contacto con el óvulo, el cual ha de preexistir en el órgano genital femenino; estudiando la fecundación en el sapo y en la rana; obtuvo la fecundación artificial del perro, demostrando asimismo que el impulso cardíaco mantiene la circulación en todo el árbol arterial, observó que el corazón se vacía de sangre en la sístole; apoyándose en los trabajos de *Lavoisier*, hizo un estudio acabadísimo de la respiración animal y demostró con numerosos experimentos la respiración cutánea.

No es el caso de *Spallanzani*, de *Volta*, de *Louis Pasteur* y de los esposos *Curie*, único en la Historia de la Medicina, de hombres que sin ser médicos hayan contribuido de una manera eficaz al progreso de la misma, y así nos encontramos, aparte de los ya citados y sin buscar más, a *Lavoisier*, el cual, por medio de sus trabajos, llegó a sentar conclusiones de una gran importancia para la fisiología, tales como que: la vida es una función química, que el calor animal es producido por la combustión del carbono e hidrógeno en el seno del organismo vivo, que la combustión es renovada por los alimentos, que la cantidad de calor producida por el animal es aquella que se habría producido al quemarse el hidrógeno y el carbono que están contenidos en el aire exhalado. Asimismo publicó numerosos trabajos sobre la respiración, etc., todos los cuales han servido para el progreso de la Medicina.

En resumen, *Alejandro Volta* inventó el eudiómetro, la pila eléctrica de su nombre y dió lugar con estos inventos al descubrimiento de la composición química del agua y al descubrimiento del litio, sodio, potasio, calcio, bario,

aluminio y silicio. Dió a conocer las corrientes galvánicas y fué con su aplicación a la Medicina el fundador de la electroterapia.

Como vemos, la figura de este gran físico, cuyo segundo centenario se cumple este año, es de gran interés no sólo en la Historia de la Física, sino en la de la Química y en la de la Medicina, lo cual nos comprueba, de una manera rotunda, que en el saber humano no existen fronteras, y como dije al principio, la Ciencia, en todas sus ramas, está íntimamente ligada, así como también que esta época de fines del siglo XVIII y principios del XIX, fué de un progreso científico admirables, bajo todos los puntos de vista, con figuras de esta altura.



LÁZARO SPALLANZANI

(Busto en terracota del Manicomio de San Lázaro en Reggio).—Tomado de la Historia de Medicina de Castiglione.



## REVISTA DE LIBROS

---

---

**PATOLOGÍA CARDÍACA DEL ANCIANO.** Doctores TRÍAS DE BÉS y G. SÁNCHEZ LUCAS (Biblioteca de Actualidades en Medicina Práctica. Editorial Modesto Usón, Barcelona), 1945.

Entre las afecciones del corazón existen muchas cuya causa etiológica se conoce perfectamente, pero el clínico práctico se ve enfrentado con bastante frecuencia con enfermos de la viscera impulsora de la sangre en los cuales la anamnesis más meticulosa no permite descubrir el agente etiológico capaz de producir aquella alteración, y en ciertos casos no tenemos más remedio que culpar a la labor demoledora del tiempo la responsabilidad de la perturbación que tenemos ante nosotros. Y si siempre ha existido curiosidad por saber hasta qué punto la simple acción de la vejez de los órganos era la responsable de ciertos cuadros clínicos con los cuales tropezamos a diario entre las personas de edad avanzada, este interés se va haciendo cada vez mayor a medida que la longevidad no es patrimonio de unas cuantas excepciones, sino que va siendo un hecho muy frecuente, en razón al aumento en la duración de la vida.

Los autores tratan el tema con la maestría a que nos tienen acostumbrados en otras muchas publicaciones, pero siempre dentro de los límites elementales que ellos mismos se han impuesto, por ser estos libros dedicados especialmente al médico práctico, y por lo mismo, no se entretienen apenas en el estudio de las modificaciones electrocardiográficas y radiológicas, pero, sin embargo, nos deleitan con una perfecta descripción clínica de las distintas formas con que se nos presenta la cardiopatía senil (formas miocárdico-valvulares, arrítmicas y estenocárdicas); también consideramos muy acertada la relación de la evolución, pronóstico y la terapéutica. Las piezas macroscópicas que ilustran el trabajo, lo mismo que las microfotografías, contribuyen grandemente a realizar el interés de esta monografía, que no dudamos lo más mínimo en recomendar a todos los médicos, muy especialmente al clínico práctico.—J. A. LAMELAS GONZÁLEZ.

**TRATAMIENTO PRE Y POST-OPERATORIO.** Doctores F. DOMENECH-ALSINA y PI-FIGUERAS, 1945. Salvat, Editores.

Lograda, ya hace mucho tiempo, una realización aceptable—y muchas veces perfecta—de las intervenciones quirúrgicas, pronto se hizo evidente que había que buscar nuevos caminos para disminuir aún más las molestias y riesgos de toda operación; y éstos no podían ser otros, una vez sentada con exactitud la indicación operatoria, que un mayor cuidado y atención antes y después del acto operatorio. Pero a pesar de ser evidente esta verdad, apenas teníamos en España una publicación que abrazase todas las contingencias y que suministrase a los cirujanos las oportunas enseñanzas, expuestas en forma clara y concisa, hasta que los doctores Domenech-Alsina y Pi-Figueras nos han sorprendido con el libro que hoy de tan buena gana comentamos.

Conviene advertir que celebradas ya hace tiempo nuestras bodas de plata con la actividad quirúrgica, viviendo en el ambiente propicio a todas las colaboraciones de la Casa de Salud Valldecines, habiéndonos preocupado siempre los problemas que tratan los doctores Domenech y Pi, y conociendo la mayoría de las publicaciones extranjeras sobre la misma materia, hemos encontrado en la que ahora nos ocupa tantas cosas interesantes y útiles, y tan bien detalladas, que no dudamos en afirmar que ningún cirujano puede creerse dispensado de conocer, estudiar y manejar este libro, el mejor de los que a nuestras manos han llegado y que tanto honra a la medicina española.—ABILIO G. BARÓN.

**PARÁLISIS INFANTIL.** Prof. L. BARRAQUER FERREY, Dr. E. CASTAÑER, Biblioteca de actualidades en Medicina Práctica. Editorial Modesto Usón. Barcelona, 1945.

Los autores han conseguido, venciendo la dificultad, en un tema tan amplio como el de la poliomielitis anterior aguda, resumir en pocas páginas lo esencial y de particular interés para el médico. A través de su texto se observa no sólo la exacta información, sino la valoración de conceptos y el enjuiciamiento de datos con criterio personal, fruto del conocimiento del problema. Es grato al lector encontrar las citas de autores españoles que han trabajado sobre el mismo tema.

Están subrayados con acierto los capítulos clínico, epidemiológico y de tratamiento. La parte gráfica del material clínico que acompaña al trabajo, como la monografía entera, expresan una acertada labor editorial.—ALDAMA TRUCHUELO.

**SÍFILIS INNATA.** Doctor L. TORRES MARTY. Biblioteca de Actualidades en Medicina Práctica. Editorial Modesto Usón, Barcelona, 1945.

En las 122 páginas de que consta esta monografía, el Dr. Torres Marty ha logrado condensar todo aquello que el médico práctico debe saber en la hora actual acerca de la sífilis congénita o innata. La experiencia del autor sobre la materia queda bien reflejada en aquellos capítulos de la obra que atañen a la clínica de la enfermedad, especialmente de sus períodos primeros, en consonancia con la especialidad de puericultor que cultiva el autor. Muy justificadamente el Dr. Torres Marty critica los errores y exageraciones que respecto a algunas manifestaciones de la sífilis innata ha venido manteniendo la escuela francesa y que, sin otro fundamento, vemos repetidos en tratados de gran divulgación.

El capítulo de tratamiento es lo suficientemente amplio para que el médico práctico encuentre allí las pautas terapéuticas adecuadas, que, además, van esclarecidas por numerosos esquemas.

Las ilustraciones que acompañan a la obra tienen el mérito de ser todas ellas muy demostrativas, tanto las microfotografías del Prof. Sánchez-Lucas, como las radiografías de huesos y las fotografías de las lesiones cutáneas.—A. NAVARRO MARTÍN.

## NOTICIAS

El Prof. *Gallart Monés*, Director de la Escuela de Patología Digestiva del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona, ha sido nombrado Presidente de la Sociedad International de Gastroenterología y del III Congreso International de dicha especialidad, que debe celebrarse en Londres. El Prof. *Max Einhorn*, de New-York, ha sido designado Vice-presidente.

Los Presidentes de los Congresos Internacionales anteriores (Bruselas, 1935, y París, 1937) fueron, respectivamente, el Dr. *J. Schoemaker*, de La Haya, y el Prof. *P. Duval*, de París.

Felicitamos efusivamente al Prof. *Gallart Monés* por la merecidísima y extraordinaria distinción de que ha sido objeto, expresándole, además, nuestro agradecimiento por haber contribuido en tan elevada medida a que el nombre de la Gastroenterología española, tan pujante en sus Congresos nacionales, sea bien conocido y estimado más allá de nuestras fronteras.—ABILIO G. BARÓN.

# Anales de la Casa de Salud Valdecilla

REVISTA BIMESTRAL

TOMO VIII

1945

## ÍNDICE

<i>Págs.</i>		<i>Págs.</i>
	A	
Actinomicosis cutánea.— <i>Cadiñanos</i> ...		
ALBA, C.—Atresia vaginal de causa sifilitica, Hematocolpos.....	328	ración y estrangulación en los ileos agudos mecánicos de intestino delgado? .....
ALBA, C.—Corioepitelioma ectópico de la vagina después de parto normal....	37	BARÓN, A. G.—La realidad sobre el cáncer de recto .....
ALBA, C.—Datos y comentarios sobre el embarazo, parto y puerperio de 410 primerizas mayores de 27 años.	59	BLANCO, B.—Estudio clínico de la tuberculosis anexial.....
ALBA, C.—(Véase Usandizaga, M.)....	329	BLANCO, B.—Hemograma y velocidad de sedimentación en la anexitis tuberculosa .....
ALDAMA TRUCHUELO.—La enfermedad de Goya en su pintura .....	107	
ALDAMA TRUCHUELO.—Epilepsia jacksoniana por proyectil en lóbulo temporal. Extracción.....	95	C
ALDAMA TRUCHUELO.—Esclerosis cerebral difusa. Enfermedad de Schilder Foix.....	59	CADIÑANOS.—Actinomicosis cutánea...
ÁLVAREZ LUNA, R. A.—Semiología de la mácula lítea.....	125	CADIÑANOS, J. M.—Eritrodermia sulfamídica.....
Anexitis tuberculosa. Hemograma y velocidad de sedimentación.—B. BLANCO.....	326	Calcificación de la válvula aórtica.—
Antro en el lactante. Peligros de la punición.—J. R. MOZOTA.....	221	J. A. LAMELAS .....
ARENAL, V. M.—Iontoférésis histamínica.....	319	Cáncer y trauma.—J. DÍAZ RÁBAGO .....
Arteria central de la retina. Embolia.—J. M. AZCOAGA.....	127	Cáncer gástrico. ¿Es posible el diagnóstico clínico, verdaderamente precoz?
Atresia vaginal de causa sifilitica. Hematocolpos.—C. ALBA.....	325	A. G. BARÓN .....
Audiometría. Valor.—J. R. MOZOTA .....	319	Cáncer recto. La realidad sobre él.—
AZCOAGA, J. M.—Embolia de la arteria central de la retina.....	325	A. G. BARÓN .....
	B	CAVAYÉ HAZEN, E.—Acción bioquímica de las fosfatases.....
BARÓN, A. G.—¿Es posible el diagnóstico clínico, verdaderamente precoz, del cáncer gástrico?.....	3	CAVAYÉ HAZEN, E.—Breves consideraciones sobre Alejandro Volta, su obra y su tiempo, en el segundo centenario de su nacimiento .....
BARÓN, A. G.—¿Es posible la diferenciación preoperatoria segura entre obturador y estrangulación en los ileos agudos mecánicos de intestino delgado? .....	325	CAVAYÉ HAZEN, E.—El pH en los inyectables .....
	C	Coma diabético.—J. A. LAMELAS .....
		Conducto de Stenon. Fístulas salivales, C. DÍAZ LÓPEZ .....
		Corioepitelioma ectópico de la vagina tres años después del último embarazo.—M. USANDIZAGA y C. ALBA.....
		Corioepitelioma ectópico de la vagina después de un parto normal.—C. ALBA .....
		Coroides en la meningitis tuberculosa. El tubérculo de la.—E. DÍAZ-CARNEJA .....
		COTOS, M.—Osteomielitis invasora de

<i>Págs.</i>		<i>Págs.</i>		
los huesos del cráneo, después de trepanación del seno frontal.....	62	las heridas. Estudio y revisión.— L. SIERRA CANO.....	115	
Cráneo, después de la trepanación del seno frontal. Osteomielitis invasora de los huesos del.—M. COTOS.....	62	Estafilocócica tratada con penicilina. Infección.—J. PICATOSTE .....	51	
Cutánea. Actinomicosis.—CADIÑANOS, J. M. ....	328	Estrangulación en los ileos agudos mecánicos de intestino delgado. Diferenciación preoperatoria entre obturación y.—A. G. BARÓN.....	297	
<b>D</b>				
Dentarias. Inclusiones.—C. DÍAZ LÓPEZ .....	128	Fenolftaleína. Erupciones cutáneas por laxantes.—A. NAVARRO MARTÍN....	357	
Diabético. Coma.—J. A. LAMELAS .....	131	Fenolftaleínicos. Toxicodermitis por laxantes.—A. NAVARRO MARTÍN.....	57	
Diagnóstico clínico, verdaderamente precoz, del cáncer gástrico. ¿Es posible él?—A. G. BARÓN .....	3	Fibromioma del ligamento redondo.— M. USANDIZAGA.....	127	
DÍAZ-CANEJA, E.—Las escleróticas azules en la osteogénesis imperfecta o enfermedad de Lobstein-Vrolik.....	197	Fistulas salivales del conducto de Stenon.—C. DÍAZ LÓPEZ.....	62	
DÍAZ-CANEJA, E.—El tubérculo de la coxartrosis en la meningitis tuberculosa.....	157	Fosfatasas. Acción hioquímica de las.— E. CAVAYÉ HAZEN .....	127	
DÍAZ LÓPEZ, C.—Fístulas salivales del conducto de Stenon.....	62	Goya en su pintura. La enfermedad de ALDAMA TRUCHUELO .....	95	
DÍAZ LÓPEZ, C.—Inclusiones dentarias.	128	<b>G</b>		
DÍAZ RÁBAGO, J.—Trauma y cáncer..	58	Granuloma colesterínico pseudo-tumoral.—E. OLIVA.....	61	
<b>E</b>				
Embarazo, parto y puerperio de 410 primiparas mayores de 27 años.—C. ALBA.....	329	Granuloma colesterínico pseudo-tumoral.—E. OLIVA.....	351	
Embolia de la arteria central de la retina.—J. M. AZCOAGA.....	325	<b>H</b>		
Enclavijamiento medular de Künitschner. Los problemas mecánicos y biológicos del.—L. SIERRA y E. RODRÍGUEZ VALDÉS.....	233	Hematocolpos. Atresia vaginal de causa sifilitica.—C. ALBA .....	87	
Epididimitis tuberculosas. Tratamiento.—J. ORTIZ DE URBINA.....	57	Hemoglobinuria paroxística. Un caso.— J. L. TEMES .....	327	
Epilepsia jacksoniana por proyectil en lóbulo temporal. Extracción.—ALDAMA TRUCHUELO.....	59	Hemograma y velocidad de sedimentación en la anexitis tuberculosa.— B. BLANCO .....	326	
Eritema nudoso. Sobre la etiopatogenia.—A. NAVARRO MARTÍN.....	37	Hereditarios y constitucionales en la tuberculosis pulmonar. Factores.— A. MAZÓN .....	125	
Eritema nudoso. Etiopatogenia.—A. NAVARRO MARTÍN .....	125	Heridas. Estudio y revisión del espacio libre en el tratamiento de las.—L. SIERRA CANO .....	115	
Eritrodermia sulfamídica.—J. M. CADÍÑANOS .....	126	Histamínica. Iontofréresis.—V. M. DEL ARENAL .....	127	
Erupciones cutáneas por laxantes con fenolftaleína.—A. NAVARRO MARTÍN.	357	<b>I</b>		
Esclerosis cerebral difusa. Enfermedad de Schilder-Foix.—ALDAMA TRUCHUELO.....	221	Ileos agudos mecánicos de intestino delgado. ¿Es posible la diferenciación preoperatoria segura entre obturación y estrangulación?—A. G. BARÓN .....	297	
Escleróticas azules en la osteogénesis imperfecta o enfermedad de Lobstein-Vrolik.—E. DÍAZ-CANEJA .....	197	Inclusiones dentarias.—C. DÍAZ LÓPEZ.	128	
Espacio libre en el tratamiento de las		INSAUSTI, J. I.—Reflujo vésico-uretral.....	187	

Págs.		Págs.	
Intestino delgado. ¿Es posible la diferenciación preoperatoria segura entre obturación y estrangulación en los ileos agudos mecánicos?—A. G. BARÓN .....	297	NAVARRO MARTÍN, A.—Toxicodermias por laxantes fenolftaleínicos .....	57
Inyectables. El pH en los.—E. CAVAYÉ HAZEN .....	60	O	
Iontoféresis histamínica.—V. M. <sup>a</sup> DEL ARENAL .....	127	Obturación y estrangulación en los ileos agudos mecánicos de intestino delgado. ¿Es posible la diferenciación preoperatoria segura?—A. G. BARÓN ..	297
K		Oído. Importancia del sistema vegetativo.—J. R. MOZOTA .....	373
Kline. Micro-reacción para el serodiagnóstico de la sífilis. Técnica y resultados comparativos en 2.000 sueros.—A. REZOLA AZPIAZU .....	265	OLIVA, E. — Granuloma colesterínico pseudo-tumoral.....	61
L		OLIVA, E. — Granuloma colesterínico pseudo-tumoral.....	351
Lactante. Peligros de la punción del antro.—J. R. MOZOTA .....	319	ORTIZ DE URBINA, J.—Tratamiento de las epiderritis tuberculosas.....	57
LAMELAS, J. A.—Calcificación de la válvula aórtica.....	75	Osteogénesis imperfecta o enfermedad de Lobstein-Vrolik. Las escleróticas azules.—E. DÍAZ-CANEJA .....	197
LAMELAS, J. A.—Coma diabético .....	131	Osteomielitis invasora de los huesos del cráneo, después de trepanación del seno frontal.—COTOS, M. ....	62
LENO.—Consideraciones acerca de la tromboflebitis.....	61	P	
Ligamento redondo. Fibromioma.—M. USANDIZAGA .....	127	Penicilina. Infección estafilocócica tratada con.—J. PICATOSTE .....	51
Ligamento redondo. Tumores.—M. USANDIZAGA .....	363	pH en los inyectables.—E. CAVAYÉ HAZEN .....	60
Lobstein-Vrolik. Las escleróticas azules en la osteogénesis imperfecta o enfermedad de.—E. DÍAZ-CANEJA .....	197	PICATOSTE, J.—Infección estafilocócica tratada con penicilina.....	51
M		Primerizas mayores de 27 años. Datos y comentarios sobre el embarazo y el puerperio de 410.—C. ALBA.....	329
Mácula lútea. Semiología.—R. A. ÁLVAREZ LUNA.....	125	Proyectil en lóbulo temporal. Epilepsia jacksoniana. Extracción.—ALDAMA TRUCHUELO .....	59
MAZÓN, A.—Factores hereditarios y constitucionales en la tuberculosis pulmonar .....	125	Punción del antro en el lactante.—J. R. MOZOTA .....	319
Meningitis tuberculosa. Tubérculo de la coroides.—E. DÍAZ-CANEJA .....	157	R	
MOZOTA, J. R.—Importancia terapéutica del sistema vegetativo del oído.....	373	Reflujo vésico-uretral.—J. L. INSAUSTI.....	187
MOZOTA, J. R.—Peligros de la punción del antro en el lactante.....	319	Retina. Embolia en la arteria central.—J. M. AZCOAGA.....	325
MOZOTA, J. R.—Valor de la audiometría.....	119	REZOLA AZPIAZU, A.—La micro-reacción de Kline para el serodiagnóstico de la sífilis. Técnica y resultados comparativos en 2.000 sueros.....	265
N		RODRÍGUEZ VALDÉS, E. (Véase SIERRA CANO, L.).....	233
NAVARRO MARTÍN, A.—Eruptiones cutáneas por laxantes con fenolftaleína.....	357	S	
NAVARRO MARTÍN, A.—Sobre la etiopatogenia del eritema nudoso.....	125	Schilder-Foix. Enfermedad de. Esclerosis cerebral difusa.—ALDAMA TRUCHUELO.....	221
NAVARRO MARTÍN, A.—Sobre la etiopatogenia del eritema nudoso .....	37		

<i>Págs.</i>		<i>Págs.</i>	
SIERRA CANO, L.—Estudio y revisión del espacio libre en el tratamiento de las heridas.....	115	B. BLANCO .....	165
SIERRA CANO, L. y RODRÍGUEZ VALDÉS. Los problemas mecánicos y biológicos del enclavijamiento medular de Künschner.....	233	Tuberculosis pulmonar. Factores hereditarios y constitucionales.—A. MÁZON.....	125
Sífilis. La micorreacción de Kline para el serodiagnóstico. Técnica y resultados comparativos en 2.000 sueros.—A. REZOLA AZPIAZU .....	265	Tumores del ligamento redondo.—M. USANDIZAGA .....	363
Sulfamídica. Eritrodermia.—J. M. CA- DIÑANOS .....	126	USANDIZAGA, M. y C. ALBA.—Corioepitelioma ectópico de la vagina tres años después del último embarazo.....	107
T			
TEMES, J. L.—Un caso de hemoglobinuria paraoxística .....	327	USANDIZAGA, M.—Fibromioma del ligamento redondo .....	127
Toxicodermias por laxantes fenolftaleínicos.—A. NAVARRO MARTÍN .....	57	USANDIZAGA, M.—Los tumores del ligamento redondo .....	363
Trauma y cáncer.—J. DÍAZ DE RÁBAGO. Tromboflebitis. Consideraciones.—L. LENO.....	58	V	
Tubérculo de la coroides en la meningitis tuberculosa.—E. DÍAZ-CANEJA.....	157	Válvula aórtica. Calcificación. J. A. LA- MELAS .....	75
Tuberculosis anexial. Estudio clínico.		Velocidad de sedimentación y hemogramma en la anexitis tuberculosa.—B. BLANCO .....	326
V			
		Vésico-uretral. Reflujo.—J. L. IN- SAUSTI.....	187
		Volta. Breves consideraciones sobre Alejandro Volta, su obra y su tiempo.—E. CAVAYÉ HAZEN .....	377

Los números grises señalan artículos originales; los no grises, comunicaciones a las Sesiones clínicas.