

agravación paroxística; por otro lado, entre sus antecedentes y datos de exploración clínica y complementaria (Wassermann) tampoco existen datos patológicos que nos revele alteraciones vasculares de cualquier orden u origen y, finalmente, la edad de la enferma (44 años), hablan todo en contra de la posibilidad de ictus de repetición, que son la causa más frecuente de estos síndromes seudobulbales. Por otro lado, la ausencia de un proceso encefalítico o los trastornos propios de la senectud, impide que consideremos a nuestra enferma como una seudobulbar habitual, en donde, a diferencia de lo que sucede en nuestra enferma, tan marcados son los trastornos psíquicos.

Justamente en esta excepcional evolución insidiosa de esta parálisis seudobulbar a tan temprana edad radica el interés y el motivo de esta nota clínica. Podríamos considerar dos formas distintas de evolución de este tipo de parálisis: las que lo hacen de modo insidioso, como en nuestro caso, y las que se inician agudamente y progresan después en brotes paroxísticos. En el primer caso la lesión es degenerativa y en el segundo, que es el más frecuente, la etiología es vascular, por ictus de repetición.

Considerada nuestra enferma como un proceso de naturaleza degenerativo que produce un cuadro de parálisis bulbar, tenemos que recordar inmediatamente el otro proceso, también degenerativo y de localización bulbar, que ya mencionábamos y que clásicamente se viene denominando parálisis bulbar progresiva. La diferencia clínica de ambos procesos es evidente y tan sencilla en sus formas extremas como en la medula son sus homólogas, la esclerosis lateral amiotrófica y la atrofia muscular progresiva.

Con razón WILSON considera las parálisis bulbares de naturaleza degenerativa en sus dos formas: hipotónica e hipertónica. En la primera el proceso es nuclear y produce una parálisis atrófica con fibrilación muscular, es en suma, la parálisis bulbar progresiva. En las formas hipertónicas, como en nuestra enferma, la lesión es más amplia y produce lesiones piramidales con afectación supranuclear y nuclear de los nervios bulbares y en donde clínicamente a los síntomas de piramidalismo se añade una parálisis espástica con clonus de los nervios craneales, es en suma, la forma bulbar de esclerosis lateral amiotrófica.

Hasta qué punto se puede mantener una separación entre ambos procesos, es tema que nos llevaría más lejos de los fines de esta nota clínica. Cada vez debemos ser más cuidadosos en el diagnóstico de las formas puras degenerativas de localización nuclear. En este caso, el cuadro clínico espástico obliga fácilmente a evitar este error, pero, en otras ocasiones, aunque clínicamente se pueda admitir una estricta localización nuclear, debemos insistir en otras etiologías o esperar a que la evolución del cuadro nos aclare el diagnóstico.

Esta comunidad de origen, de las formas degenerativas puramente atróficas con las espásticas, es una concepción completamente clásica y así CHARCOT ya consideró genialmente ambos procesos como muy próximos y GOWERS TAYLOR, en su capítulo en el "Text Book of Medicine", de G. A. Gibson,

volumen II, página 625, año 1901, estudia conjuntamente como la misma enfermedad, con distinta sintomatología en sus distintas fases, la atrofia muscular progresiva y la esclerosis lateral amiotrófica.

Sólo queda, aparentemente, una duda en nuestra enferma. ¿Por qué siendo un proceso degenerativo de evolución insidiosa y progresiva inició su sintomatología en agosto de 1942 y se realizó tan intensa parálisis de la lengua en un plazo de varios meses? En realidad, esta marcha clínica sería un dato más a favor de la esclerosis lateral amiotrófica. Es muy frecuente observar en estos enfermos como al aproximarse a los 40 años, su edad preferida, cualquier incidente intercurrente, una infección, una preocupación, etc., pone en marcha toda la sintomatología clínica que después permanece invariable durante años e incluso el resto de su vida. Precisamente en nuestra enferma, que en noviembre de 1942 ya tenía su parálisis instaurada, ha sido vista durante todo el curso periódicamente, sin que el proceso se haya modificado.

En resumen, hemos presentado una enferma con esclerosis lateral amiotrófica de localización bulbar, y ello nos ha permitido hacer una revisión de los cuadros clínicos más importantes de las parálisis bulbares y su diagnóstico diferencial. Entre estos diagnósticos diferenciales es el más importante, por su diferente etiología e incluso tratamiento, el que se deduce al deslindar los cuadros seudobulbales habituales de naturaleza hipertónica sifilitica, diabética o simplemente vascular de estas otras formas de esclerosis lateral amiotrófica de localización bulbar. Lo fundamental es su comienzo y evolución, que en las formas seudobulbales de origen vascular es súbito, por ictus repetidos y con manifestaciones psíquicas, y por el contrario, en estas formas bulbares de esclerosis lateral amiotrófica su comienzo, alrededor de los cuarenta años, es insidioso y progresivo hasta su estabilización y sin manifestaciones psíquicas anormales.

## VALOR DE LA TORACOPLASTIA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

*Experiencia de mis 115 primeros casos*

S. IZQUIERDO LAGUNA

*Sanatorio Antituberculoso "Briñas", de Bilbao*

*Director: DR. R. ZUMARRAGA*

(Comunicación a la Primera Reunión de Tisiólogos españoles)

Desde que en diciembre de 1935 se montó por mi iniciativa personal el Servicio de Cirugía Torácica en el Sanatorio Briñas, de Bilbao, he operado un total de 138 toracoplastias, de las cuales recojo aquí ciento quince casos, eliminando aquellos que, bien por demasiado recientes o por pérdida de control, no son valorables.

Dada la parquedad de espacio que se exige a estas comunicaciones no podemos entrar en detalles ni siquiera someramente en lo que se refiere a las características de cada indicación ni a la técnica operatoria. En lo referente a este segundo punto me limitaré a señalar que la mayoría de nuestros enfermos han sido operados de toracoplastia paravertebral parcial alta; en casi todos se ha efectuado la desarticulación de las cabezas costales y en muchos de ellos resección de apófisis transversas; en algunos la toracoplastia fué combinada con apicolisis de Semb y muy pocos han sido los casos de toracoplastia anterolateral elástica, casi todos éstos completados después con toracoplastia paravertebral. No faltan los casos de plástia con neumotórax contralateral y homolateral, de toracoplastia tras aspiración endocavitaria de Monaldi, de toracoplastia paravertebral tras resección aislada de primera costilla, figura también en esta estadística un buen número de toracoplastias correctoras y finalmente para que no falte ningún elemento de heterogeneidad hay un caso de toracoplastia bilateral, desgraciadamente fallecido por perforación pleuropulmonar en el tercer tiempo de la intervención.

Desde luego, el mayor número de casos corresponde a la toracoplastia de indicación pulmonar, no faltando las toracoplastias extrapleurales de indicación pleural por empiema tuberculoso.

Basta esta breve reseña para darse cuenta de que una valoración global de los resultados de la toracoplastia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar y pleural carece en absoluto de validez. Por una parte, bajo el denominador común de toracoplastia comprendemos hoy intervenciones totalmente desemejantes en cuanto a su técnica, a su extensión y a su gravedad, y lo que es aún mucho más importante, las lesiones que pueden beneficiarse de este tipo de colapsoterapia cruenta son de todo punto diferentes.

Ya que no contamos con espacio para señalar por separado los resultados con cada tipo de técnica de toracoplastia, hemos dividido estos resultados desde el punto de vista de la indicación de un modo si se quiere un tanto primitivo y convencional, ya que una especificación de cada tipo lesional nos llevaría a una extensión incompatible con la estricta limitación que se nos impone.

Siguiendo el criterio de BRUNER hemos dividido las indicaciones de nuestros casos en absolutas, relativas y de recurso, añadiendo un cuarto grupo de indicaciones erróneas, porque pretendemos ser estrictamente veraces y juzgarnos a nosotros mismos con la máxima severidad. Únicamente queremos hacer constar en nuestro descargo que en esta casuística se incluyen también todos nuestros casos de principiantes.

La valoración de la indicación se ha hecho, desde luego, *a priori*, sin tener en cuenta para nada el resultado final. He entendido como indicaciones absolutas las lesiones altas, unilaterales, con participación cirrótica manifiesta, con caverna o cavernas no excesivamente grandes, teniendo el enfermo un buen estado general, buena capacidad funcional y edad no superior a 40 años.

Como indicaciones relativas hemos considerado aquellas en que faltaba alguno de los requisitos fun-

damentales del grupo anterior, tales como las cavernas demasiado grandes, las lesiones de campo medio, las de participación cirrótica escasa, etc., pero conservando buenas las restantes características. Como indicaciones de recurso entendemos aquellos casos en los que, no obstante tratarse de una indicación correcta, eran pocas las probabilidades de éxito, en otros términos, enfermos de *exitus* seguro, en los que el único recurso era la toracoplastia, a pesar de sus escasas probabilidades de obtener un resultado favorable. Desde luego, he considerado también como indicaciones de recurso todas las toracoplastias de indicación pleural y las correctoras.

El grupo de indicaciones erróneas no necesita comentarios, corresponde a aquellos casos que *a posteriori* he tenido que reconocer haber equivocado la indicación.

La casuística total va esquematizada en el cuadro inserto más abajo, y en resumen es la siguiente:

Total de indicaciones absolutas, 51 casos, con treinta y ocho curaciones, que representa el 74,5 por ciento. Resultados nulos, 11, — 21,57 por 100. Fallecidos, 2, — 3,92 por 100.

Total de indicaciones relativas, 36 casos; curaciones, 19, — 53,33 por 100. Nulos, 13, — 36,11 por 100. Fallecidos, 4, — 11,11 por 100.

Indicaciones de recurso, 26 casos. Curaciones, 10, — 38,45 por 100. Nulos, 13, — 50 por 100. Fallecidos, 3, — 11,54 por 100.

Indicaciones erróneas, 2; resultados nulos, 2, — 100 por 100.

#### CASUÍSTICA

Indicación	Curados	%	Nulos	%	Fallecidos	%	Total
Absoluta . .	38	74,50	11	21,57	2	3,92	51
Relativa . .	19	53,61	13	36,11	4	11,11	36
De recurso. .	10	38,45	13	50,00	3	11,54	26
Erróneas. .	—	—	2	100,00	—	—	—
<i>Total. . .</i>	<i>67</i>	<i>58,26</i>	<i>39</i>	<i>33,91</i>	<i>9</i>	<i>7,81</i>	<i>115</i>

Mantenemos el criterio de rechazar los resultados intermedios. La toracoplastia, a pesar de la depurada técnica con que hoy se realiza, sigue siendo una operación muy cruenta, a la que hay que exigir el cierre total de las lesiones. Las "mejorías" podrán servir para satisfacer el amor propio del cirujano, pero defraudan al enfermo; por este motivo me he limitado a hablar de resultados nulos, casi todos ellos a causa de cavernas residuales, la mayoría con larga supervivencia, pero permaneciendo las lesiones abiertas, radiológica y bacteriológicamente.

Otro aspecto que no debe ser olvidado es que la mayoría de nuestros casos han sido reclutados entre las capas sociales más modestas y todos ellos operados desde enero de 1936 hasta la fecha, es decir, durante la guerra y postguerra, en época en que las condiciones sociales y económicas de los enfermos durante el período postsanatorial han sido muy desfavorables para el mantenimiento de su buen estado general.

Como curaciones entiendo únicamente la desapa-

rición radiológica de la lesión, la desaparición de los bacilos en la expectoración y la suficiente capacidad de trabajo para que el sujeto pueda valerse por sí mismo.

No creemos necesario demostrar, puesto que para ello basta la somera lectura de nuestra casuística, que no hemos trabajado con miras a un brillante protocolo, sino a obtener en cada caso el máximo beneficio para el enfermo, sin escatimar riesgos, con el criterio de que cuando la actitud pasiva significa la muerte, merece la pena jugarse la vida a una sola carta.

### LA COLECISTOPATIA CON BILIS CALCAREA

(Comunicación de un tercer caso)

ABILIO G. BARÓN

Jefe del Servicio de Enfermedades del Aparato Digestivo en la Casa de Salud Valdecilla (Santander)

Con este mismo título publicamos recientemente (*Revista Clínica Española*, 1942, núm. 6, páginas 391-396), un trabajo sobre esta rara afección, tomando como base dos casos personales, uno de ellos con comprobación operatoria. Hoy podemos comunicar un tercero, también operado, cuya historia clínica es la siguiente:

Religiosa, de 46 años, que desde hace dos y medio ha sufrido diez cólicos fuertes y muchos más de pequeña intensidad, que al principio sobrevenían a medianoche y después también

sos se encontraba completamente bien. Estreñimiento habitual. Hace un año tuvo, a continuación de un cólico, ictericia conjuntival durante una semana. Ningún síntoma gástrico. Inapetencia. Ha perdido quince kilos de peso en el último año, lo que es atribuible al régimen seguido.

No duele, a la palpación, más que en la región vesicular. Hemograma: 3.630.000 hematíes, 78 por 100 de hemoglobina, 1 de valor globular y 6.200 leucocitos (cay., 2; seg., 47; linf., 50, y mon., 1).

A las 14 horas de haber ingerido cuatro gramos de oral-tetragnost se hace una radiografía (fig. 1), en la que se percibe una sombra vesicular tenue, en cuyo fondo se halla una pequeña mancha de gran intensidad sobremontada por una zona areolar con tres defectos. A la media hora de tomar las tres yemas se hace otra radiografía (fig. 2), también en decúbito prono, en la que ya no es perceptible la vesícula por superponerse con la sombra renal, pero en la que se sigue viendo la mancha pequeña y densa intravesicular que ha variado su forma, alargándose, a la vez que se ha hecho más intensa, sin que se vea ya más defecto que uno, muy pequeño, situado en su extremo superior. A radioscopia, en vacío y de pie, es perfectamente visible la sombra intravesicular; y con papilla opaca se aprecia que costea la parte inferior de la segunda porción duodenal.

El diagnóstico de colecistitis calculosa con bilis calcárea era radiológicamente evidente, estando indicada la intervención quirúrgica por la frecuencia de los cólicos, a pesar del tratamiento adecuado a que la enferma había estado sometida.

En la operación, realizada con anestesia local, se encuentra una vesícula alargada, sumamente estrechada, de pared engrosada y de capacidad muy disminuida. Se tocan varios pequeños cálculos libres y otro fuertemente enclavado en el cuello. Se libera el colédoco, que no está distendido. No se perciben concreciones en él ni en el ileo hepático. Cabeza de páncreas de tamaño y consistencia normales. Colecistectomía de cístico a fondo. Curso postoperatorio favorable, con alta a los doce días.

La radiografía de la pieza, cerrada y colocada verticalmente, muestra (fig. 3) la densa sombra calcárea inferior sobre la que se ven cinco defectos de tamaño pequeño y desigual visualizados por tener su superficie ligeramente tapizada por algo de masa opaca.



Fig. 1

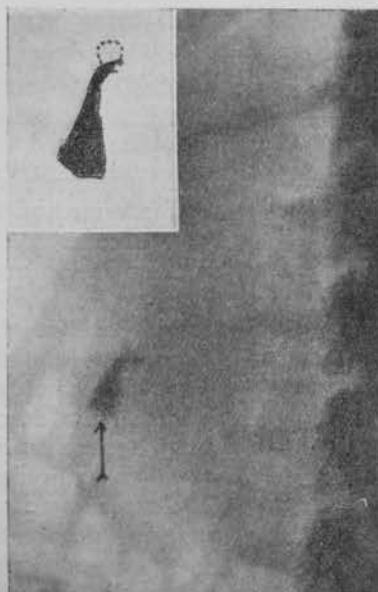


Fig. 2

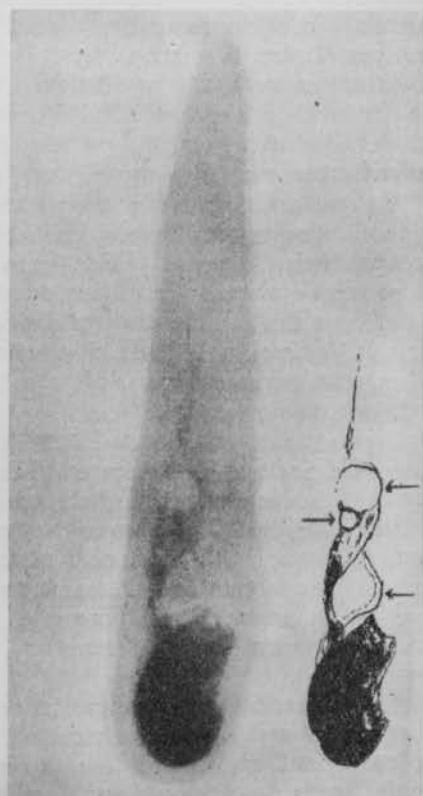


Fig. 3

de día. Todos han sido análogos: dolor repentino intenso y continuo bajo reborde costal derecho con irradiación a espalda y hombro del mismo lado y sin vómitos, aunque con náuseas. Alguno duró ocho horas, pero la mayoría poco tiempo, porque pronto se inyectaba un analgésico. Entre los accidentes doloro-

El cálculo palpable en el cuello vesicular no es perceptible. Abierta la vesícula, se ve que contiene unos cuadros cm<sup>3</sup> de un líquido muy denso — como pus cremoso — de color blanquecino que contiene en su masa nueve cálculos. Se trata, por consiguiente, de la típica "lechada de cal". El cálculo situado