

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA

Los Medicamentos cardíacos. A. ESPÓSITO.

Los medicamentos que están a disposición del médico para el tratamiento del corazón son variados y van desde los más antiguos y conocidos, tales como la digital, el adonis, el alcánfor y el estrofantó, a los más recientes y menos conocidos, como la quinidina y la uabaina. Y de todos los varios cardiotónicos y cardio-reguladores, tan pronto el uno como el otro han gozado de fama temporal y han sido considerados unas veces unos y otras veces los otros como medicamentos de excepción.

Solamente a dos se limita a reclamar la atención en la demostración de su aserto anterior: entiende referirse con ello a la esparteina y al alcánfor, y de un modo muy especial a este último. El alcánfor ha sido usado largamente por todos los médicos, siendo prescrito unas veces cuando se ha necesitado una pronta acción anaplástica y eficaz, y otras veces cuando por largo tiempo ha sido preciso sostener las fuerzas de un enfermo.

No quiere hablar de los múltiples inconvenientes, tanto del alcánfor, como del aceite alcanforado, ni de los muchos accidentes a veces mortales, registrados con el uso de este fármaco.

El alcánfor, no es, como muchos se figuran, un medicamento privado de toxicidad; mas ahora me referiré sólo a sus contraindicaciones.

El uso del alcánfor está contraindicado en más de un caso. Una contraindicación de notable importancia está constituida por las afecciones hepáticas; todavía está reciente el efecto producido por la comunicación de SABATINI describiendo los fenómenos de intolerancia e intoxicación en los hepáticos, para los cuales era el remedio y no la enfermedad, la causa directa de fenómenos morbosos, a veces alarmantes. SABATINI analizó el mecanismo de la acción dañosa del alcánfor; éste se elimina en parte por los pulmones y en parte por el aparato renal bajo forma de ácido canfoglicurónico y uramidocanfoglucurónico. Ahora bien, el alcánfor combinado con el ácido glicurónico pierde su toxicidad, y como esta combinación se verifica en el hígado, resulta que cuando a veces el hígado está alterado, tal combinación no puede llevarse a cabo, ejerciendo entonces, el alcánfor, su acción tóxica sobre el organismo.

Los casos descritos de envenenamiento con alcánfor en individuos caquéticos, así como con insuficiente oxigenación orgánica, son numerosos y VITELLO refiere los de MORICHEAN, BEAUSCHAMPS, MACHWITZ y ACCONFRIEW.

Hemos retenido además, como contraindicación, el uso del alcánfor en las enfermedades renales y en las alteraciones del sistema nervioso caracterizadas por una hiperexcitabilidad de la corteza cerebral. VITELLO describe un caso de muerte por el uso del alcánfor en un individuo afecto de encefalitis letárgica, en el cual por otra parte contribuyeron a determinar la muerte, tanto las causas intrínsecas representadas por la constitución del individuo y la enfermedad en sí misma, como la causa intrínseca representada por el alcánfor.

Entre los accidentes que el alcánfor puede determinar no hay que olvidar los fenómenos anafilácticos, ni tampoco los exantemas canfóricos de los niños.

Por consiguiente debe quedar bien sentado que hay que usar el alcánfor con mucho cuidado, en contra de todo lo creado hasta el día y que hay que tener muy presentes todas sus contraindicaciones.

Por eso es muy útil tener, como tenemos hoy a nuestra disposición, un preparado que tiene todas las cualidades del alcánfor, sin tener del mismo la acción dañosa. La Coramina responde a este hecho y tiene además sobre el alcánfor la ventaja enorme de ser soluble en agua y de poder fácilmente ser inyectada por vía intravenosa.

No habla de la composición química ni de las cualidades de dicho compuesto que otros autores han descrito ya anteriormente. Quiriendo resumir estas indicaciones bibliográficas, resulta que numerosas observaciones han probado y aprobado el uso de la Coramina en la práctica médica como tónico cardíaco substitutivo del alcánfor, del cual posee las propiedades sin tener los defectos. Las observaciones de tales autores están referidas en Revistas bien conocidas por su importancia científica, de las cuales se deduce que la Coramina se presenta como un producto serio y digno de toda consideración.

De ello se puede en definitiva concluir que la Coramina es un óptimo cardiotónico que responde particularmente bien en las formas pulmonares agudas para establecer la compensación cardíaca así como en todas las cardiopatías en general.

De sus observaciones clínicas resulta que la Coramina obra en toda su extensión como el alcánfor, del cual se distingue por la mayor tolerancia, por no tener ninguna de sus contraindicaciones, por su dosificación precisa y por poder administrarla tanto por la vía interna, como por la vía hipodérmica e intravenosa. (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*. 27 febrero 1927).

V. SINGLA

Sobre la degeneración cancerosa de la úlcera gástrica.
L. URRUTIA.

A pesar de la opinión contraria de casi todos los gastropatólogos españoles, nosotros seguimos creyendo que la degeneración cancerosa de las úlceras callosas crónicas del estómago, dista mucho de ser una curiosidad clínica, por su rareza.

Las razones en que nos apoyamos para pensar de esta manera son de dos órdenes: unas, clínicas, y otras, anatomopatológicas.

Razones clínicas

Según he señalado en mi *Manual de Enfermedades del Estómago*, yo he revisado, en 1920, las historias clínicas de 158 cancerosos de estómago en los que la anamnesis estaba cuidadosamente anotada. De ellos, en 17 existía conforme a la regla clásica, una historia breve y grave. En 13, precedieron a la aparición del cáncer molestias digestivas imprecisas (tres eran antiguos aquilicos). Pero en 28 existía una historia de úlcus o un pasado hiperácido, remontándose las molestias de tres o cuatro años hasta cuarenta y aun cincuenta. Es decir, historia anterior sospechosa de úlcera en 17,7 por 100 de mis casos.

Esto no quiere decir que el 17,7 por 100 de mis casos de cáncer gástrico se hayan desarrollado sobre una úlcera preexistente, dados los errores inherentes a toda encuesta clínica de esta naturaleza.

En primer lugar, porque cabe la posibilidad de que en un antiguo ulceroso aparezca un cáncer con absoluta independencia de la úlcera, según he visto dos veces y han señalado también otros autores. En segundo término, porque una historia de hiperacididad, o de dolores tardíos, aun acompañados de hematemesis o melena, no es patognomónica de úlcera, habiendo una porción de afecciones que la simulan. Y en tercer lugar, porque una historia anterior de varios años no indica necesariamente un proceso gástrico preparatorio, habiendo podido existir el cáncer desde un principio.

Actualmente sabemos que el cáncer en general, y el del estómago en particular, puede tener una duración muy superior a la asignada clásicamente, habiendo observaciones libres de todo reproche de cánceres gástricos de cinco años de duración (G. LION), de más de ocho (PATERSON) y aun de diez a once (MEDINAVEITIA). Pero me parece abusivo pretender, basándose en estos casos excepcionales, que en todos los casos con historia gástrica anterior, existía ya el cáncer desde un principio.

Para ello habría que suponer que el cáncer gástrico tiene con relativa frecuencia una duración de diez, veinte, treinta y aun más años, lo cual no parece admisible. Es cierto que la escuela lionesa, con TRIPIER, DEVIC, DUPLANT y SANEROTH negó, hace cerca de treinta años, la concepción del úlcero-cáncer, creyendo que los supuestos casos de úlceras transformadas en cáncer serían simplemente modalidades de un cáncer gástrico particular, de marcha lenta, semejante al *ulcus rodens* de la piel, pero sin aducir en todo este tiempo ningún dato positivo en qué basar su teoría.

Yo he operado cuatro enfermos de cáncer gástrico, diagnosticados por mí varios años antes (uno, más de catorce) de úlcera, y he visto morir de cáncer inoperable otros cinco, a los que había diagnosticado también anteriormente una úlcera. A éstos puedo añadir otros varios que, diagnosticados de úlcera por especialistas bien conocidos, concluyeron por presentar muchos años después un cáncer, no operados algunos, y laparatomizados otros.

También he visto presentarse un cáncer en tres antiguos gastroenterostomizados míos, por *ulcus calloso yuxtapiórico*. Teniendo en cuenta que la mayor parte de nuestras gastroenterostomías las hemos practicado por úlcera duodenal o por estenosis pilórica cicatrizal, el hecho de que hayamos observado tres veces su aparición en poco más de 200 G. E. que hemos podido seguir, es también un dato digno de ser señalado. Dice PATERSON que la cancerización de la úlcera tras la G. E. es inferior al 3 por 100; KOCHER, que no pasa del 1,6 por 100, y KÜTTNER, del 1,7 por 100. Pero estas cifras globales no tienen ningún valor. En los primeros tiempos de la cirugía gástrica no se gastroenterostomizaban más que estenodosos de piloro, y actualmente sabemos que si no todas, por lo menos una gran mayoría de llamadas estenosis cicatrizales del piloro son en realidad úlceras duodenales estenosantes, en las que no hay ninguna razón para que se presente un cáncer, y lo mismo pasa con el sinnúmero de G. E. por úlcera duodenal o las practicadas por úlcera simple. Únicamente son aprovechables los datos de la clínica de KÜMMELL, en la que han visto presentarse el cáncer en el 10 por 100 de los gastroenterostomizados por *ulcus calloso del piloro*, y sólo en el 1,1 por 100 de los enfermos a los que se practicó la G. E. por úlcera simple y estenosis cicatrizal.

Pero aun admitiendo que en todos mis casos se haya tratado de un error diagnóstico, queda en pie un hecho innegable de observación clínica, cual el que con una frecuencia nada despreciable, he visto enfermos que tras diez, veinte o más años de padecer molestias gástricas de tipo ulceroso, han acabado por presentar un cáncer.

Como estas observaciones han sido hechas principalmente en San Sebastián, y podría creerse que la razón de la discrepancia de mis datos con los de otros especialistas obedecía a particularidades regionales, he pedido al Dr. J. M. MEDINAVEITIA un resumen de las observaciones recogidas en el consultorio del Instituto durante los tres cursos de su funcionamiento, contestándome lo siguiente:

«Entre los 2.000 primeros enfermos del Instituto, llevamos vistos 128 cánceres gástricos, lo cual arroja un total de 6,4 por 100. De ellos, 31 tenían anamnesis típica de úlcera (24,2 por 100), pero excluyendo para mayor seguridad 4, cuya historia es inferior a seis años de fecha, nos quedan 27. Entre estos, hay tres, cuyas molestias se remontan a la niñez y varios que han presentado hematemesis muchos años antes, habiendo sido tratados todos como es natural, por ulcerosos.

Ateniéndonos, por lo tanto, a los 27 casos con historia de más de seis años, resulta que el 21 por 100 de los cánceres gástricos de nuestra consulta han padecido úlcera gástrica.

Como entre los 2.000 enfermos hemos encontrado 341 con úlcera gástrica (sin contar, naturalmente, los 237 con úlcera duodenal), la proporción de úlcero-cánceres a las úlceras gástricas es un 8 por 100. Nosotros dimos hace dos años la cifra de 6,4 por 100, refiriéndonos a los 350 primeros casos del Instituto y se nos objetó que obe-

decía a que todavía habíamos visto pocos casos. Prometo continuar la investigación clínica encaminada en este sentido, para volver a exponer los resultados de mi experiencia personal, cuando sea todavía más extensa.»

Razones anatomopatológicas

Yo encargué, en 1919, al Dr. ARCAUTE el examen de 32 úlceras callosas del estómago resecaadas por mí, con historia clínica y caracteres macroscópicos de úlcera simple, excluyendo deliberadamente las sospechosas *a priori* de degeneración maligna. De las 32, en cuatro, o sea en 12,5 por 100, existía degeneración cancerosa.

En este último curso he vuelto a enviarle otras ocho resecaadas en el Instituto *Medinaveitia*, hallando degeneración maligna en una, o sea en la misma proporción de la vez anterior. Sumadas las dos series tenemos cinco en 40 (12,5 por 100).

MAC CARTHY señaló en 1920 que casi todas las úlceras gástricas de diámetro mayor de dos centímetros son cancerosas, y posteriormente, WILSON escribió que esto ocurre en úlceras mayores de 2 1/2 centímetros. A fin de comprobar dicho aserto, envié, de 1921 a 1923, al Dr. ARCAUTE nueve úlceras callosas cuyo diámetro era superior a tres centímetros. De ellas encontró degeneración cancerosa en tres. Como en la última serie antes citada de ocho casos, tres eran de diámetro superior a tres centímetros (una tenía siete centímetros en su eje mayor), no estando cancerizada ninguna de ellas, tenemos tres degeneraciones neoplásicas en 12 úlceras mayores de tres centímetros, o sea un 25 por 100.

La cifra total de úlceras estudiadas histológicamente es de 49 con ocho degeneraciones malignas, lo cual arroja un 16,32 por 100. Pero excluimos las nueve de la segunda serie, que no deben ser englobadas en la suma por ser seleccionadas a causa de su gran tamaño, en tanto que en las 40 de las series primera y tercera sólo se ha atendido al carácter de úlcera crónica callosa, haciendo caso omiso de sus dimensiones.

La doctora J. GARCÍA ORCOVEN, trabajando bajo la dirección del Dr. RÍO ORTEGA, halla señales de degeneración cancerosa en tres casos de una serie de 30 resecaadas por el Dr. GARCÍA PELÁEZ. En ninguno de los casos analizados a los que se había hecho un cuidadoso examen clínico anterior, existía síntoma alguno que hiciese sospechar la degeneración cancerosa ni el examen macroscópico hacía pensar en ello. Los tres tenían una historia gástrica antigua; de nueve años en dos y de veinte el tercero, siendo en todos muy alta la acidez. Es decir, un 10 por 100 en 30 casos reuniendo los mismos caracteres clínicos y macroscópicos que los 40 nuestros con 12 por 100; diferencia, como se ve, bien escasa.

En cambio, FORNELLS (de Barcelona), de 46 úlceras resecaadas por el Dr. RIBAS y RIBAS, halla degeneración maligna en 14 o sea en 30 por 100.

Aquí encontramos la misma disparidad que entre los datos de los histólogos de otros países, que varían entre límites aún más extensos. Como RIBAS y RIBAS no lo indica en su monografía, no creemos que se trate de una serie exclusivamente de úlceras gigantes, siendo a nuestro juicio, atribuible este alto porcentaje al distinto criterio del anatomo-patólogo.

Dada mi incompetencia en dicho asunto, he rogado al Dr. ARCAUTE que me indique cuál es su norma, para diagnosticar el cáncer gástrico, así como para diferenciar el *ulcus* secundariamente degenerado, del carcinoma primitivo ulcerado. Nuestro excelente amigo ha tenido la amabilidad de enviarnos la siguiente nota:

«Criterio histológico y anatomopatológico para el diagnóstico del carcinoma del estómago.

1.º y fundamental, el paso de la neoformación epitelial a través de la muscular mucosa y su desarrollo inmediato en la celular submucosa con invasión posterior de la pared muscular del estómago intensa o discretamente, o con rápida penetración en capilares sanguíneos

o linfáticos y hasta en algunos casos en la vaina de los nervios.

2.º y derivado del anterior, producción de metástasis ganglionares o viscerales, principalmente en hígado y peritoneo.

3.º Propagación directa a otras vísceras, tales como el páncreas e hígado, a las que una adherencia sólida impide a veces la perforación de la ulceración cancerosa.

4.º La textura elemental, histológica, que en su aberración neoplásica maligna ofrece la neoplasia con relación a la normal de la mucosa de donde deriva, proporcionándonos datos el estudio de tal estructura en el sitio de origen e implantación primitiva y en el de las metástasis, base para la clasificación histológica del tipo del tumor. (Variedades estructurales del carcinoma.)

Criterio histológico para el diagnóstico diferencial de la úlcera gástrica anteriormente cancerizada y del cáncer primitivo ulcerado.

1.º Para el diagnóstico del cáncer primitivo ulcerado habrán de estimarse como de gran valor:

a) La presencia de bandas musculares continuas en el fondo de la ulceración, como la interposición constante de masas musculares entre los brotes neoplásicos desarrollados en el fondo de la ulceración.

b) El escaso o nulo desarrollo del tejido de granulación y tejido fibroso en el fondo ulceroso de la neoplasia.

c) La presencia de masas neoplásicas constante en el espesor del fondo ulcerado o de trombosis vasculares o linfáticas neoplásicas en el mismo terreno.

2.º Para el diagnóstico del úlcero-cáncer consecutivo a ulceración primitiva, serán datos de gran estima:

a) Cuantos se relacionen con la inflamación crónica inicial, como son, la presencia más o menos abundante de tejido de granulación y tejido fibroso en el fondo de la ulceración, por debajo de la escara superficial no invadidos por masas neoplásicas de ninguna clase.

b) La endarteritis obliterante y tromboflebitis organizadas en el fondo de la lesión.

c) La discontinuidad de las bandas musculares en el fondo de la lesión por rotura y degeneración de las mismas, invadidas por el infiltrado inflamatorio.

La objeción hecha, sobre todo a WILSON, MAC CARTHY y sus colaboradores de Rochester, de que toman por degeneraciones neoplásicas y estados precancerosos, proliferaciones simplemente hiperplásticas, atípicas y heterotípicas, que nada tienen que ver con el cáncer, no es extensible al DR. ARCAUTE, pues como expusimos en la Sesión del 1 de junio de 1925 de la *Academia Médico-Quirúrgica Española*, de los cuatro casos míos en que hallé degeneración neoplásica, sólo vive actualmente uno de los enfermos, habiendo muerto los otros tres, pasado algún tiempo, con signos de cáncer. Por lo tanto, aunque ARCAUTE se hubiese equivocado en uno de los casos, el 10 por 100 de mi primera serie de úlceras callosas estaban indiscutiblemente en vías de degeneración neoplásica.

El argumento de que se tratase en ellos de un carcinoma desde el principio, es pueril, pues aun cuando se sabe actualmente por los trabajos de ASCHOFF, KONJETZNY y STROMEYER, la posibilidad del desarrollo de una úlcera péptica sobre un carcinoma anterior, los caracteres histológicos son muy distintos en ambos procesos, según nos dice ARCAUTE.

En la corta serie de nueve úlceras escogidas por su gran tamaño, este histólogo encuentra tres degeneradas. También aquí la evolución clínica ha venido a confirmar lo bien fundado del diagnóstico histológico, pues de los otros tres casos, dos han muerto con signos indiscutibles de cáncer.

Creo de interés el relato resumido de los mismos:

«H., de cuarenta y tres años, con historia de diez dolores tardíos y acideces por temporadas, con épocas de remisión completa. Hace un año está peor, con molestias continuas y ha perdido seis kilos. En ayunas se extraen 55 c. c. de contenido gástrico líquido con

escasos restos de la cena AT. 88-CIH libre 58. Una hora después del desayuno de prueba AT. 62 y CIH libre 42.

El enfermo muy pálido tiene 65 de hemoglobina.

En la opeación (agosto de 1921) hallamos una úlcera yuxta pilórica de curvadura menor. Resección pilorogástrica y B. I. en anestesia de esplácnicos.

La úlcera tiene tres centímetros y medio de longitud. El examen histológico acusa un carcinoma de células cilíndricas. Metástasis neoplásica de igual tipo en uno de los ganglios extirpados.

Al año el enfermo se encuentra admirablemente, habiendo aumentado en peso diez kilos. Pero a los dos años vuelve a vernos diciendo que desde hace un par de meses tiene molestias digestivas y ha adelgazado ocho kilos, sintiéndose cansado y débil. Al reconocerle encontramos nódulos duros en la cicatriz y uno más voluminoso en el ombligo. Hemorragias ocultas en heces. A rayos X el estómago funciona bien, no observándose falta alguna. Muere en plena caquexia a los seis meses.

2.º H. de cincuenta y cinco años, con historia de cinco, de dolores a las cuatro o cinco horas de comer y cenar, que ceden con la ingestión de alimentos. Fuertes acideces. En ayunas extraemos 75 c. c. de líquido sin restos; AT. 50 y CIH libre 38. Una hora después del desayuno de prueba AT. 72; CIH libre 52.

A rayos X un nicho de curvadura menor, fijo en los movimientos respiratorios.

Operado en agosto del 23. Anestesia de esplácnicos. Enorme úlcus de curvadura menor penetrante en páncreas, que se libera tallando con bisturí su fondo en la glándula. Pílorogastrectomía y Reichel-Polya. Abundantes ganglios que se extirpan. La úlcera tiene el tamaño de una moneda de dos pesetas.

Examen histológico: Degeneración neoplásica del tipo de adenoma maligno de células cilíndricas.

Tras una corta fase de perfecto bienestar, a los dos meses reaparecen los dolores, que pronto adquieren una violencia extraordinaria exigiendo el uso constante de la morfina. Muere a los siete meses de la operación.

No hemos logrado abtener noticias del tercer caso. Era un enfermo de la provincia de Castellón enviado por el profesor RODRÍGUEZ FORNOS (de Valencia).

Es también indudable que el diagnóstico histológico del DR. ARCAUTE fué correcto, por lo menos en los dos primeros casos.

Basado, pues, en mi experiencia clínica personal, robustecida por los datos histológicos expuestos, sigo creyendo que la proporción de las úlceras crónicas callosas del estómago, en España (no de las agudas, de las crónicas recidivantes ni tampoco de las duodenales), es superior al 10 por 100.

Para terminar, deseo insistir sobre un punto de gran interés práctico.

Hemos visto que de seis úlceras con degeneración cancerosa, cinco han recidivado pasado algún tiempo, a pesar de haberse practicado en todas una resección extensa, lo cual va en contra de las ideas sostenidas por algunos autores. Así JAUNET escribió hace algún tiempo, que prácticamente hay dos clases de tumores en los cuales se encuentran células cancerosas en proporción bastantes grande, pero, sin embargo, no han franqueado los límites de la región fibrosa, de la zona de defensa; que no han invadido los linfáticos y los ganglios. Estos últimos darían supervivencia indefinida y hasta curaciones definitivas, en tanto que el cáncer gástrico es un mal cáncer, que recidiva rápidamente después de la operación.

En la clínica de EISELSBERG profesan una opinión análoga, lo mismo que en la de DELORE (aunque con restricciones en la última). Por el contrario, FINSTERER ha obtenido malos resultados lejanos en el úlcero-cáncer, ya que de 16 casos, en siete sobrevino la muerte por metástasis, dentro de los dos años y medio, y señala que también HABERER ha observado resultados medianos. No

parece, pues, que la diferenciación hecha por JAUNET acerca del pronóstico de ambos tipos de cáncer gástrico sea cierta. En los Anales del Instituto V. I. hemos expuesto que la opinión dominante no sólo entre los internistas, sino entre los cirujanos de que todo cáncer gástrico recidiva fatalmente, no es cierta, citando casos personales de cánceres primitivos con supervivencias hasta de ocho años y medio. En cambio, en los casos antes referidos de úlcero-cánceres la recidiva se ha presentado en alguno a los dos meses de la operación.

También en la clínica de KUTTNER han observado malos resultados lejanos en los úlcero-cánceres. De doce casos resecaos antes de la guerra, en los que el examen histológico acusó carcinoma, siete han muerto de recidiva; en cuatro la resección había sido muy difícil, teniendo necesidad de reseca en una parte del hígado y del páncreas en otro. De ellos deducen que en los casos de úlcus sospechoso de degeneración maligna, se debe hacer la resección siempre que sea fácil, pero de haber grandes dificultades, especialmente en los penetrantes, creen inútil hacer una operación grave, ya que de tratarse de una úlcera degenerada, sus ventajas han de ser muy escasas, pues según su experiencia, en casos de adherencias del carcinoma con órganos vecinos, la recidiva se presenta con una frecuencia aterradora.

PAYR señaló, hace años, que la resección de las úlceras callosas con bordes secundariamente degenerados constituye el verdadero tratamiento precoz del cáncer, y, teóricamente, las cosas debieran pasar así. Pero, desgraciadamente, salvo casos excepcionales, como uno de mi primera serie, lo corriente es que la resección de los úlcero-cánceres, aun limitados, no rinda los resultados esperados.

ORATOR, estudiando los casos de degeneración cancerosa de la clínica de EISELSBERG, halla alrededor de un 8 por 100. Pero el porcentaje varía muchísimo con la localización de la úlcera; 0 por 100 en las duodenales; 2 por 100 en las úlceras de la *pars media* (6 en 300) y 30 por 100 en las prepilóricas (11 en 34).

Posteriormente, en un trabajo publicado con METZLER sobre los casos operados en la clínica de Graz por HABERER, halla 0 por 100 en úlceras duodenales y 5 por 100 en úlceras gástricas, todas prepilóricas. Explica esta preponderancia por una especial capacidad proliferativa de la mucosa pilórica.

De nuestros ocho casos, el úlcus era prepilórico en seis, y distanciado de curvadura menor en dos. También eran prepilóricas las tres úlceras en las que se presentó un cáncer después de la gastroenterostomía. (*Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades*. 10 de septiembre de 1927).

L. URRUTIA

Hemoptisis tuberculosas. J. GIL CHÓLIZ.

Las hemoptisis son accidentes sumamente frecuentes en el curso de la tuberculosis pulmonar y algunas veces son tan impresionantes y alarmantes que exigen una inmediata intervención del médico, al que se le plantean una serie de problemas que ha de tratar de resolver prontamente.

La sangre expulsada por la boca, puede reconocer distintos orígenes (estómago, esófago, boca, fosas nasales, faringe, laringe, tráquea, bronquios o pulmones), que es necesario que los tengamos presentes, para poder determinar si la hemorragia que presenciemos es o no de origen pulmonar. En este último caso, para afirmar su naturaleza tuberculosa, habrá que descartar otras afecciones capaces de provocar hemoptisis y de llevarnos a un error diagnóstico (enfermedades cardíacas, embolia o infarto pulmonar, aneurisma de aorta, neoplasia pulmonar, quistes hidáticos, abscesos, gangrena o sífilis pulmonar).

Si la hemorragia es copiosa, no es cosa fácil de momento diagnosticar que nos encontramos ante una hemoptisis tuberculosa, por cuanto que no debemos usar de otro procedimiento de exploración torácica, que el auscultorio, por el perjuicio que con los demás métodos podemos originar al enfermo, necesitado en este caso de

un reposo absoluto. Además, que nuestra primera actuación deberá ser en el sentido de cohibir la hemorragia lo más pronto posible.

Nos inducirá a pensar pueda ser esta hemorragia una hemoptisis tuberculosa, los antecedentes que los familiares nos den del enfermo, la apreciación por inspección del hábito tuberculoso del mismo, el que la sangre haya sido expulsada con tos y cosquilleo en la garganta, el ser esta sangre roja y espumosa, de reacción alcalina, de coagulación difícil y de no haberse acompañado de lipotimia.

Per el contrario, después de haber disminuído la intensidad de la misma, o si nos encontramos ante un caso de hemorragia muy ligera que se reduce a la presencia de pequeña cantidad de sangre en los esputos, nos será ya más fácil diagnosticar que la hemoptisis sea tuberculosa.

Para llegar a este diagnóstico contamos con los datos que nos proporcione la percusión, auscultación y la radiología, el examen de los esputos y la baciloscopia. La baciloscopia suele ser muchas veces negativa; sin embargo, aparecen en ocasiones abundantes bacilos, por lo que deben ser buscados siempre, incluso en hemorragias copiosas.

Muchas veces el resultado de la exploración pulmonar no nos permite afirmar una hemoptisis tuberculosa, y entonces deberemos hacer un diagnóstico diferencial con todos los demás orígenes de hemorragia posibles para, por exclusión, poder llegar al diagnóstico.

Si la hemorragia procede de aparato digestivo, la sangre es expulsada en vómito, mezclada con restos del contenido gástrico, tiene reacción ácida, es de color oscuro casi siempre y se acompaña con gran frecuencia de lipotimia. En cuanto a la diferenciación por vómito, conviene tener presente que algunas veces una hemorragia pulmonar con abundante tos, puede excitar el vómito, o a la inversa, la sangre expulsada por vómito puede penetrar en la laringe y determinar accesos de tos. El color también puede engañarnos, ya que la sangre puede ser expulsada del estómago en gran cantidad y sin haber dado tiempo a sufrir transformación alguna en la cavidad gástrica, saliendo al exterior con un fuerte color rojo. Los antecedentes y el reconocimiento de este aparato, podrán darnos a conocer la existencia de alguna lesión de estómago o esófago, debiendo tener presente cuán frecuente es la asociación de úlcera gástrica y tuberculosis pulmonar.

Deberemos preguntar al enfermo si tiene con frecuencia hemorragias nasales, pues puede durante la noche tener una epistaxis que, pasando desapercibida por haber sido la sangre deglutida, salga a la mañana mezclada con los esputos bronquiales y haga creer en una hemorragia pulmonar. La coincidencia de una hemoptisis tuberculosa y una epistaxis es sumamente rara. Si se hace rinoscopia anterior y posterior se descubrirá, en caso de epistaxis, la mancha vascular del tabique, un póliplo hemorrágico, un ozena, etc.

Otras veces puede proceder la hemorragia de la cavidad bucal. Algunos individuos tienen la costumbre de succionarse con fuerza las encías y en el caso de una gingivitis sangran fácilmente, y mezclándose esta sangre a la saliva, imponen al enfermo la idea de una hemoptisis.

Las hemorragias del nasofarinx, debidas a un catarro nasofaríngeo, se pondrán fácilmente de manifiesto por la rinoscopia anterior y posterior y por el tacto nasofaríngeo.

Las hemorragias laringeas, debidas unas veces a un proceso catarral, ya a un carcinoma, a la existencia de cuerpos extraños vivos, principalmente sanguijuelas, o a lesiones tuberculosas laringeas, pueden hacer confundir con una hemorragia pulmonar; por esto, cuando un hemoptóico aqueja dolores en el acto de la deglución, atragantamiento, ronquera ligera, respiración estridorosa o cualquier síntoma que indique la posibilidad de una afección laringea, no se dejará nunca de examinarle con el espejito laringeo.

Puede haber hemorragia pulmonar, en los sujetos bronquiectásicos y en algunos bronquíticos, especial-

mente en bronquitis gripales, en las que los sujetos por ella atacados expulsan durante algunas semanas esputos teñidos de sangre. Existen también hemorragias bronquiales que sustituyen a la menstruación, coincidiendo con los días en que ésta debía aparecer (hemoptisis vicariantes).

La existencia de afecciones cardiovasculares, puede dar origen a hemoptisis que hagan creer en una tuberculosis pulmonar. En una hemoptisis que tiene lugar al principio de una endocarditis febril de duración prolongada, se pueden tomar los ruidos sistólicos percibidos en punta, como soplos anémicos y confundir el diagnóstico. Lo mismo sucede con la embolia pulmonar, con el infarto hemorrágico; mas en estos casos es frecuente que la hemoptisis sea consecutiva a un dolor torácico extraordinariamente violento. Los aneurismas de aorta también pueden dar lugar a hemorragias pulmonares, dando una auscultación algunas veces, cual si fuese una afección tuberculosa de vértice, pero el análisis de esputos y las reacciones serológicas negarán esta auscultación, y más tarde, cuando el enfermo se encuentre en condiciones para ello, la radioscopia asegurará el diagnóstico.

Las neoplasias pulmonares pueden originar hemorragias, llevándonos al diagnóstico el color de la sangre, algunas veces aframbuesado, la falta de bacilos de Koch en los esputos, la existencia de elementos celulares del tumor y la aparición de adenopatías duras en el cuello. La radiografía confirmará claramente su existencia.

Las hemoptisis por quistes hidatídicos pulmonares, son a veces de diagnóstico dificultoso de no hacer análisis de sangre y examen radiológico.

En casos de absceso pulmonar con localización de vértice no son infrecuentes las hemoptisis, dando el enfermo una sintomatología confundible con la de las hepatizaciones y cavernas tuberculosas, cuya diferenciación la estableceremos por el curso, el estado de las bases pulmonares y senos pleurales (casi siempre afectados en la tuberculosis extensa de los vértices), el examen de los esputos, etc.

Las hemoptisis que sobrevienen en los individuos afectados de gangrena pulmonar, imprimen generalmente al esputo el aspecto de conserva de ciruelas, variando el color con la cantidad de sangre extravasada, así como la mayor cantidad de ésta puede privar algún tanto al esputo de su fetidez característica.

En la sífilis pulmonar son raras las hemoptisis copiosas; pero no así la expectoración mucosa, color naranja, en discos, como en la tisis con cavernas. La diferenciación deberá apoyarse principalmente en que las lesiones sífilíticas asientan principalmente en el lóbulo medio del pulmón derecho y por las bases y también en la ausencia del bacilo de Koch, en la presencia del treponema y en la escasez de fibras elásticas en los esputos. La reacción de WASSERMANN es siempre intensamente positiva.

Una vez diagnosticado ser la tuberculosis pulmonar la causante de la hemoptisis, diremos dos palabras sobre el pronóstico, por su importancia y por ser una cuestión que la familia plantea al médico. Las hemorragias del período de infiltración, aunque sean abundantes, un litro o más de sangre, no suelen tener un mal pronóstico inmediato; no así las del período cavitario, que son siempre graves, y alguna, aunque rara vez, hasta mortales. El pronóstico lejano es mucho más incierto. Hay casos de comienzo hemoptóico, a los que subsigue una forma aguda de pocos meses de duración; en cambio otros siguen un curso completamente favorable, que hace el cueste trabajo aceptar la naturaleza tuberculosa de la hemoptisis. Además, no podemos establecer este pronóstico lejano, mientras no pasen unos días. En primer lugar, porque los fenómenos de auscultación son extraordinariamente engañosos en los primeros momentos, por estar el aparato respiratorio inundado de sangre, oyéndose estertores consonantes de burbujas gruesas y medianas que semejan extensos reblandecimientos que no existen. Habrá que esperar a que salgan los esputos limpios de sangre, para poder darnos exacta cuenta, por auscultación, del estado de las lesiones y poder estable-

cer el pronóstico. En segundo término, la fiebre es un valioso elemento de juicio para establecer el pronóstico, pero durante los dos, cuatro, o seis primeros días que siguen a la hemoptisis, en cuanto ésta es un poco abundante se acompañan de fiebre, de la llamada fiebre de reabsorción, que hay que esperar a que desaparezca. Si pasados estos días la fiebre cesa o continúa, estableceremos un pronóstico benigno, o más o menos grave, en relación con la misma.

En el tratamiento de las hemoptisis, lo primero que se debe hacer es tranquilizar al enfermo y someterlo al reposo más absoluto posible. Tranquilizando al enfermo, combatimos la emoción que produce a éste el echar sangre por la boca, emoción que acelera el ritmo cardíaco y provoca un estado de eretismo circulatorio y de hipertensión que sostiene la hemorragia. Esta intranquilidad también contribuye a aumentar el reflejismo y, por lo tanto, la tos, que contribuye a sostener la hemorragia.

La morfina nos ayudará grandemente en la tarea de calmar al enfermo, obrando indirectamente, al calmar la tos y favorecer el sueño, como un excelente hemostático, aun cuando no tenga acción alguna directa sobre la hemorragia. No debemos llegar a una dosis que suprima totalmente la tos, porque no conviene se retenga en el sistema bronquial la sangre derramada.

El reposo es otra medida general a tomar con los hemoptóicos, ordenándoles la quietud en la cama, recomendándoles el silencio y que repriman en lo posible los golpes de tos. Con objeto de moderar las excursiones respiratorias en el lado afecto y conseguir un reposo relativo del pulmón hemorrágico, podemos aplicar en el semiperímetro de dicho lado, tiras de esparadrapo de unos 5 centímetros de ancho por 50 ó 60 de longitud; las tiras se imbrincarán parcialmente desde los límites pulmonares inferiores hasta la axila; también cruzaremos otras de la espalda al pecho, pasando sobre el hombro para deprimir éste.

Los remedios que obran directamente contra las hemoptisis, se les puede dividir en dos grupos: unos que tienden a cortar rápidamente la hemorragia; otros que previenen la repetición de esta hemorragia.

Entre los del primer grupo, está el administrar a los enfermos una cucharilla de sal común en medio vaso de agua, pudiendo llegar en dosis repetidas a 20 ó 30 gramos en total en las 24 horas.

También se puede utilizar el procedimiento de ligar los cuatro miembros en su raíz (haciendo uso, en caso de necesidad, de las ligas y tirantes del enfermo) ciñendo las venas en tal forma que se dificulte el reflujo venoso, no el pulso arterial. Después de media o una hora, se retirarán las ligaduras con mucha lentitud.

Otro procedimiento consiste en aplicar una bolsa de hielo, o a falta de ésta, compresas empapadas en agua fría, que se irán renovando a medida que se calienten, en la región genital. Por acción refleja provoca una vasoconstricción profunda que detiene la hemorragia de momento, dando tiempo para utilizar otros medios menos rápidos y de efectos más duraderos. Esta práctica es de una gran eficacia.

El uso de purgantes en las hemoptisis, con objeto de provocar una derivación y conseguir de este modo una descongestión del pulmón, es bastante perjudicial, por cuanto que obligamos al enfermo a moverse a cada momento.

Es de utilidad la aplicación de una bolsa de hielo sobre el lado de donde parte la hemoptisis, no solamente por la vasoconstricción profunda que pueda causar y la relativa inmovilidad que origine de dicho lado, sino más principalmente porque sugiere al enfermo, que acoge con optimismo este remedio, y porque combate el eretismo cardíaco, sostenedor de la hemorragia.

Combatida de momento la hemorragia, hay que consolidar este resultado, para cuyo logro existen una infinidad de productos farmacológicos, fundados unos en aumentar la coagulabilidad de la sangre, otros que obran como vasoconstrictores y otros como vasodilatadores e hipotensores.

Los medios de acción menos inmediata corresponden al primer grupo, en el que ocupan el primer puesto las

sales de cal que, además de tratar la hemoptisis, combaten a su vez la tuberculosis, siendo, además, una medicación completamente inofensiva.

Dentro del grupo de medicamentos que favorecen la coagulación de la sangre, se encuentran el suero equino, medicación inofensiva y activa de las hemorragias rebeldes; la gelatina, que debe ser esterilizada con sumo cuidado, por lo que habremos de usar un buen preparado; el extracto hepático, medicamento que se impone en casos de insuficiencia simultánea del hígado (en alcohólicos, superalimentación, en individuos palúdicos); el coaguleno, que es una globulina que actúa por contacto, debido a su sustancia coloidal; el afeñil, que se compone de calcio y urea y que usado por la vía endovenosa proporciona excelentes y rápidos resultados; también puede ensayarse la autohemoterapia, consistente en extraer por punción venosa 20 c. c. de sangre del enfermo, mediante una jeringa parafinada en su interior (para prevenir la coagulación) y reintegrarle la misma sangre por vía subcutánea, empleando para ello la misma aguja.

Los vasoconstrictores tienen una gran utilidad en las hemorragias uterinas, ya que actúan sobre las fibras de las paredes vasculares y encuentran en la disposición especial de los vasos y de las fibras del útero, condiciones apropiadas para obrar; no así sucede, cuando se trata de cohibir hemorragias pulmonares, en que ya no encuentran terreno tan favorable, si bien su uso está tan extendido en estos casos. No obstante, no puede negarse su acción hemostática.

A este grupo pertenecen el cornezuelo de centeno, la ergotina, la adrenalina, que, como hemos dicho son de escasa utilidad, debiendo ejercer más bien una acción parecida a la de la digital y el aceite alcanforado que en los casos de hemoptisis pulmonares, que reconocen como causa una lesión cardíaca con insuficiencia de este órgano, se comportan perfectamente al elevar el tono de la circulación general.

Los vasodilatadores ya tienen sobre las hemoptisis una acción más manifiesta, en los casos en que existe hipertensión (en toda hemorragia hay que examinar la tensión arterial para aplicar la medicación más oportuna), que es una de las causas que contribuyen a sostener la hemorragia. Entre ellos tenemos el muérdago, trinitrina, nitrato de amilo, etc. Este último hace descender rápidamente la tensión arterial.

Los eméticos son también de gran utilidad, en las hemorragias de los primeros períodos, pero no deben emplearse en las formas destructivas, en las formas fibrosas con debilitación cardíaca, ni en casos de hipotensión o hiposistolia.

El neumotórax artificial estará indicado en todas aquellas hemoptisis que resistan a los hemostáticos habituales, siempre que no haya adherencias que impidan su ejecución y principalmente en las grandes hemorragias de las cavernas pulmonares.

La toracoplastia deberá practicarse en las hemoptisis rebeldes a todo tratamiento y en las que por existir adherencias pleurales no puede instituirse un neumotórax artificial. Estas toracoplastias deberán ser parciales, como aconsejan COLBERT y CHATARD, e ir precedidas de la frenicotomía.

Para terminar señala que en casos de hemoptisis abundante debe ponerse al enfermo, mientras éstas no ceden, a dieta absoluta; después, a dieta de leche, y más tarde, se le van dando alimentos de fácil digestión. (*Clinica y Laboratorio*. Abril, 1927).

J. GIL CHÓLIZ

Resultados obtenidos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar del adulto con la sanocrycina. L. SAYÉ

Hemos tratado 120 enfermos con las formas más diversas de tuberculosis pulmonar, y en ocasiones con procesos septicémicos en un ambiente hospitalario o en sus domicilios. La sanocrycina ha sido empleada intentando llevar al máximo la individualización del tratamiento. Para ello hemos comenzado inyectando pequeñas dosis y siguiendo una progresión mayor o menor, según sea la tolerancia. Hemos observado los signos

reaccionales y secundarios más diversos; pero estos signos tienen suficientes analogías para poder juzgar con bastante precisión sobre su significación. El signo más frecuente es la albuminuria y siguen luego en frecuencia los digestivos, térmicos, cutáneos y exudativos locales. La interpretación de la naturaleza de estos signos es de un valor primario en la práctica del tratamiento.

He comprobado la acción favorable de la sanocrycina sobre los signos tóxicos y locales, sobre la sangre y la expectoración. Los cambios experimentados en los casos de evolución favorable son esencialmente idénticos a los que se observan en enfermos tratados con los otros medios (sanatorio, colapsoterapia). La única diferencia consiste en que con el tratamiento con sanocrycina los procesos de involución se producen más rápidamente.

Los resultados que hemos obtenido han sido los siguientes: Negativos, 11 = 9,15; nulos, 21 = 17,5; mejoría, 21 = 17,53; mejoría importante, 20 = 16,6; mejoría muy importante, estado de curación clínica, 47 = 39,16. De nuestros casos negativos, en 2 = 1,66 por 100, el tratamiento parece haber tenido una acción decisivamente desfavorable sobre su evolución. En 5 = 4,16 por 100, comprobamos una agravación rápida en el curso del tratamiento, y en 4 = 3,33 por 100 el tratamiento determinó una sitomatología intensa sin consecuencias definitivas desfavorables.

El tratamiento nos ha permitido obtener un 73 por 100 de resultados positivos con 39 por 100 de resultados óptimos. En 38 por 100 de nuestros enfermos hemos observado la desaparición constante del bacilo del esputo. El promedio de duración del tratamiento en los casos de mejoría ha sido de ciento treinta días, en los de mejoría importante de 158, y en los casos con mejor resultado de 137.

Los elementos que han de tenerse en cuenta al plantear la indicación de la sanocrycina son: el tiempo de duración de la enfermedad, la forma antomoclinica del proceso y el grado de toxemia. El 89 por 100 de nuestros resultados positivos ha sido obtenido en enfermos con menos de dos años y medio de evolución, y de éstos el 80 por 100 corresponde a enfermos con menos de un año y medio de enfermedad. Nuestros mejores resultados, en un 57 por 100 de casos, ha sido obtenido en enfermos con procesos de uno a seis meses de enfermedad.

La indicación óptima de la sanocrycina son las fases más iniciales de las formas exudativas en las que no existe aún relación entre la extensión y rapidez de producción de los fenómenos fluxionarios y el grado de toxemia. Pasada esta fase, estando el proceso sistematizado (neumonía, pleuroneumonía, bronconeumonía) la indicación dependerá de la concurrencia favorable o no de los factores enunciados. Otro elemento ha de considerarse en estos casos: la extensión del proceso. Los resultados mejores los he observado en procesos bastante y muy localizados. Las lesiones muy difundidas raramente benefician mucho del tratamiento. El 86 por 100 de nuestros resultados positivos corresponde a las formas exudativas. Son también indicaciones del método las formas septicémicas benignas, la granulía crónica ulcerada, las formas fibrocáseas y las pleuritis exudativas primitivas o secundarias de mediano o pequeño volumen.

Las contraindicaciones de la sanocrycina dependen esencialmente de condiciones intrínsecas al proceso tuberculoso. La diabetes, la sífilis, el embarazo no son contraindicaciones del método. En enfermos con estos estados y procesos morbosos hemos obtenido excelentes resultados. No hemos obtenido ningún resultado en el tratamiento de enfermos fibrosos. La contraindicación más formal del método son las formas septicémicas malignas. Sea cualquiera el proceso primitivo del que resulte el hecho septicémico, el carácter ulcerativo de las localizaciones extrapulmonares, laríngea e intestinal presenta una contraindicación del método. Asimismo es de un valor primordial en este aspecto el grado de toxemia. Si una observación prudencial demuestra que la toxemia no es debida a condiciones eventuales, fa-

tiga, emoción, tratamientos contraproducentes anteriores, sino que resulta del mismo proceso, habrá de considerarse el caso al menos como una contraindicación temporal si no definitiva.

En la práctica del tratamiento ha de perseguirse una doble finalidad: dar la dosis total lo más elevada posible, dadas las condiciones del enfermo, edad, grado de toxemia, resultado obtenido, tolerancia, con un mínimo de fenómenos reaccionales. Entre nuestros 47 casos óptimos, en 42 la tolerancia fué perfecta, en cinco, buena. En estos mismos 47 enfermos, en 31 alcanzamos dosis totales altas, en 14, medianas, y sólo en tres, bajas.

El suero nos ha demostrado una acción positiva en el único caso de choc observado, y en todos los casos en que lo hemos utilizado para comprobar intensas albuminurias producidas bruscamente en el curso del tratamiento.

A los trabajos experimentales de MÖLLGAARD, MADSEN y MÖRCH que han demostrado que la sanocrycina puede curar la tuberculosis experimental, corresponden hechos nuevos en la aplicación clínica de este producto. Hasta ahora el tratamiento de las formas malignas en las tuberculosis de las embarazadas sin los medios colapsoterápicos de las púerperas y de los diabéticos eran de resultados casi siempre negativos o inciertos; asimismo, el tratamiento higiénico en la ciudad de las formas caseosas malignas iniciales requería largos meses, y en un número considerable de enfermos los resultados inmediatos y lejanos eran negativos. Nuestras observaciones y las de otros autores demuestran que la sanocrycina ha permitido obtener resultados extremadamente satisfactorios en el primer grupo de enfermos, y la reabsorción completa de la lesión, con todos los signos de curación en los de la segunda categoría y con poco tiempo.

Creemos interesante señalar la analogía que resulta de las conclusiones del reciente trabajo experimental de MADSEN y MÖRCH, y las nuestras en la cuestión más importante de esta nueva terapéutica, la de la dosificación en su relación con los resultados obtenidos. MADSEN y MÖRCH llegan a la conclusión de que empleando cultivos de poca virulencia — los que producen experimentando en conejos la enfermedad en cierto modo más análoga a la del hombre — se pueden obtener excelentes resultados empezando por pequeñas dosis y alcanzando las de 2 cgr. por kilo. En los casos agudos al emplear cultivos virulentos sólo obtienen una cifra casi constante de resultados curativos empleando esta dosis: 2 centigramos por kilo. Por mi parte he intentado siempre dar la mayor cantidad posible de sanocrycina convenido de la gravedad anatómica del proceso tuberculoso y, por tanto, de la necesidad de actuar con la máxima energía para combatirlo, y por ello he alcanzado dosis totales elevadas y en algunos casos he sobrepasado la de 2 centigramos por kilo y con los mejores resultados. Pero en clínica humana no creo pueda procederse en otra forma en la gran mayoría de casos para inyectar esta dosis — que, dada la constancia de los resultados que han obtenido con la misma MÖLLGAARD, MADSEN y MÖRCH, hemos de considerar como la óptima para curar los procesos tuberculosos que están aun en los límites de la curabilidad — que dar al comienzo del tratamiento pequeñas dosis que tienen efectos antitóxicos y que permiten tratar luego a los enfermos con las dosis más altas en las mejores condiciones.

MADSEN y MÖRCH, en las series experimentales correspondientes a los animales infectados con gérmenes virulentos y en los que la dosis de 2 centigramos por kilo les ha permitido obtener resultados casi constantemente curativos, hacen notar que la sanocrycina fué perfectamente tolerada y los animales aumentaron continuamente de peso durante el tratamiento. La proporción de resultados positivos obtenidos en estas series superan a las de los animales en las que los animales tuvieron reacción. La experimentación de estos autores ha demostrado que los mejores resultados los han obtenido en las mejores condiciones de tolerancia. Análogamente, nuestros mejores resultados han sido obtenidos en el grupo de enfermos que han tolerado mejor una

dosis elevada de sanocrycina. Por ello creemos autorizada la conclusión final de este trabajo: *el tratamiento de la tuberculosis pulmonar con la sanocrycina ha de ser conducido en forma que permita dar la dosis óptima individual, generalmente elevada, con un mínimo de fenómenos reaccionales.* (Los Progresos de la Clínica. Julio, 1927).

AUTO-RESUMEN

CIRUGÍA

Tumores de la médula. Diagnóstico precoz. Resultados de su tratamiento quirúrgico (deducido de 34 observaciones). Y. DELAGENIERE.

Los tumores de la médula situados en el interior de la dura madre adoptan dos variedades distintas: tumores perimedulares, de naturaleza benigna, sin tendencia a generalizarse ni a recidivar una vez extirpados llegando a la definitiva curación; y tumores intramedulares, más raros que los anteriores, divisibles en tumores difusos, malignos, y circunscritos de malignidad relativa, enucleables. Los difusos gliomas no pueden ser extirpados quirúrgicamente, la operación sólo puede hacerse a título paliativo por descompresión o evacuación de una cavidad quística.

Fácil, el diagnóstico, en los casos típicos, desgraciadamente raros, el diagnóstico precoz es difícil sin los métodos modernos de investigación. La sintomatología general de estos tumores es análoga a la de las compresiones radículo medulares (paquimeningitis sífilíticas, tuberculosas, inflamatorias, tumores epidurales, óseos, raquídeos, espondilitis, fungosidades y abscesos fríos de mal de POTT).

Siguiendo su evolución clínica la paraplegia cambia de aspecto. En el primer estadio es espasmódica con abolición más o menos grande de los movimientos voluntarios habitualmente conservados; los reflejos exagerados; el signo de BABINSKI uni o bi-lateral; trastornos motores en un 56 por 100 en los tumores peri-medulares y en un 100 por 100 en los intramedulares (estadística del autor); fenómenos dolorosos caracterizados por algias de tipo radicular; los trastornos de la sensibilidad objetiva son variables.

En un estado más adelantado la paraplegia se agrava tomando un tipo, el tipo flácido; algunas veces la paraplegia llega a este tipo bruscamente (caso de GUILLIAN que reveló en la autopsia un gran tumor intra medular).

Después de la fase precedente que puede contarse por meses o por años, los trastornos motores evolucionan hacia una parálisis completa; los reflejos llegan a la abolición; los dolores aumentan de intensidad, completando el cuadro la aparición de trastornos esfinterianos y de escaras llegando al cual, el diagnóstico de compresión es evidente.

Una radiografía de frente y de perfil de la columna vertebral es indispensable. Una lesión del cuerpo vertebral significativa de un mal de POTT o bien de lesiones destructivas del cuerpo vertebral en un enfermo que aqueja atroces dolores y un examen sistemático permite descubrir la neoplasia primitiva que ha metastazado dentro la columna vertebral. En fin, puede tratarse de una densificante con opacidad de una vértebra o destructiva con transparencia del esqueleto, lesiones raras del sarcoma vertebral primitivo. En muchos casos no es visible ninguna lesión ósea. SORREL presentó piezas vertebrales con grandes lesiones óseas de mal de POTT que radiográficamente manifestáronse negativas. En estos casos, aunque el cuadro clínico sea evidente de compresión medular, si no se presentan lesiones visibles a la pantalla, es imprudente el diagnóstico póstico sin agudizar más la busca de síntomas. Tampoco hemos de olvidar el diagnóstico de tumor medular por el de mal de POTT, pues en el estado actual el médico debe hacer todo lo necesario para establecerlo. La sífilis debe también eliminarse mediante el tratamiento de prueba, pues es sabido que la ausencia de reacciones humoresales en el líquido céfalo-raquídeo y en la sangre no es bastante para descartar la especificidad. Mas, este tratamiento debe ser abando-

nado pronto si los resultados no son rápidamente demostrativos.

Gran número de tumores presentan sólo en clínica signos mínimos de diagnóstico: las algias que en los tumores peri-medulares pueden pasar por un estadio muy largo. Este período es el período quirúrgico por excelencia durante el cual la exeresis es fácil y no presenta la medula trastornos definitivos y el estado general del enfermo es satisfactorio.

Una compresión radico-medular determina siempre un bloqueo en presencia del cual podemos establecer el diagnóstico de compresión medular.

La punción lumbar nos da por sí sola signos de certeza. Tal es la hiperalbuminosis o mejor la disociación albúmina-citológica, la coagulación masiva y la xantocromía del líquido cefalo-raquídeo.

Para establecer con precisión el nivel fijo de la compresión podemos valernos de los datos neurológicos que nos dan los trastornos de la sensibilidad y de los reflejos de defensa, aunque en un estado precoz pueden presentarse frustrados o faltar completamente.

En los Estados Unidos los neurólogos utilizan las punciones lumbares en serie estableciendo las siguientes conclusiones: por arriba y por debajo del bloqueo se notan diferencias de presión del líquido cefalo-raquídeo. Es un signo de gran valor la *compresión de las yugulares* que hace aumentar la presión del líquido cefalo-raquídeo por encima del obstáculo y no modifica la presión por debajo del mismo. Estos procederles tienen el inconveniente de demandar múltiples punciones en sitios ya de sí difíciles y de no dar cuenta más que de una aproximación del nivel de la compresión.

El examen lipiodolado proporciona resultados más interesantes, precisos y simples.

La técnica primitiva de SICARD consiste en la inyección de 1 cm. c. de lipiodol por vía atlo-occipital o también la otra técnica del mismo autor por punción lumbar ordinaria mediante el lipiodol ligero en posición vertical, que tiene el inconveniente de no presentar mucha claridad a la pantalla, o también con el lipiodol pesado en posición invertida; mas tiene el inconveniente de no presentar las instalaciones radiológicas un mecanismo apropiado a conseguir esta posición.

Dos exámenes son entonces necesarios: la radioscopia para observar el descenso del lipiodol y el momento en que se para; y la radiografía para fijar la forma y constancia del obstáculo.

Es preciso saber que existen falsos paros del lipiodol debidos a insuficiente inclinación; premura de tiempo, ciertas curvaduras raquidianas fáciles de evidenciar, banales aracnoiditis, etc. que podrían acarrear un error de diagnóstico grave por sus consecuencias.

Las condiciones necesarias para que un paro del aceite yodado sea válido consisten en que en los exámenes repetidos debe encontrarse la misma imagen de lipiodol, el paro legítimo debe ser constante en su sitio y en su forma, condición necesaria y suficiente.

De ello se desprende el interés quirúrgico del paro legítimo del lipiodol; existe a un nivel constante una imagen de una de las extremidades del obstáculo en cuestión; nada más fácil que proyectar esta imagen sobre la piel del enfermo constituyendo una guía segura para el cirujano, que, practicando una laminectomía a nivel de una detención del lipiodol, puede estar seguro de encontrar un proceso patológico. De aquí fué el término de laminectomía exploradora. Debe naturalmente desaparecer.

De una manera absoluta no se puede presumir la naturaleza del proceso; mas se puede incluir en uno de los tres tipos siguientes que dan un valor real al diagnóstico etiológico. El primer tipo es el paro en oruga; constituye un signo cierto de aragnoiditis cualquiera que sea su patogenia. El segundo tipo está constituido por trazos laterales poco densos; algunas gotas de aceite yodado se detienen en cada uno de los agujeros de conjugación. Es el aspecto patognomónico de una médula aumentada de volumen que tienen los tumores medulares. El tercer tipo, el más interesante, es el paro en casquete o en cúpula. El lipiodol forma en su li-

mite una imagen cóncava como si descansara sobre un obstáculo redondeado. A veces no afecta netamente esta fórmula adoptando la transversal, terminando en punta. Una y otra son a favor de los tumores peri-medulares.

Finalmente, constata el autor la posibilidad de combinar el lipiodol inyectado por dentro de la dura madre y el inyectado en el espacio epidural, permitiendo establecer el diagnóstico de la lesión epidural; en efecto, en este caso el lipiodol inyectado en el primer espacio descenderá casi por entero mientras que el del espacio epidural no franqueará el obstáculo interpuesto entre la membrana y el canal óseo.

Es útil, pues, la inyección lipiodolada en el curso de la primera punción lumbar, al suponer una compresión medular, pues el lipiodol persiste años inofensivo y guarda su movilidad algunos meses antes de enquistarse, permitiendo exámenes a largos intervalos de tiempo.

En cuanto al tratamiento de estas lesiones, tenemos que distinguir dos cosas referentes a la gravedad de la intervención y a los resultados clínicos de la misma.

Es lógico que la intervención de los tumores medulares sea grave y la mortalidad operatoria bastante elevada; no obstante observamos una gran disminución, de modo que la cifra de 50 por 100 que constaba en 1908 ha bajado hoy día a la de 8,8 por 100 de la estadística de ROBINEAU, que es la que se-basa el autor para ilustrar el presente trabajo.

Los tumores intra-medulares acusan una mortalidad más elevada, pues no se puede practicar su ablación más que excepcionalmente; además, se trata de cánceres. El enfermo está condenado y no se puede esperar más que un cambio raro o un mejoramiento temporal.

Los perimedulares, benignos, interesan mucho más, son los más frecuentes (75 por 100) y los que proporcionan curaciones durables y su letalidad no alcanza más que una cifra de 4 por 100.

En los tumores intramedulares la estadística de ROBINEAU ha dado dos casos de muerte (uno a los 30 días de la intervención por progresión de la enfermedad); 5 casos curados operatoriamente (uno poco mejorado, de otro no se tienen noticias, muerto seguramente, otro muerto a los 17 meses de la operación); un caso, vivo tres años después pero con recidiva de los trastornos motores. Total 9 casos.

La gravedad del pronóstico débese a que la intervención no tiene acción directa sobre el tumor y no actúa más que por descompresión; no permitiendo la exeresis más que excepcionalmente.

Los tumores perimedulares dan mejores pronósticos. De 25 operados por ROBINEAU debemos eliminar uno por muerte y dos por falta de noticias.

En cuanto a la topografía del tumor, se consideran muy graves cuanto más altamente situados, así como los emplazados en la cara anterior de la médula. El asiento lateral no es más grave que el posterior.

Conclusiones:

1.^a En todo enfermo afecto de síntomas de compresión medular y trastornos álgidos sin causa cierta, es indispensable la punción lumbar que demuestra la existencia de una compresión. La inyección de lipiodol permite fijar el nivel y a veces la naturaleza de la misma.

2.^a En presencia de una compresión medular no ligada a un mal de POTT, es preciso operar sin vacilar:

a) Si se trata de un tumor, el riesgo operatorio global no pasa de 9 por 100, correspondiendo el 4 por 100 para los tumores perimedulares cualquiera que sea su sitio de implantación.

b) El pronóstico lejano de los tumores intramedulares (gliomas malignos es grave, la exeresis es habitualmente imposible, la descompresión y la evacuación de los quistes procura un mejoramiento temporal apreciable.

c) Los tumores perimedulares representan el 74 por 100 de los casos; su ablación va seguida de curación, permitiendo la vuelta de la vida normal en la proporción de 76 por 100 de los casos, de los que un 63 por 100 son curaciones absolutamente completas.

Es esencial subrayar las inmensas ventajas de la intervención precoz sobre la intervención practicada cuando el diagnóstico clínico se ha hecho evidente; así como

el hecho de que en materia de tumores de la medula, la abstinencia operatoria conduce al enfermo a una muerte cierta. (*Journal de Chirurgie*, mayo de 1927).

J. SALARICH

FISIOTERAPIA

Protección de los Ayudantes técnicos y de los que manipulan grandes cantidades de radium o radon. CHARLES H. VIOL.

Más de 100 gramos de radium está en uso por los médicos en Norte América, lo cual representa, el uso más extenso de este elemento en el mundo.

Se calcula que toda la producción de radium hasta la fecha, oscila entre 200 y 220 gramos. Según las informaciones conocidas, veinte instituciones de Norte América usan un gramo o más de radium, y diez más de medio gramo. Veinte y siete, de estas treinta, tienen el radium en solución de la cual el radon o emanación se saca a bomba, se purifica y se entuba. La cantidad de radium usado en estas treinta instituciones ascienden a 38 gramos. Estas cifras dan una indicación de la manipulación en gran escala del radium y radon, y es evidente que aumentará el empleo de estas substancias en cantidades mayores, no sólo en este país sino en todo el mundo. No es nuevo el problema de la protección, como lo atestiguan los comités nombrados por las sociedades radiológicas aquí y en el extranjero.

Un examen del problema de la protección adecuada de los técnicos contra la indebida exposición a la radiación donde se manejan grandes cantidades de radium o radon, origina la división de responsabilidad entre el patrono y el empleado. Es responsabilidad del patrono proporcionar todos los medios adecuados de protección que se conozcan, pero es responsabilidad del técnico utilizar plenamente todos estos medios y no exponerse, a causa de desatenderlos, a posibles efectos generales o locales peligrosos. El problema se puede dividir en dos partes: I. Evitar posibles efectos locales, tales como quemaduras en los dedos y en las manos; II. Evitar tales intensidades de radiaciones en el laboratorio o consultorio que pudieran, a causa de una exposición prolongada, producir en los expuestos, efectos generales o en el cuerpo en conjunto.

La solución del problema de evitar quemaduras locales es proporcionar instrumentación adecuada de manera que puedan manipularse los preparados radioactivos a distancia. Dados los instrumentos necesarios, la responsabilidad del uso indebido y continuo es del técnico mismo. Demasiado a menudo en razón de una prisa más o menos justificada, se manipula descuidadamente el material activo—«por una vez» como decide el técnico mentalmente. Hay demasiadas personas que sufren innecesarias quemaduras y reacciones acumuladas en estos lapsos de veces.

Tenemos por práctica observar con cuidado las manos de nuestros técnicos, y observar detenidamente cualquier rojez u otra señal de reacción. Un buen control debe hacer posible corregir malas prácticas o eliminar innecesaria exposición antes de que resulte un gran daño.

La segunda parte del problema, la de protegerse contra la acción general o del cuerpo en conjunto de las radiaciones es más difícil, pero en general puede solucionarse mediante un apropiado dispositivo conduciendo hacia arriba la emanación de todas las cantidades grandes de material activo, a fin de absorber la menor parte posible de radiaciones; sacando el radon de la atmósfera del laboratorio por ventilación forzada, y reduciendo la intensidad de la radiación por medio de la distribución del material activo rápidamente y colocándolo a distancia de los trabajadores. Esta parte del problema es más particularmente de la responsabilidad del dueño o director más bien que del técnico, y dado que los efectos acumulativos de exceso de exposición de momento no se observan, y los efectos resultantes apa-

recen únicamente tras períodos bastante largos, es tanto más importante poseer métodos eficaces de control. Se cree que una sensación de laxitud es efecto primero de tal exposición general, y la queja repetida de una «sensación de cansancio» debe considerarse como señal de peligro.

Habiendo alcanzado a comprender la posibilidad de efectos al cuerpo en conjunto, debidos a una continuada exposición a las radiaciones, hemos hecho recuentos de la sangre sistemáticamente de todo el personal del laboratorio desde marzo 1921. El examen se repite cada dos o tres meses en todos, con excepción de los técnicos de la instalación de emanación a quienes se examina mensualmente. No hemos observado ninguna tendencia a la anemia debido a efectos de radiación a nadie entre nuestro personal, siendo los más notables los cambios en los leucocitos.

El DR. PFAHLER recomienda que todo trabajador lleve una película roentgen dental que al desarrollarse indique el promedio de exposición que ha recibido el individuo. Hemos comenzado a hacer esto pero hemos tenido mayor interés en algunas comparaciones de películas expuestas en varios sitios del laboratorio, con las películas idénticas expuestas a una fracción conocida de una dosis eritema-piel con rayos gama, según los métodos ideados por FAILLA, QUIMBY y DEAN. Desde luego, debe practicarse bajo idénticas condiciones el desarrollo de las películas conocidas y desconocidas, y se hace una comparación de las intensidades, usando un comparador ideado por FAILLA para este propósito. Mas adelante citaremos datos conseguidos recientemente por este medio directo de medir la intensidad de la radiación general en el laboratorio.

Mi primera experiencia del manejo del radium ha estado relacionada con su preparación comercial, y data desde 1913, cuando se preparó en Pittsburgh el primer radium americano, de elevada pureza. Desde entonces hemos producido del mineral carnotita del Colorado, 99,5 gramos de radium, el cual junto con material trabajado y el obtenido de otras fuentes, hace ascender la cantidad total manipulada en nuestros laboratorios a casi 160 gramos de radium.

Durante los últimos dos años hemos hecho tres instalaciones de radon para producir esta substancia. Estas instalaciones están en Nueva York, Pittsburgh y Chicago y se operan en ellas actualmente con 4 gramos de radium. La producción diaria de radon de esta cantidad de radium da 600 millicuries, que se extrae a bomba, se purifica y se pone en tubos grandes o colocándolo en tubos capilares para aplicaciones desnudas; todos estos tubos se miden cuando se ha alcanzado la plena actividad, se usen o no se usen.

La producción y manipulación de radon y el empleo de mayores cantidades de radium, en el tratamiento de las enfermedades, requiere mayor exposición de parte del técnico que en la producción comercial y manipulación del radium.

Industrialmente el peligro es menor que en el uso médico, ya que en las prácticas de preparación industrial, sea calentando las soluciones de sales extrayendo así la emanación en los procesos de cristalización y en la operación misma de llenar tubos o agujas, es enormemente menor la actividad y cantidad de las irradiaciones peligrosas porque para que el radium esté en plena actividad es preciso el equilibrio o sea cierto tiempo, un mes al menos, después de estar encerrado en sus tubos y además con la pérdida de su emanación se rompe el ciclo de producción de radiaciones beta y gama especialmente. Manejado de esta manera un gramo de radium tendrá una actividad en radiación gama equivalente solamente a la de 30 a 40 miligramos de radium «envejecido» en tubos. Por consiguiente, en nuestro primer trabajo se aminoran los peligros, y además el peligro de efectos locales en la manipulación del radium desaparece por medio del empleo de una pinzadura con corredera especial para sujetar el tubo o la aguja, que se está llenando de radium. Evitando de esta forma el contacto con el radium, hemos sufrido pocas molestias de efectos sobre los dedos. Siempre he-

mos tenido muy buena ventilación en nuestro laboratorio por medio de ventiladores eléctricos (de aspiración), que quita la emanación de radium salida de soluciones en proceso de cristalización o de sal de radium que se ha des-emanado por calentamiento.

Hasta que empezaron a hacerse los recuentos de la sangre en 1921, no se prestaba mucha atención al almacenaje del radium acabado; la mayor parte de éste, después de volver de la Oficina de medición, se dejaba en una caja de caudales ordinaria en la oficina del laboratorio, únicamente distante unos cuantos pies de mi mesa escritorio. La caja de caudales, muy al contrario de la creencia de mucha gente, no tiene un envainaje o cubierta muy espesa de hierro y no absorbe una muy gran proporción de la radiación gama de radium. Con vistas a reducir la radiación general en el laboratorio se puso en práctica un sistema de distribución. Todo el radium acabado con el sello del Bureau de medida, que ascendía a 2 ó 3 gramos, se colocaba en una caja especialmente ideada, de cajones emplomados dentro de una caja de caudales que se hallaba a 25 ó 30 pies de los trabajadores más cercanos. A cada preparado se le daba un número en serie, se dibujaba este número en un gráfico o carta que se marcaba para que correspondiera a los cajones de dicha caja de caudales. Cuando se necesita una preparación, se busca en la carta o gráfico, que indica el sitio exacto en un compartimiento especial de un cajón dado. Sabiendo esto, podía encontrarse el preparado rápidamente sin tocar otros preparados.

Con las instalaciones de radon se suscitó el problema de manipular cantidades considerables de esta sustancia en los espacios de la oficina disponibles, algo restringidos. Se instaló el aparato semi-automático de FAILLA, que permite bombear y purificar el radon en unos pocos minutos. Adoptamos los muchos aparatos de protección que se usan en el Hospital Memorial, tales como tubos de plata esmaltados que van sobre los tubos mayores de radon para absorber la mayor proporción de los rayos beta y permitir una fácil indentificación del tubo por el esmalte coloreado distinto. En las primeras etapas de esta labor, antes de haber emplomado todos los entubamientos de cristal por los cuales pasa el radon desde la solución de radium al aparato, y cuando el stock de radon no era colocado en una cámara muy fuertemente emplomada, hallamos que una exposición de 24 horas de películas dentales colocadas en el laboratorio y oficina adyacente, producía un ennegrecimiento considerable a estas películas. Se tomaron medidas rápidas para emplomar todo el entubamiento de cristal expuesto donde se acumulaba el radon, y se ideó una caja de plomo especial para que el stock de tubos de radon mayores quedara guardado detrás de 2 y medio a 5 pulgadas de plomo. Con estos cambios y usando un ventilador eléctrico de aspiración en el cuarto de los aparatos para extraer radon, hemos hecho exposiciones de una y dos semanas de películas roentgen en varios sitios de las instalaciones radon y oficinas adyacentes. La SRA. EDITH QUIMBY, del Hospital Memorial, N. York, acaba de notificarme el resultado de tales series de películas en la forma siguiente y con los siguientes consejos:

«Le someto el report final de las películas usadas como pruebas en sus diversas instalaciones... Debo notificarle que las películas de comparación en pruebas como éstas no significan absolutamente nada a menos que se desarrollen bajo idénticas condiciones a las condiciones para las películas que han de compararse. Variando la fuerza o la temperatura del revelador, o el tiempo de desarrollo, puede variarse la densidad de la película varios 100 %. Por lo tanto, estos standards o tipos no pueden compararse con películas desarrolladas en otra parte.»

Resultados de pruebas para determinar la radiación producida en varias posiciones en tres instalaciones de radon:

		Dosis eritema piel	
		por Semana	
Instalación 1ª	Sitio	Puerta	0.0021
		Mesa escritorio	0.0016
" 2ª	Sitio	Sala de trabajo	0.0036
		Cubierta de hierro (o pantalla)	0.008
" 3ª	Sitio	Mesa-escritorio del centro	0.0023
		" " del Sr. Breen	0.0015
		" " LJS	0.0011
		" " DHW	0.0006

Dado que el técnico está expuesto a la radiación de laboratorio o de oficina de 36 a 40 horas por semana, mientras que las películas medidas tenían exposición continua, es evidente que la exposición del técnico sería considerablemente menor que la de la película. No obstante, los conocimientos generales y los datos acumulados son aún demasiado escasos para justificar el sacar conclusiones por ahora.

En conclusión, deseo recomendar lo conveniente y hasta necesario que es el hacer tales pruebas fotográficas de películas de una manera habitual en las instituciones donde se manipulan sustancias radioactivas en gran escala. Pronto daría como resultado datos comparativos interesantes, cuyo valor final nunca puede ser calculado con exceso desde el punto de vista de la protección.

Discusión

DR. GEORGE E. PFAHLER. (Filadelfia). — Tengo la seguridad de que todos apreciarán este comunicado que considero como uno de los más importantes que la Sociedad hubiera podido escuchar. Debemos buscar nosotros mismos protección y hemos de ver que los que trabajan con nosotros estén protegidos. Desde el punto de vista práctico, se necesita a lo menos 2 pulgadas de plomo para excluir o impedir el pasaje de la radiación de la cantidad de radium que el médico usa en su oficina. Esto me lo hizo ver el descubrimiento de la causa del ennegrecimiento de las placas que tenía a 20 pies de distancia de la caja de caudales donde conservaba mi radium, estando guardadas las placas fotográficas dentro de una caja de plomo de espesor de 1/4 de pulgada. El año pasado describí, y se ha publicado, el método de conseguir protección.

No debemos manipular ningún preparado de radium con nuestras manos más de lo que sea absolutamente necesario. Sería preferible que nunca necesitásemos tocarlas con las manos pero por ahora no puedo evitarlo completamente. En nuestros consultorios u oficinas podemos ahorrarnos en mucho, preparando todo lo demás que pertenezca al tratamiento del paciente antes de empezar a manipular el radium.

Respecto al recuento de la sangre no debemos asustarnos indebidamente ni asustar a nuestros compañeros. Puede obtenerse casi el mismo cuadro que se obtiene de la irradiación excesiva en ciertos casos de infecciones focales inadvertidas.

MR. J. L. WEATHERWAX. (Filadelfia). — Tenemos 2 gramos de radium en el Hospital General de Filadelfia. Nuestros técnicos trabajan 3 meses, después tienen licencia 3 meses, y después vuelven. Nuestro soplador de cristales que trabaja en la clínica la mayor parte del tiempo presenta un porcentaje de leucocito bajo. Yo presento uno más bajo que cualquier otro miembro del personal. No me estoy exponiendo mucho al radium pero sí al roentgen de alto voltaje. Un reciente ataque de gripe bajó mi porcentaje de la sangre mucho más. Debemos tomar iguales precauciones con los rayos roentgen de alto voltaje que con el radium. Aunque se tenga el tubo roentgen metido en un porta-tubos protegido no es segura protección y no protege contra la radiación secundaria. Las películas son un excelente com-

probante de la cantidad de exposición de radiación. Creo que muchas veces los que usan radium son descuidados. Un molde que se ha usado en un paciente debemos de hacer que lo pongan siempre detrás del plomo. Muchas veces hemos hallado el molde donde era un peligro para un paciente que entrase en el cuarto. Podría sentarse al lado inconscientemente y exponerse por algún tiempo.

DR. G. FAILLA. (N. York). — Estoy de acuerdo con el DR. PFAHLER respecto al comunicado del DR. VIOL, que también considero de importancia. En el Hospital Memorial tenemos 4 gramos de radium y hemos de tener mucho cuidado con los técnicos que manipulan la emanación diariamente. Afortunadamente no hemos tenido quemaduras. Ahora hacemos un recuento de la sangre mensualmente y si hay señales de algún cambio grave damos vacaciones al técnico. Tenemos tres técnicos que manipulan la emanación y ellos se arreglan las vacaciones. Dos están de turno mientras uno está en vacaciones. En el verano les damos 4 semanas de vacaciones y durante el resto del año, dos o tres semanas a cada uno.

Rectificación

DR. VIOL. — Si el radium estuviese enrojecido de fuego de modo que nadie osase tocarlo sería una gran ventaja. El aspecto inocente conduce a una manipulación descuidada y a que las enfermeras lo tiren a un lado con los vendajes. En una organización como la que tenemos no es, como en un hospital, posible turnar. Con tres instalaciones de radon en diferentes ciudades, no podemos tener un gran grupo de trabajadores en cada una, pero hemos hallado que un personal que trabaja unos 4 ¹/₄ días por semana y ocho horas por día, puede resistir la exposición que recibe.

Damos las gracias al Hospital Memorial por la labor digna de mérito que han realizado y por los hallazgos que han comunicado tan generosamente para uso de todo el mundo. (Comunicación a la «11 Reunión anual de la Sociedad Americana de Radiología». Mayo, 1926).

V. CARULLA

OFTALMOLOGÍA

El factor endocrino en patología ocular. R. RUIZ-ARNAU.

Las repercusiones oculares de los trastornos endócrinos son hechos nada raros en clínica. Al lado de la exoftalmia y de los diversos signos señalados en la enfermedad de BASEDOW, cabría incluir en esta breve nota los síntomas que, engendrados por las perturbaciones de otras glándulas de secreción interna aparte de la tiroidea, se derivan también de relaciones entre ambos aparatos, endosecretorio y visual; relaciones, ya anatómicas o de vecindad, ya funcionales, por mediación del sistema nervioso vegetativo.

Cuanto a las manifestaciones clínicas de causa directa o local, nos conformaremos aquí con hacer su simple enumeración, no muy corta por cierto. Como trastornos dependientes de las relaciones de la hipófisis con el tractus óptico, citaremos: estrechez del campo visual, ambliopia, amaurosis, hemianopsia, hemidiscromatopsia, reacción hemióptica de WERNIEKE (ausencia del reflejo pupilar a la luz en la región ciega correspondiente al campo visual), edema de la papila, atrofia del nervio óptico; y como causados por alteraciones de la glándula pineal, vecina de los tubérculos cuadrigéminos anteriores y de la parte posterior del tercer ventrículo: anisocoria, perezosa pupilar, hemianopsia bitemporal.

Ahora, por lo que se refiere a las perturbaciones de orden funcional y a distancia, ocurre ante todo preguntar: ¿qué podemos o qué debemos entender por *factor endocrino*, desde el punto de vista de la patología general?

No se nos oculta lo resbaladizo del terreno cuando se

discurre en materia de endocrinología, rama apenas brotada del árbol fisiológico; pero algunos datos experimentales y anatomoclínicos prestan ya base a ensayos sintéticos de cierta utilidad.

El esquema de FALTA—harto «simétrico» para LAIGNEU-LAVASTINE—nos informa de dos grupos endócrinos opuestos. De un lado el catabólico, éxcitosimpático, encargado de la desasimilación y constituido por la tiroidea, el lóbulo posterior de la hipófisis, la médula suprarrenal y el sistema cromafino; de otro, el anabólico asimilador y éxitoparasimpático, formado por las paratiroides, la corteza suprarrenal, el páncreas, el timo y la glándula pineal.

Algo análogo cabe decir de este concepto general de LANGDON BROWN: «El organismo de cada nuevo ser posee reguladores intrínsecos capaces de aumentar o disminuir la celeridad de su recorrido vital. Tales reguladores son esos dos grupos de órganos endócrinos y el mecanismo nervioso a ellos asociado. En los primeros años de la vida el ímpetu original es enorme y requiere un freno, que parece ser el timo. Hacia los siete años ese freno no es ya necesario. Con la ayuda de la tiroidea y la pituitaria, principalmente, continúa activo el crecimiento hasta la pubertad, en que, mediante el rápido desarrollo de otro conjunto de glándulas—las genitales—una tercera posición de equilibrio se alcanza. En la edad adulta parte de la energía se desvía del desenvolvimiento individual para emplearse en provecho de la siguiente generación; debiendo entonces los reguladores proveer a un nuevo arreglo. Y otra sacudida, a veces violenta, del mecanismo ocurre en la llamada época crítica o climatérica, requiriéndose una última posición de reajuste, a partir de la cual comienza a hacerse notable el descenso de la velocidad inicial. La tiroidea, aceleradora, parece entregarse de modo gradual al influjo moderador de las paratiroides, fijantes del calcio; de donde la creciente rigidez de los cartílagos y la calcificación de las arterias, con la obligada disminución del riego sanguíneo en todos los órganos. Con el desgaste de los reguladores, el metabolismo, en equilibrio inestable, pende entonces de un soplo. La conmoción y el sobreesfuerzo nerviosos pueden excitar reacciones en el sistema vegetativo y en la total cadena de glándulas de secreción interna, con el desgaste consiguiente; pudiendo influir de modo recíproco ambas fuentes de agotamiento, al punto de producirse un verdadero conflicto psíquico, a causa de la inadaptabilidad somática a las dificultades del ambiente, sobre todo por deficiencia endócrina.»

Admítase que el concierto endócrino catabólico es simpahéotro. La disminución de su intensidad fisiológica desencadena diversos fenómenos que, como los característicos del cambio de vida en la edad crítica, son susceptibles de convertirse en verdaderas perturbaciones cuando el consorcio interglandular no se restablece normalmente. Los efectos de la debilitación funcional del lóbulo posterior de la hipófisis resuenan en toda la musculatura lisa, regulada de ordinario por especial secreción de aquél. La médula epinéfrica y el sistema cromafino, también en crisis, proveen con déficit a su tarea de contrarrestar la fatiga muscular, sobre todo en circunstancias extraordinarias, como la emoción, el dolor, etc. Y por lo que atañe al decaimiento en la función tiroidea, sabemos bien cómo se deja sentir particularmente en las fibras lisas de la órbita, causando su hipotonismo y contribuyendo así a desarmonías de acción entre los músculos oculares.

La utilidad de esas adquisiciones se muestra a diario en clínica. Por lo que dice a la práctica oftalmológica, es excepcionalmente expresiva en una observación há poco publicada por HENRY LAGRANGE: Un caso de ataques de glaucoma juvenil, repetidos a cada período menstrual y acompañados de insuficiencia ovárica y de síndromes frustrados de BASEDOW y de REYNAUD.

En sentido semejante, y con motivo de dos observaciones en que la emoción y el traumatismo fueron las respectivas causas, N. SCALINI—de Nápoles—, piensa

que el glaucoma va apareciendo cada vez más como un síndrome ligado a una «sensibilidad mórbida» del sistema órganovegetativo, no habiéndose antes tenido en cuenta nunca—o todo lo más ocasionalmente—el factor psíquico, sino como etiología secundaria.

Por lo que al exoftalmos respecta, tanto en fisiología experimental como en clínica se le considera como parte del síndrome de excitación del simpático cervical. La enoftalmia a su vez constituye uno de los elementos del síndrome paralítico de igual tramo vegetativo. Nadie ignora la importancia de la exoftalmia en el hipertiroidismo, a cuya nomenclatura concurre. Cuanto a la enoftalmia, se la describe como síntoma del mixoedema congénito. Así, la influencia del factor tiroideo en el tono de las fibras del músculo orbitario, a través de la innervación simpática, se resumiría de este modo: hipertonia fibrilar y propulsión de los globos oculares, en el primer caso; hipotonía y hundimiento de los mismos en el segundo.

Tal interpretación, no obstante, ha sido últimamente impugnada por MURRAY, a quien parece increíble que un músculo liso tan débil y rudimentario, formado por fibrocélulas diseminadas, pueda llegar a adquirir potencia suficiente para determinar protracción, siendo tan fuertes los estriados extrínsecos. Mas, en nuestro sentir, no ha sido nunca esa la base de la explicación corriente del hecho de la exoftalmia. Es otro muy distinto el papel acordado a esas fibras de contracción tónica, esparcidas en la órbita y cuyos manojos llevan diversos nombres según su situación. A las fibras insertas por un extremo en la aponeurosis orbitaria y por el otro en las paredes laterales y en los párpados, se las denomina músculo de LANDSTRÖM. Unas se extienden desde el recto superior hasta el párpado del mismo nombre, asistiendo a éste y a su músculo elevador en su movimiento asociado al del recto superior; otras fibras unen el recto y el cartilago tarso inferiores. A la expansión que cruza la hendidura esfenoidal se le da especialmente la denominación de MÜLLER, y se le atribuye el principal oficio de impedir que el contenido de la órbita sea empujado hacia atrás. El conjunto de todos esos diferentes fascículos de elementos contráctiles lisos constituye el *músculo orbitario* y sirve, no sólo a la estática, sino a la dinámica de los ojos, como medio de refrenar cualquier exceso en las contracciones y movimientos de los extrínsecos y a la vez como auxiliar periférico en la asociación de sus variadas acciones. «Por ejemplo, entre el recto superior y el elevador del párpado los manojos lisos ayudarían en asciiar los influjos elevadores de los dos músculos, uno sobre el globo, el otro sobre el párpado, que debe levantarse simultáneamente con el ojo, a fin de que la pupila permanezca descubierta.»

Ese sistema de fibras de contracción tónica distribuídas en la aponeurosis de TENON aseguraría, por consiguiente, merced a su tono normal, la perfecta precisión y sinergia en la actividad combinada de los músculos estriados intra, y aun extra, orbitarios, al ejecutar el variado juego de los movimientos oculares; sin excluir, ni con mucho, la de los dos grupos antagonistas en que cabe dividir aquéllos desde el punto de vista de la suspensión de los ojos en sus cavidades: el uno, propulsor, integrado por los dos oblicuos; retractor el otro, representado por los cuatro rectos. Ahora bien, en fisiología se acepta que «como esos últimos son más potentes que los oblicuos, el ojo se hundiría en la órbita si no fuera por la cápsula de TENON, que limita su retracción. De suerte que las fibras de MÜLLER podrían considerarse, en la estática ocular, como complementarias de los oblicuos en su cometido protractor, antagonista de los rectos, y como compensadoras de la mayor potencialidad relativa a éstos. Es lógico, entonces, inferir que todo aquello que tienda a debilitar el tono de esas fibrocélulas habrá de traer consigo el predominio funcional del gru-

po de los rectos. Además, si la ligera exoftalmia observada en la facies de HUTCHINSON, al separar los párpados, se considera debida a la pérdida de tono de dichos cuatro músculos (por paresia de origen central) ¿por qué no admitir, a la inversa, que el pequeño grado de enoftalmia responsable del hundimiento del globo en otros casos no pueda ser causado por la exageración del tono de esos mismos rectos, tanto como por la disminución del de las fibras de MÜLLER? He ahí dos distintos factores pudiendo determinar igual efecto: el predominio de acción del grupo retractor sobre su contrario; y ligados respectivamente a las esferas psicomotora y simpática.

De esa manera considerada la cuestión de la patogenia de la exoftalmia, la citada objeción de MURRAY queda desvanecida. No es asunto de mayor o menor debilidad de las fibras lisas de la órbita contra mayor o menor energía de los motores voluntarios; sino de desequilibrio o disociación entre ambos grupos estriados, propulsor y retractor, resultante del desentono del aparato muscular liso intraorbitario, que en estado normal garantiza el armónico juego de aquéllos en el dinamismo ocular.

No sólo la exoftalmia, sino los diferentes signos de la enfermedad de BASEDOW, previamente aludidos, encontrarían así adecuada explicación.

Analicémoslos:

I. *Signo de von GRAEFE.* Al mirar hacia abajo, el párpado superior no sigue en su totalidad el movimiento del globo, debido a la falta de sinergia del músculo recto superior con el elevador del párpado. La hipertonicidad predominante en el manojillo superior del músculo de LANDSTRÖM disociaría, a nuestro modo de ver, las acciones de dichos dos músculos en favor del elevador, cuya relajación quedaría así retrasada.

II. *Signo de GEOFFROY.* Al mirar hacia arriba, el músculo frontal no se mueve, a causa de la asinergia entre él y el elevador del párpado, el cual, por la misma razón anterior, se aceleraría en su contracción, con respecto al frontal, en el acto de forzar la elevación de la mirada.

III. *Signo de MOEBIUS.* Insuficiencia de convergencia, por debilidad de los músculos rectos internos, según los autores. Podría explicarse a satisfacción por hipertonicidad predominante en las fibras orbitarias del manajo lateral externo.

IV. *Signo de STELLWAG.* Disminución del poder involuntario del pestañeo; acto que se ejecuta irregular e imperfectamente, y con menor frecuencia que de ordinario. Se comprende bien aceptando un estado de excesiva tonicidad en ambos hacecillos anteriores del Landström, lo que actuaría a manera de rémora en la realización de los movimientos involuntarios del parpadeo.

V. *Signo de DALRIMPLE.* Fijeza de la mirada por aumento exagerado de la hendidura palpebral. Fácilmente explicable también por el hecho de la hipertonicidad de los manojos superior e inferior del Landström.

VI. *Signo de BOSTON.* Los párpados siguen por sacudidas los movimientos oculares. Distonía general de las fibras orbitarias anteriores.

VII. *Signo de GUIFORD.* Dificultad de realizar la eversión del párpado superior, debido a la retracción y rigidez del mismo. Hipertonicidad acentuada del manajo superior del LANDSTRÖM unido a la resistencia que ya normalmente presentan muchos individuos a que se les practique la eversión palpebral.

Una vez más la patología y la clínica vienen a esclarecer el conocimiento de los fenómenos fisiológicos. (Revista Médica Panamericana, noviembre, 1926).

R. RUIZ ARNAU