

de quistes hidatídicos en otros órganos (pulmón, hígado) sólo estaba señalada en cuatro de nuestros casos.

RESUMEN.

Se hace una revisión de las historias de mil casos de tumores y procesos expansivos intracraneales, sometidos a intervención quirúrgica, con objeto de precisar la frecuencia de los rasgos clínicos más atípicos como historias excepcionalmente largas, ausencia de hipertensión intracraneal, falta de signos neurológicos focales, falsos síntomas de localización, etc., según la naturaleza patológica y la situación de los diferentes tipos de tumores de esta casuística.

SUMMARY

A survey of a thousand case histories of intracranial tumours and space-occupying lesions, which were surgically treated, is made in order to determine the relative frequency of the most atypical features such as unusually long history, absence of intracranial hypertension, lack of focal neurological signs, false localising symptoms, etc., according to the pathologic nature and situation of the different types of tumour under review.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden tausend Krankengeschichten von Patienten die wegen Gehirntumoren oder ausbreitenden intrakraniellen Prozessen einem chirurgischen Eingriff unterzogen wurden überprüft, um die Häufigkeit der atypischen klinischen Merkmale, wie z. B. aussergewöhnlich lange Krankengeschichte, Fehlen von intrakranieller Hypertension, Mangel an Zeichen neurologischer Herde, falsche Lokalisationsymptome, usw. (je nach Art der Erkrankung und Lage der verschiedenen Typen von Tumoren in dieser Kasuistik) festzustellen.

RÉSUMÉ

On fait une révision des histoires de 1.000 cas de tumeurs et procès expansifs intracraniens, soumis à intervention chirurgicale à fin de préciser la fréquence des plus atypiques traits cliniques: longues histoires exceptionnelles, absence d'hypertension intracranienne, manque de signes neurologiques focaux, faux symptômes de localisation, etc., ainsi que la nature pathologique et la situation des différents genres de tumeurs de cette casuistique.

SINDROMES POST-RESECCION GASTRICA. REVISION CLINICA Y COMENTARIOS

C. HERNÁNDEZ GUÍO.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ.
Policlínica B de Aparato Digestivo.

Muchas veces, en la práctica diaria, se nos plantea el problema de aconsejar o no la intervención quirúrgica a un enfermo con úlcera gastroduodenal; pesa sobre nosotros, más que el peligro inmediato que el acto operatorio pueda llevar consigo, hoy día muy remoto, la experiencia, por todos vivida, de la situación tan embarazosa en que el enfermo puede quedar si, al cabo de cierto tiempo, acaece en él alguno de los síntomas post-resección gástrica.

Y es que, desde recién practicadas las primeras gastrectomías parciales, a finales del siglo pasado y primeros de éste, empezaron a referirse casos en toda la literatura mundial de enfermos resecados que volvían a consultar, pasado más o menos tiempo, por molestias, casi siempre complejas, que en no pocos casos ponían al enfermo en situación más desagradable que la anterior a la intervención.

Según ha ido pasando el tiempo se han ido, poco a poco, perfilando las características de los síndromes post-resección gástrica. Hoy día la literatura, en este sentido, es realmente abrumadora; también es verdad que este estado de cosas ha conducido a que cada vez se reflexione más sobre la indicación quirúrgica en el úlcus gastroduodenal, y en la actualidad, con la gran experiencia que se posee, se puede observar una reacción de toda la literatura médica ante una alegre y poco reflexionada "tendencia quirúrgica" en el tratamiento del úlcus péptico.

En el presente trabajo pretendemos referir nuestra experiencia sobre estos síndromes post-resección gástrica, tan interesantes en sus características, y que tantas reflexiones suscitan.

EXPOSICIÓN Y COMENTARIOS.

Llevamos un par de años ocupados en estudiar los problemas que la resección gástrica plantea en sujetos intervenidos, principalmente por úlcus gastroduodenal. En este tiempo hemos estudiado personalmente, y de forma detallada, a bastantes enfermos y hemos revisado en los archivos de la Clínica todas las historias de enfermos resecados que volvían a consultar por síntomas después de la resección. Nuestro protocolo se refiere a enfermos de la Clínica Médica. Queremos hacer hincapié sobre este extremo, pues nuestra estadística no puede ser superponible a las publicadas sobre datos de clínicas quirúrgicas. Nos faltan, por eso mismo,

datos operatorios sobre el tipo de intervención practicada, localización de la lesión, etc., que son sin duda de interés para estudiar la fisiopatología de los resecaos gástricos.

Nos ha interesado de una manera especial estudiar los síndromes post-resección en enfermos resecaos por úlcera por creer que en otras resecciones (por carcinoma, por ejemplo) podrían coincidir otros factores que desvirtuasen el síndrome post-resección.

Entre unas 50.000 historias que hay actualmente en los archivos de la Clínica, 160 corresponden a síndromes post-resección gástrica; de ellas hemos seleccionado 100, las más completas, y sobre ellas hemos meditado.

De los 100 enfermos con síntomas post-gastrectomía, 77 eran hombres y 23 mujeres, proporción sensiblemente igual a la que se observa en el úlcus gastroduodenal, enfermedad que motivó la intervención en todos nuestros casos.

Las edades son variables, generalmente predominan los enfermos intervenidos en el tercero o cuarto decenio de la vida, y las profesiones son heterogéneas.

Según nuestra experiencia, los resecaos gástricos vuelven a consultar por los siguientes síndromes:

- 1.º Úlcus de boca anastomótica.
- 2.º Molestias dolorosas en epigastrio, muchas veces de ritmo y características ulcerosas, pero sin objetivación de lesión orgánica.
- 3.º Peso en epigastrio persistente después de las comidas.
- 4.º Síndrome de asa aferente.
- 5.º Síndromes de asa eferente, donde nosotros distinguimos:
 - a) Los síntomas funcionales, que identificamos con el denominado síndrome de dumping.
 - b) La enteritis descompensada (diarreas).
 - c) La enteritis con repercusión.
- 6.º Por último, un pequeño grupo de enfermos volvió a consultar por otros síntomas como neoplasia del estómago restante, mesocolitis retráctil, divertículo del asa eferente, etc.

Las proporciones de la distribución de estos síndromes en nuestra serie pueden verse en el cuadro I.

CUADRO I

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS SINDROMES EN CIEN RESECADOS CON SINTOMAS POST-RESECCION

Varones: 77. Hembras: 23.

1. Úlcus de boca	20
2. Síndromes de dolor en epigastrio sin objetivación de lesión orgánica	9
3. Enfermos que aquejaban peso post-prandial en epigastrio	15
4. Síndromes de asa aferente	42
5. Síndromes de asa eferente:	
a) Síndromes de dumping	43
b) Enteritis con diarrea	33
c) Síndromes de repercusión general	37
6. Otros síndromes	6

Úlcus de boca.—El úlcus de boca lo presentaban 20 de nuestros enfermos, de los que 18 eran varones y sólo dos hembras; la preponderancia por el sexo masculino es, pues, evidente, aún mayor que para el úlcus gastroduodenal.

La mayoría de estos enfermos, 17 de los 20, presentaron sus molestias antes del año de ser intervenidos y excepcionalmente uno recidivó a los seis años y otros a los veinte. Tenemos dos enfermos en que la úlcera recidivó tres veces.

La sintomatología clínica era de tipo doloroso en todos los casos; hemos visto, como señalan la mayoría de los autores, que el dolor se localiza con frecuencia a la izquierda de la línea media y presenta a menudo irradiación hacia mesogastrio o hacia vacío izquierdo y hacia la espalda, como en el U. G. D. El dolor suele ser particularmente agudo y no guarda en ocasiones claro ritmo horario. En algunos casos el dolor era difuso por la parte alta del abdomen y uno de nuestros enfermos lo aquejaba en región umbilical solamente. En resumen, podríamos decir que las características del dolor son más heterogéneas que en el caso del úlcus gastroduodenal.

En 18 de nuestros enfermos había claros antecedentes ulcerosos en su familia. A esto le damos importancia por lo que más adelante veremos. También consideramos de interés que la mayoría de nuestros enfermos tuviesen una peculiar constitución psicósomática (hábito asténico, estigmatización vegetativa y psiquis introvertida).

De los 20 enfermos con úlcus de neoboca, en 14 se determinó la A. C. L., resultando aquilicos solamente tres. Esto se presta a comentarios.

Es un hecho, admitido hoy día por todos, que el éxito de cualquier práctica quirúrgica sobre el úlcus gastroduodenal ha de depender de la posibilidad de dejar al estómago restante sin secreción clorhídrica. Sólo por esto, aunque otras causas pudieran además aconsejarlo, se ha desechado en la práctica la gastroenteroanastomosis y las resecciones muy económicas. El factor A. C. L. conservado es, pues, decisivo en la incidencia del úlcus post-gastrectomía. Nuestra impresión coincide en esto con la de los demás autores; lo que ocurre es que en los resecaos gástricos hay el peligro de caer con la sonda en el yeyuno al pretender hacer la extracción: de aquí que para dar valor a la aquilia sea necesario hacer la toma bajo control radiológico y en nuestros casos no se había hecho así.

También valoramos la prueba de hemorragias ocultas previo régimen: en el 80 por 100 de los casos era positiva. La consideramos, pues, de gran interés para el diagnóstico. Evidentemente, es muy acusada la tendencia que tiene el úlcus de boca a producir hemorragias: en cuatro de nuestros casos la hematemesis o melenas habían sido muy reiteradas.

La exploración radiológica de la neoboca es, desde luego, muy difícil. Ha de hacerse pacien-

temente, con profusión de seriografías en diferentes posiciones; de esta manera pudo hacerse el diagnóstico en 18 de nuestros 20 enfermos; de los otros dos, uno fué diagnosticado por gastroscopia y el otro en laparotomía, ya que a pesar de la negatividad de la exploración radiológica y de la gastroscopia la evidencia del cuadro clínico y la persistencia de las hemorragias ocul-tas así lo aconsejaban.

Hay dos hechos en los enfermos con úlcus de boca anastomótica que queremos comentar por considerarlos de gran interés desde el punto de vista conceptual: la preponderancia por el sexo masculino y la sistemática coincidencia de antecedentes familiares positivos. Estos dos hallazgos nos han convencido de que la úlcera de boca anastomótica se presenta con mayor frecuencia en los enfermos que han padecido antes úlcus duodenal que en aquellos que padecían úlcus gástrico. (Es lástima que no hayamos podido comprobar esto, de una manera objetiva, por faltarnos datos operatorios en la mayoría de los casos.)

¿Por qué la úlcera de boca anastomótica se presenta con más frecuencia en los ulcerosos duodenales? Pues porque la mayoría de los ulcerosos duodenales son enfermos que padecen la "enfermedad ulcerosa".

Creemos que es muy distinto tener una úlcera péptica, ya sea en estómago o en duodeno, a tener una "enfermedad ulcerosa". Esto no se debe olvidar. El ulceroso duodenal suele ser un enfermo con una serie de particularidades, psíquicas y somáticas, que arrancan de muy atrás, que incluso son heredadas y que se van realizando a través de su vida con un marcado determinismo; en él, la "úlcera" como lesión local no viene a ser más que un accidente, probablemente circunstancial.

Este enfermo, al operarle, se le quita su "úlcera" y todo lo más alguno de los factores que la han actualizado, A. C. L. por ejemplo, pero en nada se le ha modificado su constitución psicósomática. Así se explica que vuelva a hacer su úlcus si este factor coadyuvante (A. C. L.) reaparece. Por eso también se explica que en nuestra serie tengamos dos enfermos con úlcera de boca anastomótica recidivante después de haber sido intervenidos ambos dos veces.

En cambio, el ulceroso gástrico es muy distinto: en él lo más importante es con toda probabilidad su lesión local, que desaparece al practicarle la resección.

No hemos visto en nuestra revisión la tan temida fístula gastroyeyunocólica, probablemente porque los casos están recogidos en los archivos de la Clínica Médica.

Síndromes dolorosos pseudoulcerosos sin objetivación de lesión orgánica. ¿Gastritis del muñón?—Han sido sobre todo los gastroscopistas (MOUNTIER, SCHINDLER, HENING y VIDAL COLO-

MER entre nosotros) y KONJETZNY, con sus concepciones anatomopatológicas, los que han dado mayor importancia a la participación de la gastritis en la patología del estómago resecado por úlcera.

Desde luego, parece indudable que en los días subsiguientes a la intervención el muñón gástrico está inflamado. Realmente hay muchos motivos para que lo esté. En efecto, como ha podido ser demostrado reiteradamente por multitud de autores (GONZÁLEZ BUENO y FERNÁNDEZ PLEYÁN han hecho un estudio muy completo sobre el problema), existe en los primeros momentos una clara estenosis de la neoboca que puede durar, según los casos, hasta el tercero o cuarto día; sin duda, esta estenosis es debida al proceso flogístico subsiguiente al trauma quirúrgico. Pues bien, como consecuencia de esta estenosis, es obligado que haya una retención, y precisamente de material pútrido (exudados serosanguinolentos, moco, etc.): solamente esto es suficiente para que se produzca la susodicha gastritis.

Ahora bien, este estado de cosas suele pasar en unos días y no es obligado ni mucho menos que persista. Entonces, ¿qué hay de la tan traída y llevada gastritis crónica del muñón gástrico?

Según nuestra experiencia hay, en efecto, un reducido número de enfermos, dentro de los que padecen síndrome post-resección, 9 por 100 en nuestra serie, que acuden a consultar contando una sintomatología dolorosa pseudoulcerosa, que a veces tienen además ardores y pirosis e incluso vómitos, y que en ocasiones tienen incluso A. C. L. y H. O. positivas, y que por más que se les explora no se les encuentra ningún proceso orgánico ni en el muñón gástrico, ni en la boca, ni en las zonas a ella adyacentes. Algunos de estos enfermos puede ser que, a pesar de todo, tengan una úlcera, pero es desmedido pensar que la tengan todos; luego hay que aceptar la realidad del cuadro clínico como entidad aparte. Pero es que hay además el hecho de que si estamos avisados existen pequeños matices que nos pueden hacer sospechar la diferencia entre este cuadro y el ulceroso; tales, por ejemplo, el hallazgo de que esta entidad se da sin predominio de sexo (cinco varones y cuatro hembras en nuestra serie), cosa que es completamente contraria a lo que ocurre con el úlcus post-resección; por otra parte, los ardores y la pirosis son mucho más constantes en la "gastritis" que en la enfermedad ulcerosa. Resulta curioso que en ambos matices estos dos cuadros sean comparables a la úlcera y a la gastritis en enfermos no resecados.

Tenemos la impresión de que, en oposición a lo que decíamos más arriba cuando hablábamos de la U. B. A., el cuadro que nos ocupa se da con mayor frecuencia en enfermos operados por úlcus gástrico: esto explicaría su preponderancia relativa por el sexo femenino.

De cualquier forma, cabe hablar de una gastritis del muñón en estos casos, aunque tengamos que reconocer que el diagnóstico en la práctica viene a hacerse por exclusión. Hay que tener cuidado con un desmedido entusiasmo por este diagnóstico, fundándose únicamente en datos aislados clínicos, gastroscópicos o radiológicos, ya que no es infrecuente observar a gastroscopia en los enfermos resecados una imagen de mucosa gástrica tumefacta y con pliegues irregulares; lo mismo podríamos decir de la imagen radiológica. Con un criterio demasiado unilateral, a estos enfermos les diagnosticaríamos siempre "gastritis".

En realidad, los problemas clínicos y conceptuales que esta entidad plantea son hoy día muy oscuros y están expuestos en términos muy parecidos a como se presentan en la gastritis de enfermos no resecados.

Sintomatología de peso en epigastrio después de las comidas.—Quince de nuestros enfermos aquejaban como síntoma muy preponderante peso postprandial en epigastrio; sin embargo, sólo en un caso se presentaba este síntoma aislado; en todos los demás, la sensación de peso epigástrico se acompañaba de sintomatología de asa aferente o eferente. Tenemos la impresión de que ese síntoma se presenta con mucha frecuencia en resecados recientes, llegando a desaparecer con el tiempo en la mayoría de los casos. Esto nos haría pensar, como quieren algunos, que el peso en epigastrio se debe a una falta de adaptación del estómago restante a la cantidad de alimentos ingeridos, adaptación que llegaría a realizarse pasado algún tiempo.

Sin embargo, en nuestros casos, vemos con mucha frecuencia que los resecados aquejan la sensación de peso o distensión más abajo de epigastrio, en región umbilical; esto lo interpretamos como un síntoma más de la enteritis, que explorando intencionadamente se descubre casi siempre en estos casos.

También pueden acusar los resecados sensación de peso postprandial en hipocondrio derecho; esto es, según nuestra experiencia, uno de los síntomas más característicos del síndrome del asa aferente.

Como vemos, hay que ser muy cautelosos al valorar el síntoma del peso postprandial en los resecados gástricos.

Síndromes del asa aferente.—En nuestra serie, 42 enfermos consultaron por el síndrome del asa aferente. De ellos, 30 eran varones y 12 hembras. La sintomatología se instauró generalmente a los pocos días de la intervención, en algunos casos sin el menor intervalo libre; tenemos un caso que, por excepción, empezó a padecer la sintomatología de asa aferente después de ocho años de operado.

La sintomatología que vimos en nuestros ca-

sos es muy característica; generalmente se trata de sensación de peso y ocupación en hipocondrio derecho después de las comidas, que se calma al devolver unas bocanadas de "bilis sola"; esto no es necesario que ocurra con todas las comidas: generalmente las comidas que más lo provocan son las grasas, la leche y los huevos. Otras veces la molestia en hipocondrio derecho no es intermitente, sino continua, aunque se exacerbe después de las comidas, y se va intensificando día a día hasta hacerse incluso dolorosa; un día se provoca el vómito, generalmente postprandial; el enfermo devuelve entonces gran cantidad de bilis y queda libre de molestias algún tiempo hasta que vuelven a repetirse las cosas.

A veces hay, además, mareos, sensación nauseosa y otras molestias dispepticas como sintomatología de fondo. Hemos visto muy constantemente la sensación de "amargor" en la boca, sobre todo después de las comidas, y más si el enfermo se echa boca arriba después de comer.

De estos 42 enfermos con sintomatología de asa aferente, en sólo 17 casos se presentaba ésta aisladamente; en el resto de los casos se acompañaba de otros síntomas (asa eferente, úlcus de boca, etc.), según puede verse en el cuadro II.

CUADRO II

SÍNDROMES DE ASA AFERENTE EN CIEN RESECADOS GÁSTRICOS CON SÍNTOMAS POST-RESECCION: 42

Con sintomatología sólo de asa aferente	17
Con sintomatología de asa aferente y eferente	20
Asa aferente asociada a úlcus de boca	3
Con mesocolitis retráctil	1
Con neoplasia del muñón gástrico	1

No hemos podido establecer una relación clara e indudable entre la sintomatología clínica y el comportamiento del asa a rayos X. Solamente en un caso pudimos evidenciar un antiperistaltismo del asa, que era muy larga. En otro enfermo existía una brida adherencial que pudiera justificar la sintomatología en este caso.

Tenemos un caso en que toda la sintomatología desapareció al practicarle un Braun.

Fué ROUX, en 1950, quien describió por vez primera el síndrome de asa aferente en enfermos resecados según el proceder de Billroth II.

Según él, se observa ya en el postoperatorio inmediato y se caracteriza principalmente por la aparición de vómitos de "bilis sola" después de las comidas, generalmente precedidos de sensación de peso y distensión en H. D.

Desde que ROUX llamó la atención sobre este síndrome, han ido sucediéndose ininterrumpi-

damente las comunicaciones sobre el mismo. En la actualidad, el cuadro clínico está perfectamente determinado.

No así la etiopatogenia, que sigue siendo oscura.

En un principio se pensó que la sintomatología se debería al estasis del asa por un trastorno en la evacuación de causa anatómica (bridas, acodaduras, boca muy alta con abocamiento del asa al muñón gástrico, demasiado oblicuo, etcétera). En efecto, cualquiera de estos factores podrían condicionar el estasis, pero lo cierto es que en la mayoría de los casos no se encuentra ninguna alteración anatómica. Hay que pensar entonces qué otros factores pueden influir y hacerse responsables de la patogenia. Desde luego, lo que parece claro es que los síntomas se deben a un estasis del jugo biliopancreático en el asa, pero el problema está en saber por qué se produce dicho estasis. Aparte del factor anatómico, que como decimos no siempre es demostrable, cabe pensar que el estasis pudiera deberse a una atonía del asa; en este sentido nos parece muy acertada la opinión de LASALA, quien invoca como etiología del estasis la privación de la inervación vagal al sector duodenal, que, según él, es consecuencia de la resección misma: al mutilar la porción terminal del vago, que se desecha con la pieza operatoria. El habla además de una hipersimpaticotomía local por contrarregulación, e invoca en favor de esta teoría los resultados favorables obtenidos por ROUX y por él mismo al tratar el síndrome con el bloqueo del simpático.

No creemos que deba descartarse además en estos enfermos la posible coexistencia de un factor disquinético de las vías biliares. Ya sabemos con cuanta frecuencia describen algunos autores complicaciones biliares en enfermos resecados a lo Billroth II. Y además el hecho reiteradamente comprobado en la Clínica de que los alimentos que peor sientan a los enfermos resecados gástricos con síndrome de asa aferente son los mismos que producen molestias a los enfermos de vías biliares (alimentos grasos, leche, huevos, etc.). En realidad, el cuadro clínico del síndrome de asa aferente es en muchas ocasiones bastante superponible al de la denominada "disquinesia atónica vesicular".

Este "factor biliar" en la sintomatología del asa aferente ha sido invocado sobre todo por por autores sudamericanos y franceses.

Síndromes de asa aferente.—Como anteriormente indicados, incluimos entre los síntomas de asa aferente el dumping, la enteritis con diarreas y los síndromes de repercusión general.

a) *Síndrome de dumping.*—Al referirnos al dumping, queremos indicar los trastornos funcionales, neurodistónicos o vasomotores que con bastante frecuencia padecen los resecados. El síntoma más constante en nuestra serie fué la sensación de inflazón en epigastrio después de

las comidas; casi con igual frecuencia vimos los ruidos intestinales; vienen después sofocos, escalofríos, sudor frío, somnolencia, astenia, torpor mental, palpitaciones, etc. Todos estos síntomas, que se incluyen en el llamado dumping precoz, se presentaban después de las comidas, guardando estrecha relación con el volumen de lo ingerido y también con la riqueza en hidratos de carbono de la dieta.

Los enfermos, invariablemente, mejoraban con el decúbito.

Como síntomas más constantes del dumping tardío hemos observado: sensación de desmayo con sudor frío, hambre precoz, temblor, nerviosismo y sed. Es muy difícil, según nuestra experiencia, distinguir de una manera neta la sintomatología precoz y tardía en el síndrome de dumping. Ya resulta difícil hacer una historia detenida a estos enfermos, pues la mayoría de ellos son sujetos angustiados, con clara estigmatización neurodistónica, con tendencia a la neurosis de fijación, y en los que además actúa como impacto psíquico el hecho de que la intervención gástrica les haya defraudado. Esto era muy característico en casi todos nuestros resecados y hace, naturalmente, que expliquen su sintomatología muy confusamente.

Nos parece muy interesante señalar que en nuestros casos la sintomatología del dumping precoz se inició mucho antes respecto a la fecha de la intervención y, en términos generales, que la del dumping tardío. Tenemos dos casos en que las molestias del dumping tardío aparecieron después de diez años. También creemos importante señalar que en el 90 por 100 de los casos la sintomatología del dumping precoz se iniciaba cuando el sujeto empezaba a comer de todo pasado el intervalo postoperatorio, en que generalmente, no siempre, seguía el régimen prescrito por el cirujano al darle de alta.

Como puede verse en el cuadro III, el dumping se acompañaba en un 50 por 100 de los casos de diarrea; sin embargo, el otro 50 por 100 cursó con estreñimiento o normalidad en la evacuación intestinal. Esto es interesante, pues hay mucha tendencia a pensar que el dumping tiene que acompañarse necesariamente de diarrea, y no es así. Hemos determinado la reacción de las heces en casi todos estos enfermos; tan sólo en uno las heces eran alcalinas; todos los demás tenían heces ácidas.

CUADRO III

SINDROMES DE DUMPING EN CIEN RESECADOS GASTRICOS CON SINTOMAS POST-RESECCION

Con sintomatología únicamente de dumping precoz	32
Con sintomatología únicamente de dumping tardío	5
Con sintomatología de dumping precoz y tardío	6
TOTAL	43

DE LOS 43 ENFERMOS CON DUMPING HABIA

Con diarrea, 23, y de ellos 21 con síntomas de repercusión.

Con estreñimiento, 13, y de ellos 6 con síntomas de repercusión.

Con normalidad en la evacuación, 7, y de ellos uno con síntomas de repercusión.

En el cuadro III hemos representado también las relaciones del dumping con los síntomas de repercusión (incluimos aquí pérdida progresiva de peso, intensa astenia y anorexia pertinaz; carencias como queilosis, hemeralopia, fragilidad vascular, síntomas polineuríticos y osteoporosis entre los más corrientes en nuestra serie). Como puede verse en el cuadro, de los 43 enfermos con dumping nada menos que 28 contaban síntomas de repercusión.

b) *Diarreas*.—De todos nuestros resecados, 33 tenían sintomatología de diarreas. Generalmente las diarreas eran muy pertinaces, cediendo con dificultad a los antidiarreicos habituales. Las deposiciones son líquidas, diurnas y nocturnas, por lo general claras, con reacción ácida y defectos de digestión de los principios inmediatos.

La relación de las diarreas con el dumping y los fenómenos de repercusión es tan evidente que de los 33 enfermos con diarrea 23 acusaban además sintomatología de dumping y 28 tenían síntomas de repercusión.

c) *Síndromes de repercusión*.—En nuestra serie había 37 enfermos que tenían síntomas de repercusión. Según nuestra experiencia, no hay preponderancia de sexo, pero sí de edad, en el sentido de que estos síndromes suelen presentarse con más facilidad en los resecados de cierta edad, por encima de los cuarenta años.

El síntoma más constante que incluimos aquí es la pérdida progresiva de peso; también son muy frecuentes la astenia y la anorexia pertinaz. En muchos había edemas; generalmente, en estos casos había además hipoproteïnemia; tenemos tres casos en que los edemas se presentaron antes que la diarrea; de todas formas, no es necesario que los enfermos tengan diarrea para que acusen síntomas de repercusión, ya que en siete de nuestros resecados los síntomas de repercusión se acompañaban de estreñimiento y otros dos iban bien de vientre. Esto demuestra una vez más que la diarrea no es más que un síntoma más de la enteritis, que indica precisamente la descompensación cólica; pero que puede no presentarse en algunas enteritis aun de consideración, de tanta, que irroge incluso síntomas serios de repercusión general.

En el cuadro IV insistimos gráficamente en la relación que existe entre dumping, las diarreas y los síntomas de repercusión.

CUADRO IV

SÍNDROMES DE REPERCUSION EN CIEN RESECADOS GASTRICOS CON SÍNTOMAS POST-RESECCION

Con dumping	28
Sin dumping	9
TOTAL	37

DE LOS 37 ENFERMOS CON SÍNDROMES DE REPERCUSION HABIA:

Con diarreas	28
Con estreñimiento	7
Con normalidad en la evacuación	2

Vemos con frecuencia cuadros deficitarios, por lo general no completamente floridos; son comúnmente síntomas aislados: caída del pelo, parestesias, queilitis, glositis, hemeralopia, etcétera. Tenemos casos cuyo síndrome deficitario fué muy florido: habían sido operados durante la guerra y padecieron el "stress" alimenticio habitual en aquella época. Esta circunstancia ha sido señalada por los autores centroeuropeos, BOHLER, por ejemplo. En estos casos se originan con facilidad en los resecados cuadros espuiriformes con todas las características, tanto clínicas como bioquímicas y radiológicas. Esprúe anagástrico de JIMÉNEZ DÍAZ.

Tenemos tres casos en los que se presentó osteoporosis. Cursaban con diarreas y síntomas de repercusión y clínicamente su osteoporosis se expresaba por sintomatología típicamente reumatoidea. En dos de ellos había hipocalcemia.

Como cuadros neurológicos de alguna importancia sólo hemos observado un resecado con un síndrome ciático muy rebelde a la terapéutica habitual y otro enfermo que a los tres años de operado presentó una parálisis espástica. El primero acudió a nuestra consulta por padecer síntomas de dumping y el segundo tenía una úlcera de boca anastomótica.

En seis resecados con sintomatología de asa eferente hemos visto insomnio. Llamamos la atención sobre este síntoma, que no hemos visto referido en la literatura que consultamos.

Veinte de nuestros resecados tenían anemia; en 16, esta anemia iba unida a otros síntomas de repercusión; en dos, acompañaba a úlcus de boca anastomótica con hemorragias ocultas positivas; los otros dos enfermos con anemia tenían sintomatología de asa aferente. La anemia fué siempre normocítica e hipocromia. No hemos visto ningún caso de anemia de tipo pernicioso.

Nos ha llamado la atención que nueve de los enfermos de nuestra serie tenían aumentada la V. de S., con un índice que sobrepasaba los 15 en dos casos y los 30 en todos los demás; todo esto sin que ningún proceso sobreañadido pu-

diese justificar este aumento de la V. de S. Los nueve enfermos que tenían aumentada la V. de S. tenían además síntomas de repercusión y diarreas; esto hace pensar que este hallazgo pudiera explicarse por la alteración del espectro proteico, como ocurre en los casos de carencia proteica y como ha sido señalado por diversos autores en los resecaos gástricos.

La exploración radiológica de enfermos con síndrome de asa eferente suministró en nuestros casos los siguientes datos: por lo general, en una primera fase, vemos una aceleración del tránsito por el yeyuno con tránsito lento o normal por el íleon y tránsito rápido por el colon. Más adelante, o incluso en algunos casos, ya en la primera fase se ve dismotilidad del yeyuno con tendencia a la hipertonía en segmentaciones, mientras que al mismo tiempo pueden verse otras asas con tendencia a la hipotonía. En un período más avanzado puede predominar una franca hipotonía con pliegues anulares, segmentaciones hipotónicas, aumento de secreciones que diluyen el contraste y aumento de gases. Por fin, y en una tercera fase, puede llegar a verse todo el abigarrado cuadro radiológico de la enteritis espruiforme según ha sido descrito por MARINA FIOLE.

La cantidad de grasa en las heces en enfermos resecaos con sintomatología de asa eferente ha sido determinada en nuestra Clínica por MARINA y ROMEO, quienes ven un aumento de grasa total en todos los casos en que el síndrome de asa eferente cursa con síntomas serios de repercusión.

El análisis de los hechos clínicos que se presentan en resecaos con sintomatología de asa eferente nos permite sin duda hacer algunos comentarios y plantear sugerencias sobre la fisiopatología del síndrome.

La palabra dumping fué empleada primeramente por MIX en 1922 para diferenciar aquellos cuadros de sintomatología principalmente vegetativa que se presentaban en enfermos gastroenterostomizados.

Más adelante fué observado el cuadro en resecaos gástricos y fueron sucediéndose las comunicaciones sobre tan interesante proceso; por fin, en 1947 ADLERSBERG y HAMMERCHLANG diferencian el dumping precoz del tardío.

Paralelamente a las comunicaciones sobre la clínica del síndrome, fueron sucediéndose los trabajos experimentales para tratar de aclarar su fisiopatología y etiopatogenia. Desde las primeras referencias de WOHRLE, ZANETTI, etcétera, hasta la actualidad, es impresionante lo que se ha escrito sobre el tema. Hasta el punto de que resulta casi imposible dar una impresión de conjunto sobre las diferentes teorías patogénicas.

Una de las teorías más reiteradamente invocadas ha sido la de la alteración del metabolismo de los H. de C. (ZANETTI, WOHRLE, HOFFMAN, etcétera). Hoy día parece seguro que la sinto-

matología del dumping tardío se acompaña paralelamente de hipoglucemia. Sin embargo, en cuanto al dumping precoz, las opiniones son completamente discordantes.

MANCHELLA produjo la sintomatología del dumping precoz distendiendo el yeyuno con la insuflación de un balón especial.

GLAZE BROOK y WELBOURN achacan los síntomas del dumping a una hiperomotilidad del yeyuno.

BUTLER provocó un cuadro sintomático, muy parecido al dumping, introduciendo en el yeyuno soluciones hipertónicas.

FEHR, OTT y JASSINSKY han dado suma importancia al empobrecimiento en Fe del organismo de los resecaos para explicar la sintomatología post-resección.

En nuestra experiencia el síndrome se da con bastante frecuencia, casi siempre acompañado de los otros síntomas del asa eferente, y con las peculiaridades clínicas que ya hemos señalado.

En cuanto a su significación fisiopatológica, para nosotros el dumping no es más que el síndrome vasomotor que acompaña a la enteritis post-resección.

Es decir, no vemos en el dumping más que el cortejo sintomático de fenómenos "vegetativos" que se presenta en los resecaos "porque" ellos tienen una afectación, siquiera sea funcional, de su intestino delgado. Como vemos el dumping en otros enfermos que padecen "enteritis", en muchos "estreñimientos", en algunos "jaquecosos", en enfermos con la denominada "astenia neurointestinal", etc.

PORGES, en su libro de *Enfermedades del intestino delgado*, empieza el capítulo de las enteritis refiriendo la historia de un resecao gástrico con un clásico síndrome de dumping. Al describir más adelante lo que el denominó síntomas vasomotores de la enteritis, relata: "Estos enfermos padecen dolores difusos por el vientre, peso en epigastrio, inflazón abdominal, sofocos, sudoración, fatiga, somnolencia, tendencia al desmayo e incluso colapso." La coincidencia no puede ser mayor.

Pero es que además las sucesivas explicaciones fisiopatológicas del dumping post-resección no vienen a contradecir esta hipótesis, sino más bien a corroborarla, ya que, por ejemplo, las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado han sido vistas de una manera reiterada en enfermos con enteritis, de la misma manera que uno de los síntomas más frecuentes de esta afección es la dismotilidad intestinal.

Como hemos visto, muchos de estos enfermos tienen además diarreas; otros son estreñidos o evacúan normalmente su intestino, si bien esto último es mucho más raro. Todo esto es también superponible a lo que vemos en enfermos con "enteritis". Cada vez estamos más convencidos que la "alteración en el número y consistencia de las deposiciones" en estos enfermos expresa únicamente la manera de reaccionar el

colon ante la alteración del quimo del delgado.

Por fin, muchos de estos enfermos tienen además síntomas de repercusión.

La repercusión general en los resecaos ha sido un problema muy debatido y que tiene desde luego una enorme importancia, primero desde el punto de vista práctico, pues junto con la úlcera de boca anastomótica, es ésta la complicación más temible. Los denominados "síndromes funcionales", aunque muy molestos, en ningún caso ponen al paciente en situación comprometida; pero es desesperante ver cómo un enfermo al que hemos recomendado la intervención adelgaza progresivamente, pierde fuerzas o se encuentra hinchado y con una anemia resistente a todos los tratamientos o presenta un cuadro espuiforme y se halla atribulado y deprimido, incapacitado para el trabajo, en una situación, en fin, tremendamente desagradable.

Por fortuna, como ya hemos dicho, la que podríamos denominar "gran repercusión" (esprúe anagástrico) es en nuestra experiencia sumamente rara: tienen que coincidir para que se presente fuertes "stress", sobre todo alimenticios. La mayoría de las veces se trata de cuadros de carencias aisladas sin gran afectación general.

Pero, además, este síndrome tiene un gran interés conceptual: el de su explicación patológica y fisiopatológica. En un principio se pensó que el mero hecho de la resección llevaría implícito el privar al organismo de una serie de mecanismos imprescindibles para su normal nutrición. Que el jugo gástrico, sin más, sería insustituible para la absorción de los diferentes principios inmediatos. En este sentido, JIMÉNEZ DÍAZ y colaboradores vieron mejorar síndromes carenciales post-resección gástrica en enfermos a los cuales se les administraba jugo gástrico de ulcerosos duodenales al que se había neutralizado su A. C. L.

Esta hipótesis es muy sugestiva. Sin embargo, hay otro camino para explicar el problema.

Nosotros no podemos sustraernos a la impresión que nos produce la similitud del síndrome del asa eferente con ciertas "enteropatías" que padecen sujetos no resecaos y en las que solamente ver, según los casos, desde simples síntomas neurodistónicos con inflazón, flatulencia, etcétera, es decir, lo que desde hace tantos años viene llamándose dispepsia de fermentación; hasta cuadros abigarrados y proteiformes con síntomas deficitarios intensos, edemas, desnutrición, etc., como se ven, por ejemplo, en la enteritis espuiforme o en la enfermedad edema.

Convencidos de la similitud de estos cuadros, habría que buscar una patogenia común, que no puede ser otra que la alteración, más o menos profunda, de la "función intestinal" en toda la amplia extensión del concepto; es decir, no solamente de la absorción, como durante mucho

tiempo ha venido pensándose, sino también, y con toda seguridad, de la eubacteriosis de la flora y del equilibrio en las constantes físico-químicas del contenido intestinal y hasta de la secreción y función bioquímica de la pared.

Es decir, la resección gástrica es una de las causas, entre otras muchas, que puede conllevar a que la función intestinal se altere, probablemente sobrecargando con un quimo deficientemente preparado el yeyuno-íleon de sujetos constitucionalmente predispuestos a dicha disfunción. (En nuestros casos hemos visto con la suficiente constancia rasgos constitucionales característicos en los sujetos con síndrome de asa eferente.)

Una vez establecida la disfunción, ésta se expresa clínicamente, bien por la sintomatología del dumping, o por diarreas, o por pérdida de peso, edemas, hipoproteïnemia, carencias, etcétera.

Ahora bien, el pretender discutir la fisiopatología de estos síntomas nos volvería a llevar al principio de la cuestión. Mejor dicho, nos llevaría más lejos, nada menos que a reflexionar sobre la influencia que el intestino pueda tener sobre el resto del organismo, es decir, a meditar sobre lo que recientemente el profesor JIMÉNEZ DÍAZ ha conceptualizado como "la enterogenia".

Por este camino tan apasionante es por donde, según creemos, se podrá llegar a aclarar en su día la mayoría de los problemas fisiopatológicos tan debatidos, pero tan oscuros, que hay en la actualidad planteados en los enfermos resecaos.

Así como hasta hace unos años no nos explicábamos muchos de los síntomas deficitarios que hoy sabemos producidos por una alteración de la flora intestinal, y así como la anemia de estos enfermos se explicó primero por una falta de factor intrínseco y más tarde por una alteración del metabolismo del hierro, sin que en la actualidad podamos descartar que quizá alteraciones en la formación de enzimas o aminoácidos, reiteradamente comprobadas en los casos de enteropatía profunda, pudieran jugar un papel primordial en la génesis de esta anemia, quizá también así, dentro de poco, y por ejemplo, por la alteración de alguna "secreción" o trastorno enzimático del "sistema intestinal", podamos explicarnos la fisiopatología de ese cortejo sintomático tan curioso, interesante y hasta a veces pintoresco, que ha venido llamándose síndrome de dumping.

Otros síndromes. — En dos enfermos resecaos se presentó un carcinoma del muñón gástrico, naturalmente primitivo. Otro enfermo tenía una mesocolitis retráctil que originaba un cuadro obstructivo. En otro enfermo vimos evidente estenosis de la boca. Encontramos en otro enfermo un divertículo del asa eferente.

Y, por fin, otro enfermo vino a consulta a los

cuatro meses de operado con un cuadro de diarreas copiosísimas e intensa repercusión general. Se le había practicado una gastroileostomía.

Pueden chocar las limitadas secuelas quirúrgicas referidas en nuestra serie, donde, por ejemplo, no se refiere ningún caso de la tan te-

mida fistula gastroyeyunocólica. Esto es debido, sin duda, a que estos enfermos vuelven a ser estudiados por los cirujanos.

Los cuadros V y VI resumen las características de los síndromes post-resección según se deducen de nuestro estudio.

CUADRO V

CARACTERISTICAS DE LOS SINDROMES POST-RESECCION GASTRICA VALORABLES PARA EL DIAGNOSTICO

Síndromes	Tiempo de aparición de los síndromes	Sexo	Sintomatología subjetiva	Sintomatología objetiva
Úlcus de boca.	Generalmente, antes del año.	Más en el hombre.	Dolor en epigastrio rítmico. Otras veces, difuso y más continuo. Hematemesis y melenas.	Comprobación a rayos X. A. C. L., conservada. H. O., positivas.
Gastritis del muñón.	También, por lo general, antes del año.	Más en la mujer.	Síndrome doloroso pseudodulceroso. Ardores y pirosis. Vómitos.	No hay comprobación radiológica; a veces, engrosamiento de pliegues. A. C. L., conservada o no. H. O., pueden ser positivas.
Síndromes del asa aferente.	Muy precozmente.	Sin preponderancia.	Peso y distensión en H. D., después de las comidas, que se calma al devolver "bilis sola". Cuadro pseudocolitiasico.	No es imprescindible que se observe a rayos X estasis del asa aferente. En ocasiones pueden verse alteraciones que dificulten el normal vaciamiento del asa.

CUADRO VI

CARACTERISTICAS DEL SINDROME DEL ASA EFERENTE DE INTERES PARA EL DIAGNOSTICO

1. Enteritis sin repercusión	a) Dumping precoz	b) Dumping tardío
<i>Incidencia:</i>	<i>En nuestra serie, 38 por 100.</i>	<i>En nuestra serie, 10 por 100.</i>
Relación con las comidas	Inmediatamente	A las dos o tres horas.
Se alivia con	El decúbito	La nueva ingestión de alimentos.
Se agrava con	Más comida	El ejercicio.
Factor principal de agravación	El volumen de la ingerido	La proporción de H. de C.
Síntomas principales	Mareo, inflazón, ruidos de tripas, sofocos, escalofríos y palpitaciones.	Desmayo, hambre precoz, temblor y sed.
Marcha del vientre	Por lo general, diarrea	Por lo general, diarrea.
2. Enteritis con repercusión		
<i>Incidencia:</i>	<i>En nuestra serie, 37 por 100.</i>	
Sintomatología subjetiva	Casi siempre acompañada o precedida de los fenómenos vasomotores y la diarrea. Astenia, anorexia y pérdida de peso progresiva.	
	Edemas, queilosis, glositis, parestesias, caída del pelo, impotencia y osteoporosis.	
Sintomatología objetiva	Anemia, hipoproteinemia, hipocalcemia, aquilia, heces ácidas y esteatorrea.	

RESUMEN.

1.º Se revisan 100 casos de síndromes post-resección gástrica en enfermos intervenidos por úlcera gastroduodenal.

2.º Se analizan las características clínicas,

bioquímicas y radiológicas encontradas en los diferentes síndromes por resección.

3.º Finalmente se sugieren algunas consideraciones fisiopatológicas, especialmente para el denominado síndrome de asa eferente.

BIBLIOGRAFIA

- ADLERBERG, D. y HAMMERSCHLAG, E.—Surgery, 21, 720, 1947.
 ADLERBERG, D. y HAMMERSCHLAG, E.—Journ. Am. Med. Ass., 139, 429, 1949.
 BOCKUS, H.—Gastroenterology. Saunders, edit. Philadelphia, 1943.
 CAPPER, W. y BUTLER, T. J.—Brit. Med. J., 4, 726, 265, 1951.
 DOMÍNGUEZ RODRÍGO, E.—Rev. Esp. Enf. A. Dig. y Nut., 1, 114, 1946.
 ESTELLA, L.—Cir., Gin. y Urol., 3, 87, 1952.
 GALLART MONÉS, F., GALLART ESQUERDO, A. y BADOSA GASPAS, J.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 13, 379, 1954.
 GLAESSNER, C. L.—Rev. Gastroenterology, 7, 528, 1940.
 GLAZEBROOK, A. J. y WELBOURN, R.—Brit. J. Surg., 160, 14, 1952.
 GLAZEBROOK, A. J.—Lancet, 6, 714, 895, 1952.
 GONZÁLEZ BUENO, C. y FERNÁNDEZ PLEYÁN.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 16, 96, 1946.
 HIRSCHBERG, F.—Gastroenterología, 79, 16, 1953.
 IRVINE, W. T.—Brit. Med. J., 4, 575, 514, 1948.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica, tomo V, página 361 y otras.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C., MORALES PLEGUEZUELO, M., VIVANCO, F. y PANIAGUA, G.—Rev. Clin. Esp., 6, 374, 1943.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C., RIBEIRO, E., CASTRO MENDOZA, H. y VIVANCO, F.—Rev. Clin. Esp., 4, 260, 1944.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C. y ROMEO, J. M.—Rev. Clin. Esp., 7, 116, 1942.
 MANCHELLA, T. E.—Ann. Surg., 130, 145, 1949.
 MARINA FIOL, C.—Radiología del intestino delgado. Ed. Paz Montalvo. Madrid, 1947.
 MEULENGRACHT, E.—Acta Med. Scand., 81, 106, 1934.
 MOUNTIER, F.—Traité de GastroscoPie. Ed. Masson. Paris, 1935.
 MIX, C. L.—Surg. Clin. North. Am., 3, 617, 1922.
 OTT, W. y JASINSKI, B.—Gastroenterología, 82, 14, 1954.
 POLAK, M. y FERNANDES PONTES, J.—Gastroenterology, 30, 489, 1956.
 PORGES, O.—Enfermedades del intestino delgado. Ed. Salvat. Barcelona, 1947.
 PRIESTLEY, J. T. y GIBSON, R. H.—Arch. Surg., 56, 625, 1948.
 ROUX, G.—Lyon. Chirurgical, 45, 773, 1950.
 SCHLINDER, R.—Gastritis. Ed. Grune y Stratton. 1947.
 WELBOURN, R. B., BUTLER, T. J. y CAPPER, W. M.—Proc. Royal Soc. Med., 44, 773, 1951.
 WELLS, C. A. y MAC PHEE, I. W.—Lancet, 263, 1, 189, 1952.
 WÖHRLE, M.—Deutsch. Arch. J. Med., 179, 441, 1936.
 WOLLAEGER, E. E., CONFORT, M. W., WEIR, J. F. y OSTERBERG, C.—Gastroenterology, 6, 93, 1946.
 ZANETTI.—Arch. Ita. Ap. Dig., 9, 1, 1940.
 ZOLLINGER, R. M. y HOERR, S. O.—Journ. Am. Med. Ass., 134, 575, 1947.
 ZOLLINGER, R. M. y ELLISON, E. H.—Journ. Am. Med. Ass., 154, 811, 1954.

SUMMARY

1. Postgastrectomy syndromes are reviewed in 100 cases in patients operated upon for gastroduodenal ulcer.
2. The clinical, biochemical and radiologic features found in the different syndromes induced by resection are analysed.
3. Finally, some physiopathologic considerations are suggested, particularly in the case of the so-called efferent loop syndrome.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Bei hundert auf gastroduodenalen Ulkus operierten Patienten werden die Syndrome nach vollzogener Magenresektion überprüft.
2. Es werden die klinischen, biochemischen und radiologischen Merkmale die bei den verschiedenen Resektionsyndromen beobachtet wurden eingehend studiert.
3. Zuletzt werden einige physiologisch-pathologische Betrachtungen aufgestellt unter besonderer Berücksichtigung des sogenannten Syndroms der efferenten Schlinge.

RÉSUMÉ

1. Révision de 100 cas de syndrome post-réssection gastrique chez des malades intervenus d'ulcère gastroduodénale.
2. On analyse les caractéristiques cliniques et biochimiques et radiologiques trouvées dans les différents syndromes par réssection.
3. On suggère finalement quelques considérations physiopathologiques, spécialement pour le dit "syndrome de anse afférente".

LA MIOCARDIOPATIA VIRIASICA

J. VARELA DE SEIJAS, M. FERNÁNDEZ-ARENAS,
 A. ESQUIVEL JIMÉNEZ y J. M. DÍAZ GONZÁLEZ

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas,
 Instituto Nacional de Cardiología.
 Madrid.

Uno de los fenómenos más llamativos de la patología actual es el aumento progresivo de las enfermedades por virus, cuyo desarrollo parece llevar una marcha inversa al de la regresión de las enfermedades bacterianas. Las enfermedades producidas de este modo tienen como órgano de expresión muy diversos aparatos y sistemas, entre los cuales no es el menos afectado el aparato circulatorio. Hoy queremos ocuparnos de los aspectos que pueden tomar las alteraciones cardíacas en diversas afecciones viriásicas.

Recientemente ha sido descrita, con el nombre de pericarditis benigna o pericarditis de Bornholm, la afectación viriásica del pericardio, cuyo diagnóstico es fundamentalmente electrocardiográfico. Muchas enfermedades viriásicas pueden acompañarse de pericarditis, bien por la acción del virus sobre el mismo pericardio, bien por extensión a partir de un ganglio linfático hiliar, o como manifestación de una reacción antígeno-anticuerpo¹. En este trabajo nos limitaremos al estudio de algunos tipos de afectación miocárdica.

En casi todas las enfermedades viriásicas aparece un síndrome circulatorio determinado fundamentalmente por alteraciones capilares, pero no es nuestro deseo insistir sobre estos cuadros sino en los originados por la acción del virus sobre el propio miocardio.

Los virus son parásitos obligados intracelulares. Se ha discutido si son verdaderos entes vivos, dado el hecho de que algunos virus son nucleoproteidos relativamente sencillos, pero el hecho de que sean capaces de reproducirse parece indicar que poseen actividad biológica intrínseca. La reproducción, necesariamente intra-