

Dado que los líquidos suprarrenales invaden fácilmente la corteza renal, el autor piensa que el riñón es formador o preformador de las hormonas córticosuprarrenales.

Se presentan las autorradiografías mencionadas.

SUMMARY

A dose of 1 microcurie of ^{32}P per gm. of body weight was given by injection to 5 cats of the same age and weight. They were killed with gas after 60 mins., 24 hrs., 72 hrs., 7 days and 14 days, respectively. Radioautographs of the kidneys and adrenal glands were taken.

Since radioactivity of the preparations disappeared only after they had been washed in solvent for fats, it was concluded that radiophosphorus was linked to the fats which prevented its decay.

Owing to the abundance of ^{32}P in the preparations, the writer thinks that the remarkable consumption of O_2 in the kidney is used in oxidising fats. This process releases a large amount of heat which is used in warming up the blood flowing through the kidneys; for this reason the kidneys actually are heating systems of the body at rest, which warrants treatment of obesity by bed rest.

Since the adrenal fluids invade easily the renal cortex, the writer thinks that the kidney forms adrenal cortical hormones or their precursors. The radioautographs mentioned above are given.

ZUSAMMENFASSUNG

In einer Serie von 5 Katzen gleichen Alters und gleichen Gewichtes wurde 1 mikrocurie P^{32}/g Gewicht injiziert. Nach 60 Minuten, 24 und 72 Stunden, 7 und 14 Tagen wurden die Tiere mit Gas vertilgt und Autoroentgenographien der Niere und Nebennierenkapsel gemacht.

Aus der Tatsache, dass die Radioaktivität der Präparate nur durch waschen mit einem fettlösenden Mittel verschwindet, kann gefolgert werden, dass der Radiophosphor an die Fette gebunden ist um den Zerfall derselben zu verhüten.

Angesichts der Reichhaltigkeit der Präparate an P^{32} , glaubt der Author, dass der übermäßige O_2 Verbrauch der Niere für die Oxydation der Fette verwendet wird. Die grosse Menge der sich dabei entwickelnden Wärme dient zum Erwärmen des zirkulierenden Blutes, wonach die Niere zum Heizkörper des Organismus im Ruhezustand wird. Sonach wäre auch die Behandlung der Fettsucht durch Bettruhe gerechtfertigt.

Die leichte Einschwemmung der Nebennierenflüssigkeiten in die Nierenrinde führt den Author zur Folgerung, dass in der Niere die Bildung oder Vorbildung der cortico-suprarenalen Hormone vorsichginge. Es werden die erwähnten Autoroentgenographien gezeigt.

RÉSUMÉ

On injecta 1 microcurie de P^{32}/g de poids à une série de 5 chats du même âge et poids. Morts par le gaz après 60', 24 et 72 heures, 7 et 14 jours. On obtient des autoradiographies de reins et de capsules surrénales.

Etant donné que la radioactivité des préparations ne disparaît que lorsqu'on les lave avec un dissolvant des graisses, on conclut que le radiophosphore est attaché aux graisses protégeant leur démolition.

Comme conséquence de la richesse en P^{32} des préparations, l'auteur pense que l'énorme consommation de O_2 du rein s'emploie dans l'oxydation des graisses. Ceci développe une grande quantité de chaleur qui s'emploie dans le chauffage du sang circulant par les reins, ce donc les reins seraient les calorifères de l'organisme en repos, ce qui justifie le traitement de l'obésité par l'alitement.

Puisque les liquides surrénaux envahissent facilement le cortex rénal, l'auteur pense que le rein est formateur ou préformateur des hormones cortico-surrénales. On présente les dites autoradiographies.

CONCEPTO DEL DOLOR PROFUNDO Y VISCERAL

C. ARANGÜENA GARCÍA-INÉS.

Cirujano del Hospital de Larrantes,
Burgos.

Los cuatro conceptos que he estudiado separadamente en el trabajo anterior: Focos de excitación en el sistema nervioso, Concepto de irritación, Fenómenos de inhibición y Estímulo diencéfalo-hipofisario, tienen conjuntamente una gran importancia en la fisiopatología del dolor, permitiendo, en mi concepto, una explicación satisfactoria de los problemas analizados en los trabajos anteriores (*).

EL DOLOR SOMÁTICO PROFUNDO.

Se denomina así al dolor ocasionado en nuestras estructuras internas no viscerales, músculos, huesos y articulaciones que en estado normal no tienen más que sensibilidad refleja: este dolor es difuso y mal analizado.

Como he reseñado en el trabajo anterior, se forman varios focos de excitación en el sistema nervioso central, y en los ganglios vegetativos regionales, que ocasionan el dolor, las alteraciones vasomotoras y la contractura muscular cuando existe.

Terapéuticamente se puede actuar sobre estos "focos de excitación" con estímulos adecuados.

(*) REV. CLÍN. ESP., 15 de mayo, 15 de septiembre, 31 de octubre y 15 de diciembre de 1955.

dos, produciéndose un fenómeno de inhibición como en el siguiente caso:

B. P., de veinticuatro años, manifiesta que hace veinte horas se ha caído de la bicicleta, ocasionándose contusiones en el hombro, brazo, región glútea y muslo del lado izquierdo. No se aprecia ninguna fractura, pero se queja de dolor y dificultad funcional. Tratamiento: bloqueo con novocaína del ganglio estrellado izquierdo y estímulo por dilatación del reflejo de la pirámide anal. A los diez minutos los dolores han desaparecido en el brazo y en el muslo, pudiendo moverlos sin ninguna dificultad; el enfermo manifiesta que la intensidad y forma de desaparecer los dolores han sido idénticas en el brazo y en el muslo. A las cuarenta y ocho horas el enfermo sigue sin dolores. Alta.

Este caso demuestra la identidad de acción de los bloqueos novocáinicos del simpático y de E. R. P. A.; en ambos casos tenemos unos focos de excitación en el sistema nervioso, unos fenómenos de inhibición y una *irritación*; lo único que varía es la forma de obtenerla, que en el bloqueo del ganglio estrellado es lograda con una técnica delicada, solamente al alcance del médico, elaborada para poner el agente *irritante* en contacto con el ganglio estrellado; en el E. R. P. A. la *irritación* se consigue con la dilatación del ano, cuya simplicidad hace sonreír, escépticos, a muchos médicos en los primeros momentos.

El dolor referido está originado por la formación de focos de excitación microscópicos, en forma de perdigonada, en una o varias metámeras medulares, afectando a neuronas no conexionadas directamente con el punto estimulado. Con un ejemplo aclararé el concepto:

En el trabajo segundo he citado el siguiente experimento: Si se sumerge un dedo en agua de hielo durante diez minutos, se nota dolor no sólo en él, sino también en el inmediato. Si se repite el experimento anestesiando la piel y tejidos profundos hasta el periostio de uno de los dedos, por ejemplo, el quinto, y se sumerge el cuarto, se observa que el dolor se sigue sintiendo también en el quinto, a pesar de que en éste no se puede provocar por estímulo directo ningún dolor.

En este caso tenemos: un dolor somático profundo verdadero, el sentido en el cuarto dedo, siendo dolores referidos los sentidos en el tercero y quinto dedos. En este experimento se ha producido un foco de excitación medular, localizado primero a las neuronas del cuarto dedo, que posteriormente ha alcanzado a las neuronas correspondientes al tercero y quinto, experimentándose el dolor referido sentido en estos dedos. La anestesia del quinto dedo, que no afecta a las vías de transmisión del dolor, no puede impedir la percepción del dolor porque el dolor es central. En este caso la anestesia con novocaína del quinto dedo no puede provocar un fenómeno de Lemaire por continuar

la acción del frío sobre el cuarto dedo, predominando los estímulos dolorosos sobre los inhibidores, no produciéndose un fenómeno de inhibición.

Lo mismo sucede en los casos siguientes:

ROBERTSON, GOODELL y WOLFF, para estudiar la participación de la musculatura parietal en los dolores somáticos profundos, estimulan persistentemente un diente, provocando dolor intenso referido a la región temporal, acompañado de hiperalgesia superficial y profunda. La inyección superficial de novocaína suprimió la hiperestesia cutánea únicamente; la antestesia del músculo temporal hacía desaparecer la hiperestesia profunda, pero en ambos casos persistía el dolor profundo referido a la zona anestesiada; la inyección de los tejidos próximos al diente suprimía todas las manifestaciones. Este caso es muy parecido al anterior; aquí también se ha obtenido el efecto anestésico de la novocaína, pero ha faltado el "fenómeno de inhibición": en mi concepto, en las condiciones de ambos experimentos no puede producirse.

En el experimento de WOOLLARD, ROBERTS y CARMINCHAELO ocurre lo mismo; estos autores descubren operatoriamente el nervio frénico, estimulándole, antes y después de la anestesia, de la piel de la región del hombro, observando que el dolor de hombro no desaparece con la anestesia de la región. En estas condiciones de trabajo no puede producirse un fenómeno de inhibición y tampoco se produce un fenómeno anestésico, porque la novocaína se ha inyectado periféricamente al punto estimulado.

EL DOLOR VISCERAL.

Sigue siendo este dolor uno de los capítulos más oscuros de la fisiopatología no obstante los avances realizados en estos últimos años.

Existe, desde luego, un dolor visceral verdadero que se siente en el órgano estimulado, siendo el ejemplo más típico el dolor testicular provocado por la presión a través del escroto. Este dolor no es parietal, pues en las operaciones con anestesia local comprobamos que después de abierta la vaginal el testículo sigue siendo sensible a la compresión directa.

En otros casos, el problema no es tan claro; por ejemplo, en la apendicitis aguda anterior típica suele haber dolor periumbilical durante las primeras horas y posteriormente dolor espontáneo y provocado en la fosa iliaca derecha; se admite por muchos autores que el dolor periumbilical de las primeras horas es un dolor proyectado, siendo el dolor de la fosa iliaca derecha provocado por la compresión del apéndice inflamado a través de las paredes abdominales.

Personalmente, debo manifestar mi desconformidad en este punto; en mi concepto, la fisiopatología del dolor apendicular es la siguiente:

Fisiopatología del dolor apendicular.

a) *Fisiopatología del dolor epigástrico.*—Al iniciarse la inflamación del apéndice se producen una serie de excitaciones eficaces para el dolor visceral que por los nervios sensitivos del apéndice son transportadas por los espláncnicos derecho e izquierdo y ramos comunicantes hasta de la médula dorsal, segmentos IX y X, donde se produce un foco de excitación medular microscópico que engloba a las neuronas sen-

APENDICITIS "A"

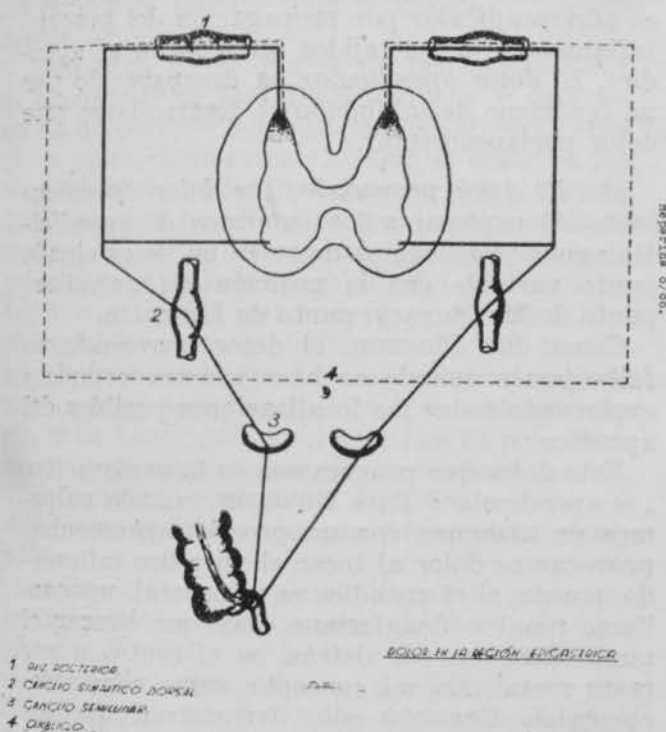


Fig. 1.

sitivas de la región epigástrica desde este foco: los estímulos ascienden al encéfalo y se hacen conscientes; las neuronas cerebroespinales excitadas determinan dolor, que se siente en sus terminaciones en la piel de la región epigástrica.

Las afirmaciones que acabo de hacer están fundadas en los siguientes hechos: a) Experimentalmente, IRVING, MACSWINEY, SUFFOLK, DE CASTRO, P. DE SALA y BLANCO han demostrado que el íleon terminal está innervado exclusivamente por el esplácnico. b) Siendo el ciego y el apéndice elementos anatómicos del intestino grueso, sus manifestaciones clínicas corresponden a las del intestino delgado, con las cuales forman una unidad fisiológica y patológica que ha sido denominada por JIMÉNEZ DÍAZ "unidad funcional y clínica ileocecal".

En mi concepto, el apéndice, órgano de línea media, tiene innervación de línea media y produce dolor en la línea media, que es el que observamos durante las primeras horas de la evolución de una apendicitis aguda.

Conozco el recelo de LEWIS para aceptar que el dolor o los reflejos que se originan en las estructuras desarrolladas en la línea media puedan presentar fenómenos de línea media, aduciendo como prueba la sintomatología de la vesícula biliar localizada en el hipocondrio derecho y con sintomatología en el lado derecho. Pero creo que no son casos comparables, pues la vesícula y vías biliares, aunque desarrolladas embriológicamente a partir de la pared ventral del peritoneo, parecía lógico que tuviesen innervación bilateral; tienen solamente innervación del esplácnico derecho, como ha demostrado LAEWEN, observación que es confirmada por KAPPIS y GERLACH. También SHRAGER e IVY demostraron que las respuestas dolorosas provocadas por la dilatación del conducto cístico podían ser abolidas por la sección del esplácnico derecho (fig. 1).

En mi concepto, el dolor epigástrico es el único dolor apendicular posible.

APENDICITIS "B"

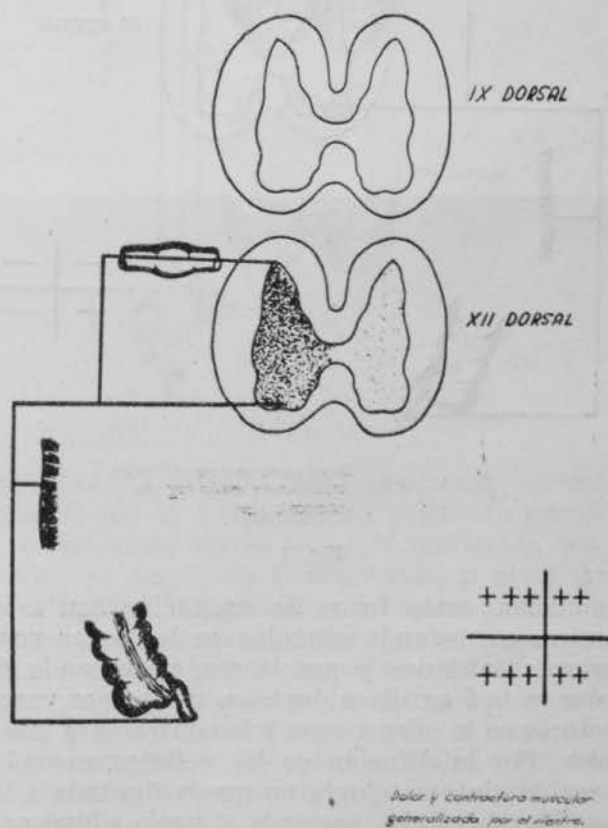


Fig. 2.

b) *El dolor en la fosa ilíaca derecha.*—A las pocas horas del comienzo de la sintomatología, en los casos típicos, se presenta un dolor en la fosa ilíaca derecha, dolor espontáneo y provocado por la exploración con defensa muscular. Al mismo tiempo desaparece el dolor epigástrico (fig. 2).

Fisiopatología de estos fenómenos.—Esta sintomatología típica de la apendicitis de libro se observa cuando la situación del apéndice es la

normal, creyendo que es una sintomatología *periapendicular* por propagación de la inflamación al peritoneo parietal de innervación somática con gran cantidad de nervios sensitivos. La excitación de estos nervios somáticos produce, en primer lugar, un *fenómeno de inhibición* sobre el foco de excitación medular de los IX y X segmentos dorsales, desapareciendo el dolor de la región epigástrica. En segundo lugar, ocasiona unos focos de excitación medular a nivel de los segmentos XII dorsal y primero lumbar; por el gran número de fibras sensitivas es-

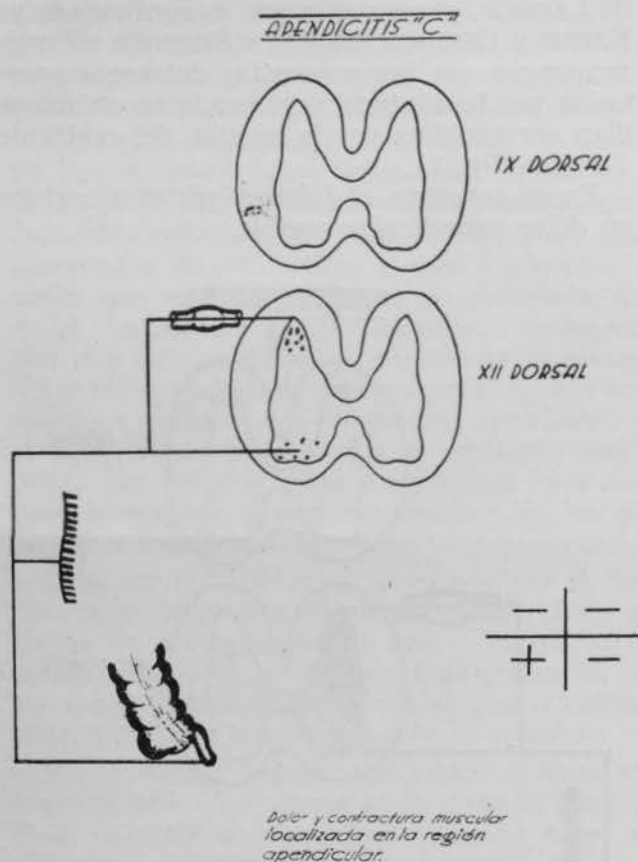


Fig. 3.

timuladas, estos focos de excitación son más numerosos, estando situados en las astas posteriores, laterales y anteriores, provocando el dolor en la fosa ilíaca derecha, trastornos vasomotores en la misma zona y la contractura muscular. Por la difusión de los reflejos vasomotores, la sintomatología no queda limitada a la fosa ilíaca derecha, asciende al vacío e hipocondrio derechos y se extiende al lado izquierdo, donde se puede observar en algunos casos dolor espontáneo, defensa y dolor provocado. Esta sintomatología, que pudiera llamarse de "resonancia simpática", puede disminuirse o localizarse, mediante un fenómeno de inhibición, como con el método de Lemaire, con la M. A. P. A. de SAMMARTINO o con mi concepto de E. R. P. A. (fig. 3).

Cuando la situación del apéndice es anormal, la sintomatología es atípica, teniendo que explorar los puntos dolorosos en la región lumbar,

buscar la contractura del psoas y el signo del obturador; si el apéndice es pelviano, es necesario el tacto rectal; también durante el embarazo, cuando con el crecimiento del útero se modifica la situación anatómica del apéndice, la sintomatología es atípica, siendo una de las causas de la gravedad de la apendicitis en el embarazo, pues en muchos casos retrasa el diagnóstico exacto, tema que he desarrollado en un trabajo en colaboración con el doctor J. CARAZO.

Esta misma variación de la sintomatología con las distintas posiciones del apéndice prueban, en mi concepto, que esta sintomatología es *periapendicular* por propagación del proceso inflamatorio a los tejidos que rodean al apéndice. El *dolor apendicular* ha desaparecido por un fenómeno de inhibición al desarrollarse este dolor *periapendicular*.

c) *El dolor provocado, ¿es dolor apendicular?*—Al explorar a los enfermos de apendicitis aguda provocamos dolor en un determinado punto variable con la posición del apéndice: punto de MacBurney, punto de Lanz, etc.

Como dice MONDOR, el dolor provocado no falta jamás cuando se hace examen completo explorando todas las localizaciones posibles del apéndice.

Este dolor que provocamos en la exploración, ¿es apendicular? Para OBREGÓN, cuando palpamos un abdomen con un proceso apendicular, provocamos dolor al tocar el apéndice inflamado, porque si el apéndice es retrocecal, mesocálico, renal o douglasiano, hay que buscar el punto doloroso por detrás, en el centro o por tacto rectal. En mi concepto, estas consideraciones de OBREGÓN sólo demuestran que los puntos dolorosos varían con la posición del apéndice; pero, ¿es un dolor apendicular o *periapendicular*?

Ya MACKENZIE dijo con toda propiedad que no puede extraerse ninguna conclusión sobre la sensibilidad de un órgano que ha sido estimulado a través de una estructura sensible por sí misma, y agrega LEWIS que nada puede concluirse si la presión del estímulo se efectúa a través del órgano sobre estructuras que pueden ser sensibles.

En mi modesta opinión, el dolor provocado es un dolor *periapendicular*, basándome en lo que he visto en mis enfermos operados de apendicetomía, con anestesia local, solamente de la pared, y que puede ser comprobado por cualquier cirujano. Como en el siguiente caso:

A. N., de diecinueve años. Historia apendicular anterior. Refiere que veinticuatro horas antes comenzó con dolor en el epigastrio y que cinco horas más tarde el dolor descendió a la fosa ilíaca derecha. En la exploración encuentro dolor espontáneo, defensa y *dolor provocado en la fosa ilíaca derecha*.

Operación con anestesia local. La punta del apéndice está situada en el lado externo del cie-

go, toco el apéndice y le comprimo con las pinzas, no hay dolor y coloco las pinzas en el mesoapéndice; el enfermo tiene dolor; le pregunto: "¿dónde?", y me contesta: "en la región epigástrica"; sigo preguntando: "¿en el mismo sitio de las cinco primeras horas?", y me responde: "sí, en el mismo sitio; hago las ligaduras del mesoapéndice; dolor en el epigastrio; ligo el apéndice y tiene dolor en el epigastrio; apéndice muy largo e inflamado; apendicectomía y cierre de la herida. A las seis horas de la intervención el enfermo tiene dolores en la herida, se le hace un E. R. P. A. y desaparece el dolor, pasa bien la noche y duerme algunas horas sin necesidad de ponerle ningún medicamento calmante.

Este caso, en el que se ha provocado dolor al comprimir la fosa iliaca derecha y después no ha despertado dolor la presión directa sobre el apéndice, demuestra: 1.º Que el dolor es *periapendicular*; y 2.º Que el único dolor *apendicular posible es el dolor epigástrico de línea media*: los otros dolores son *periapendiculares* y son signos de la propagación del proceso a los órganos y tejidos que rodean el apéndice. Explicando la sintomatología variada del cuadro apendicítico, si el apéndice es anterior en contacto con el peritoneo parietal, la sintomatología es de libro; pero si el apéndice es posterior, entonces la sintomatología es variadísima.

En este enfermo se ha logrado suprimir el dolor postoperatorio por un *fenómeno de inhibición*.

Puedo decir, resumidamente, que el único dolor apendicular posible es el de la región epigástrica. El dolor de la fosa iliaca derecha es un dolor *periapendicular*: al producirse este dolor se origina un *fenómeno de inhibición* y el dolor epigástrico desaparece. Por otro *fenómeno de inhibición* se pudo suprimir el dolor postoperatorio.

EL DOLOR DE LA REGIÓN HEPÁTICA.

Sigue siendo este dolor un problema que no se ha aclarado completamente; recientemente ALFONSO DE LA FUENTE y PUENTE DOMÍNGUEZ han publicado un trabajo interesantísimo sobre el sentido biológico del dolor hepatobiliar.

Trataré de hacer una aplicación de mi concepto del dolor a las algias de esta región.

Por la gran complejidad de la innervación de esta región, tenemos que considerar los siguientes puntos:

- a) Dolor visceral verdadero.
- b) Dolor visceral referido, contractura e hiperestesia.
- c) Dolores en la espalda.
- d) Dolor en el hombro.
- e) Perturbaciones vasomotoras a nivel del encéfalo.

a) *Dolor visceral verdadero*.—Está ocasionado por la distensión de los conductos bilia-

res: por la bilis. Es un dolor tensivo, sordo, sin irradiaciones, situado debajo del reborde costal derecho, siendo sintomático de las colecistitis agudas, colelitiasis, tumores que comprimen el cístico o el colédoco. En este dolor se forman unos "focos de excitación microscópicos", en forma de *perdigonada*, en las VIII y IX metámeras dorsales, que *afectan sólo a las astas posteriores*; desde aquí los estímulos ascienden al encéfalo para hacerse conscientes, sintiéndose dolor en la vesícula y vías biliares. Este dolor visceral verdadero es con frecuencia mal analizado por el enfermo, encontrándose enmascarado por el dolor referido.

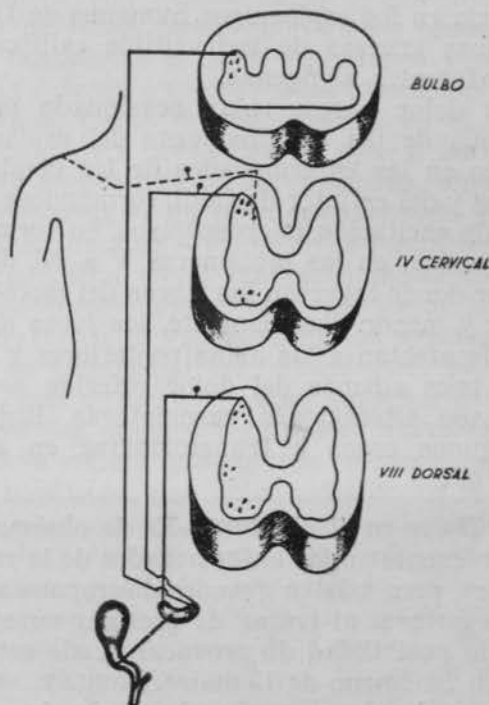


Fig. 4.

b) *Dolor referido*.—Está provocado, en mi concepto, por la irritación del peritoneo parietal, formándose varios *focos de excitación medulares*, en forma de *perdigonada*, a nivel de los VIII, IX y X segmentos dorsales, distribuidos por las astas posteriores, laterales y anteriores. La excitación de las células de las astas posteriores produce dolor en la región del colecisto y pared abdominal del primer cuadrante. La excitación de las astas laterales ocasiona las alteraciones vasomotoras y físico-químicas en la misma región; la excitación de las células de las astas anteriores determina las contracciones musculares (fig. 4).

Para LIWINGSTON, el dolor referido y la contractura muscular serían debidos a disturbios del "embalse internuncial", que desvían los impulsos hacia las células de las astas anteriores.

c) *Dolores en la espalda*.—Muchos enfermos hepatobiliares refieren dolor en la espalda, a veces único, y otros, los más, acompañado del dolor en el primer cuadrante; es un dolor bastante bien localizado por el enfermo, que se sue-

le acompañar de hiperalgias, situado en la parte posterior derecha del tórax, en el que A. DE LA FUENTE y PUENTE DOMÍNGUEZ distinguen tres tipos: alta o escapular, entre la VI y X costilla; baja, cerca del reborde costal, y medial, cerca de la columna vertebral.

Fisiopatología de este dolor.—En los espláncnicos se están descubriendo fibras aferentes dolorosas. Para NASH, las vías aferentes para el dolor abdominal son los nervios espláncnicos; SHRAGER e IVY demostraron que las respuestas dolorosas provocadas por la dilatación del conducto cístico podían ser abolidas por la sección del espláncnico derecho. Investigaciones de ALFONSO DE LA FUENTE y col. han demostrado la presencia en los espláncnicos humanos de fibras mielínicas gruesas de indiscutible calificación como aferentes algógenas.

Este dolor parece estar ocasionado por la irritación de las terminaciones del espláncnico derecho en las enfermedades de los conductos biliares y del esfínter de Oddi, formándose unos focos de excitación microscópicos, en forma de perdigonada, en las metámeras V a XI dorsales, por donde ingresan las fibras del espláncnico mayor y menor. Posiblemente, los focos de excitación afectan a las astas posteriores y laterales, pues además del dolor referido se han observado alteraciones vasomotoras, llegando en algunos casos a transformarse en zonas "trigger".

d) *Dolor en el hombro.*—Es de observación muy frecuente en las enfermedades de la región hepática, pero existen grandes discrepancias entre los autores al tratar de precisar su etiología y la posibilidad de provocar desde esta región un fenómeno de Lemaire. MORLEY, en dos enfermos de úlcera perforada de duodeno, que tenían dolor en la raíz de la extremidad del hombro derecho, consiguió abolir o disminuir este dolor anestesiando la piel del hombro. Este mismo autor, excitando las dos cúpulas diafragmáticas con una escobilla, observó que el dolor era menor en el lado anestesiado: la solución de novocaína nunca fué inyectada cerca del nervio frénico. Para NASH, este fenómeno indica que los impulsos dolorosos del diafragma son conducidos, por el nervio frénico, al interior de la médula espinal, por las raíces cervicales posteriores, y entonces descienden hasta los segmentos torácicos superiores, donde se produce la sinapsis con las células de las columnas anterolaterales. De ahí se inician impulsos simpáticos y salen por las raíces anteriores hasta la cadena simpática, siendo entonces transportados por fibras postganglionares a la piel. Esos impulsos eferentes producen en la piel ciertos procesos fisiopatológicos cuya naturaleza es desconocida. Ese cambio, cualquiera que sea, excita los órganos sensitivos normales de la piel, de manera que los impulsos se dirigen centralmente sobre los nervios sensitivos ordinarios espinales, ascendiendo al

encéfalo para hacerse conscientes. La anestesia de la piel suprimiría estos estímulos nocivos, pero NASH no tiene en cuenta que el mismo fenómeno puede obtenerse con sustancias no anestésicas. Para NASH es posible suprimir el dolor de hombro, producido por enfermedad visceral, mediante la anestesia de la piel del hombro, y también suprimir el dolor provocado por la estimulación farádica del nervio frénico en el cuello, mediante la misma técnica. La supresión del dolor del hombro por enfermedad visceral puede ser conseguida a distancia. LAEWEN, en un enfermo con un violento ataque de cólico hepático, con dolor irradiado al hombro derecho, le hace un bloqueo paravertebral con novocaína a nivel de la X dorsal, desapareciendo en el acto el dolor del colecisto y el dolor del hombro. A MANDL le parece sorprendente este resultado, creyendo que existen conexiones entre el nervio frenoabdominal y las ramificaciones simpáticas que emergen del plexo celíaco, y puede suceder que el dolor escapular, tan comúnmente asociado al cólico hepático, marche por la vía colecisto, plexo celíaco, plexo frénico y nervio frénico.

Considero muy interesante el caso citado por HAVLICEK en un traumatizado que presentaba luxación de la cadera y rotura del páncreas; en la convalecencia, a los quince días, sufre un dolor atroz en la espalda y miembro superior izquierdo, que se pone cianótico y frío; le hace una anestesia del espláncnico izquierdo, desapareciendo el dolor y los trastornos vasomotores; cinco días más tarde la crisis repite; HAVLICEK comienza por hacerle un bloqueo del nervio frénico con resultado nulo; hace después una anestesia del espláncnico, desapareciendo todos los fenómenos. Llegando a la conclusión de que los dolores escápulo-humerales observados en ciertas lesiones de las vísceras abdominales no se deben al frénico, sino al simpático.

Trabajos de ALFONSO DE LA FUENTE y de PUENTE DOMÍNGUEZ han puesto de manifiesto, en los nervios frénicos humanos, la asistencia de fibras nerviosas sensitivas que terminan en forma de maza, habiéndolas localizado en el diafragma y en el peritoneo diafragmático, comprobando su naturaleza sensitiva en los animales, mediante secciones de las raíces posteriores y ulterior hallazgo de las fibras degeneradas a los ocho días. En enfermos con dolor en el hombro, por enfermedad visceral, les infiltraron extensamente la región con novocaína sin observar ninguna modificación del dolor; en cambio, la anestesia del nervio frénico a nivel del escaleno suprimía el dolor durante uno o dos días. Admitiendo la existencia de una vía nerviosa encargada de vehicular el dolor hepatobiliar, naciendo en los receptores descritos, conducida por el nervio frénico y entrando en la médula a nivel de la IV y V cervicales, que son precisamente las raíces conductoras de las fibras aferentes del hombro.

Por mi parte, hace varios años que vengo sosteniendo un punto de vista semejante; en mi concepto, el nervio frénico conduce estímulos dolorosos que provocan unos focos de excitación microscópica, en forma de perdigonada, a nivel de la IV y V metámeras cervicales, afectando posiblemente a las astas posteriores y a las anteriores, con nulo o muy pequeño componente vegetativo.

e) El nervio vago también interviene en la innervación de esta región y lógicamente deben formarse unos "focos de excitación en el encéfalo", en la región del bulbo raquídeo. Claro que en el encéfalo la sintomatología del "foco" tiene que ser muy distinta de la medular.

Desde hace mucho tiempo eran conocidas las relaciones de las alteraciones hepáticas con las cefalalgias. Pero recientemente CAROLI, PARAF y ALLIOT han tenido ocasión de tratar dos enfermos de jaqueca, que habían sido operados de colecistostomía, pudiendo estudiar las modificaciones de la secreción biliar. Durante la cefalalgia, la cantidad de bilis recogida aumenta notablemente, casi al doble, siendo una bilis muy concentrada de color negro. Pensando CAROLI y cols. que este cambio podía ser provocado por una hiperemia activa del hígado, hacen una prueba con bromosulfonaftaleína intravenosa, observando que durante la cefalalgia dicha sustancia desaparece de la sangre en la mitad de tiempo y se elimina por la bilis con una concentración cinco veces mayor. Esta hiperactividad circulatoria hepática sería el equivalente del trastorno vasomotor cerebral; la ergotamina, que actúa sobre la cefalalgia, disminuye simultáneamente las variaciones de la secreción biliar contemporánea de la crisis.

Esta experiencia de CAROLI y cols. demuestra, a mi juicio, la existencia de un "foco de excitación cerebral" en las enfermedades del hígado con sus influencias recíprocas y las posibilidades de la terapéutica inespecífica de estimulación o irritación adecuada del encéfalo en las enfermedades hepáticas. GOSSET ha podido observar que de cada tres enfermos del aparato digestivo uno se beneficia con el tratamiento psíquico; por eso, en su consulta de digestivo tiene un médico adjunto psiquiatra.

En mi concepto, en algunas enfermedades viscerales se forma un "foco de excitación en el encéfalo", siendo posible su *inhibición* por medio de una *irritación*. Las formas terapéuticas de esta *irritación* son variadísimas: el miedo, psicoanálisis, sugestión, electroshock, proteinoterapia, piroterapia, onda corta, ultrasonidos, etc.

Resumen: En los dolores de la región hepática creo se forman varios focos de excitación en el sistema nervioso, en forma de perdigonada, localizados a nivel de los V a XI pares dorsales, IV y V cervical y en la región del bulbo raquídeo; este concepto permite una ex-

plicación de la sintomatología y constituye una orientación para la terapéutica de estas enfermedades.

Este concepto del dolor de la región hepática permite—como acabamos de ver—dar una explicación bastante satisfactoria a las distintas modalidades del dolor de esta región, pero además sirve para ayudar a comprender el mecanismo terapéutico de varias técnicas empleadas para combatir los paroxismos dolorosos hepatobiliares.

El más conocido es la posibilidad de provocar un fenómeno de Lemaire, mediante la infiltración con novocaína al $\frac{1}{2}$ por 100, en la zona de Head, observando en los casos felices que desaparece el dolor espontáneo y provocado, la defensa muscular y las alteraciones vasomotoras. Como he manifestado en el trabajo segundo, esta acción no se debe a las propiedades anestésicas de la novocaína, sino a que la novocaína es un *irritante adecuado y eficaz*, provocándose un "fenómeno de inhibición". Con la novocaína en el fenómeno de Lemaire los únicos anestesiados hemos sido los médicos por aferrarnos a la exclusiva acción anestésica sin ver su primordial acción *irritante*. Pero, además, con medicamentos no anestésicos se consiguen los mismos resultados. ALFONSO DE LA FUENTE refiere que en tres enfermos con cólicos hepáticos, con dolor referido en la región escapular, estos dolores desaparecieron mediante la inyección de $\frac{1}{2}$ c. c. de Cladene en el área dolorosa, y añade, comentando estos casos: "Es decir, que la histamina reproduce el tan enigmático fenómeno de Lemaire." Recientemente, E. LÓPEZ-BONET y J. VICENTE GIL, de la Clínica del profesor CARMENA, han observado que la provocación de un estímulo doloroso en un área cutánea de proyección visceral ocasiona el cese casi inmediato de una contracción cólica en la viscera correspondiente. En los cólicos hepáticos en los que ha fracasado la mezcla morfina-atropina, emplean la siguiente técnica: inyectan en tres puntos distintos de la zona vesicular 0,2 c. c. de alcohol, obteniendo muy buenos resultados en el 96 por 100 de los casos.

En mi concepto, la explicación de estos fenómenos es la siguiente: la distensión de los conductos biliares en el cólico hepático y la irritación del peritoneo parietal provocan la formación de varios focos de excitación microscópicos, distribuidos en la médula y ganglios vegetativos en forma de perdigonada, afectando a las células de las astas posteriores, laterales y anteriores; desde estos "focos" los impulsos son conducidos al cerebro, haciéndose consciente el dolor; la excitación de las astas posteriores determina dolor visceral verdadero y dolor referido, sentido en las zonas arriba reseñadas; la excitación de las células de las astas laterales ocasiona las alteraciones vasomotoras y el

estímulo de las células de las astas anteriores determina las contracturas musculares. Produciéndose un círculo vicioso, estímulo, focos de excitación, alteraciones vasomotoras, dolor que persistirá mientras una acción terapéutica no lo interrumpa.

Una de las formas de cortar este círculo vicioso es provocar una irritación adecuada y eficaz—que no hace falta que sea dolorosa—en la zona del dolor referido, determinándose un *fenómeno de inhibición* sobre el “foco de excitación medular”, obteniéndose el siguiente resultado: desaparece el dolor espontáneo y el provocado, desaparece la contractura muscular, desaparecen las alteraciones vasomotoras y contracturas canaliculares. El enfermo pasa en el espacio de pocos segundos de un estado doloroso a experimentar una sensación de bienestar.

También los mismos resultados pueden conseguirse mediante el estímulo de una región alojada, pero dotada de poder reflexógeno, por ejemplo, estimulando El Reflejo de la Pirámide Anal (E. R. P. A.), como en el siguiente caso:

A. M., de treinta y un años. Desde hace tres días sufre un cólico hepático de gran intensidad que ha sido tratado correctamente por su médico de cabecera, sin resultado; cuando voy a la enferma está con grandísimos dolores, agitada, sudorosa, pulso taquicárdico, 120, pequeño, en primer cuadrante; defensa, hiperestesia y gran dolor provocado por la palpación suave. Tratamiento: E. R. P. A.; a los diez minutos el dolor espontáneo y provocado ha desaparecido, el pulso está en 80, tenso, ha desaparecido el sudor, la enferma está tranquila, se sienta en la cama y habla optimista con sus familiares. En este caso la dilatación del ano ha provocado un estímulo adecuado y eficaz que determina dos órdenes de acciones: a) Fenómenos de inhibición sobre los focos de excitación del sistema nervioso; estos “focos” desaparecen y cesan el dolor, las alteraciones vasomotoras y canaliculares, las contracturas musculares, etc. b) Un estímulo de la región diencefalo-hipofisaria, que provoca una reacción hormonal, que tiende en todo momento a normalizar las perturbaciones vegetativas provocadas por la enfermedad.

En mi concepto, E. R. P. A. es el tratamiento de elección en los cólicos hepáticos: ninguna terapéutica le iguala en sencillez, mejoría rápida y persistencia de los resultados. Esta misma sencillez es uno de los motivos de que muchos médicos no la valoren justamente y hoy, a los quince años de haberla aconsejado SAM-MARTINO, la mayor parte de los autores la silencian en sus publicaciones.

Acabamos de ver hace un momento cómo ALFONSO DE LA FUENTE ha conseguido provocar un fenómeno de Lemaire infiltrando con $\frac{1}{2}$ c. c. de Cladene la zona del dolor proyectado en la

espalda; estos resultados confirman mis hipótesis sobre la patogenia de este dolor provocado por la formación de varios “focos de excitación”, en las astas posteriores y laterales y en las metámeras V a XI dorsales. Con la inyección de Cladene se provoca un fenómeno de inhibición sobre estos “focos”, que desaparecen, modificándose el dolor de la espalda, pudiendo en los casos felices determinarse un fenómeno de inhibición sobre todos los “focos de excitación”, en cuyo caso desaparecerá también el dolor, la hiperestesia y la contractura del primer cuadrante abdominal.

En mi concepto, el dolor de hombro es un dolor proyectado, producido por los estímulos conducidos a través del nervio frénico derecho, formándose unos “focos de excitación” en la IV y V cervicales, afectando a las astas posteriores y anteriores. En mi opinión, la irritación de las terminaciones abdominales del nervio frénico, por enfermedad hepatobiliar, está ocasionada por la extensión hasta ellas del proceso inflamatorio, englobándolas secundariamente.

Por ello, terapéuticamente se puede influir sobre este dolor:

a) Provocando un fenómeno de Lemaire en la zona de Head, en el primer cuadrante abdominal, y al producirse un “fenómeno de inhibición”:

1.º Desaparecen las alteraciones inflamatorias y vasomotoras de la región hepatobiliar.

2.º Cesan las irritaciones que dichas alteraciones provocaban sobre las terminaciones del nervio frénico.

3.º Desaparecen los “focos de excitación” de la IV y V cervicales.

4.º Desaparece el dolor en el hombro.

Lo mismo ocurre excitando el reflejo de la pirámide anal.

Desde la región del hombro tiene que ser muy difícil provocar un “fenómeno de inhibición”; ya he citado más arriba los dos casos de éxito de MORLEY y la opinión favorable de NASH; pero WOLLARD, ROBERTS y CARMINCHAE, y en España ALFONSO DE LA FUENTE y cols., han fracasado en sus intentos de obtenerle.

En mi concepto, este último es el resultado lógico. Las fibras del nervio frénico son estimuladas de un modo secundario por las alteraciones vasomotoras y tisulares abdominales. La provocación a nivel del hombro de un “fenómeno de inhibición” tiene que tener una importancia secundaria, predominando los estímulos dolorosos sobre los inhibidores. Creo que el caso del dolor de los dedos, citado al principio de este trabajo, es perfectamente homologable al dolor del hombro: mientras el cuarto dedo siga siendo estimulado por el frío, no se podrá provocar un “fenómeno de inhibición”, y mientras las terminaciones abdominales del nervio frénico sigan siendo estimuladas por el proceso

inflamatorio, será casi imposible provocar un fenómeno de inhibición desde la región del hombro.

En el caso de LAEWEN, citado más arriba, el bloqueo con novocaína a nivel de la X dorsal produjo un fenómeno de inhibición sobre los "focos de excitación" medulares, y al desaparecer cesan también todas las alteraciones patológicas abdominales: desaparece el dolor en la zona del primer cuadrante y las alteraciones vasomotoras, tisulares, etc.; todo vuelve a la normalidad en la cavidad abdominal. Las terminaciones del nervio frénico ya no son irritadas y el dolor del hombro desaparece.

En el caso de la rotura del páncreas, con dolor y trastornos vasomotores en el brazo izquierdo de HAVLICEK, en mi concepto se produjeron varios "focos de excitación" que afectaban a bastantes metámeras dorsales, situados preferentemente en las astas posteriores y laterales. El bloqueo con novocaína del esplácnico produjo un fenómeno de inhibición sobre los "focos" de excitación, desapareciendo la sintomatología. A los cinco días repite la crisis dolorosa; HAVLICEK hace un bloqueo del nervio frénico sin ningún alivio; en mi concepto, este resultado es lógico; en este caso el dolor no era conducido por el nervio frénico, pues el dolor se extendía por todo el brazo en vez de quedar limitado al hombro; tenía grandes alteraciones vasomotoras, en contra de lo que ocurre en los dolores de hombro por estímulos conducidos por el nervio frénico, en los que el componente vegetativo es mínimo. Repite el bloqueo del esplácnico, produciéndose un fenómeno de inhibición sobre todos los "focos de excitación", desapareciendo todos los dolores y las alteraciones vasomotoras del brazo.

RESUMEN.

Se hace en el trabajo una aplicación del concepto personal del autor a diversos tipos de dolores. Al dolor somático profundo. Al dolor referido, que en concepto del autor está originado por la formación de focos de excitación microscópicos, en forma de perdigonada, afectando a neuronas no conexas directamente con el punto estimulado. Estudia el dolor apendicular, creyendo el autor que el único dolor apendicular posible es el de la región epigástrica; el dolor de la fosa ilíaca derecha es un dolor periapendicular: al producirse este dolor se origina un fenómeno de inhibición y el dolor epigástrico desaparece. En los dolores de la región hepática se forman varios focos de excitación en el sistema nervioso, en forma de perdigonada, localizados a nivel de las V a XI dorsales, IV y V cervicales y en la región del bulbo raquídeo, permitiendo una explicación de las distintas modalidades del dolor de esta re-

gión. Estudiándose en cada caso las posibilidades de provocar un fenómeno de inhibición.

BIBLIOGRAFIA

- ALFONSO DE LA PUENTE y cols.—Cirugía, 1 y 2, 1954.
ARANGÜENA, C.—Com. Acad. Cien. Med. Bilbao, julio 1949.
ARANGÜENA, C.—Com. V Congr. Hisp. Port. Urología. Madrid, 1947.
ARANGÜENA, C.—Rev. Clín. Esp., 15, julio 1950.
ARANGÜENA y CARAZO.—Medicamenta, 145.
CAROLI, PARAF y ALLIOT.—Journ. de Chirurg., 320, abril 1950.
DÍAZ GONZÁLEZ.—B. Consejo C. Médicos, 32, 19, 1949.
GOSSET.—Cit. LUZUY, Les infiltrations du sympathique, página 10, Ed. Masson Paris, 1950.
GUBERN SALISACHS.—Apendicitis en la infancia. Ed. Janés. Barcelona, 1951.
HAVLICEK.—Cit. MONDOR, Diagnostics urgent, pág. 27. Editorial Masson, Paris, 1947.
JIMÉNEZ DÍAZ.—Lec. Patología Médica, tomo V.
LAEWEN.—Zentralb. f. Chir., 41, 1922; 12, 1923 y 19, 1924.
LEWIS, T.—El dolor. Ed. A. López. Buenos Aires, 1944.
LIVINGSTON.—The clinical aspects of visceral neurology.
MANDL.—Bloqueos paravertebrales. Ed. Janés, 1950.
MONDOR, H.—Diagnostics urgents. Ed. Masson, Paris, 1947.
MORLEY.—Brit. Med. J., 2, 1, 272, 1937.
NASH, J.—Fisiología quirúrgica. Ed. Mundí. Buenos Aires, 1947.
OBREGÓN.—Arch. Hosp. Basurto, 1, 118.
ROBERTSON y cols.—Am. J. Med. Sci., 196, 199, 1938.
SHRAGER e IVY.—Cit. NASH, Fisiol. quirúrg., pág. 384.
WOOLLARD y cols.—Lancet, 1, 337, 1932.

SUMMARY

The writer's personal conception of pain is applied to various types of pain: deep somatic pain; referred pain, which, according to the writer, originates in scattered microscopic foci of excitation involving nerve cells which are not in direct contact with the stimulated point. In his opinion, the only possible appendicular pain is that of the epigastric region; pain in the right iliac region would merely be a periappendicular pain whose occurrence results in the disappearance, due to inhibition, of epigastric pain. In cases of pain in the hepatic region, several scattered foci of excitation would appear at the levels of the fifth and eleventh dorsal, fourth and fifth cervical segments and in the medulla. In each case the possibilities of inducing excitation phenomena are analysed.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird die persönliche Anschauung des Autors bezüglich der verschiedenen Arten von Schmerzen angebracht; des tiefen körperlichen Schmerzes; des erwähnten Schmerzes, welcher nach Ansicht des Autors durch mikroskopische Reizherde in Form eines Schrotschusses hervorgerufen wird und Neuronen angreift, welche nicht direkt mit dem Reizpunkt in Verbindung stehen. Der Autor glaubt, dass der apendikuläre Schmerz einzig in der epigastrischen Gegend möglich ist; der Schmerz der rechten Darmbeingrube wäre nur ein peri-apendikulärer Schmerz, welcher beim Entstehen zum Verschwinden des epigastrischen Schmerzes durch Inhibition führt. Beim Schmerz in der Lebergegend käme es zur Bildung von einigen Reizherden in Form eines Schrotschusses in der Höhe

des V und XI Thorakalsegments, IV und V Zervikalsegments und Kopfmarg. Bei jedem dieser Fälle werden die Möglichkeiten studiert ein Reizphänomen auszulösen.

RÉSUMÉ

On applique l'idée personnelle de l'auteur à différents types de douleurs; à la douleur somatique profonde; à la douleur indiquée et qui, d'après l'auteur est produite par des foyers microscopiques d'excitation en forme de plombs de chasse, atteignant des neurones non connec-

tées directement avec le point stimulé. Il considère que l'unique douleur appendiculaire possible est celle de la région épigastrique; celle de la fosse iliaque droite ne serait qu'une douleur périappendiculaire, qui, en se produisant conduit par inhibition à la disparition de la douleur épigastrique.

Dans les douleurs de la région hépatique, il se formeraient différents foyers d'excitation sous forme de plombs de chasse à niveau des V et XI dorsales, IV et V cervicales et dans le bulbe rachidien.

On étudie dans chaque cas les possibilités de provoquer un phénomène d'excitation.

NOTAS CLINICAS

TUMORACION TIMICA Y SU CURACION TRAS TORACOTOMIA

P. DE LA BARREDA, C. M. BORDÚ, R. ALCALÁ, R. ORTEGA y V. RÍOS.

Instituto de Investigaciones Médicas y Clínicas.
Clínica de la Concepción.

Se trata de la enferma María C. R., de cincuenta y un años de edad, que ingresa en nuestro Servicio refiriendo la siguiente historia:

Hace dos años, y encontrándose previamente bien, comenzó con dolores generalizados por todo el cuerpo, malestar general, cansancio, anorexia e hinchazón de tobillos y pies, sobre todo vespertina, que le desaparecía con el reposo. Al mismo tiempo notaba una molestia vaga, como de hinchazón, en el estómago, que le subía por detrás del esternón a la garganta, que le oprimía y fatigaba, pero sin hacerle deber nada. A veces se le discomponía el vientre, teniendo diarreas con gran movimiento y ruido de tripas, pero que sólo le duraban uno o dos días, y se le quitaban espontáneamente. No tenía fiebre ni tuvo hemoptisis. No disnea de reposo ni tampoco a los esfuerzos corrientes, apareciéndole ésta solamente cuando hacía algún ejercicio muy violento.

Hace cuatro o cinco meses comenzó a notar que la sensación molesta retroesofágica se convertía en una verdadera disfagia y la astenia se le hacía más intensa. Fué explorada radioscópicamente y le apreciaron que tenía "una sombra al lado del corazón". Como la sintomatología no sólo no mejoraba, sino que iba en aumento, la enferma viene a nuestro Servicio para ser explorada y tratada.

En la exploración física nos encontramos con una enferma bien constituida, con buena coloración de piel y de mucosas, pupilas isocóricas y normorreactivas. En cuello no se palpan adenopatías ni se aprecian saltos vasculares.

En la exploración del tórax apreciamos que curiosamente el corazón está enormemente desviado en su la-

tido de punta, que imita un dextrocardias, latiendo en el lado derecho, siendo el foco de mayor auscultación de la punta junto al borde del esternón. En toda el área de la matidez se oyen los tonos cardíacos muy apagados.

Por auscultación del pulmón nos encontramos con una respiración soplante en el pulmón izquierdo, en el plano posterior, y la percusión permite apreciar una matidez en el hemitórax izquierdo, que ocupa la base de dicho pulmón, y se percute también en el flanco izquierdo.

El estudio radiográfico y tomográfico, que mostramos en las figuras 1, 2, 3 y 4, descubre la existencia de una tumoración, en plano anterior del mediastino, con la forma que se ve en las radiografías.

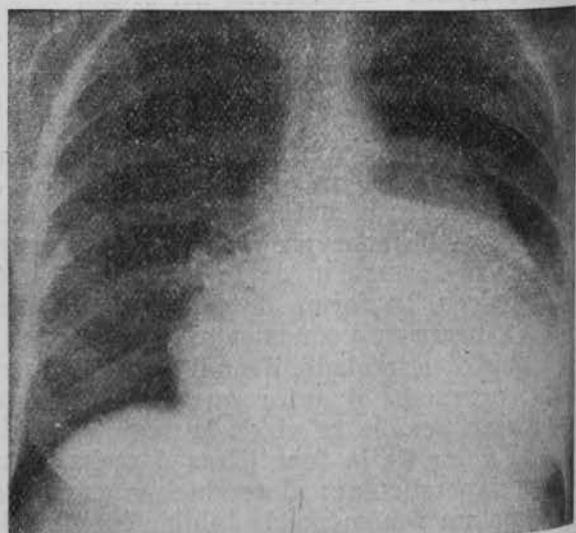


Fig. 1.

La exploración electrocardiográfica demuestra un corazón en posición vertical con extrasistolia ventricular. La exploración hematológica permite apreciar una decreta anemia de 4.000.000 de hematies, que en posteriores determinaciones disminuye hasta 3.820.000; una ve-