

vit. D<sub>2</sub> and calcium chloride improves the humoral and clinical picture of the hypoparathyroid conditions.

5) Ellsworth-Howard's test is effective provided the precautions pointed out in the paper are taken.

### ZUSAMMENFASSUNG

Im Anschluss an eine Klassifizierung der hypoparathyroiden Prozesse werden die klassischen und heutzutage in Anwendung kommenden Funktionsprüfungen dieser Art aufgezählt.

Auf der Basis von 2 untersuchten Patienten, von denen der eine ein Fall von genuinem Hypoparathyroidismus und der andere ein Pseudohypoparathyroidismus war, gelang man mit Hilfe der oben angedeuteten Proben zu folgenden Schlussfolgerungen:

1) Das parathyroide Hormon vermindert die tubuläre Phosphor Reabsorption beim genuinen Hypoparathyroidismus, aber nicht beim Pseudohypoparathyroidismus.

2) Im ersten Fall erhöhte das Hormon den Blutkalkspiegel, wogegen der Phosphorspiegel sank; bei Absetzen des Hormons steigt zuerst die Phosphatämie und hinterher sinkt der Blutkalkspiegel, weshalb an einen primären Effekt auf den Phosphorstoffwechsel und eine sekundäre Wirkung auf den Kalkhaushalt gedacht wird.

3) Das D<sub>2</sub> Vitamin wirkt vor allem auf den Blutkalkspiegel, wahrscheinlich als Folge einer besseren Ca-Ausnutzung im Darminneren.

4) Die Verabreichung von Proteindiatet, D<sub>2</sub> Vitamin und Chlorkalk verbessert die hormonale Konstellation und das klinische Bild der hypoparathyroiden Zustände.

5) Die Probe von Ellsworth-Howard ist immer wirksam, wenn man die notwendigen, in der Arbeit angegebenen Vorsichtsmaßnahmen anwendet.

### RÉSUMÉ

A la suite d'un classement des processus des hypoparathyroïdiens on énumère les preuves fonctionnelles, classiques et de plus grande actualité.

De l'étude de deux malades, hypoparathyroïdien propre l'un et pseudohypoparathyroïdien l'autre, on arrive avec ces preuves aux conclusions suivantes:

1) L'hormone parathyroïdienne agit en diminuant la réabsorption tubulaire du P dans l'hypoparathyroïdisme propre, et sans modifications dans le pseudohypoparathyroïdisme.

2) Dans le premier cas, l'hormone élève la calcémie et baisse la phosphatémie; en la supprimant la phosphatémie s'élève d'abord et la calcémie descend ensuite, ce qui fait penser à un effet primaire sur le métabolisme du P et secondaire du Ca.

3) La vitamine D<sub>2</sub> agit surtout sur la calcémie, probablement à travers de la meilleure réabsorption du Ca dans la lumière intestinale.

4) L'administration de diète protéique, vitamine D<sub>2</sub> et chlorure calcique améliore le tableau humoral et clinique dans les états hypoparathyroïdiens.

5) La preuve de Ellsworth-Howard est efficace si toutefois on prend les précautions indiquées dans ce travail.

### SOBRE LOS BLOQUEOS DE RAMA INTERMITENTES

(A propósito de dos casos.)

L. PESCADOR y V. SAINZ.

Dispensario de Nuestra Señora de Araceli.  
Servicio de Cardiología. Director: Doctor L. PESCADOR.

Se conocen como bloqueos transitorios de las ramas del fascículo de His aquellos que tienen una aparición y cese en las distintas fases de evolución de una cardiopatía o incluso en corazones no afectados de una manera fundamental, pero en los que podemos ver, alternativamente, la aparición y desaparición de los complejos aberrantes obedeciendo a variadas causas perfectamente conocidas en el momento actual. Por estas razones han sido denominados también como intermitentes.

En virtud de los mecanismos de producción de estos bloqueos se han clasificado en diversos grupos, aceptándose de una manera general la división siguiente:

A) Bloqueos por laxitud de conducción.

B) Bloqueos que ceden ante hechos clínicos conocidos.

C) Bloqueos debidos a alteraciones de la frecuencia pulsátil.

D) Bloqueos por alteraciones del ritmo cardíaco.

E) Bloqueos que desaparecen por mecanismos de conducción supernormal.

De todos éstos, nos interesa en este momento el estudio de los comprendidos en el grupo C y D, procesos éstos que poseen determinadas y fundamentales características clínicas que permiten su reconocimiento y encuadre. Viene a ser de una importancia capital el hecho de que determinadas alteraciones funcionales de las ramas del haz de His vienen condicionadas por la aparición de una taquicardia que, al exigir un mayor trabajo en el tiempo, descarga alteraciones que de otra forma quedarían ocultas. Según esto, cuando la frecuencia pulsátil aumen-

ta, aparecen alteraciones—bloqueos en este caso concreto—que habrán de ceder al reaparecer la bradicardia. Todos aquellos fenómenos capaces de producir aumento en las cifras de frecuencia pulsátil serán capaces de descargar el bloqueo, y así, los vemos aparecer en los esfuerzos musculares, en los cambios de postura o en las variaciones de la respiración. Pero, in-

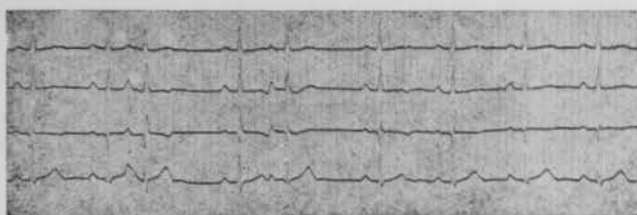


Fig. 1.

dudablemente, para que tenga lugar la aparición de las contracciones aberrantes se precisa alcanzar una determinada cifra de frecuencia pulsátil, por debajo de la cual las contracciones son normales, en tanto que, cuando se sobrepasa, aparece el bloqueo con sus características eléctricas. A esta frecuencia límite de contracciones normales es a la que SEGERS<sup>1</sup> le ha denominado "frecuencia crítica", término éste aceptado también por VAN DOREN<sup>2</sup> y más tarde universalmente.

Resulta interesante el saber que esta frecuencia crítica no puede nunca tener valores absolutos y que está sometida, como todas las propiedades dependientes de la conducción intracardiaca, a fluctuaciones en su manifestación, si bien dentro de límites relativamente es-

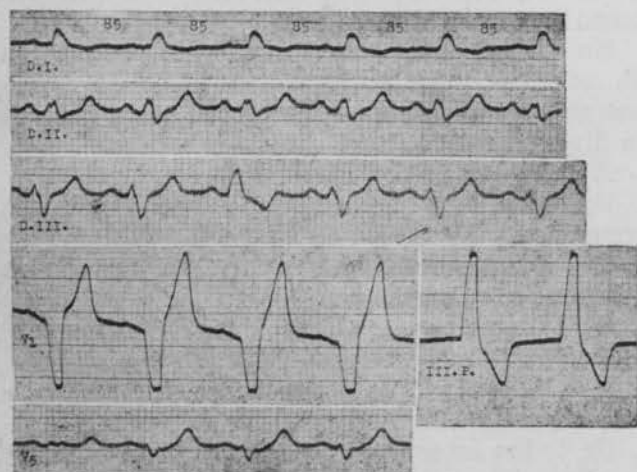


Fig. 2.

trechos, pero variables de unos momentos a otros aun dentro del mismo enfermo. Tal fenómeno, calificado como de fluctuación espontánea por SEGERS<sup>1</sup>, interviene esencialmente en la aparición de las contracciones bloqueadas.

Ocurre también en determinados casos el cese del bloqueo corresponde, precisamente, a la aparición de una extrasístole, a la sombra

de cuya pausa compensadora vemos reaparecer el aspecto normal de las gráficas, cesando el bloqueo en una o varias contracciones.

Etiológicamente, parece ser que el llamado "corazón arterial", de FUNES<sup>3</sup>, sería uno de los campos en que con más frecuencia se puede ver esta alteración. Indudablemente que la alteración coronaria, con su consecuencia de anoxemia perpetua, colocaría al fascículo conductor en condiciones de hipovitalidad, una de cuyas manifestaciones habría de ser la aparición de bloqueos intermitentes. A tal efecto podemos citar el influjo beneficioso que se ha obtenido con el empleo de vasodilatadores, tal como vieron DONATH y FREY<sup>4</sup> y HESS<sup>5</sup> utilizando la teofilina, o VON MENZINGEN<sup>6</sup> con el nitrito de

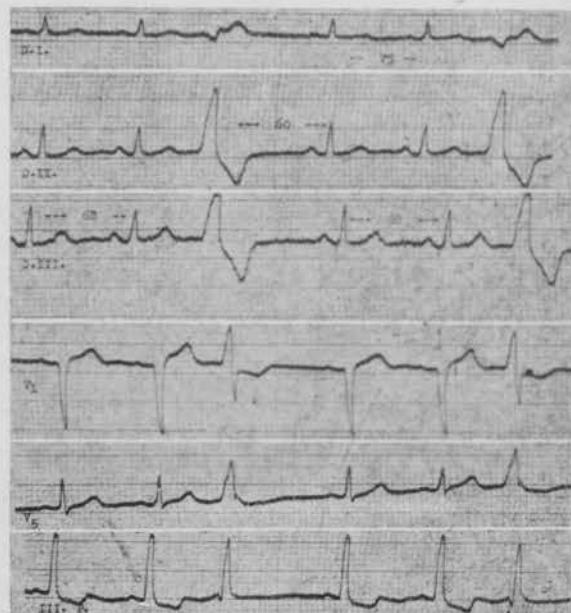


Fig. 3.

amilo, aun cuando la comprobación de estos hechos no está realizada de una manera segura. De todas maneras, la esclerosis y la hipertensión son tomadas como causas etiológicas, fundamentales en sentir de HEIN y SANAZARO<sup>7</sup>.

Dentro de este gran grupo de bloqueos intermitentes, dependientes de alteraciones de la frecuencia cardiaca, hemos podido estudiar algunos casos publicados por uno de nosotros en reciente comunicación<sup>8</sup>, pero quedando dos fuera de aquéllos, y que consideramos merecedores de comentario independiente.

Corresponde el primero a una enferma de cuarenta y seis años, portadora de una cardiopatía mitroaórtica, y que cursa con la aparición de unas extrasístoles auriculares que van seguidas de la correspondiente contracción ventricular, pero en la que la conducción se ha hecho de manera anómala, alterándose principalmente las derivaciones III y V5, tal como puede apreciarse en la gráfica que aparece en la figura 1. La frecuencia pulsátil normal tiene valores de 60 contracciones en el minuto, en tanto que cuando por la extrasístole se hace de 120 al minuto, tiene lugar la aparición del trastorno, correspondiente a una alteración de la rama izquierda del haz conductor y que se puede apreciar en las con-



tracciones 3 y 5. Después de la extrasístole aparece en la primera contracción un evidente acentuamiento del discreto déficit coronario que aparecía en las contracciones normales. En la evolución posterior de esta enferma se asiste a la instauración de una arritmia completa por taquisistolia auricular, perfectamente tolerada.

Corresponde el segundo caso a un enfermo portador de una aortitis ateromatosa con discretos signos de insuficiencia ventricular izquierda y que presenta un bloqueo intermitente de la rama izquierda del fascículo de His con características que merecen resaltarse.

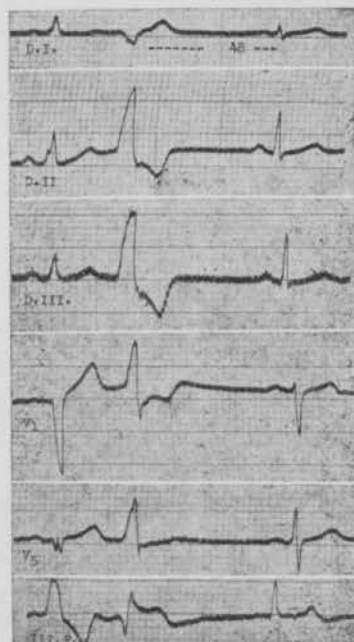


Fig. 4.

Aparece el bloqueo de la rama izquierda siempre que el corazón cursa con una frecuencia superior a las 75 pulsaciones en el minuto, tal como puede verse en la figura 2. En cambio, cuando el corazón cursa con bradicardia, por debajo de las 58 pulsaciones en el minuto, el bloqueo desaparece y todas las contracciones corresponden a la normalidad. En la figura 3, con una frecuencia de 68 a 65 pulsaciones en el minuto, la gráfica tiene caracteres de normalidad únicamente alterada por la aparición de extrasístoles ventriculares que no modifican la configuración de los complejos siguientes. Por el contrario, cuando en las contracciones aparecen sig-

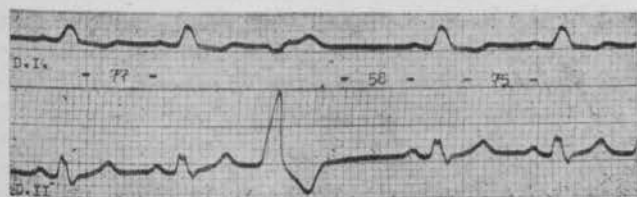


Fig. 5.

nos de bloqueo de rama o de arborizaciones, tal como ocurre en la figura 4, la presencia de una extrasístole ventricular que por su pausa compensadora produce una frecuencia de 48 pulsaciones en el minuto, es suficiente para que se normalice el aspecto del trazado, desapareciendo el bloqueo preexistente. Indudablemente que esta desaparición del bloqueo tras la extrasístole tiene también sus límites que fluctúan, y así se puede ver en la gráfica de la figura 6 de cómo una extrasis-

tole que produce una pausa compensadora que representa 58 latidos en el minuto no es capaz de hacer cesar el bloqueo existente.

Del estudio de las sucesivas gráficas, obtenidas a este enfermo, se puede hacer un cuadro que nos representaría los límites de frecuencia en que aparece o desaparece el bloqueo, existiendo una zona amplia, comprendida entre las 58 y 75 pulsaciones (fig. 6), en la que de unos días a otros se ve aparecer o no el bloqueo de la rama, representando, de esta forma, la zona de fluctuación a que antes hacíamos referencia.

Resulta así un proceso de bloqueo intermitente de la rama izquierda del fascículo de His, que viene condicionado dentro de los límites de la zona de fluctuación, por la frecuencia pulsátil con que curse. Pero tenemos que, en deter-

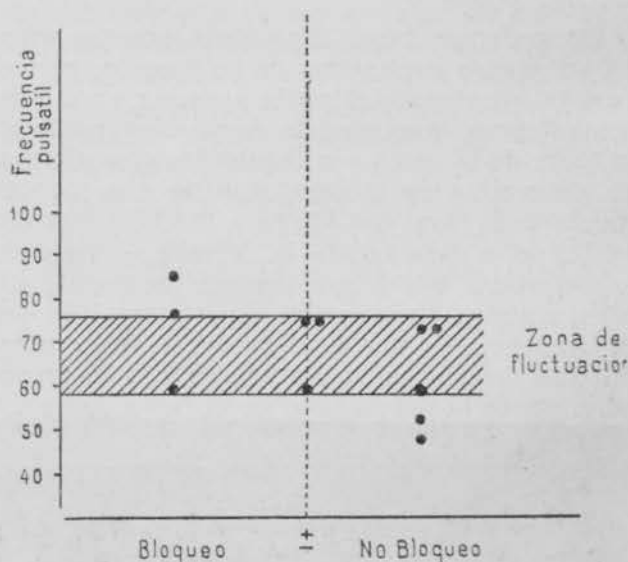


Fig. 6.—Representación esquemática de las variaciones del fenómeno de fluctuación en los valores de la frecuencia crítica.

minados momentos, la aparición del trastorno podrá venir condicionada no solamente por estas variaciones de la frecuencia, sino que incluso el acortamiento de P-R puede modificar el aspecto de la gráfica, dando un verdadero retardo de conducción izquierda que cesa a la contracción siguiente al normalizarse la duración del tiempo aurículo-ventricular. Tal puede verse en la figura 7, en la que aparecen dos trazados en los que tiene lugar este fenómeno, siendo la modificación tanto más intensa cuanto más se haya acortado la duración del espacio P-R.

En este enfermo, y en algunos momentos de su evolución, se puede asistir a la aparición de contracciones que corresponden a un bloqueo de la rama opuesta del fascículo de His, y así vemos cómo en la D III de la figura 2, contracción núm. 3, aparece un ventriculograma correspondiente al bloqueo de la rama derecha, y con caracteres opuestos, por tanto, al resto de los complejos que se vienen sucediendo en la

gráfica. Posteriormente, hemos tenido ocasión de estudiar una notable anomalía ocurrida en este enfermo, y que viene representada en la gráfica de la figura 8. Corrientemente, es la rama izquierda, con su bloqueo intermitente, la que domina en la sintomatología eléctrica; pero ocurre en este momento que si bien normalmente es la rama izquierda la bloqueada, tal como aparece en las contracciones 1, 4 y 7, en resto de ellas se produce un acortamiento del espacio P-R y con él la aparición de bloques de rama que corresponde exactamente a la opuesta a la normalmente bloqueada. En este caso concreto, aparece el bloqueo intermitente de la rama derecha sobre una gráfica en la que es el bloqueo de la rama izquierda el que domina en las contracciones dichas "normales", apareciendo tanto más alterado el complejo ventricular cuanto mayor ha sido el acortamiento del espacio P-R.

No podemos hacer conjeturas exactas sobre su verdadero mecanismo de producción, pero sí resulta interesante el poder apreciar, en el mismo enfermo, la existencia de un bloqueo intermitente de la rama—la izquierda—que alterna, en determinados momentos y de una manera mucho más rara, con bloqueo, también intermitente, de la otra rama—la derecha—, viniendo a comprobar así, de una manera puramente clínica, nuestra observación experimental de que la existencia de una gráfica con bloqueo intermitente de una rama del haz de His no presupone nunca la normalidad de la rama opuesta<sup>6</sup>.

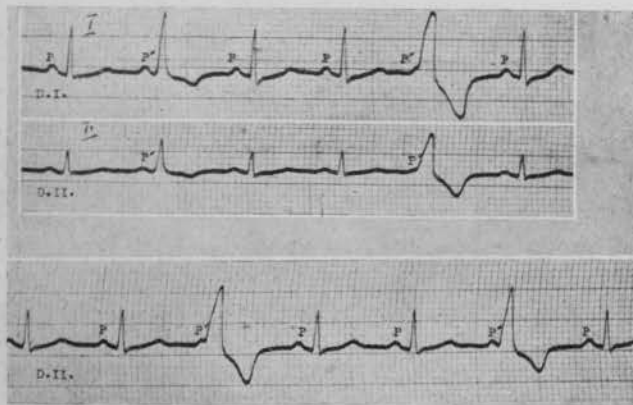


Fig. 7.

## CONCLUSIONES.

1. Se confirma, una vez más, la influencia de la frecuencia del pulso y de las variaciones del espacio P-R sobre el mecanismo de aparición de bloques de rama intermitente.
2. La frecuencia crítica oscila dentro de límites bastante amplios, pero siempre perfectamente determinables.
3. La aparición de un bloqueo intermitente de una rama no excluye la posibilidad de lesión de la contraria, que puede verse alternando en la génesis del cuadro.

## RESUMEN.

Se presentan dos casos de bloqueo intermitente de una rama del haz de His en relación con la frecuencia pulsátil o con la duración del espacio P-R. Se estudia la fluctuación de la "frecuencia pulsátil", que aparece con límites bastante amplios. En uno de los casos aparece,

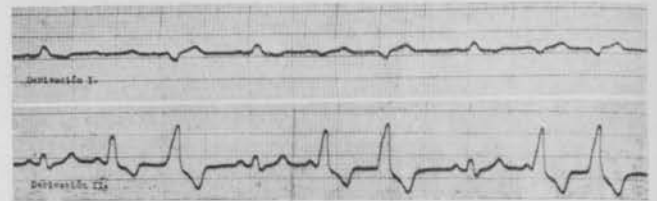


Fig. 8.

con relativa rareza, algún momento en que la rama intermitente bloqueada es la opuesta a la que lo hace de manera habitual, pensándose por esto en que la aparición del bloqueo de una rama no excluye la posibilidad de lesión de la opuesta.

## BIBLIOGRAFIA

1. SEGERS, M. y H. DENOLIN.—Arch. des Malad. d. Coeur, 50, 132, 1947.
2. SEGERS, M. y VAN DOHEN.—Act. Cardiol., 1, 111, 1946.
3. FUNES, P. E.—El corazón arterial. El Ateneo. Buenos Aires, 1948.
4. DONATH.—Zeitsch. f. Klin. Med., 132, 802, 1937.
5. FREY, J. y F. HESS.—Zeitsch. Exper. Med., 101, 509, 1937.
6. MENZINGEN, VON.—Klin. Wschr., 1, 158, 1934.
7. HEIN, G. E. y P. J. SANAZARO.—Arch. Int. Med., 87, 694, 1951.
8. PESCADOR, L.—Rev. Esp. de Cardiol., 8, 215, 1954.
9. PESCADOR, L.—En prensa en Arch. des Malad. d. Coeur.

## SUMMARY

Two cases are reported of intermittent block of a branch of the bundle of His in relation to the pulse rate or to the duration of the P-R interval. The fluctuation of the "pulse rate" which appears within ample enough limits is studied. In one of the cases there were moments at which the intermittent block appeared in the branch opposite to that normally exhibiting the block. It is, therefore, thought that the occurrence of block in a branch does not rule out the possibility of lesion in the opposite branch.

## ZUSAMMENFASSUNG

Vorgestellt werden 2 Fälle mit intermittierendem Block eines Astes vom His'schen Bündel im Verhältnis zur Pulsfrequenz oder zur Leitungszeit von P-R. Man untersuchte das Oscillieren der "Pulsfrequenz", die innerhalb weiter Breiten liegt. In einem der Fälle ist der blockierte intermittierende Ast in einigen Momenten der zur Normalität entgegengesetzte. Man ist daher der Ansicht, dass beim Auftre-



ten eines einseitigen Blockes eine Laesion des anderen Astes nicht ausgeschlossen ist.

### RÉSUMÉ

Présentation de deux cas de blocage intermittent d'une branche du faisceau de His, en rapport avec la fréquence pulsative ou avec la durée de l'espace P-R. On étudie la fluctuation de la "fréquence pulsative" qui apparait avec des limites assez amples. Dans un cas il arrive par moment que la branche intermittente bloquée c'est l'opposée de celle qui le fait d'habitude, pensant alors que l'apparition de blocage de branche n'exclut pas la possibilité de lésion de l'opposée.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ILEITIS REGIONAL MALIGNA

J. MONEREO.

Cirujano de la Beneficencia Provincial de Madrid.  
Ex Cirujano residente del Graduate Hospital de Philadelphia.

### INTRODUCCIÓN.

1. De la enfermedad que B. B. CROHN describió se han hecho numerosas publicaciones desde hace quince años. A pesar del estudio clínico y de laboratorio a que este proceso ha sido sometido, bien poco podemos añadir a la vista de los conocimientos actuales a lo que aquel autor escribió en su magnífica monografía. Bien es verdad, hoy lo sabemos, que los afectados por esta enfermedad pueden evolucionar de dos formas: una, benigna, que tiende a la curación con un tratamiento médico adecuado, y otra, maligna, que suele afectar sobre todo a personas jóvenes, y que evoluciona con fases alternantes hacia una gravedad extrema que causa la muerte del enfermo en un período no superior a doce años en el 60 por 100 de los casos. *Por lo tanto, bien está el nombre de ileitis maligna para clasificar a este último grupo.* Como justamente en estos casos es donde el tratamiento quirúrgico se ha creído era más eficaz, sobre todo en sus complicaciones, es por lo que a él nos referimos ahora al revisar estos 59 casos quirúrgicos.

Estos enfermos han sido intervenidos todos ellos en el Hospital para graduados de la Universidad de Pensilvania, en Philadelphia, donde hemos estado becados por un año, por el grupo de cirujanos que allí trabajan: doctores BATES, HAWTHORNE y FERGUSON. Estos dos últimos han publicado independientemente sus

estadísticas personales, de las que hemos prescindido por incluir en la nuestra exclusivamente aquellos casos que habiendo sido diagnosticados en la clínica del profesor BOCKUS han podido ser objeto de una investigación escrupulosa en lo que a su evolución postoperatoria se refiere. Datos que nos han sido administrados por el admirable archivo del doctor JOHNSON. Hacemos caso omiso, por lo tanto, de los casos de ileítis regional vistos y no operados en este Centro y también de los que, aunque fueron intervenidos en éste, no hemos podido recoger datos de su evolución. En esta última categoría están 22 casos, que sumados a los 59 que presentamos dan un total de 81 ileítis regionales operadas.

Queremos hacer mención del magnífico espíritu de ciudadanía que supone esta fidelidad de los enfermos al Centro que los atendió.

En esta revisión vamos a tratar de correlacionar los resultados operatorios con dos hechos fundamentales que creemos marcan en todo acto quirúrgico el pronóstico del operado:

a) Estudio anatomopatológico de las piezas operatorias.

b) Técnicas quirúrgicas.

2. *Anatomía patológica de la enfermedad de Crohn.*—El estudio de las piezas operatorias, base del criterio que debe mover al cirujano a tomar una determinación en el acto operatorio, es el que nos ha guiado a nosotros para establecer una clasificación anatomopatológica de este proceso. La mayoría de las veces el cirujano tiene que determinar sin la ayuda del anatomopatólogo y sin la visión aumentada que proporcionan las lentes del microscopio. Es, por lo tanto, el aspecto macroscópico el que vamos a considerar como fundamental y veremos si la clasificación que exponemos al efecto guarda relación o no con el informe que posteriormente recibiremos del laboratorio.

*Anatomía macroscópica.*—Se trata de un proceso de diversa localización: de aquí la multitud de los nombres con que se le conoce: "ileítis regional", "enterocolitis", "ileítis terminal", "ileítis difusa", etc. En general, hemos visto que asienta con preferencia en las dos últimas asas del ileon terminal, estando algunas veces secundariamente afectado el ciego, otras veces sólo se encuentran enfermas asas aisladas del ileon proximal o el yeyuno y, por último, se ha encontrado afectación difusa de todo el intestino y hasta el duodeno y estómago.

En el cuadro I exponemos la localización regional de nuestros 59 casos, valorando la mortalidad, curaciones y recidivas en los dos grupos en que artificialmente hemos dividido nuestra estadística, con vistas al pronóstico: los que llevan más de cinco años de operados y los que fueron intervenidos hace menos tiempo. De este cuadro se desprende como la más frecuente la localización en el ileon terminal y colon ascendente, después la ileítis terminal