

EL MOMENTO PRE Y POSTOPERATORIO DESDE EL PUNTO DE VISTA FISIOPATOLOGICO Y TERAPEUTICO.—LA ENFERMEDAD POSTOPERATORIA

A. SÁEZ CAUSILLAS.

Agregado del Gran Hospital de la Beneficencia General del Estado en los Servicios del Profesor-Decano-Jefe L. CAMARÓN Y CALLEJA.

II

Antecedentes y justificación experimental del "círculo defensivo primario hormonal" (C. D. P. H.).—Repercusiones en el organismo de la puesta en marcha del C. D. P. H.: comportamiento de los eosinófilos, linfocitos, granulocitos, 17-cetosteroides y diuresis.—Cambios locales y cambios generales y unitaria regulación de los mismos.—Los cambios locales y los cambios generales y la liberación de las substancias "H" de Lewis.—Entrada en acción de los capilares en la patogenia de la enfermedad postoperatoria y significación del comportamiento de los capilares del lecho ungual.—Capilaroscopia directa y fotográfica. Conclusiones.

Según tuvimos ocasión de exponer en el primer artículo de esta serie (publicado en el número 4 de esta Revista con fecha 29-II-1956), cuando por la agresión anestésico-quirúrgica el organismo se ve precisado a utilizar urgentemente sus mecanismos defensivos solicitados a la excepcional y dramática interpretación de la "función filáctica de orden superior" (SERGI y BECHTEREW), convócase en forma extraordinaria un "cónclave" de hormonas al que nosotros denominamos *círculo defensivo primario hormonal*, cuyo trazado se inicia en la estimulación simultáneamente provocada de los centros efectores de adaptación, diencéfalo-hipofisis-suprarrenales, a causa de la tensión afectiva preoperatoria y del impacto anestesia - intervención, respectivamente, primero y segundo factores del "stress" y a expensas de los cuales se prolonga el trazo del referido círculo, ahora merced a una sostenida descarga de adrenalina, y luego, y subsecuentemente, por el incremento de la hormona adrenocorticotropa antihipofisaria y de los mineralocorticoides y glicocorticoides suprarrenales, punto en el que la hiperósrosis inducida por los esteroides, precipita el cierre del C. D. P. H., gracias a la irritación de los "osmorreguladores" hipotalámicos de VERNEY, responsables, en última instancia, del aumento de la hormona retrohipofisaria, cuya finalidad no es otra que obligar al organismo a un ahorro de agua.

ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN EXPERIMENTAL DEL CÍRCULO DEFENSIVO PRIMARIO HORMONAL.

Con la intención de probar si efectivamente el comportamiento neurohormonal del sujeto sometido al impacto anestesia - inter-

vención es superponible a las observaciones experimentales, los independientes trabajos (I) de GROOT y HARRIS (1950) y de COLFER y colaboradores del mismo año; (II), de THORN (1948); (III), de ROBSON y CUTHIE (1952) y JAHLER (1953), y (IV), de RAMSON, FISHER, INGRAM, VERNEY, VAN DIKE, AMES y PLOUGH (1938 - 1953), nos sugirieron proceder a la determinación comparativa en los tiempos pre y postoperatorio de los linfocitos, eosinófilos, granulocitos, 17-cetosteroides y diuresis que, como se recordará, son los datos que haciamos figurar al lado del punto tercero del "Círculo Patogénico de la Enfermedad Postoperatoria".

(I). Por su parte, GROOT y HARRIS y COLFER y colaboradores habían observado en sus experiencias que la excitación eléctrica de las áreas del "tuber cinereum" y del "cuerpo mamilar", en conejos anestesiados, conducía a un descenso de los linfocitos y a un aumento de los polimorfonucleares (también HILLS, FORSHAM y FINCH). De este hecho dedujeron los autores citados en primer lugar que, concretamente, por el recuento de los linfocitos en la sangre periférica se puede tener un control de la función hipotalámica y del lóbulo anterior de la hipófisis, cuya secreción está sometida a influjos nerviosos transmitidos por vía hipotalámica (tallo pituitario) y humorales por vía de los vasos portanipponsarios.

(II). De otro lado ya conocemos como THORN había encontrado que la inyección de un miligramo de adrenalina al mismo producía, en sus animales de experimentación, una elevación de la glucemia y de la lactacidemia, y aumento de los 17-cetosteroides en la orina y, además (1948), que la administración parenteral de la A. C. T. H. (de HENCH) determina, en los sujetos con normal funcionamiento del córtex suprarrenal, un descenso de los eosinófilos de la sangre circulante.

(III). A los hechos apuntados debemos añadir que ROBSON y CUTHIE y JAHLER y colaboradores, en virtud de sus experiencias, llegaron a la conclusión de que la determinación cuantitativa de los 17-cetosteroides (Callow) en la orina de veinticuatro horas es la prueba de laboratorio más aconsejable para juzgar de la correlación funcional —mantenida a distancia— merced al puente de unión que representa la hormona adrenocorticotropa— entre las cápsulas suprarrenales y el lóbulo anterior de la hipófisis, teniendo en cuenta que los 17-cetosteroides constituyen el último eslabón químico-metabólico de la A. C. T. H. y de los corticoides suprarrenales (e incluso de las hormonas sexuales que en el "stress" se hallan inhibidas).

(IV). Finalmente, RAMSON, VERNEY, VAN DIKE (de Chicago, Cambridge y Nueva York); AMES, PLOUGH y otros investigadores, apoyándose en anteriores trabajos de CLAUDIO BERNARD, de FISHER, SCHARRER y otros autores, consiguieron demostrar que, a favor de la elevación de la presión osmótica del plasma o de la pre-

sión sanguínea en el seno carotídeo, se produce un aumento de la secreción de la hormona anti-diurética, constituyendo situaciones propicias para dicha hiperfunción retrohipofisaria los estados de deshidratación o de hemoconcentración, la sobredosificación parenteral de sueros salinos, los estados de sobrecarga emotiva y los de narcosis con éter o cloroformo o tratamientos con luminal, morfina, etc. Parece ser que el aumento de la hormona antidiurética tendría lugar, en estos casos, en virtud de la estimulación de unos centros "osmorreguladores" situados en un sector del hipotálamo (VERNEY), o

REPERCUSIONES EN EL ORGANISMO DE LA PUESTA EN MARCHA DEL CÍRCULO DEFENSIVO HORMONAL.

Como puede verse en las figuras adjuntas (1, 2, 3, 4 y 5), el descenso de los linfocitos y de los eosinófilos de la sangre circulante periférica corre parejo con un relativo aumento en la eliminación urinaria de los 17-cetosteroides, al paso que con una reducción de la diuresis, resultados que coinciden, a nuestro modo de ver, con el significado de las investigaciones de GROOT y HARRIS, COLFER, THORN, ROBSON, CUTHIE, RAMSON, VAN DIKE, etc. y que demuestran cómo, efect-

Estudio gráfico comparativo del comportamiento numérico de los linfocitos en el Tiempo Preoperatorio (trazado continuo) y en el Tiempo Postoperatorio (línea de trazo).

Ordenada: Linfocitos por m/m^3

Abscisa: Casos estudiados.

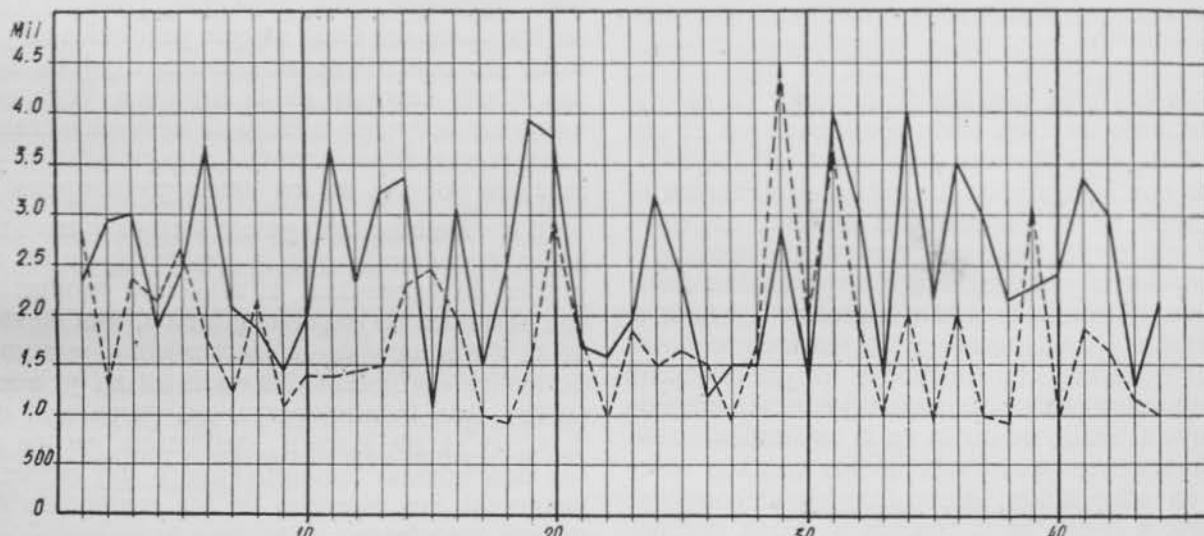


Fig. 1.

neurohipófisis, como quiere FISHER (pares supraópticos y núcleo paraventricular, unidos por sus prolongaciones neurofibrilares con los centros corticales y subcorticales).

Sobre la sugerente base experimental de los autores citados (puntos I, II, III y IV) nosotros, en el trabajo que nos ocupa, hemos pretendido armonizar unas y otras investigaciones encaminándolas hacia el caso concreto del "stress" quirúrgico con la prevalente intención de probar, en primer lugar, la realidad clínica del C. D. P. H. y, en segundo lugar, y, como luego veremos, la estrecha dependencia que existe entre la gravedad de la enfermedad postoperatoria y la conducta seguida por el "círculo defensivo primario hormonal", pues, según confirman diversos autores, a la intensidad de su respuesta debemos atribuir —nos parece oportuno anticiparlo— no sólo el destino de los cambios generales, sino también el de los "cambios locales", producidos ambos en la unidad orgánica al influjo del impacto "anestesia-intervención".

tivamente, el impacto anestesia - intervención presupone un espoleamiento de las funciones del sistema defensivo neuro-hormonal, diencéfalo-hipofisario-suprarrenal.

Los valores de las determinaciones efectuadas en el grupo de enfermos estudiados y correspondientes a las gráficas 1 a 5 se detallan a continuación, expresados en tantos por ciento:

DETERMINACIONES	Se elevan	Descienden	Igual
Linfocitos	27,02 %	72,07 %	0,00 %
Eosinófilos	6,81 %	93,00 %	0,00 %
Granulocitos	70,45 %	29,05 %	0,00 %
17-cetosteroides	88,63 %	11,36 %	0,00 %
Diuresis	0,00 %	100,00 %	0,00 %

Estudio gráfico comparativo del comportamiento numérico de los Eosinófilos en el Tiempo Preoperatorio (trazo continuo) y en el Tiempo Postoperatorio (línea de trazos).

Ordenada: Eosinófilos por m/m^3
Abscisa: Casos estudiados.

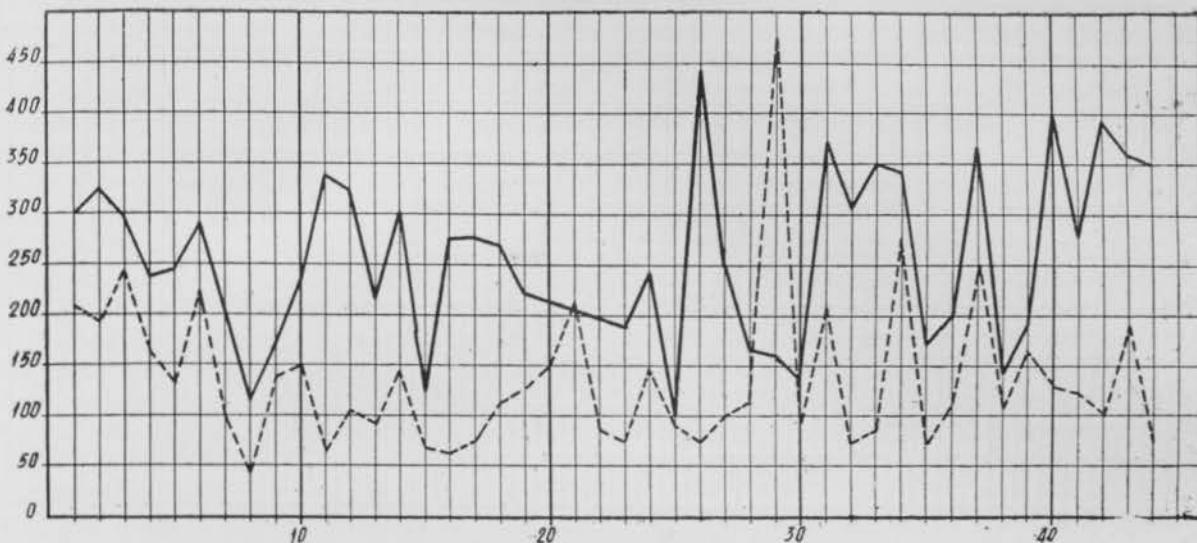


Fig. 2.

METÓDICA.

Las determinaciones efectuadas comparativamente en los tiempos pre y postoperatorios corresponden a un grupo de 44 enfermos, afectos de diversas enfermedades quirúrgicas y estudiados en los Servicios del profesor G. DUARTE, del antiguo Hospital de la Princesa, hoy Gran Hospital de la Beneficencia General del Estado. Dichas determinaciones ya fueron enumeradas en el primer artículo, haciéndolas figurar al lado de cada

"agrupación patogénica", de lo que nosotros llamamos *Círculo Patogénico de la Enfermedad Postoperatoria*. Y ellas son: Recuento de hematies, leucocitos, linfocitos y eosinófilos. Hemoglobina por ciento e índice hematocrito. Determinación de proteínas totales, albúminas y globulinas del plasma. Determinación de cloruros, sodio y potasio. Reserva alcalina del plasma. 17-cetosteroïdes en la orina de veinticuatro horas. Diuresis. Glicemia y azoemia. Protrombina. Presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia del pulso y electrocardiograma.

Estudio gráfico comparativo del comportamiento numérico de los Leucocitos en el Tiempo Preoperatorio (trazo continuo) y en el Tiempo Postoperatorio (línea de trazos).

Ordenada: Número de leucocitos por m/m^3
Abscisa: Casos estudiados.

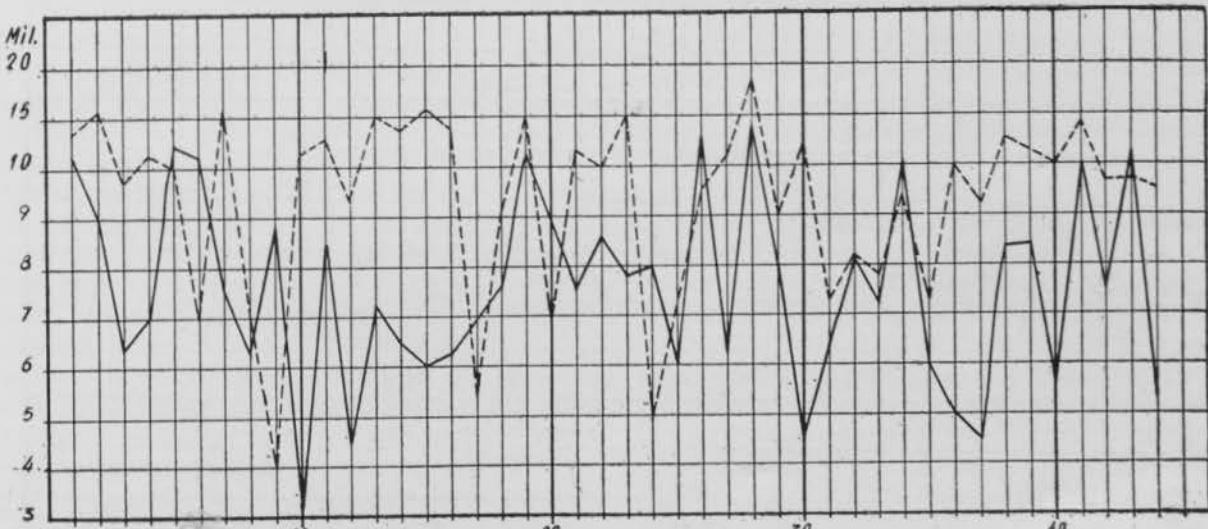


Fig. 3.

Estudio gráfico comparativo de la eliminación urinaria de los 17 cetoesteroídes en el Tiempo Preoperatorio (trazado continuo) y en el Tiempo Postoperatorio. (línea de trazo).

Ordenada: 17cetoesteroídes, mg eliminados en 24 horas.
Abscisa: Casos estudiados.

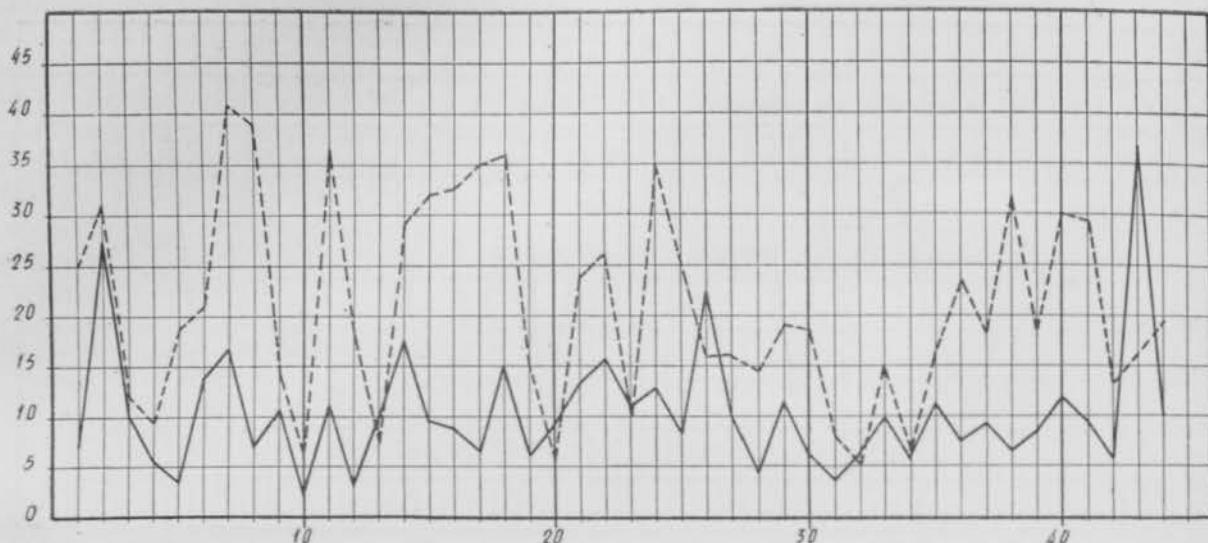


Fig. 4.

ma. Y, finalmente, capilaroscopia directa y fotográfica.

Todas las determinaciones se han verificado en el estudio preoperatorio, y en el postoperatorio, a las veinticuatro horas de la intervención quirúrgica, salvo la capilaroscopia, realizada cuando todavía el paciente estaba bajo los efectos de la narcosis.

Las determinaciones de proteínas totales, albúminas y globulinas, cloruros, sodio y potasio y 17-cetosteroídes (técnica de DREKTER), han sido llevadas a cabo por el doctor LINAZASORO, a quien desde aquí damos las

más expresivas gracias por su valiosa colaboración.

El recuento de eosinófilos —en cámara de FUCHS ROSENTHAL— se ha llevado a la práctica siguiendo el método de coloración de HINKLEMAN. Los recuentos (sobre 200 células) de hematies, por la técnica habitual, y los de polinucleares y linfocitos, por el método de extensión.

Las determinaciones de protrombina, hematocrito, glicemia y azoemia han tenido lugar en el Laboratorio del Hospital (Director-Jefe, doctor DIEZ MELCHOR).

Estudio gráfico comparativo del comportamiento de la diuresis en el Tiempo Preoperatorio (trazado continuo) y en el Tiempo Postoperatorio (línea de trazo).

Ordenada: Cantidad de orina eliminada en 24 horas.
Abscisa: Casos estudiados.

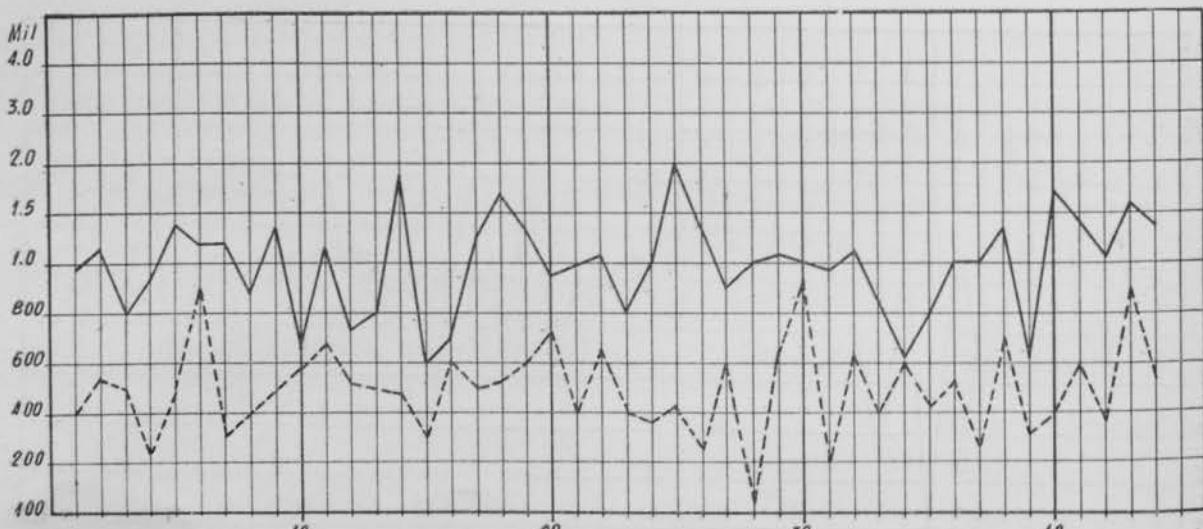


Fig. 5.

CONCLUSIONES PRIMARIAS.

Resulta justificado pensar, teniendo en cuenta la base experimental y los hallazgos clínicos, que, aquellos casos producidos con vaiores mínimos en el recuento de linfocitos y de eosinófilos y más altos en la eliminación urinaria de los 17-cetosteroides (HENRY y THEVENET), reflejarán la disposición tensiva máxima del "círculo defensivo primario hormonal". Desde luego, todo parece ocurrir así por cuanto la confluencia de aquellos resultados, en determinados enfermos, coincide con un postoperatorio tormentoso, si bien en definitiva, no siempre más grave.

En suma, cuando en virtud de la intensidad del estímulo, la liberación de ACTH sobrepasa los valores normales, debe admitirse que las cápsulas suprarrenales liberarán con excesivo desprendimiento las hormonas corticales causantes de los fenómenos de "contrarregulación", nada infrecuentes en el postoperatorio de la que podemos llamar "gran cirugía".

Las funestas consecuencias de la disfunción, o, por mejor decir, hiperfunción suprarrenal, se pueden remediar experimentalmente con el aporte parenteral de mineralocorticoides puros, como es el acetato de desoxicorticosterona (DOCA). Al efecto, recordemos que el estado de equilibrio de los esteroides depende del mantenimiento proporcional de la relación:

glucocorticoides

mineralocorticoides.

Cuando a causa de un agente agresivo eficaz se rompe su normal proporción, entonces el organismo entra en el estado que SELYE llama "reacción de alarma", cuyo desarrollo depende, según estamos viendo:

- 1) De la intensidad del estímulo.
- 2) De la respuesta hipofisaria; y
- 3) De la respuesta de la corteza de las cápsulas suprarrenales.

1) La intensidad del estímulo viene dada, fundamentalmente, por la índole de las propias maniobras quirúrgicas y por la penetración de la narcosis, tipo y técnica de la misma. Son de sobra conocidas las acciones tóxicas de unos y otros anestésicos (cloroformo, éter, protóxido de nitrógeno, ciclopropano, evipan, cocaína y derivados, curare, etc.), sobre los distintos órganos y funciones de la economía; es decir, sobre el sistema nervioso, corazón, riñón, hígado, metabolismo, respiración interna, etc. (En realidad, la narcosis no es sino una intoxicación).

2 y 3) La importancia del papel que desempeña la hipófisis en sus relaciones con las cápsulas suprarrenales y frente a una agresión fué bien claramente puesta de relieve por EVANS en 1925, y más tarde, en 1949, por las experiencias de TONUTTI. Además, acabamos de ver cómo la hiperestimulación de la hipófisis puede

ser causa de trastornos en la función adrenocortical, a su vez inductores del desequilibrio vegetativo, tan valorado por V. BERGMANN como requisito previo de muchas enfermedades.

Según nuestro criterio, síntesis de las investigaciones de los autores anteriormente citados, merece la pena centrar la cuestión patogénica de la enfermedad postoperatoria sobre el hecho concreto de que, sus profundas alteraciones, se originan en el aludido desequilibrio neurovegetativo, motivado bien por la excesiva penetración del "impacto anestesia-intervención" en los centros vitales, o bien por la existencia de alteraciones previas del sistema diencéfalo-hipofisario y de las cápsulas suprarrenales.

Esta manera de ver las cosas nos depara, dentro de la especulación teórica, las siguientes posibilidades patogénicas en el desarrollo de la enfermedad postoperatoria; por cierto que MOORE, BALI y colaboradores (1954) se expresan en muy parecidos términos en uno de los capítulos de su monografía titulada "La Respuesta Metabólica a la Cirugía".

- 1) Respuesta diencéfalo - hipofisaria - suprarrenal normal.
- 2) Respuesta diencéfalo - hipofisaria normal, con hiperrespuesta suprarrenal.
- 3) Respuesta diencéfalo - hipofisaria normal, con respuesta suprarrenal por debajo de los límites normales.
- 4) Respuesta diencéfalo - hipofisaria normal, con ausencia de respuesta suprarrenal.
- 5) Respuesta diencéfalo - hipofisaria supranormal con hiperrespuesta suprarrenal, y
- 6) Respuesta diencéfalo - hipofisaria subnormal con respuesta suprarrenal independiente.

Considerando en todos los casos la misma intensidad de estimulación, el curso postoperatorio del apartado 1) transcurrirá dentro de los límites normales. En los apartados 2) y 5) su evolución tendrá un carácter turbulento, con predominio de los fenómenos de contrarregulación: estado de shock, hipertermia, hiperglucemia, hiperazemia, hipocalemia, hiposodemia, hipokaliemia, hemoconcentración, disminución de la diuresis, palidez, dilatación de la pupila, vómitos, hipo, meteorismo, dilatación aguda del estómago, alteraciones del ritmo respiratorio, etcétera, emergencia también posible en aquellos sujetos sometidos a una intervención quirúrgica coincidiendo con neoformaciones o metaplasias hiperfuncionales de hipófisis, suprarrenales, testiculares, de ovario, etc., diagnosticadas o desconocidas. En el apartado 3) predominarán los síntomas de marcada hipotonía circulatoria, con tendencia al colapso. En el apartado 4), que podemos llamar de "cortocircuito hipofisario-suprarrenal", la evolución del postoperatorio será muy semejante a la de esos casos de apoplejia suprarrenal o síndrome de FRIEDRICHSEN-WATERHOUSE, que cursan con súbito fallecimiento del sujeto y que muy de tarde en tarde se le presentan al cirujano, dejándole sumido en perplexidad al no encontrar a mano una causa que parezca justificar el fatal desenlace. En estos casos puede pensarse también en la llamada

"muerte súbita vagal", que para SIMPSON estaría producida por un fuerte estímulo parasimpático acaecido en sujetos con gran labilidad neurovegetativa. En el apartado 6) pudiéramos incluir ciertos enfermos del sistema extrapiramidal que llegan a la mesa del quirófano por alguna dolencia quirúrgica intercurrente; el curso postoperatorio de estos enfermos quedará supeditado a la respuesta espontánea de las cápsulas suprarrenales y a la intensidad y localización lesional de los centros del hipotálamo y núcleos grises (alteraciones del metabolismo del agua, de los hidratos de carbono, de las grasas, de la termorregulación, etc.).

CAMBIOS LOCALES Y CAMBIOS GENERALES Y UNITARIA REGULACIÓN DE LOS MISMOS.

Ahora bien, el significado que encierra cada uno de esos seis apartados, como impronta o "marca-paso" de la evolución del tiempo postoperatorio, no debe limitarse a la comprensión genética de la naturaleza de los cambios que tienen lugar en la totalidad del organismo (alteraciones del aparato cardiovascular, del aparato respiratorio o de las funciones hepática, renal, etcétera), sino que la influencia de su estado funcional debe hacerse también extensiva a la regulación de los fenómenos inflamatorios que están teniendo lugar en el sitio de la herida quirúrgica, ya que unos y otros cambios no entran en sí otra fenomenología que la propia de la inflamación "in sensu strictiori", puesto que, como fenómeno inflamatorio debemos entender con VIRCHOW, cualquier alteración funcional y morfológica originada por un "insulto" capaz de romper el equilibrio fisiológico del organismo. No obstante, las cosas no son tan sencillas, pues muchas veces las reacciones locales o generales debemos admitir que se producen con un "estilo" más anafilactoide que inflamatorio puro; de aquí deriva posiblemente el beneficioso efecto que se obtiene en el tratamiento de algunas complicaciones del postoperatorio con el empleo de las drogas antihistamínicas. Y es que no debemos olvidar que precisamente la histamina o las substancias afines a ella establecen un puente de unión entre los fenómenos inflamatorios y los de neta estirpe anafiláctica.

Mas sea de esta cuestión lo que fuere, lo cierto es que, tanto los cambios locales o sufridos en el sitio de la herida quirúrgica, como los cambios generales o producidos en la totalidad del organismo, se influyen recíprocamente, en virtud de hallarse los mecanismos defensivos sometidos, como dice TONUTTI, a la unitaria dirección "superior" neurohormonal. Por lo que respecta al destino de los cambios locales y al señalamiento de la reciprocidad aludida, la siguiente frase de TONUTTI: "La capacidad de reacción del substrato depende de la totalidad del organismo influído por las hormonas...", libera nuestro propósito de una más extensa explicación. Recuérdese la clásica experiencia del men-

cionado autor cuando demuestra en el cobaya la influencia de la hipófisis al inyectar una d. m. l. de toxina diftérica: La hipofisección impide la intensa necrosis de las cápsulas suprarrenales, "reacción morfogenética" que indefectiblemente se produce en el animal intacto.

Abundando en la misma intención, volviendo a SELYE, y por el valor práctico que la referencia entraña, debemos subrayar que a los "cambios locales" y a los "cambios generales" se superponen, respectivamente, un "síndrome local" y un "síndrome general de adaptación", posibilitándose en cada uno de ellos tres fases de evolución:

- a) Fase de alarma pasiva y activa. (Local o general.)
- b) Fase de resistencia. (Local o general.)
- c) Fase de agotamiento. (Local o general.)

a) *Fases de alarma pasiva y activa.*—Cuando el impacto "anestesia-intervención" ha sido muy profundo o cuando no ha funcionado adecuadamente el C. D. P. H., los cambios generales en la fase de alarma "pasiva" se definen clínicamente, como ha señalado SELYE, por un cuadro de shock más o menos acusado: hipotensión, hipotermia, aumento de la permeabilidad de los capilares, hemoconcentración, hipocloremia, hiponatremia, etc. En el tiempo postoperatorio, según nuestras observaciones, la fase de alarma "pasiva" se prolonga, aproximadamente, hasta las seis-dieciocho horas después de la intervención, y su duración, seguramente, está en relación directa con la profundidad de la narcosis. La iniciación de la hipertermia, como puede deducirse de otros datos (tensión arterial, frecuencia del pulso, etc.), traduce el comienzo del período de respuesta activa, caracterizado en el aspecto hormonal por el aumento de los corticoides suprarrenales. En la fase de alarma pasiva los cambios locales estarían representados —síndrome local de adaptación— por la fase "alterativa" (LUBARSCH) de la herida quirúrgica.

b y c) *Fases de resistencia y agotamiento.*—De otro lado la fase de "resistencia" corresponde al efecto de la secreción de las hormonas esteroides, mantenidas a un nivel apropiado en consonancia con la intensidad del estímulo; cuando éste sobrepasa la capacidad funcional de las glándulas o el sufrimiento es muy prolongado, llégase a la fase de "agotamiento", de fatales consecuencias en virtud de las importantes misiones que están encomendadas a las hormonas corticales. En el "síndrome local de adaptación" la fase de resistencia estaría representada por las fases "exudativa" y "productiva" de la herida. La fase de "agotamiento" por la franca supuración, cuando no por la dehiscencia de las suturas. En orden al "síndrome general de adaptación", los cambios locales de "resistencia" estarían definidos por la formación de cicatrices de tipo hipertrófico y queloideo. (En algunas heridas quirúrgicas es dable observar cómo una fase de "resistencia" muy acusada

origina una cicatriz de tipo queloideo, y cómo en el transcurso de unos meses, apagada la intensa respuesta hormonal, vase amortiguando también la respuesta del mesénquima, hasta desaparecer el primitivo aspecto hipertrófico de la cicatriz).

En los casos de evolución postoperatoria más desafortunada, y en cierto modo espectaculares, no es difícil deslindar clínicamente cada una de estas fases.

Primera fase.—En la primera fase o de alarma "pasiva", el sujeto llega a la cama después de la operación en estado de shock; es decir, con una tensión arterial máxima de 80 mm. de Hg. o más baja todavía (MUNN), con un pulso blando, frecuentísimo (120-140 pulsaciones por minuto), o impalpable e incontable, sudoroso, intranquilo o semiinconsciente aún por persistir los efectos de la narcosis, con hemoconcentración, etcétera. La explicación de tal estado es la misma que la del shock quirúrgico secundario, y ya sabemos que no existe uniformidad de criterio por lo que a la patogenia del mismo se refiere.

Segunda fase.—En ella se pueden distinguir tres grupos—*a, b y c*—de influencias hormonales:

a) Espontáneamente, o bien por efecto de los tratamientos de "resucitación", el paciente consigue penetrar en la fase de alarma "activa", que es precisamente cuando los esteroides suprarrenales comienzan su labor revitalizadora. El estado general mejora en apariencia: la tensión arterial consigue remontarse hasta 100 o más mm. de Hg., el pulso baja de frecuencia y se torna más lleno, el sensorio se despeja y los datos analíticos complementarios van revelándonos los conocidos efectos de la hiperfunción cortical: hiposodemia (en virtud del escape del sodio, con el agua, a los espacios intersticiales), hipokaliemia, hemoconcentración, aumento del índice hematocítico, aumento del número de hematies, tiempos de coagulación y de hemorragia aumentados, disminución de la diuresis, etcétera. Efectivamente, dichas alteraciones corresponden directa o indirectamente a la acción de las hormonas del tipo de la desoxicorticosterona o esteroides de la zona externa glomerular, mantenedores del balance hídrico normal merced a la retención del agua y del sodio a nivel de los túbulos renales y a la distribución de los electrolitos a uno y otro lado del endotelio de los capilares y de la mucosa intestinal.

b y c) Por otra parte prodúcense dos grupos de acciones que dependen de los esteroides oxigenados:

A) El análisis de sangre nos revela descenso de los eosinófilos (93 por 100 de los casos estudiados) y de los linfocitos (72,07 por 100) y aumento de los granulocitos circulantes (70,45 por 100); descenso de las proteínas totales (86,33 por 100) y de las albúminas del plasma (90,90 por 100) y aumento de las globulinas (88,06 por 100).

B) Aumento de la glicemia (72,72 por 100)

a expensas de los depósitos de glucógeno y de la neoglucogénesis y depleción proteica del organismo, como demuestra la pérdida de peso, bien ostensible a partir del tercer día del postoperatorio. Unas y otras acciones, comprendidas en los grupos *A* y *B*, se producen a expensas de las hormonas de la zona intermedia fasciculada: son los esteroides del grupo de la cortisona e hidrocortisona (*E* y *F*).

(Las cifras correspondientes a las determinaciones de proteínas totales, albúminas y globulinas y de la glicemia, anteriormente citadas, pertenecen a gráficas que irán apareciendo en trabajos sucesivos).

Por último, *C*), la eliminación urinaria de nitrógeno aumentada, la elevación de los cuerpos cetónicos (ácidos acetoacético y beta-hidroxibutírico), el aumento en la orina de los 17-cetosteroides (88,63 por 100) y la elevación de la azoemia (90,90 por 100) son acciones metabólicas atribuibles a las hormonas "*N*" o "nitrógeno" u hormonas de la zona interna reticular.

Tercera fase.—Cuando en los casos infaustos, y por diversas circunstancias que no debemos analizar ahora, se llega a la exhaustión funcional o morfológica de los mecanismos defensivos neurohormonales, sobreviene la fase de agotamiento, unas veces paulatinamente y otras en forma súbita, por término medio entre los tres y los quince días después de la operación, aunque en este aspecto no puede sentarse una regla fija.

El cuadro clínico, que será estudiado en otro capítulo con mayor detalle, se caracteriza, fundamentalmente, por un pésimo estado circulatorio, pulso blando o filiforme, arrítmico, hipotensio; por una respiración superficial, entrecortada y algunas veces periódica; anuria o extrema oliguria (orinas muy coloreadas y densas, con albúmina, hematuria y leucocitos degenerados) y, en fin, por descenso de la temperatura, intranquilidad, desasosiego, color pálido-cianótico de la piel y profundas alteraciones del ionograma (hipocloremia, hiponatremia, deshidratación, hemoconcentración, etc.). Los mecanismos de contrarregulación han llegado al máximo, provocando una extensa dilatación de los capilares, aumento de su permeabilidad y anoxia hística y fractura del equilibrio hidrosalino con huída desproporcionada de los líquidos intracelular e intravascular a la fase intersticial.

En estos casos, y según lo que revela el estudio necrópsico (SELYE), en la hipófisis han desaparecido las granulaciones eosinófilas, mientras que las basófilas se muestran hiperplasiadas; las cápsulas suprarrenales se encuentran exhaustas de contenido, con hemorragias, infiltración de células redondas, degeneración hialina y necrosis; en los riñones aparecen las típicas lesiones de la nefrosis de nefrona distal (congestión, edema intersticial y degeneración turbia de las células tubulares; BYWATERS, VAN SLYKE, TRUETA, ALLEN, BARCLAY, FRANKLIN y TRUETA, etc.). En atención a la relación funcio-

nal hepato-renal, en el hígado se encuentra con lesión de su parénquima con deficiente síntesis de los aminoácidos.

El desenvolvimiento de la fenomenología en las tres fases precedentes corresponde a la del Síndrome General de Adaptación, que, como decíamos en nuestro primer artículo, en el caso concreto de la enfermedad postoperatoria, cursa quemando sus etapas, haciendo abstracción, lógicamente, del pausado desarrollo genuino descrito por SELYE, y que, con alguna frecuencia surge después de una operación quirúrgica para dar lugar a muy variados síndromes: reumatoide, hematológico, fermentativo, por ejemplo, en los gastrectomizados (FINSTERER), hipertiroides, diabético, cushinoide (MARAÑÓN), psíquico, etc.

Finalmente, no podemos dejar de subrayar que, como señala el mismo SELYE, tanto las reacciones locales, como las generales, son similares en cuanto son reacciones inespecíficas, constan de tres fases y son influenciables por las hormonas que hemos dado en llamar adaptativas. (Hormonas antiflogísticas: ACTH, cortisona, hidrocortisona, prednisolona, etc., y hormonas proflogísticas: hormona somatotrófica o "STH" y la DOCA.)

LOS CAMBIOS GENERALES Y LOS CAMBIOS LOCALES Y LA LIBERACIÓN DE LAS SUBSTANCIAS "H" DE LEWIS.

Para nosotros la íntima naturaleza de los fenómenos que tienen lugar en los "cambios locales" encierra sumo interés, puesto que a favor de su última consecuencia —la liberación de las substancias "H" de LEWIS— podemos explicarnos, en gran parte, las alteraciones morfológicas y funcionales del lecho capilar, base patogénica "mediata" de muchos de los signos y síntomas de la enfermedad postoperatoria.

Los cambios locales desarrollados en cualquier herida son bien conocidos desde los clásicos trabajos de HUNTER, VIRCHOW, LUBARSCH, etcétera; fácilmente recordaremos sus tres fases de evolución: alterativa, exudativa y productiva. En la primera, y, por ejemplo, en el sentido de HUECK, el hecho fundamental del cambio radica en el retorno de los tejidos mortificados a un estado embrionario, caracterizado por el desmoronamiento de la trama o sostén de las células mesenquimatosas, según lo que sabemos hoy merced a la acción de la enzima hialuronidasa, responsable de la mutación del estado de "gel", normal del tejido conjuntivo adulto, en la de "sol", transformación que, siguiendo a UNGAR, se produce a partir de la lesión celular y a expensas de la puesta en marcha de una serie de reacciones de orden fermentativo encaminadas a poner en máxima tensión funcional al "sistema mínimo vascular" o lecho capilar, y cuyo ulterior destino estriba en la reconstrucción del armazón sobre el cual habrá de tener lugar la neosíntesis de la textura afectada.

Dicho sistema fermentativo, normalmente presente en la sangre, consta de un fermento precursor, el plasminógeno, el cual puede transformarse en fibrinolisin merced a la acción de una quinasa o serofibroquinasa. Estas reacciones en cadena conducen —y es lo que aquí nos interesa hacer resaltar— al fenómeno de la proteólisis, a partir del cual tiene lugar la liberación de las substancias histaminoides de LEWIS o de la histamina misma.

De las tres formas de histamina que existen en el organismo: la histamina combinada, la histamina lábil y la histamina libre, es la segunda la que más nos interesa por su modo de acción. La histamina lábil se produce a partir de la forma combinada después de un lapso de tiempo de horas o días de haber ocurrido una notable estimulación psíquica, química o traumática; y precisamente con el impacto "anestesia-intervención" se dan estas tres modalidades condicionantes. Esta forma de comportarse la histamina resulta muy sugestiva para explicarnos aquellas alteraciones circulatorias (que nosotros llamamos "shock quirúrgico terciario") que hacen su aparición transcurridas doce o más horas de la operación y cuando nada hacia temer un declive de tono vascular. Quizá sobre estos fenómenos histaminérgicos pudiéramos encontrar la explicación de ciertos estados colapsoides postoperatorios, acerca de los cuales DOWNIE (1954) llama la atención, y en los que, ni éste ni otros autores podemos reconocer los signos típicos del shock quirúrgico secundario.

El momento culminante de la citada cadena fermentativa es, pues, como hemos visto, el de la proteólisis, a veces tan intensa en la herida quirúrgica. Su importancia en la génesis de los graves trastornos de algunos postoperados se agiganta si pensamos que muy bien pudiera no ser ésta la única fuente de producción de substancias histaminoides. La misma narcosis y las más leves fluctuaciones de la oxemía ocurridas en el curso de la operación son también, probablemente, responsables de la liberación de la histamina en muy distintos y no determinados territorios del organismo.

Los trabajos de LEWIS, SCUDDER, O'SAUGHNESSY, etc., y los más recientes de UNGAR —quien ha demostrado que la cantidad de histamina liberada por los tejidos lesionados está en relación directa con la intensidad de la proteólisis— permiten sentar la conclusión de que dicha substancia, al actuar sobre el sistema capilar, conduce a la vasodilatación, al estasis y al aumento de la permeabilidad de los capilares, y, un paso más allá, a la anoxia; punto en el que se cierra un círculo vicioso origen de las más transientes alteraciones de la enfermedad postoperatoria y que al clínico compete romper con una ponderada terapéutica fundamentada en el conocimiento de su formación.

En el esquema siguiente, tomado de UNGAR y modificado por nosotros, podemos condensar cuanto acaba de exponerse. (Esquema de UN-

GAR modificado por SÁEZ CAUSILLAS. Los números romanos I, II y III nos indican, según veremos en su momento, una determinada orientación terapéutica) (fig. 6).

que se traduce en franca supuración o en la desincisión de las suturas, accidente que de hecho ocurre si la defeción cardiovascular coincide con la fase de "alarma pasiva" o, cuando

Esquema de Urgar. (Modificado por Saez Causillas).

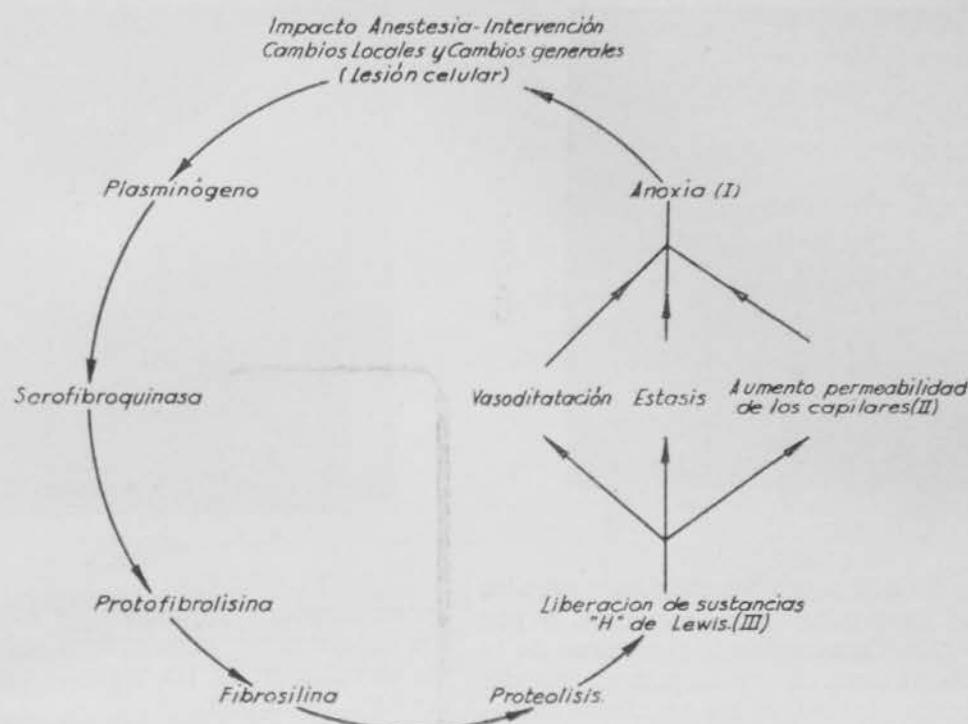


Fig. 6.

Con todo, la lesión celular inherente al traumatismo quirúrgico directo, entraña no sólo el fenómeno de la liberación de substancias histaminoideas, sino también la pérdida de un determinado volumen de líquido. Para algunos autores dicha pérdida representa un factor de innegable importancia en el desequilibrio hidrosalino de muchos operados, ya que, a veces, se obtienen a partir de la herida hasta 5.000 y más centímetros cúbicos de líquido en veinticuatro horas. Puede decirse que la cuantía de la deplección hidrosalina y proteica es directamente proporcional a la dilatación en el tiempo y en el espacio de la fase "exudativa", que, según MASSON, suele durar de cuatro a cinco días. De otro lado parece obvio señalar la repercusión que el proceso local puede tener sobre la intensidad de los cambios generales, sobre todo cuando, como han demostrado RADWIN, HARVEY, FLIEGELMAN, KOSTER, ELMAN y otros, la pérdida de exudados es tan notable que llega a influir sobre el nivel proteico de la sangre. Por contraste, y fiel reflejo de la influencia del estado general del operado sobre el destino de los cambios locales y común experiencia de los cirujanos, es la pésima evolución que suele tomar la herida a continuación de un episodio de insuficiencia circulatoria. Cuando el enfermo se recupera encuéntrase el organismo con un cúmulo de "trabajo atrasado" bien patente a nivel del foco traumático, lo

esta, precisamente por una débil disposición neurohormonal, se prolonga más allá de las primeras horas del postoperatorio.

ENTRADA EN ACCIÓN DE LOS CAPILARES EN LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD POSTOPERATORIA Y SIGNIFICACIÓN DEL COMPORTAMIENTO DE LOS CAPILARES DEL LECHO UNGUEAL. — CAPILAROSCOPIA DIRECTA Y FOTOGRÁFICA.

La entrada en acción de los capilares en la patogenia de la enfermedad postoperatoria tiene un condicionamiento múltiple, cuyo resumen hacemos en los puntos que a continuación se expresan:

1.º Vasodilatación capilar por liberación de las substancias histaminoideas de LEWIS.

2.º Vasodilatación capilar con vasoconstricción arteriolar, proceso-regulado por el sistema nervioso vegetativo. (Reflejo cardio-depresor y reflejos balanceados y recíprocos.) Cuando la reacción inflamatoria es muy intensa —tengase esto bien presente—, la vasodilatación producida por el reflejo de axón corto o antidirómico (parálisis vasomotora) alcanza también a las arteriolas de la región.

3.º Vasodilatación capilar incrementada por los fenómenos de anoxia local o generalizada.

4.^o Vasodilatación capilar mantenida por la desviación ácida del "medio"; y

5.^o Aumento de la permeabilidad por un cambio en la estructura de los coloides constituyentes de las paredes de los capilares.

Una vez que estas alteraciones han tenido lugar a consecuencia de los fenómenos de contra-

re ZWEIFACH, por medio de la capilaroscopia directa y fotográfica. A tal fin, y con los medios necesarios puestos a nuestra disposición por el Decano-Jefe del Gran Hospital de la Beneficencia General del Estado, doctor CAMARÓN y CALLEJA, procedimos a un estudio sistemático de estos pequeños vasos en el preoperatorio y en el

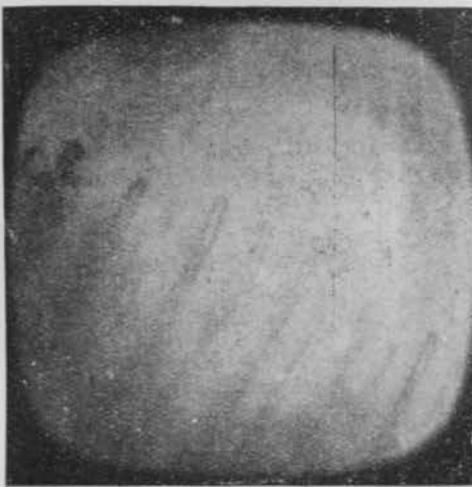


Fig. 7.

regulación o de acciones secundarias, centrales o periféricas, derivadas de la narcosis, o por efecto del curare disminuyendo el retorno de la sangre venosa al corazón por la minoración del tono muscular (e incluso de las presiones intraabdominal o intratorácica, como quiere HENDERSON), y aumento proporcional de la presión hi-

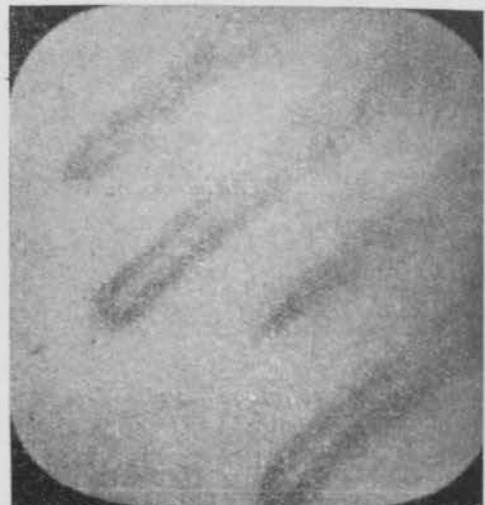


Fig. 9.

postoperatorio inmediato, y sólo a mero título de información orientadora sobre el estado de la circulación en las últimas estribaciones vasculares de la piel.

Como puede verse por las figuras adjuntas (figuras 10, 11, 12 y 13) los capilares del lecho



Fig. 8.

drostática, o bien por fallo del órgano central de la circulación, etc., sobreviene la exudación de plasma sanguíneo y, consecutivamente, la pérdida de agua y sales (cloruros, sodio, potasio, etcétera).

Teniendo en cuenta la trascendencia del comportamiento de los capilares en la fisiopatología de la enfermedad postoperatoria, hemos pretendido estudiar la circulación por el lecho capilar o "unidad funcional vascular", como quie-

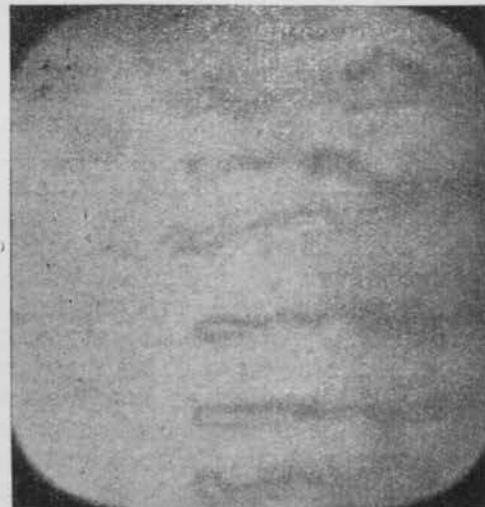


Fig. 10.

unqueal se encuentran en un estado de relativa vacuidad respecto al momento preoperatorio (figuras 7, 8 y 9), sobre todo atendiendo a su porción aferente; es decir, a su porción arterial. La porción venosa o eferente se muestra por el contrario con mayor claridad, más plenificada, lo que parece demostrar que la circulación de retorno hallase aminorada. En la capilaroscopia directa este fenómeno se hace más notorio por la disminución de la tonalidad rosada que,

normalmente, colorea el campo de visión, y que, entre otras cosas, explica la palidez habitual de los postoperados.

El menor contraste de la porción arterial del capilar parece la consecuencia lógica de la menor entrada de sangre en la extremidad distal de la arteriola. La vasoconstricción arteriolar



Fig. 11.

generalizada, responsable de la disminución de la entrada de sangre en los capilares, depende, muy verosimilmente, de la suma de varios factores:

- 1) Del aumento del tono del reflejo vagopresor (bulbo raquídeo) (PORTER, QUIMBY, CANNON, etc.), inducido por los mecanismos neurovegetativos del "stress".

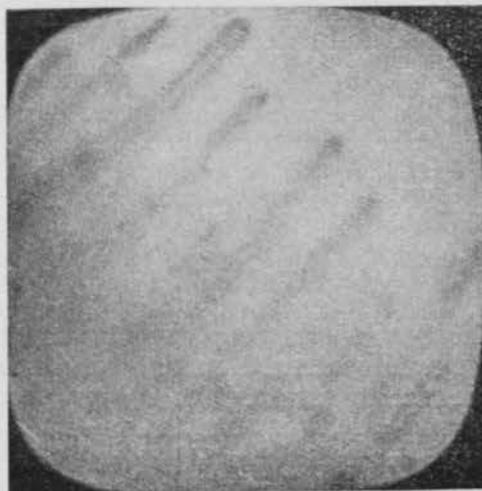


Fig. 12.

- 2) De la acción de la adrenalina.
- 3) De la acción de los esteroides suprarrenales (DOCA DE SELYE y PERERA).

- 4) De la mayor concentración del CO₂, que en muchos casos produce la narcosis y que en su acción central se comporta como un gas vasopresor y, quizás también, de la acción de las substancias presoras renales, como, por ejemplo,

- 5) La "hipertensina" (BRAUN-MENÉNDEZ),

aislada en la sangre durante los estados de shock coincidentes con isquemia renal y el "material vaso-excitador" (SHORR), igualmente extraído en condiciones de anoxia, como producto derivado de la autolisis anaeróbica del tejido renal.

Según lo que revela la capilaroscopia, la contracción del cabo arterial del capilar coincide con dilatación del cabo venoso, combinación incongruente a la que no está acostumbrado el organismo y que a poco tiempo que se mantenga, induce el fracaso del llamado "aparato vascular" (J. CASAS) o lleva, como decimos nosotros, a la "asistolia del corazón periférico", dando este nombre a la relación virtual y funcional:

TONO CAPILAR / VOLUMEN DE SANGRE EN LOS CAPILARES

puesto que en esas condiciones el remanso de la sangre en la porción venosa del lecho capilar dificulta su retorno a las cavidades derechas del

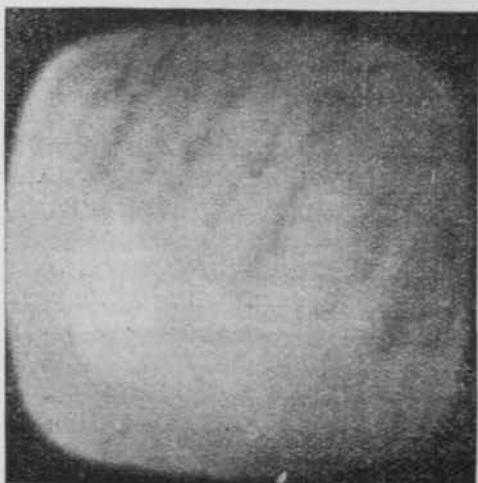


Fig. 13.

corazón, como lo demuestra la disminución de la presión venosa (signo de EPPINGER). De esta forma ciérrase un círculo vicioso, que, empezando por el estasis, termina con el fenómeno de la plasmodiálisis y de la transmineralización, a través de una forzada disociación de la hemoglobina, de una acidosis local, de una anoxia local y de un aumento de la permeabilidad de los capilares, a favor de las substancias "H" de LEWIS o quizás de la acetilcolina, como propone DALE, e incluso del anhídrido carbónico, que en su acción periférica actúa como vasodilatador. Posiblemente esa "asistolia del corazón periférico" y la dificultad de retorno de la sangre a las cavidades del corazón puede explicar la cianosis que sorprende a DOWNIE y sobre la cual llama la atención en dos casos que terminaron con la muerte y que él titula "Colapso vascular periférico postoperatorio".

En algunos casos, como en el señalado por la microfotografía número 7, toda la circulación capilar aparece disminuida y sólo se percibe con alguna claridad la horquilla propiamente dicha del asa capilar.

Estas imágenes son más claras en la capiloscopia directa. A pesar de nuestros esfuerzos no hemos conseguido, con los medios disponibles, superar una técnica de la que, evidentemente, no nos sentimos satisfechos, y que podría perfeccionarse y complementarse con la mensuración del calibre de las porciones aérea y exterior del capilar, con la medida fotoeléctrica de la luminosidad del campo (que estamos haciendo actualmente), con la medida de la temperatura e incluso con el análisis del contenido de los capilares.

En el próximo artículo nos ocuparemos del papel del lecho capilar en los intercampos gaseosos y de líquidos, y, en fin, del comportamiento del equilibrio electrolítico y proteico en la enfermedad postoperatoria.

RESUMEN.

a) Se estudian en este segundo artículo las que pueden considerarse como pruebas o bases experimentales del *círculo de defensivo primario hormonal*, puesto en marcha de una manera excepcional con motivo del "stress" o impacto anestesia-intervención.

b) Se estudia comparativamente en los tiempos pre y postoperatorio el comportamiento de los linfocitos, eosinófilos, granulocitos, 17-cetosteroides y diuresis, como expresión de la respuesta del eje diencéfalo-hipofisario-suprarrenal, al singular requerimiento del impacto anestésico-quirúrgico.

c) En las gráficas 1 a 5 se detallan los resultados obtenidos en la determinación comparativa pre y postoperatoria de los linfocitos, eosinófilos, granulocitos, 17-cetosteroides y diuresis, y en cuadro adjunto se dan sus valores reducidos a tantos por ciento.

d) Se sienta la premisa de que el impacto anestesia-intervención, en virtud de la intensidad del estímulo sobre la región diencéfalo-hipofisaria y sobre las cápsulas suprarrenales, rompe, en un determinado número de enfermos el equilibrio fisiológico de los esteroides suprarrenales, por el singular incremento de los mineralo y glicocorticoides, substratum hormonal de un desequilibrio neurovegetativo responsable de las más intimas y delicadas alteraciones del postoperatorio.

e) Desde un punto de vista teórico se sientan seis posibilidades de reacción del eje diencéfalo-hipofisario-suprarrenal, que comprende, a su vez, cinco posibilidades clínicas de evolución postoperatoria.

f) Se estudia la regulación unitaria de los "cambios locales" y de los "cambios generales" que tienen lugar en el tiempo postoperatorio.

g) Se estudian los cambios locales y los cambios generales superponiéndolos, respectivamente, al "síndrome local" y al "síndrome general de adaptación", describiendo en ellos las tres fases de alarma, resistencia y agotamiento que definiera SELYE.

h) Se considera la importancia de los cam-

bios locales —e incluso de los cambios generales— como fuente de producción de histamina o de substancias histaminoïdes.

i) Se inicia el estudio de la entrada en acción de los capilares en la patogenia de la enfermedad postoperatoria y, al objeto, se presentan los preliminares resultados de la capilaroscopia directa y fotográfica del lecho ungual comparativamente realizada en los tiempos pre y postoperatorio.

BIBLIOGRAFIA

- ADLESBERG y HAMMERSCHLAG.—Jour. Ann. Med. Ass., 139, 7, 1949.
 ALBRIGHT.—Ann. Int. Med., 27, 861, 1949.
 BACH y TAKO.—Klin. Wschr., 19, 7, 1943.
 BERGMANN.—Trat. Med. Int., III, 2, 1226, 1943.
 BYWATERS.—Brit. Med. Bull., 3, 119, 1945.
 CASAS, J.—Man. de Pat. Med., 2, 845, 1946.
 CHAINNE y DUTHIE.—Brit. Jour. Exp. Path., 21, 324, 1940.
 DOWNIE.—Lancet, 1, 57, 112, 1954.
 EDITORIAL.—Brit. Med. Jour., 4, 48, 299, 1950.
 EDITORIAL.—Rev. Can. Biol., 10, 1953.
 ELMAN.—Alimentación Parenteral en Cirugía. Espasa-Calpe, 1948.
 FAWCET.—Jour. Exper. Med., 100, 217, 1954.
 FINSTERER.—Wien. Med. Wschr., 1, 2, 1949.
 FORSHAM.—Jour. Clin. Endocrinol., 8, 15, 1948.
 FRAWLEY y THORN.—Proc. Second. Clin. (ACTH). Research I, 115, 1951.
 HENCH.—Proc. May. Clin., 24, 181, 1949.
 HIGUERA R. JAS y GALVEZ MONTES.—Rev. Clin. Esp., 38, 1, 1950.
 HUECK.—Pat. Mort., 1944.
 INGLE.—Endocrinol., 43, 202, 1948.
 JAILER.—Med. Clin. North. Am., 5, 1952.
 LAUSON.—Amer. Jour. Med., 11, 135, 1951.
 LEWIS.—Blood Vessels of Human Skin and their Responses. Londres, 1927.
 MARANON.—Bolet. Inst. Pat. Méd., 11, 15, 1955.
 MASON.—Illin. Med. Jour., 78, 523, 1940.
 MAZZEI.—Prens. Méd. Argent., 310, 1948.
 MOORE y COIS.—Anesthesiology, 13, 354, 1952.
 MOORE y BALI y COIS.—La Respuesta Metabólica a la Cirugía (C. TANTARI, Editor, Buenos Aires), 1954.
 MOON.—Brit. Med. Jour., 4, 333, 715, 1944.
 RAMSON, FISHER e INGRAM.—Ann. Med. Arbour, 1938.
 ROBISON y CUTHIE.—Brit. Med. Jour., 4, 700, 1952.
 SELYE, H.—Endocrinol., 6, 117, 1946.
 SELYE, H.—Brit. Med. Jour., 2, 1, 114, 1949.
 SELYE, H.—Brit. Med. Jour., 4, 666, 1950.
 SIMPSON.—Lancet, 6553, 1949.
 SORIANO.—Med. Clin., 12, 1947.
 THORN, HILLS, ROCHE.—Proceeding of the First Clinical ACTH Conference, 55, 69, 1950 (Mote-Blakiston and Comp., Philadelphia, Pensylv.).
 TONUTTI.—Chirurg., 504, 1949.
 TRUETA, BARCLAY, DANIEL, FRANKLIN y PRICHARD.—Lancet 2, 237, 1947.
 VAN DIKE.—Bull. New York Acad. Med., 29, 24, 1953.
 VAN DIKE, AMES, PLOUGH.—Trans. Ass. Amer. Physiol., 63, 35, 1950.
 VERNEY.—Proc. Roy. Soc., 25, 135; 1947.
 VERNEY.—Lancet, 2, 781, 1945.
 VIVANCO.—Rev. Clin. Esp., 60, 1, 1956.

SUMMARY

In the post-operative phase the number of eosinophils is decreased and 17-ketosteroids in the urine are increased. This is regarded as an adrenal response. For this reason, and also on the basis of the study of the condition of capillary vessels, some considerations are made on the pathogenesis of the post-operative disease.

ZUSAMMENFASSUNG

Während der post-operativen Periode kommt es zu einem Abstieg der Eosinophilen, sowie zu einem Anstieg der 17-Ketosteroiden im Harn, worin eine Erwiderung der Nebenniere zu erkennen ist. Diese Beobachtung und das Studium des Zustandes der Kapillaren führen zu Betrachtungen über die Pathogenese der post-operativen Krankheit.

RÉSUMÉ

Pendant le postopératoire, les eosinophiles descendant et les 17 céstostéroïdes de l'urine augmentent, ce qui s'interprète comme une réponse adrénaïque. A ce sujet, ainsi que par l'étude des capillaires, on fait des considérations sur la pathogénie de la maladie postopératoire.

CONSIDERACIONES SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA SILICOSIS

V. BOTAS GARCÍA-BARBÓN.

Médico del Dispensario Central de la Silicosis de Oviedo.

Que la silicosis pulmonar en cierto momento de su evolución, a partir de un grado mayor o menor, da lugar a una repercusión cardíaca—orgánica o funcional—, es asunto que no se puede poner en duda.

Sería de esperar que esta repercusión se manifestase claramente en la exploración cardiológica, y, sin embargo, todos los acostumbrados a ver enfermos pneumoconíticos saben de la duda en valorar el cuadro clínico subjetivo, al no encontrar, en su generalidad, dato objetivo que pruebe la participación cardíaca.

Los estudios radiográficos, las pruebas funcionales diversas, la espirografía, etc., han sido y son empleados con este objeto. Nosotros, en unión de los restantes compañeros del Dispensario Oficial de la Silicosis del S. O. E. P. de Oviedo, dedicaremos próximamente una serie de publicaciones al análisis de las diversas pruebas espirométricas relacionadas con los hallazgos radiológicos, electrocardiográficos, balistos y fonoaudiográficos, estudiados en el cuantioso material clínico que dicho Centro dispone, al recoger los enfermos procedentes de una importante cuenca carbonífera.

No es ocasión de revisar las numerosas publicaciones sobre la participación cardíaca en la silicosis. Citaremos únicamente las autopsias de HUSTEN, sobre el peso de los ventrículos por separado y relacionándolo con la extensión del proceso coniático, y las similares de COGGIN, GRIGGS, STILSON, y estos mismos y EVANS. En el aspecto clínico y radiológico destacaremos por sus innumerables méritos y por el rigor con que fué efectuada, la magnífica revisión de Cosío y ALVAREZ-BUYLLA, quienes encontraron hipertrofia derecha en el 43,4 por 100 de los casos examinados en II estadio radiológico, y el 82,1 por 100 en los casos en III estadio.

El contraste de estas cifras y otras muchas similares, con el porcentaje de anomalías electrocardiográficas, es marcado. Todos los auto-

res, o su mayoría, coinciden en la inexpresividad del cuadro electrocardiográfico. En general reseñan tendencia estadística hacia la verticalización cardíaca, con desviación derecha del eje y giro en sentido horario, acentuando o aumentando la frecuencia de estos cambios la intensidad del enfisema, más que la presencia de nodulación propiamente dicha. Autor de tanta experiencia como LAVENNE, cree que se le pide demasiado al electrocardiograma, insistiendo en que el buscar el cuadro completo de hipertrofia derecha—with la divergencia de AQRS y AT, qR en V1 y S profunda en V6—para hacer el diagnóstico de repercusión cardíaca en la silicosis, es convertir prácticamente el electrocardiograma en algo inútil. No encuentra estos signos más que en enfermos en plena descompensación.

Dicho autor recalca que no se deben de buscar anomalías en los sujetos poco afectos, ya que éstas se presentan en las formas pseudotumorales y especialmente en los enfisematosos, dando más importancia en el desarrollo del cuadro eléctrico al enfisema que a la formación pseudotumoral.

Considera LAVENNE como signos más frecuentes los siguientes:

Desviación de AP a la derecha. P en aVL negativa.

Desviación derecha de AQRS con imagen S1Q3 o S1S2S3.

Imagen Qr, QR o qr en aVR y V1 y, por último, S profunda en V6.

Hay que aclarar que la mayor parte, por no decir la totalidad, de estas modificaciones dadas como más frecuentes son debidas a cambios en la posición cardíaca; pero, como admite LAVENNE, el hecho de que llamen la atención sobre el enfisema es lo que les confiere importancia.

Considera igualmente este autor que los signos electrocardiográficos que precozmente pueden indicar repercusión sobre ventrículo derecho son:

Presencia de T negativa en V1-2 y 3. Presencia de AQRS por encima de más 90 con T 3 negativa. Presencia de imagen en M en varias precordiales derechas. R mayor que S en Vr o V1. Signos estos que, en realidad, y para nosotros, no son muy significativos, demostrando parte de ellos un acentuamiento en el giro cardíaco, mientras que otros pueden depender de activaciones tardías en cono pulmonar.

Nuestros hallazgos personales, en su mayor parte ya expuestos en otras ocasiones, no ofrecen más que un bajo voltaje estadístico, con dirección de ARQS totalmente inexpresiva. AT se comporta similarmente, llamándonos únicamente la atención la frecuencia de su mayor magnitud, en proporción a AQRS, signo este descrito por nosotros como posible sugeridor de agotamiento miocárdico. El gradiente ventricular se orienta en nuestra serie, francamente hacia sextantes normales del sistema de BAYLEY.

LAVENNE recoge, sin darle gran interés, la frecuencia de trastornos de ritmo en los antracos-