

HISTORIA CLÍNICA. — M. G., 42 años. *Antecedentes:* En 1921: Un acceso febril, diagnosticado como palúdico y tratado con quinina; sin recidiva. En 1924: Un síndrome disenterico, que persiste varias semanas, acompañado de inapetencia, estado nauseoso y subictericia; gran intolerancia para las grasas. A las tres o cuatro semanas de enfermedad, un cólico hepático, que se calma con morfina; fiebre de 38,5°. Las alteraciones digestivas curan lentamente, en tres o cuatro meses. En 1925: Un acceso febril, tratado con quinina, sin más incidentes. En 1926: Otro acceso de fiebre, análogo al anterior. En 1934: Una fiebre, que dura ocho días y es diagnosticada como tifoidea. Hemocultivo negativo; aglutinación al Eberth, positiva a bajo título.

En 1940: Se comienza a presentar, de modo insidioso, una molestia constante en el epigastrio, con dolores que se irradian hacia el lado derecho; la molestia es mayor en las horas que preceden a la comida y la cena, y se alivia con la ingestión de alimentos. Un día, al acostarse, gran escalofrío con fiebre de 41° y vuelta a la normalidad en pocas horas; se diagnostica como fiebre bilioséptica. Las molestias locales persisten. Tratamiento con colagogos, sin conseguir alivio; las molestias sólo son llevaderas con un régimen de comidas frecuentes y poco abundantes. En 1941: En vista de que las molestias persisten, y aun van en aumento, y ante el temor de que se trate de una grave lesión orgánica, decide el enfermo hacer una prueba: Ingestión de una comida abundante, excitante e indigesta; en la minuta figura un plato de "callos" con picante. Resultado de la prueba: Todas las molestias desaparecen aquella misma tarde y no reaparecen en varios meses. En consecuencia se piensa en una aquilia gástrica con estasis biliar secundario. Régimen de comidas excitantes y acidol-pepsina; la curación persiste. En 1942: Reaparecen las molestias, a pesar del régimen y de la pepsina y ácidos. Un día, por casualidad, ingestión de un plato de "callos", esta vez sin picante; las molestias desaparecen inmediatamente. En 1943: Al cabo de varios meses, vuelven las molestias, con los mismos caracteres de siempre. Esta vez, de modo deliberado, ingestión de un plato de "callos" y las molestias cesan desde aquel momento.

Estado actual. — Han pasado varios meses y la curación persiste. La acidez gástrica después del desayuno de prueba es normal. La colestografía, realizada por el Dr. ARCE, muestra, según dictamen del Dr. H. G. MOGENA: Una vesícula bien contrastada, grande, con buen tono, alta, de bordes lisos, sin sombras litiascas; parte inferior cubierta por flexura hepática de colon. A los 15 minutos de la prueba de Boyden: imagen semejante a la anterior, pero más pequeña, indicando buena facultad contráctil. Diez minutos más tarde, la vesícula se muestra más contraída, con opacidad igual en todas sus porciones.

No tengo duda de que hay una manifiesta relación de causalidad entre la ingestión de "callos" y la mejoría cada vez observada; en cuanto a la exactitud de los datos, tampoco dudo, pues se trata de mi propia historia clínica.

Llama la atención que la acción terapéutica sea "inmediata" y "persistente"; por ello resulta difícil conjeturar acerca de la naturaleza del principio curativo, tanto más, cuanto que el manjar ha sufrido una prolongada cocción y el principio terapéutico ha de ser termorresistente. Esa acción, inmediata y duradera, de una sola ingestión de un alimento cocido, hace poco probable que se trate de una hormona, una vitamina o un fermento.

La acción terapéutica podría explicarse de varias maneras:

1.º Acción directa sobre la mucosa gástrica e indirecta de vías biliares.

2.º Incorporación al organismo, una especie de "transfusión", de un principio indispensable para la normal composición de la bilis, cuya alteración puede provocar los espasmos dolorosos, que por ser recuperado en el proceso de absorción digestiva, tendría esa acción persistente al incorporarse al caudal de la circulación biliar enterohepática.

3.º Teniendo en cuenta el factor infeccioso de este proceso, una acción antiparasitaria, de mecanismo aun no conocido.

Más me inclino por ahora a creer, sobre todo a la vista de unas experiencias de laboratorio, que tengo en marcha y pronto serán publicadas, que se trata de una acción bactericida o bacteriostática; y que los espasmos causantes del dolor son provocados por toxinas o productos del metabolismo bacteriano de una flora anormal, suprimible o modificable por una sola ingestión de un principio contenido en el estómago de la vaca.

RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

LA ESCOLIOSIS PARALÍTICA Y SU TRATAMIENTO (*)

R. ARGÜELLES LÓPEZ

Madrid

La escoliosis es una frecuente secuela de la parálisis infantil, cuya evolución ofrece una marcada tendencia a la progresividad, y cuyo tratamiento constituye uno de los más difíciles problemas de la cirugía ortopédica.

En la reciente estadística de COLONNA y VON SAAL (1941), la escoliosis se ha desarrollado en 150 de

quinientos enfermos de poliomiélitis, o sea, en el treinta por ciento.

Estos autores han revisado 500 casos de parálisis infantil, encontrando que en 45, o sea en el 13,5 por ciento, la parálisis afectaba a las extremidades superiores y de estos casos, 36, es decir, el 81 por 100 tenían escoliosis. En 435 pacientes, o sea, en el 87 por ciento, la parálisis afectaba a las extremidades inferiores, y en 96, o sea, en el 22 por 100, había escoliosis. En 157 casos, es decir, en el 31 por 100, la parálisis afectaba al tronco, y de ellos, 135, o sea, el 86 por 100, tenían escoliosis. El porcentaje más alto es, pues, el de la localización en el tronco; sigue el de la localización en las extremidades superiores y en último lugar en las inferiores.

La iniciación de la escoliosis pasa muchas veces

(*) Comunicación presentada a la Sociedad de Cirugía de Madrid el 8 de abril de 1943.

desapercibida. En las parálisis extensas porque la atención ha sido desviada hacia localizaciones más graves y ostensibles. En las más circunscritas porque el déficit funcional, si no se busca con cuidado, sólo se descubre cuando la desviación se hace manifiesta. Y es que la escoliosis no sólo aparece cuando la parálisis afecta a un amplio sector de la musculatura del raquis, sino que es suficiente para producirla el defecto funcional de alguno de los numerosos músculos que intervienen en la dinámica de la columna vertebral.

De estos músculos son fundamentales los de los canales vertebrales o erectores del tronco, cuya acción conjunta produce la extensión de la columna, y la aislada, la inclinación lateral o la rotación; el psoas, de acción conjunta flexora, y aisladamente inclinada lateral y rotador, y los músculos abdominales, rectos y oblicuos y transversos, los primeros flexores de la columna, los oblicuos y transversos inclinadores, laterales y rotadores.

La acción de los músculos abdominales ha sido estudiada principalmente por MOLLIER, el cual ha hecho notar el sinergismo de ambos oblicuos. Según este autor la porción superior del oblicuo mayor, dirigida hacia abajo, adelante y adentro, se entrecruza en la línea media con el oblicuo menor, cuya porción media sigue una dirección opuesta, formándose así un músculo digástrico, de acción rotadora del tronco, en tanto que la acción simultánea de ambos digástricos tendría una acción flexora.

Además de estos músculos fundamentales intervienen otros, de acción más accesorio, como el cuadrado lumbar, el trapecio y serrato mayor, aparte de los músculos del cuello y nuca, que no interesan a nuestro objeto.

La parálisis de alguno de los sectores musculares que intervienen en la dinámica del raquis, sean los abdominales o los espinales, solos o asociados, como es más frecuente, es decir, el desequilibrio funcional, da lugar a una desviación lateral de la columna, a una escoliosis, la mayoría de las veces localizada en la región dorsolumbar.

En un principio, y en tanto el paciente guarda cama, la desviación se produce por la acción de los músculos sanos, privados de su antagonista, originándose una curva con la convexidad dirigida al lado paralizado. Pero si el paciente se levanta antes de que la escoliosis se haya fijado (y la fijación en la escoliosis paralítica es tardía), entonces la desviación se orienta de modo que la convexidad mira hacia el lado sano. Se debe este fenómeno a lo que llamaba SCHULTESS "necesidad estática": es decir, si suponemos un enfermo con una parálisis del lado derecho, el equilibrio sólo podría ser conseguido si desvía el cuerpo hacia el lado derecho, compensando así con la acción de la gravedad la parálisis de sus músculos.

Realmente la explicación de SCHULTESS tiene su principal aplicación a los casos en que la parálisis está localizada a los erectores de un lado. Pero en aquellos más complejos o en los que la escoliosis es motivada por la parálisis de los abdominales, la disposición de las curvas escolióticas no se ajusta a esta regla. De la estadística que dan COLONNA y SAAL, y de lo que hemos podido observar, parece que,

en general, la convexidad de la escoliosis se dirige al lado de los músculos paralizados, cuando estos actúan sobre el raquis como una cuerda sobre el arco, actuando sobre sus extremos; tal es el caso de los erectores del cuadrado lumbar y de los oblicuos. En cambio, la convexidad se dirige hacia el lado del músculo sano, cuando éste actúa orientando su tracción como un radio sobre el centro del arco; tal es el caso del psoas, dorsal ancho, trapecio y romboides.

De aquí que solamente por la forma de la escoliosis no podamos deducir fácilmente el lado paralizado. Una más exacta apreciación de los músculos afectados y de la intensidad de la parálisis sólo puede obtenerse después de una cuidadosa exploración, y aun así no siempre podremos precisar con certeza el número y grado de los músculos afectados.

Para la exploración de los erectores basta echar al enfermo boca abajo e invitarle a que levante la cabeza y tronco, con las manos en la nuca. Los músculos espinales se palpan con facilidad y su relieve se hace muy aparente en la región lumbar y cuando no hay escoliosis o ésta no va complicada de una torsión manifiesta. Pero en la región dorsal o en la lumbar con escoliosis pronunciada, la apreciación de la contracción de los espinales y, sobre todo, el determinar, no la parálisis total, sino la parcial, no siempre es fácil.

Para el diagnóstico de la parálisis de los músculos abdominales consideran los autores americanos de gran valor el signo de Beever, o desviación del ombligo hacia el lado sano cuando los músculos se contraen hacia arriba o hacia abajo en las parálisis de la mitad inferior o superior de los rectos; hacia los lados en las parálisis de los oblicuos.

Nosotros, como en toda localización de la polio-mielitis, tenemos más confianza en la palpación directa del músculo o de su tendón, que nos ilustra no sólo sobre su integridad o parálisis, sino sobre el grado de ésta. Para ello se ordena al enfermo que ejecute el movimiento propio del músculo, al cual se opone alguna resistencia. Por el grado de resistencia que es capaz de vencer y por la simultánea palpación del vientre muscular contraído o de su tendón nos damos cuenta muy exacta del estado del músculo.

Pero este método, tan eficaz en la exploración de las parálisis de los miembros, ofrece grandes dificultades al examinar los músculos del tronco. Ya hemos visto que aun los músculos erectores no siempre se reconocen bien con este método. En los músculos abdominales las dificultades en la precisión diagnóstica son mayores, por tratarse de músculos que se superponen en capas y que, además, tienen una función en gran parte sinérgica. Las dificultades son insuperables, como en otras localizaciones de la parálisis infantil, en los niños pequeños; pero en los niños mayores, capaces de realizar el movimiento que se les indica, la exploración nos proporciona los datos necesarios. Nos servimos de las pruebas siguientes:

Paciente acostado boca arriba. Invitándole a levantar la cabeza, mientras que con una mano nos oponemos a la elevación de ésta, con la otra se palpan los rectos, cuya contracción se percibe muy limpiamente.

Elevación de ambas piernas extendidas. Contrac-

ción de rectos y oblicuos. Si el poder de los músculos abdominales es insuficiente la elevación de las piernas no se consigue y se produce una lordosis, por la acción del psoas, que arrastra la pelvis al faltar los antagonistas abdominales.

La exploración del psoas la hacemos también por palpación directa del músculo. Ordenando al enfermo, en decúbito supino, que levante una pierna ex-

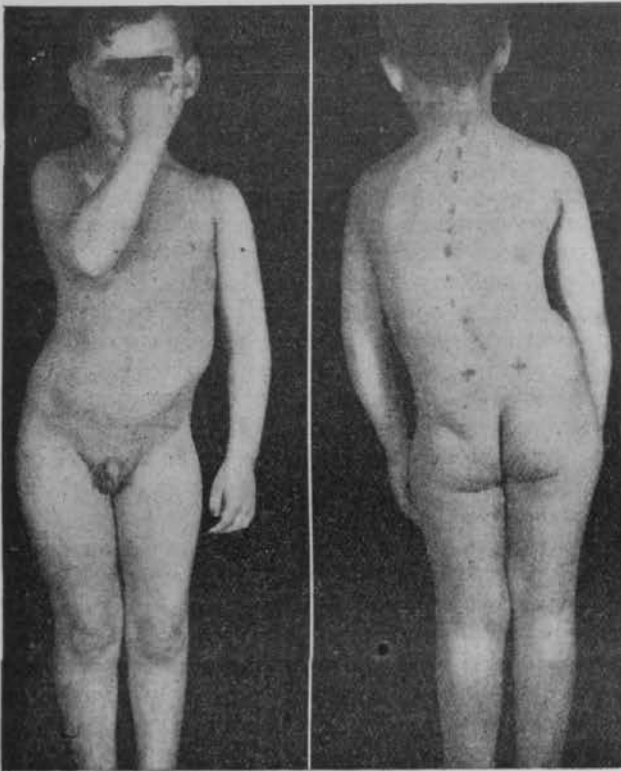


Fig. 1

Fig. 2

tendida, en el fondo de la fosa ilíaca se percibe muy bien la contracción del músculo, pues en este movimiento no se contraen los oblicuos.

Colocando el enfermo un brazo, extendido, en abducción, se le invita a que lo lleve hacia la cara anterior del cuerpo, oponiéndonos al movimiento. Funcionan aquí, de modo sinérgico, la parte superior del oblicuo mayor, del lado del movimiento y la inferior del oblicuo mayor, en la forma descrita por MALLIER.

Acostado el paciente de lado se le ordena que levante el tronco. En la línea axilar se palpa la contracción de los oblicuos y más hacia atrás la del cuadrado lumbar.

En cuanto a la exploración del transversario no es posible, ya que su contracción aislada sólo pueden lograrla algunos individuos después de un largo aprendizaje.

Es frecuente, por lo demás, que las parálisis abdominales sean circunscritas, percibiéndose por simple inspección el abombamiento de la zona paralizada, que se acentúa al forzar la prensa abdominal (fig. 1).

Del examen atento del enfermo, de la forma de su escoliosis y de la exploración detenida de los músculos que intervienen en la mecánica del raquis podemos obtener un juicio aproximado de la distribución de la parálisis. Aproximado nada más, pues

es bien sabido que, en la poliomiélitis, al lado de músculos totalmente paralizados hay otros que lo están sólo en parte, y si la comprobación del déficit muscular total no es difícil, los grados ligeros de atrofia ofrecen en su diagnóstico dificultades que no saben vencer ni el examen clínico ni la exploración eléctrica, en nuestra opinión más insegura que la comprobación directa de la función. Por fortuna las enseñanzas que la simple exploración clínica nos proporciona son suficientes para fundamentar el plan terapéutico.

Producido el desequilibrio muscular e iniciada la escoliosis su progresividad constante le imprime un carácter particularmente grave; la estabilización espontánea no se consigue sino muy tardíamente, a expensas de una deformidad que supera incluso a las formas más graves de la escoliosis raquítica.

De aquí que el tratamiento por los recursos ortopédicos habituales haya dado tan malos resultados, pues a medida que la deformidad aumenta crece también el desequilibrio de la columna y poco puede esperarse de la capacidad reactiva, de adaptación, del esqueleto poliomiélico, y el corsé, por bien adaptado que esté, no constituye más que un insuficiente paliativo.

Por esto se intenta actualmente tratar estas escoliosis de modo quirúrgico, radical, aplicando a esta

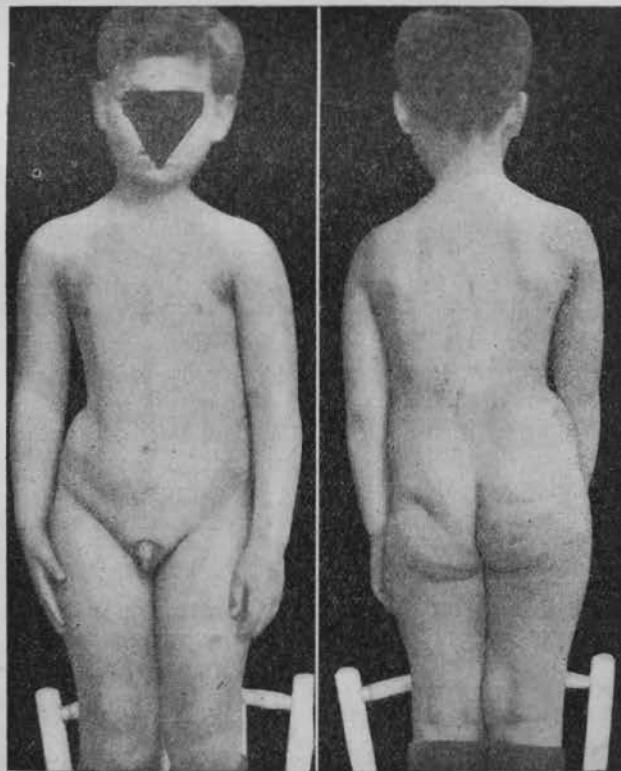


Fig. 3

Fig. 4

localización de la poliomiélitis las normas empleadas en las parálisis de otras regiones; es decir, corregir la deformidad y estabilizar la corrección lograda.

La corrección de la deformidad, condición previa del tratamiento quirúrgico, se consigue en los casos no muy pronunciados con relativa facilidad, ya que, como hemos indicado, la fijación es tardía. Para ello nos servimos del corsé enyesado, colocado con

el enfermo en suspensión. Si de este modo no puede conseguirse una rectitud de la línea de las apófisis espinosas, entonces una vez colocado el corsé en la mayor corrección posible empleamos el procedimiento de RISSER, es decir, lo incidimos transversalmente, a la altura del ángulo de la incurvación, y aplicamos un sistema de tracción a tornillo, que lentamente obtenga la reducción.

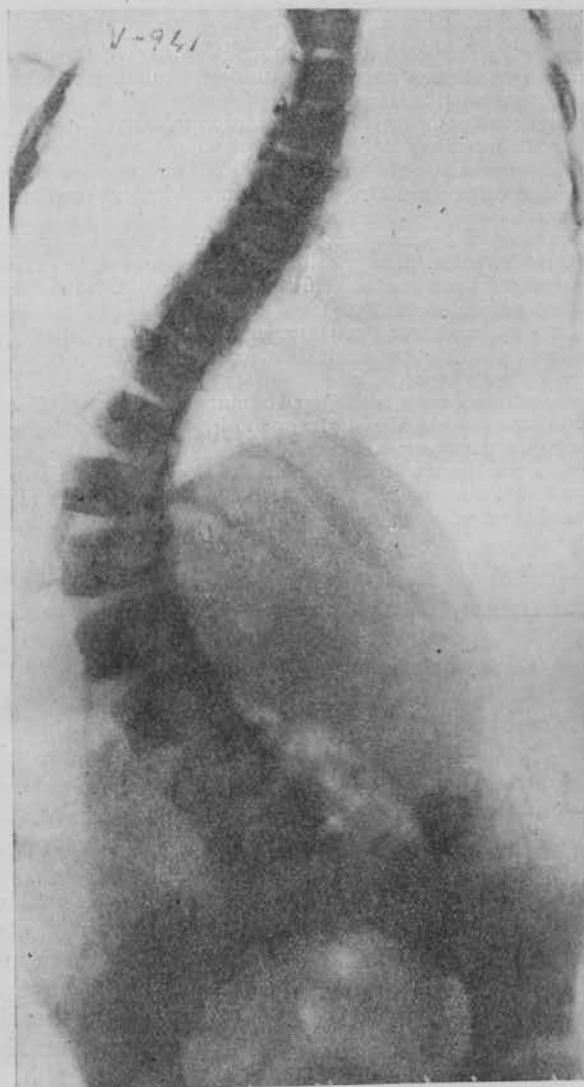


Fig. 5

La estabilización puede conseguirse, como en las demás localizaciones de la parálisis infantil, por la trasplantación muscular o por la fijación ósea.

La trasplantación muscular, o mejor dicho de fascia, se usa principalmente en América (LOWMAN, MAYER, DICKSON, etc.). En la parálisis de los músculos abdominales, que constituye su principal campo de acción, la operación consiste en suplir el músculo paralizado por una tira de fascia que suturada por un extremo en un músculo sano vaya a fijarse por el otro, y a conveniente tensión, en un punto sólido óseo (sínfisis, arco costal, cresta ilíaca). Así, por ejemplo, en la parálisis de la porción inferior de los rectos la tira aponeurótica va de la porción superior, sana, a la sínfisis del pubis; de la parálisis circunscrita de los músculos oblicuos, la de

la parte superior se compensa con una tira aponeurótica que de los rectos sanos o a nivel del ombligo vaya a terminar en el arco costal, así como en la de la inferior se fija al borde del ilíaco.

Análogo procedimiento ha sido empleado en las parálisis circunscritas del cuadrado lumbar y del trapecio, en cuyo caso las tiras de fascia van de los músculos erectores al ilíaco o a la espina del omoplato, respectivamente.

Sin embargo, fácilmente se comprende que no es posible confiar demasiado en tales plastias para mantener corregida una escoliosis. En las parálisis del miembro inferior, una vez obtenida la corrección de la deformidad, la trasplantación tendinosa es capaz muchas veces de mantener el equilibrio, porque aquí la acción estática colabora al sostenimiento de la co-

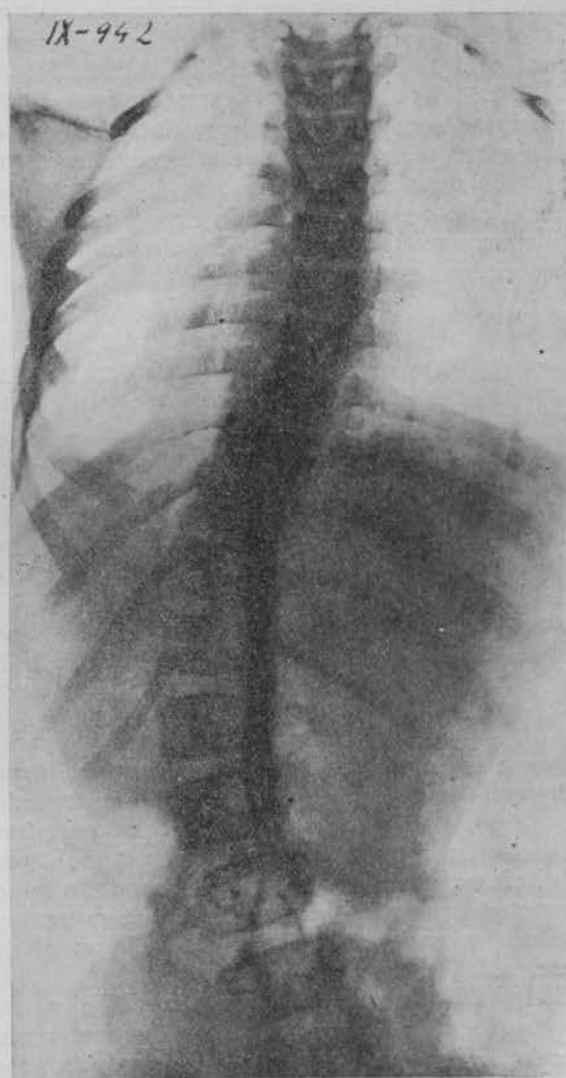


Fig. 6

rrección y con escasas fuerzas musculares es posible mantener el balance. Pero en la columna vertebral las exigencias funcionales son enormes, la suplencia de los potentes músculos que la fijan es ilusoria y si la corrección no se mantiene totalmente y desde un principio la proporción de la deformidad es inevitable. El mismo LOWMAN se muestra muy reservado respecto a la acción correctora de las trasplan-

taciones de fascia y realmente son poco convincentes los casos publicados, tanto por este autor como por DICKSON.

No obstante no hay que negar todo valor al procedimiento. La suplencia de los músculos abdominales corrige la lordosis, facilita la acción del psoas y la función abdominal, y en menor grado se opone a la progresión de la escoliosis, ya que la tracción lateral de ambos oblicuos o la horizontal del transverso no pueden ser suplidas. En cuanto a la sustitución del trapecio y del cuadrado lumbar la casuística es poco concluyente. En todo caso sirven estas plastias como un complemento de la estabilización, como un factor de importancia que es preciso tener en cuenta para evitar la recidiva.

Creemos por esto que la estabilización de la corrección ha de obtenerse por la fijación ósea del raquis, obtenida por cualquiera de los procedimientos usados para el bloqueo vertebral (ALBEE, HIBBS, MCKENZIE, FORBES, etc.) y este bloqueo estaría indicado siempre que las radiografías, tomadas en posición acostada y de pie, revelen una constante progresión de la incurvación.

En el caso que a continuación exponemos se hizo el bloqueo vertebral, consiguiéndose equilibrar la desviación y detener su progresión.

Niño V. S., de 6 años, de Hellín (Albacete). Visto en mayo de 1941.

En 1938, parálisis infantil, muy extensa, de tronco y extremidades inferiores. Estas se regeneran totalmente.

Estado de nutrición excelente. Integridad de las extremidades. Escoliosis dorsolumbar izquierda, desequilibrada, con desviación del tronco hacia el lado paralizado, corregible manualmente hasta lograr rectitud en la línea de apofisis espinosas. Torsión marcada a nivel de la convexidad. Abombamiento del cuadrante abdominal superior izquierdo.

Estado de los músculos. — Erectores del lado derecho funcionan bien; en el izquierdo y a nivel de la convexidad se comprueba su contracción, aunque más débil. Paresia de los rectos y de los oblicuos derechos. Parálisis de oblicuos izquierdos en su parte superior. Resto de musculatura bien.

Órganos torácicos normales.

Hábito adiposo genital no muy pronunciado.

Se le confecciona un lecho escayolado en corrección y se le ordena gimnasia y un corsé ortopédico, con cuyo tratamiento está diez meses sin obtener mejoría, más bien con tendencia a empeorar.

En abril de 1942 se le confecciona una cama de yeso ventral, en corrección de su escoliosis. Sobre esta cama y en anestesia general se le practica la fijación de la escoliosis, usando el método original de ALBEE.

Cura sin incidentes. Permanece en la cama algunos días, aplicándose, al retirar los puntos, un corsé enyesado, con el que sigue haciendo reposo.

A los cinco meses la radiografía muestra una buena fijación del injerto y corrección de la escoliosis. Se le coloca un corsé ortopédico para unos seis meses.

Resultado funcional bueno. Equilibración de la escoliosis. El tronco ya no se desvía hacia el lado afecto y la marcha es casi normal (figs. 1, 2, 3, 4, 5 y 6).

EDITORIALES

DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA GANGRENA GASEOSA

Pese a los progresos de la inmunoterapia y quimioterapia de la gangrena gaseosa, la mortalidad causada por esta infección de las heridas, es todavía lo suficientemente alta (del 30 al 60 por 100), para constituir una seria preocupación, sobre todo en los momentos actuales en que las heridas de guerra con grandes traumatismos ocurren por millares diariamente.

Ni la clínica, ni los métodos bacteriológicos con los que se cuenta actualmente, son suficientes para dilucidar cuándo una herida está o no infectada por gérmenes del grupo de la gangrena gaseosa en las primeras horas de ocurrida aquélla, cuándo las alteraciones son tan insignificantes que ni el clínico más experimentado puede asegurar, ni el bacteriólogo confirmar, la sospecha de infección gangrenosa.

Es precisamente en estos estadios iniciales en los que el diagnóstico precoz es más necesario, con vista a evitar una mortalidad exagerada o grandes mutilaciones que pudieron evitarse.

Dada la imposibilidad de un diagnóstico bacteriológico precoz, McCLEAN, ROGERS, WILLIAMS y

HALE, han ideado un nuevo método para poner de manifiesto la existencia de gérmenes proliferantes, en los primeros momentos de la infección, cuando, ni clínicamente ni por los métodos bacteriológicos usuales, podría llegarse a un diagnóstico seguro. El método empleado por estos autores consiste, en síntesis, en la demostración en los exudados de las heridas de enzimas producidos por las bacterias. Estos fermentos son producidos por un buen número de gérmenes y su demostración puede hacerse con métodos de fácil aplicación.

Desde hace algunos años era conocido el hecho de que los gérmenes del grupo de la gangrena gaseosa, los estafilococos, estreptococos y neumococos, segregaban, además de sus toxinas propias, sustancias que causaban un aumento inmediato de la permeabilidad del tejido conjuntivo (DURÁN-REYNALS y McCLEAN).

CHAIN y DUTHIE demostraron que los extractos difusores purificados, mostraban una actividad mucolítica caracterizada por un rápido descenso de la viscosidad del mucopolisacárido, contenido en el líquido sinovial y humor vítreo con liberación de sustancias reductoras.

Trabajos posteriores de HOBBS, DAWSON, MEYER y CHAFFEE y McCLEAN, mostraron que este