

## EDITORIALES

## MUTACIONES CONCEPTUALES EN TUBERCULOSIS UROGENITAL

Pocos capítulos nosológicos como el relativo a la tuberculosis uroandrológica han sufrido mayores cambios en sus orientaciones de patogénesis y terapéutica en estos últimos años.

Al concepto inicial de principios de siglo de la tuberculosis renal *primaria* (ALBARRÁN), *unilateral* y *curable*, sucedió, finalizados los cinco primeros lustros, un concepto mucho más clínico y lógico (comprobado por MEDLAR y COULAUD) de *bilateralidad* potencial—universalidad en el sistema urogenital—y el origen *secundario* constantemente a un foco en pulmón, amígdalas, intestino, etc. Por ello, la cirugía *inmediata* de primeros de siglo se hacía frecuentemente intempestiva; las más de las veces diseminante y errónea al extirpar, también frecuentemente, el menos activo de los asientos bi-renales (ignorado uno muchas veces por una clínica urológica, ayuna, entonces, de los precisos métodos actuales de identificación).

La tuberculosis urogenital, en tanto foco secundario, tiende a desaparecer como consecuencia del mejor y adecuado tratamiento de las primoinfecciones y, por ende, la disminución de la morbilidad y virulencia del proceso en general.

En 1952 OPPENHEIMER, durante un seminario celebrado en el Hospital Mount Sinai, de Nueva York, afirmaba que durante el año precedente y en curso, en el Servicio de Urología, no se había presentado ningún caso digno de la nefrectomía por dicho proceso.

En 1952, OPPENHEIMER, durante un seminario celebrado en la Clínica de Urología de la Facultad de Medicina de Madrid, afirmó asimismo que en el Servicio de Urología del Brooklyn Hospital, de su dirección, durante los dos últimos años, no había sido nefrectomizado por tuberculosis más que un solo caso. Sin embargo, la tuberculosis no se extingue. Europa sigue ofreciendo, si bien menguada la morbilidad, una incidencia no despreciable.

Los trabajos de SEMB, LJUNDGREEN, CIBERT y la Ponencia oficial al futuro Congreso de la Asociación Internacional de Urología de este año (octubre, 1958) así lo prueban: es aparente que la morbilidad y exéresis por tuberculosis, en Urología, tiende a disminuir, y quizá disminuya el cómputo global, más el número de tuberculosos urogenitales es todavía muy importante.

De siempre, en el concepto general de la tuberculosis urogenital, se acepta la mayor eficacia de las intervenciones, si estabilizadas las lesiones y organismo, tanto desde el punto de vista general, hemático (hemograma, velocidad de sedimentación, peso, reacciones febriles, eutrofismo, etc.), como morfológica y funcionalmente. La respuesta clínica más brillante la aporta la exéresis de un órgano en necrobiosis supurativa. Las "ectomías" por pionefrosis, didimo y epididimo supurados, cavitación prostática, etc., son ejemplos fehacientes. El organismo portador de tales focos de caseosis, a veces secundariamente infectados, absorbe material proteico heterólogo, toxinas, y expresa su "gratitud ante el beneficio recibido" con una respuesta general pronta (desaparición de la toxemia, febrícula, cistitis, etc.), hoy más brillante que nunca ante la acción coadyuvante de los biotóxicos específicos. Equilibrado el organismo—en cuanto a función depuradora se refiere—por la capacidad suplente del riñón sano o menos afecto (contrabalanza de HINMAN), el eliminar el foco de autotoxemia en la glándula congénere es indudablemente beneficioso. Nuestra experiencia personal concluyó hace ya tiempo contra el dogma de que un portador de lesiones abiertas de pulmón no debería (riesgo de reinfecciones e infecciones

del otro riñón u órganos urogenitales) jamás ser nefrectomizado, y esta experiencia hoy ha suñido, por el influjo de los biotóxicos antituberculosos de seguridad, taxativa sanción. Muchos tuberculosos pulmonares activos en la época preantibiótica eran condenados a soportar sus siembras múltiples ante la inerme actitud del cunco. Sin embargo, ya entonces algunos más decididos o exigentes consigo mismos no vacilaban, como nosotros, en preferir liberar al organismo de un porcentaje de su "carga" cuando como la pionefrosis suponía, repetimos, un importante foco. Curaciones dramáticas e inesperadas; el cierre frecuente de la temible lesión abierta eran sucesos clínicos si se extirpaban en *vaso cerrado* y *limpiamente* focos únicos. La curación definitiva del tuberculoso actual génitourinario, como el de antes, podrá, sin embargo, ser siempre discretamente cuestionable, pues aún no se puede olvidar ni negar la posibilidad de reinfecciones periódicas a partir del foco o focos primarios.

La protección que determinan hoy los antibióticos tubercuostáticos es evidente, y ante las lesiones múltiples de aparato urinario (bacilosis renobilateral), la exéresis del riñón masivamente enfermo, que a pesar del aforismo de MARION pudo ser discutible, ya no lo resulta. Erradicada la "carga" patológica mayor, la acción de los actuales fármacos se dirige específicamente hacia los parénquimas afectos (riñón, vejiga, próstata y vesículas) y focos primarios que son dignos de toda atención, ya que de ellos dependerá el futuro y la morbilidad del afecto. Aún no ha sido posible precisar la capacidad de "atracción" o "fijación" del antibiótico por cada uno de los focos. Sería interesante poder determinar si, como es lógico, la mayor parte de los empleados son "fijados" o "atraídos" por cada foco en proporción a la extensión y actividad de la lesión. No conocemos aún detalles sobre el influjo bioquímico real de las drogas tuberculostáticas. Quizá con los actuales medios de investigación (isótopos de "marcage") se llegue a una idea clara. Pero un concepto quirúrgico, el de la cirugía obligatoriamente cerrado que sobre la tuberculosis urogenital existe, ha sido trastocado. Como consecuencia de la antibiosis tuberculosa, la cirugía abierta, exéresis parciales, etc., ha sido iniciada hace ya algunos años. Con anterioridad, la apertura de un riñón cavitado o de un uréter más o menos intensamente enfermo, drenando orinas bacilíferas, era considerado como un delito de lesa cirugía. *Era imperativo extirpar en "vaso cerrado", vaso cerrado de los franceses*. Muchos aun recordarán la dehiscencia de la herida de lumbotomía por tuberculización, las fistulas suprapúbicas, perineo-escrotales y vésico prostato-rectales irreductibles de los tuberculosos operados o sin operar, cuyos focos activos suprayacentes bacilíferos las mantenían a perpetuidad. Por fortuna, de estos casos apenas se observan hoy, aun cuando en estos últimos años hayamos conseguido el cierre y curación de fistulas perineo-recto-vesicales en dos casos, con la combinación de exéresis secundaria, en vaso cerrado, amplias, y medicación tuberculostática, después de once y treinta y tres años de un diagnóstico erróneo (¿uretro-postatitis gonocócica y periné en regadera consecutivo?).

Al iniciar autores escandinavos un concepto de exéresis renal parcial en la tuberculosis de este órgano, la Urología sufrió una sacudida estimulante e intelectual. Si el deseo de ser conservadores, dentro del barbarismo quirúrgico, removió las ideas radicales de principio de siglo, la realidad del "vaso cerrado" como principio quirúrgico resultaba incongruentemente apelable. Autores abiertos a toda idea renovadora como CIBERT, con Servicios hospitalarios amplios, se lanzaron de lleno a la confrontación de las afirmaciones de la clínica urológica

escandinava, practicando en varios años un número grande, el mayor quizá de exéresis parciales renales.

CIBERT, después de una experiencia suficiente ante los resultados, complicaciones y la imperiosidad de la nefrectomía secundaria, expuso ya sus dudas hace tiempo, que ha sintetizado en su discurso inaugural del plazo de su ejercicio como presidente de la Asociación Francesa de Urología. En el número 1-2, tomo LXIV, de 1958, CIBERT se pronuncia como sigue:

Sobre la nefrectomía parcial: "Después de haber hecho un número bastante grande, ya no hago apenas más."

Sobre la cirugía de la ureteritis: "Aquí también mis indicaciones reculan" (sic). "HE HECHO DEMASIADAS por lesiones inflamatorias, que los antibióticos curan más simplemente; debe reservarse su uso a las estenosis cicatriciales y esclerosis inflamatorias, más *esclerosantes* que inflamatorias, en enfermos poco "piúricos", *sin cistitis o sin cistitis importantes*."

Aquí no aclara más, pero se entrevé que no admite la cirugía de la ureteritis cuando la inflamación está mantenida por un foco renal, puesto que si considera que la cistitis es una contraindicación, mucho más lógico es que lo sea la pieloureteritis suprayacente y más aún las lesiones parenquimatosas, prohibitivas de dicha cirugía.

Se deduce, pues, de la experiencia del maestro francés su decepción y quizá su condolencia ante una cirugía en pugna y que no ha podido cambiar por ahora los dictados de la bacteriología, histología y clínica experimentales y humanas.

Durante nuestro reciente viaje por la península escandinava hemos recogido opiniones directas sobre la realidad de los resultados y algunos alumnos norteamericanos que después de estadios con aquellos autores han completado su formación con otros períodos en la Clínica de Urología de la Facultad de Medicina de Madrid, nuestra base deductiva es inapelable.

La arquitectura renal y la histofisiología no sólo de la nefrona, de todos conocida, sino de los vasos arteriales, venosos y de los linfáticos perinefrónicos, perivasculares, perihiliares, pericapsulares, etc., constituyendo una complicada red tubular intra y perirrenal, explica la enorme difusión de los bacilos, aun cuando microscópicamente y a la urografía permita un diagnóstico macrográfico un tanto grosero e inexacto.

No es desalentado afirmar que ante la apertura de un folículo bacilar en la cortical (glomérulo o túbulo contortis) por el asa de Henle (ramas descendente y ascendente) y por los tumbos contorneados, el flujo plasmático puede vehicular los bacilos de Koch en pocos segundos desde dicha cortical al área cribosa de la pirámide medular.

Hoy, que la tuberculosis renal, desde el punto de vista conceptual, en nada se separa de otras siembras inespecíficas del parénquima, no podemos admitir la lesión renal cantonal, parcelaria o por áreas. Este aserto, taxativo en la nefritis y pielonefritis ascendentes inespecíficas, viene ocupando un lugar trascendente no sólo en patología urológica, sino en la clínica general, evidencia lo absurdo de la postura zonal o limitada ante la siembra tuberculosa.

La conformidad con este criterio hace comprender que junto a lesiones de un polo renal y a pesar de la interposición de zonas aparente y macroscópicamente sanas, se adviertan otras, más o menos distantes, a veces en el polo opuesto. La exéresis parcial de una zona cuya identidad ha de ser fiada al error grosero del cálculo visual, resulta una incongruencia clínica, bacteriológica e histológica.

Nosotros, por tener muy sentado estos conceptos y basados en una experiencia clínica y en los datos de investigación que sobre tuberculosis hemos referido repetidamente con BRAASCH, nuestro antiguo jefe de la Clínica Mayo, y otros, jamás cedimos a lo que parece una antitesis de todas las adquisiciones de la Medicina. Tan sólo una vez, en un riñón único, con una cavitación enorme del polo superior, que originaba serios problemas, decidimos la exéresis. El curso postoperatorio, alarmantemente febril, la fistulización, a pesar de los antibióticos y dosis de radioterapia antiinflamatoria, etc., hacen que

mantengamos, sin otra base que el criterio citado, una actitud de duda ante lo que no parece haber resistido, ya hoy, la prueba del tiempo.

En cuanto a la necesidad de la cura sanatorial, tan sobrealorada por algunos urólogos en el tratamiento de la tuberculosis urogenital, nosotros siempre fuimos escépticos, como CIBERT. Vemos con satisfacción que CIBERT asimismo la recusa. No ahora, que los centros sanatoriales antituberculosos se ven despoblados de casos pulmonares activos, sino anteriormente, cuando estaban en plena boga, nos resistíamos a aconsejar o enviar los afectos de croniosepsis urogenital activa, pero con lesiones primarias cerradas—que constituyen el porcentaje mayor de nuestra enfermería—a puntos donde la reinfeción pulmonar o intestinal es temible, cuando entonces y ahora los mínimos requerimientos de higiene, anti-sepsis, etc., son proporcionables, en general, incluso en el propio domicilio o instituciones donde el contagio no deba darse. Por ello, y cuantas veces hemos solicitado de la Dirección General de Sanidad camas para nuestros enfermos de croniosepsis bacilar, en instituciones especializadas, lo hemos hecho siempre con la condición de un aislamiento funcional absoluto, y para obtener un reposo y cuidado pre y postoperatorio, conveniente a cualquier enfermo quirúrgico o no, cuyas resistencias requieran circunstancialmente aquél. Pero hoy menos que nunca la cura sanatorial se hace ni precisa ni especialmente conveniente. Por ello, nos sentimos completamente identificados con las afirmaciones de CIBERT y se nos haría de difícil interpretación la creación de Servicios de antituberculosis puramente urogenital en sanatorios de pulmonares abiertos, máxime si tuvieran un carácter puramente personal y no generalizado, como sucedió en varios países.

CIBERT dice asimismo "je suis en recul" ante la cirugía del uréter tuberculoso. ¿Cómo malograr, traumatizar, abrir puertas de entrada directa y diseminación hemática al romper vasos arteriales, venosos, linfáticos, por la cirugía del uréter tuberculoso? ¿Cómo olvidar que la fascia urogenital, en el concepto universal del System Pathologie, cargada de bacilos, no ha de rediseñar local y generalmente el proceso? La ureteritis tuberculosa primaria, única y limitada, es una entelequia. Órgano de tránsito, la mayor parte, por no decir toda su patología, con excepción de los raros tumores primarios y ciertas estenosis, es secundaria a un foco renal. Lógica pura, permite asegurar que *si cuando sano* la infiltración linfática pan-mural, la vía descendente o la hemática, fué capaz de originar una lesión local bacilar más o menos evolutiva o estenosante, el trauma quirúrgico local y general, y la persistencia del foco suprayacente, y si se admite la acción fibroestenotizante cicatricial de los antibióticos, *en buena lógica deben en plazo mayor o menor conducir y conducen al agravamiento de la lesión y destrucción más rápida del riñón*.

Si el transplante ureterovesical en la atresia congénita del meato y otros procesos y lesiones no infecto-inflamatorias son de aleatorios resultados, pues destruyen la intrínca composición y fisiologismo de la túnica de Waldeyer, que controla el mecanismo neuromuscular del uréter terminal por residir en ella, así como en la porción intramural, los acúmulos neuronales (¿ganglios intraparietales?), la cirugía abierta de una estructura profundamente alterada, que por ureteritis y periureteritis ha causado lesiones obstructivas que se pretende, en contra de toda lógica, corregir, es un absurdo científico, ya que además de crear mayores lesiones obstructivas, como resulta de la cicatrización, destruirá mayor y más rápidamente lo que pueda haber indemne de los citados acúmulos neuronales, túnica de Waldeyer y válvula ureterovesical.

COUVELAIRE afirma que "toda lesión genital profunda contraindica la reimplantación ureterovesical aislada, porque la persistencia de las lesiones origina una recidiva de la estenosis ureteral" (WEMEAU).

Si por existir una patología subyacente un maestro de tal representación urológica contraindica toda reimplantación del uréter cuando la lesión, para mayor abundamiento, es suprayacente y descarga a través de linfáticos y de un líquido tóxico como la orina constan-



temente bacilos de Koch, con evidente resiembra en las efracciones quirúrgicas producidas, el comentario resulta obvio. Al fin y al cabo, las lesiones genitales que están situadas por debajo de la ureteritis tuberculosa son centrifugas. En cambio, como ya decimos, la orina bacilar y la linfangitis específica condicionan la ureteritis tuberculosa descendente; siempre, como dijo muy sabiamente el doctor P. CIFUENTES hace muchos años, "el uréter es espejo del riñón a quien sirve". Por lo tanto, tratar las lesiones consecutivas y no tratar el foco principal, siempre supondrá un absurdo clínico y biológico, pues perviven aumentadas las causas y condiciones que acarrearán la inflamación escleroestenotante en un órgano originalmente sano.

Por otra parte, la acción tóxica de la orina normal es incuestionable. Los catabolitos en ella presentes, la reacción, su composición química, ejercen una acción tisular perniciosa, sobre todo cuando vehicula gérmenes. Una serie de estudios experimentales llevados a cabo hace años por nosotros demostró que la inyección subcutánea e intramuscular de bacterias de atenuada virulencia se activa si alrededor de la misma se infiltra posteriormente orinas normales. El grado de pH, concentración, etcétera, también ejercen pernicioso influjo.

Por ello, en tanto no se pudiera lograr un cese funcional del riñón para evitar la reinfección de la zona operatoria con sus vasos abiertos, suturas, etc., y tejidos no totalmente sanos, este absurdo científico de la técnica es evidente, aunque por desgracia la clínica pueda demostrar lo contrario. Siempre ha habido casos incongruentes con la experiencia de tuberculosis urogenital inactivada por años, mas ahora con los modernos tratamientos conservadores a veces no es necesario observaciones largas para probar la realidad de la regla general.

Conservar o tratar de conservar órganos enfermos; malaxar, traumatizar tejidos tuberculosos que han de ser bañados por orinas bacilíferas, resulta una incongruencia urológica cuando se propugna hoy por otra parte que la nefrectomía por tuberculosis exige la *ureterectomía total*. Si desaparecido el foco renal el uréter tuberculoso que le sirve suele cicatrizar y curar, no es menos real que, aun hoy, la tuberculosis persistente del muñón del uréter restante exige atención, y aunque raro muchas veces, hemos de llevar a cabo la ureterectomía total secundaria para alivio de cuadros de piouréter, cistitis, etc., que no encuentran solución en la moderna antibiosis. En nuestra estadística hemos llevado a cabo seis de ellas secundarias entre cuatro y trece años post-nefrectomía, comprobando (FERNANDO DE CASTRO) tuberculosis extraordinariamente activa en todas.

Una buena clínica no puede olvidar estos principios bacteriológicos y clínicos, que están a prueba de críticas. Bien es verdad que la clínica tiene respuestas insospechadas incompatibles con la lógica, que dan a nuestro ejercer médico poca base científica y no permiten un pragmatismo terapéutico, ni en el problema discutido, ni en otros de mayor trascendencia (tumores), ni en los de menor (litiasis, infecciones inespecíficas, etcétera). Una aparente curación clínica puede ocultar una exclusión renal silenciosa, que tarde o temprano, como en los casos de CIBERT, puede suscitar situaciones de urgencia que han requerido una exéresis de esta última característica.

De la tajante opinión experimental de CIBERT, cuya probidad y autoridad son indiscutibles, se desprende que, hoy como antaño, la cirugía de la tuberculosis urogenital debe ser cuidadosamente indicada; cuando más estabilizada esté aquella, la destrucción sea más patente, se impone la ley del todo o nada, la exéresis total—común a muchos problemas, oncología, etc.—, y que concuerda con la de nuestro maestro en la Clínica Mayo, doctor BRAASCH: "En cirugía de la tuberculosis, cuanto más tarde se actúe quirúrgicamente..., mejor."

Por ello, mientras no contemos con antibióticos antituberculosos de verdadera acción germicida; mientras no dispongamos de métodos capaces de probar la taxativa limitación topográfica de las lesiones, y mientras la clínica no haya comprobado curaciones reales definitivas, la cirugía "abierto" limitada, remisa, que comen-

tamos, no podrá ser considerada más que como una aventura en la que el atractivo del preciosismo quirúrgico, asequible a cualquiera de experiencia, predomina sobre el verdadero arte y misión del curar médico científico.

Por lo aducido, y como españoles, tenemos que deplo- rar alguna loa poco mesurada que se ha proporcionado a ciertas opiniones recientemente aparecidas en esta misma Revista, dispares con lo expuesto, y a una "operación" de patronímico muy aireado consuetudinariamente, más en la prensa diaria que en la médica, y que resulta anacrónico en el espíritu de los que procuramos mantener no sólo un criterio científico, sino estar al tanto de lo que refleja la literatura internacional.

Pocas veces puede quedar claramente probado que cuando un tecnicismo puro predomina sobre el impulso doctrinal, lo que en el fondo tenga de ciencia experimental o natural la Medicina, queda reducido a una experimentación en el hombre que carece de toda base, incluso la más elemental, transformándonos, como decía Ortega y Gasset, en científicos. Las apologéticas palabras de "je suis en recul" del actual presidente de la Asociación Francesa de Urología y eminente profesor de Lyon suponen para nosotros una sensata advertencia que debe ser universalmente conocida.

#### BIBLIOGRAFIA

- BRAASCH, W. F. y PEÑA, A. DE LA. — Pennsylvania Medical Journal. Agosto 1931.  
CIBERT, J.—Rapport et Informations. Association Française d'Urologie. Cinquante-deuxième session. Paris, 6-11 octobre 1958.  
WEMEAL, L.—Rapport et Informations. Association Française d'Urologie. Cinquante-deuxième session. Paris, 6-11 octobre 1958.

#### HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS POST-NECROTICA

Aunque la cirrosis postnecrótica ha sido reconocida como una entidad anatomopatológica durante varios decenios, es probablemente la menos conocida de los diferentes tipos morfológicos de cirrosis. Entre las razones para esta falta de atención debe señalarse su presentación rara, la necesidad de una confirmación anatomopatológica antes de que pueda diferenciarse de otros tipos más aparentes clínicamente de cirrosis y que algunos autores no se muestran partidarios de aceptar esta forma como una cirrosis verdadera. Pero últimamente se ha apreciado un marcado aumento de la incidencia de cirrosis postnecrótica en los últimos años y, además, que este tipo de cirrosis predispone al carcinoma hepático primario con mucha mayor frecuencia que otros tipos de cirrosis.

Es por ello por lo que MACDONALD y MALLORY han decidido realizar una investigación sobre la historia natural de esta enfermedad, revisándose analíticamente los datos clínicos, de laboratorio y anatomopatológicos de 221 casos en los que se realizó la autopsia en el Mallory Institute of Pathology durante los años 1917 a 1956.

Aunque limitadamente se aprecia la evidencia de que después de una hepatitis puede presentarse una cirrosis del tipo postnecrótico. Pero, en cambio, no se han obtenido datos de que en tales enfermos se produjera un insulto brusco y masivo del hígado. El 24 por 100 de los enfermos de dicha revisión habían tenido un episodio previo de ictericia y un 44 por 100 adicional había estado expuesto a un riesgo mayor que lo habitual a la hepatitis sérica en el curso de la administración de inyecciones antisifilíticas o de otro tipo. Como grupo control, 61 enfermos con hemocromatosis y cirrosis pigmentaria dieron una incidencia de ictericia del 3 por 100, de sífilis del 9 por 100 y de procedimientos quirúrgicos en el 34 por 100.

Los enfermos con fibrosis postnecrótica en la autopsia y que habían exhibido una historia previa de ictericia

(presumiblemente hepatitis viral) siguieron uno de estos dos cursos clínicos después del episodio de ictericia: las dos terceras partes de los enfermos habían estado relativamente bien durante un período de varios años (promedio de quince años), al cabo de los cuales se presentó ascitis, ictericia o dolores en el cuadrante superior derecho; a partir del momento de la aparición de estos fenómenos, la duración de la vida fué sólo de dos meses en las dos terceras partes del grupo, pero promedió seis años en el tercio restante. El segundo curso clínico lo siguió aproximadamente la tercera parte de los enfermos y en este grupo el intervalo entre la ictericia y la presentación de ascitis, repetición de la ictericia o aparición de dolores en el cuadrante superior derecho, fué inferior a un año y la duración de la supervivencia a partir de la aparición de estos signos promedió sólo diecisiete meses.

La duración media de la enfermedad continua antes de la hospitalización fué inferior a seis meses en más de la mitad de los enfermos en dicho estudio; sólo aproximadamente una quinta parte de los pacientes llevaban una enfermedad continua durante más de dos años y después del ingreso en el hospital el promedio de duración de la vida fué de veintidós días. Las molestias que aquejaban los enfermos fueron principalmente ascitis y edemas (30 por 100), dolores abdominales (17 por 100) y hematemesis (14 por 100); los dolores abdominales fueron especialmente frecuentes en los enfermos con carcinoma hepático.

Los datos antes expresados, así como la edad y sexo de los enfermos, no diferían de los restantes enfermos con cirrosis o de la población general de autopsia en dicho Instituto, apreciándose sólo una diferencia racial en favor de la raza china, aunque el número de estos enfermos era pequeño.

Aproximadamente la mitad de los enfermos había consumido bebidas alcohólicas en exceso y la otra mitad bebió poco o nada de alcohol. En las dos terceras partes de los enfermos se reconocía una dieta adecuada, pero, en cambio, el alcoholismo y la mala nutrición eran frecuentes en los enfermos que tenían una cirrosis nutritiva grasa (alcohólica) además de la cirrosis postnecrótica.

Las pruebas de disfunción hepática y el resto de las de laboratorio eran características de los enfermos con cirrosis, pero jamás se dieron alteraciones específicas del tipo especial que nos ocupa.

En la autopsia, el hígado mostró una tendencia a ser menor de lo normal; el 76 por 100 de los hígados pesaba menos de 1.500 gr.; el color del hígado era frecuentemente verde amarillento y los nódulos de tejido hepático mostraban una tendencia a ser anchos e irregulares, generalmente superiores a los 2 cm. de diámetro, y separados por amplias cicatrices fibrosas, pero la presentación de grandes nódulos hepáticos no constituyó un hallazgo invariable.

El bazo estaba aumentado de tamaño en la autopsia con un promedio de peso entre 350 y 400 gr.; la presencia de un bazo palpable no supuso ayuda para determinar la presencia o ausencia de carcinoma hepático o de varices esofágicas.

Se encontró una ascitis con líquido hemorrágico en el 23 por 100 de los enfermos con carcinoma hepático en comparación con una frecuencia del 2,5 por 100 en los enfermos con cirrosis postnecrótica no complicada.

En la autopsia se encontraron varices esofágicas en el 52 por 100 de los enfermos y de ellos la mitad mostraba evidencia de una hemorragia activa y reciente. De los 49 enfermos que murieron con hemorragias por varices, 44 lo hicieron durante su primer ingreso en el hospital por hemorragia.

Las causas principales de muerte fueron la infección (29 por 100) y las hemorragias gastrointestinales (26 por 100), siendo la última generalmente por varices esofágicas; no se incluye entre estos casos por infección una bronconeumonía ligera o "terminal". Un 35 por 100 de los enfermos con procesos infecciosos en la autopsia mostraban principalmente neumonía, peritonitis y pielo-nefritis, y entre los agentes etiológicos no fueron especialmente predominantes los gérmenes gram-negativos. La frecuencia de infección en los años siguientes a la in-

roducción de la terapéutica antibiótica no fué significativamente más baja (32 por 100) que en los años anteriores (42 por 100).

Se encontraron úlceras gástricas o duodenales en el 9 por 100 de los enfermos con cirrosis postnecrótica, en comparación con la incidencia del 5,5 por 100 en el total de autopsias de dicho Instituto; una diferencia que no es estadísticamente significativa; sin embargo, el 16 por 100 de los enfermos con carcinoma hepático concomitante tenían úlceras pépticas.

Se encontraron neoplasias no-hepáticas en el 12 por 100 de los enfermos y las metástasis en el hígado de los enfermos con cirrosis postnecrótica mostraron el mismo orden de frecuencia que en los enfermos sin cirrosis.

Subrayan los autores la frecuencia con que se presenta el carcinoma hepático primario en las cirrosis postnecróticas (14 por 100 de los casos). Reconocen que hay pocos rasgos diagnósticos que clínicamente sirvan para diferenciar los enfermos en que existe esta complicación, y entre ellos, aun aceptando su valor limitado a causa de su presentación tardía, incluyen los dolores abdominales (principalmente en el cuadrante superior derecho), ascitis hemorrágica, marcada caquexia y una fosfatasa alcalina en el suero ligeramente elevada.

Terminan su trabajo diciendo que, aunque ha existido cierta controversia en el pasado sobre si el cuadro morfológico de la cirrosis postnecrótica representa o no una enfermedad clínica, se desprende del estudio realizado por ellos que no cabe duda de que la cirrosis postnecrótica es tanto clínica como anatomopatológicamente una verdadera cirrosis.

#### BIBLIOGRAFIA

MACDONALD, R. A. y MALLORY, G. K.—*Am. J. Med.*, 24, 334, 1958.

#### SOBRE LA ACTIVIDAD MOVILIZANTE DE LA GRASA DE LA ORINA HUMANA

En estudios anteriores de KEKWICK y PAWAN se había demostrado que si se coloca constante el contenido calórico de la dieta el ritmo de pérdida de peso varía considerablemente en los sujetos obesos paralelamente a alteraciones en la composición de la dieta. Al tiempo se obtuvieron datos que ponían de manifiesto que la disminución en el peso corporal podía explicarse por la pérdida de grasa y de agua. Esto parecía indicar la existencia de un mecanismo de control de la movilización del depósito de grasa que debe ser sensible a modificaciones en la composición de la dieta, así como también en su contenido calórico. Tal mecanismo debe actuar al máximo durante el ayuno, y si efectivamente interviniera algún agente hormonal debería descubrirse en la orina, y en este sentido WEIL y STETTEN demostraron la presencia de una sustancia movilizante de la grasa en la orina de los conejos en ayuno.

En vista de ello, CHALMERS, KEKWICK y PAWAN decidieron estudiar el efecto sobre el metabolismo de la grasa de la orina recogida a sujetos sanos durante períodos de ayuno, situación en la que colocaban a los sujetos durante treinta y seis horas y recogiendo en las últimas veinticuatro horas de dicho período. Comparativamente recogieron la orina de los sujetos cuando tomaban una dieta mixta normal. Dichos extractos se inyectaron a ratones, estudiándose el efecto de los mismos sobre el contenido de grasa en el hígado, sobre el *turn over* de la grasa, los efectos de las inyecciones repetidas sobre la composición del peso corporal y el examen de los extractos de orina por cromatografía en papel.

Como conclusión de sus resultados puede decirse que existe una sustancia o un complejo en la orina de los sujetos sanos durante el ayuno, que al inyectarse a los ratones provoca: 1) Un aumento de la cantidad total de grasa en el hígado. 2) Moviliza la grasa de los depósitos.



3) Aumenta el turn over metabólico total de la grasa en los animales; y 4) Origina una pérdida de peso sin disminución del apetito cuando se da durante un período de tiempo lo suficientemente prolongado, siendo la pérdida de peso bajo la forma de grasa corporal y agua.

Pero al mismo tiempo han realizado investigaciones para determinar si esta sustancia existía en la orina humana en situaciones distintas al ayuno, pero también asociadas con pérdida de peso. Así, por ejemplo, en tres obesos colocados durante períodos de dos o tres semanas a dietas de igual valor calórico (1.000 calorías), la pérdida de peso fué mayor cuando las calorías se daban principalmente bajo la forma de grasa y, en cambio, menores con dietas ricas en proteínas; cuando los carbohidratos formaban la mayor parte de la ingestión calórica, no se obtuvo apenas o nada de pérdida de peso. Al probar los extractos de orina en el ratón se encontró que la actividad en la prueba de la grasa en el hígado era mayor durante los períodos de dieta rica en grasa y menor durante la ingestión principalmente hidrocabonada. Además, han encontrado un material similar al de la orina en ayunas por medio de la cromatografía en papel durante los períodos de dieta principalmente grasa o proteica, pero no pudo determinarse cuándo las calorías se aportaban bajo la forma de carbohidratos. Por otro lado, en dos enfermos con procesos malignos diseminados, la orina era activa, puesto que aumentaba la grasa hepática del ratón y el cromatograma fué positivo.

Conceden los autores que cualquiera de dichos experimentos vistos aisladamente se presta a diferentes interpretaciones de las propuestas por ellos y también a posibles objeciones. No obstante, cuando todos los datos se examinan en conjunto es difícil o imposible escapar a la conclusión de que existe una sustancia o sustancias en la orina de los sujetos sanos durante el ayuno, y probablemente en otras condiciones, que tiene las propiedades de movilizar los depósitos de grasa en el ratón, aumentar la cantidad de grasa en el hígado y aumentar el ritmo del metabolismo graso, y que esta sustancia, cuando se administra durante determinado período de tiempo, produce una pérdida de peso en los animales sin disminuir su apetito.

#### BIBLIOGRAFIA

CHALMERS, T. M., KERWICK, A. y PAWAN, G. L. S.—*Lancet*, 1, 866, 1958.

#### ALTERACIONES CIRCULATORIAS EN LAS HEPATOPATIAS CRONICAS

Se sabe que puede asociarse un estado circulatorio hiperquinético con las enfermedades crónicas del hígado, lo que se manifiesta clínicamente por un aumento del flujo periférico bajo la forma de extremidades calientes y rojas, pulso vivo y pulso capilar y un aumento del volumen cardíaco de expulsión que se traduce por taquicardia, impulso precordial activo y frecuentemente un soplo sistólico de eyección. Pero existen pocas observaciones de laboratorio en apoyo de dichos rasgos clínicos. KOWALSKI y ABELMANN observaron un aumento del índice cardíaco de reposo en aproximadamente la tercera parte de enfermos con cirrosis de Laennec y alcoholismo crónico, enfermos que tenían también una baja resistencia vascular periférica y una disminución en la diferencia arteriovenosa de oxígeno. También se ha podido ver un aumento del flujo periférico y otros hallazgos circulatorios anormales como la insaturación arterial como consecuencia de una desviación en la curva de disociación de oxígeno o a un cortocircuito a través de anastomosis pulmonares arteriovenosas; asimismo se ha referido un aumento en el volumen plasmático o volumen sanguíneo total puesto en relación con la circulación colateral portal-sistémica, desaturación arterial y una anemia "hipervolémica".

MURRAY, DAWSON y SHERLOCK han estudiado las alteraciones circulatorias en 24 enfermos con cirrosis portal crónica y seis enfermos con cirrosis biliar crónica y además han investigado seis enfermos con obstrucción extrahepática de la porta con el fin de determinar los efectos circulatorios de una circulación portal-sistémica con un hígado funcionalmente normal, comparando estos tres grupos con 14 sujetos controles.

La mitad de los enfermos con cirrosis portal tenían un índice cardíaco por encima de los límites superiores de lo normal y clínicamente estos enfermos tenían rasgos de aumento del flujo sanguíneo periférico y soplos sistólicos de eyección con datos radiológicos y electrocardiográficos poco ostensibles; por el contrario, los enfermos con cirrosis biliar y obstrucción de la porta tenían índices cardíacos normales.

Se encontró un aumento del volumen sanguíneo total, principalmente del volumen plasmático, en los enfermos con cirrosis portal que tenían un índice cardíaco aumentado, una gran circulación colateral portal-sistémica, desaturación arterial del oxígeno y cifras bajas de albúminas en el suero. El aumento de la red venosa portal no puede explicar el aumento del volumen sanguíneo en la cirrosis portal, puesto que los enfermos con obstrucción extrahepática de la porta tienen volúmenes sanguíneos normales. Las cifras bajas de albúminas en el suero pueden en parte representar la dilución de una cantidad normal de albúmina circulante por un volumen plasmático aumentado. Cuatro enfermos tenían una saturación arterial de oxígeno baja; los datos del cateterismo cardíaco en un enfermo y los estudios en otros dos sugieren que la desaturación arterial podría deberse a un cortocircuito de la sangre a través de anastomosis pulmonares arteriovenosas. En la mayoría de los enfermos con cirrosis portal se toleró bien el aumento del volumen cardíaco de expulsión sin apreciarse evidencia de descompensación. Existía insuficiencia cardíaca congestiva en un solo enfermo. Pero lo importante es que cuando el estado clínico de los enfermos con cirrosis portal mejoró, y paralelamente lo hicieron las pruebas de función hepática, el volumen cardíaco de expulsión volvió a los valores normales.

Subrayan los autores que los enfermos por ellos estudiados no son representativos de todos los casos de cirrosis portal, puesto que fueron deliberadamente seleccionados aquellos que mostraban una circulación hiperquinética, extensa circulación colateral, acropaquias o cianosis. Por lo tanto, los resultados obtenidos no pueden aplicarse a las enfermedades hepáticas en conjunto y además la frecuencia de las alteraciones circulatorias es desconocida.

Sin embargo, consideran que pueden sacarse determinadas conclusiones. La presencia de un volumen cardíaco alto en la cirrosis portal crónica ha podido, pues, confirmarse y no solamente en la cirrosis de los enfermos alcohólicos, sino también de otras etiologías, lo cual no puede ser relacionado con la anemia o con deficiencias nutritivas.

Es difícil separar los datos que intervienen en la producción de una circulación hiperdinámica. La discreta lesión hepática y la ictericia de la cirrosis biliar sin circulación colateral demostrable y la obstrucción portal extrahepática con función hepática normal no conducen a un estado hiperquinético. Se ha podido observar un alto volumen de expulsión en un enfermo con hepatitis subaguda e insuficiencia hepática que no mostró circulación colateral en la autopsia y han podido observar un enfermo similar con hepatitis fulminante que sin modificación del pH sanguíneo tenía un volumen cardíaco superior a 15 l./minuto con un volumen sanguíneo normal y marcadamente disminuidas las resistencias periféricas. Estos hallazgos sugieren que el factor esencial es cierto grado de insuficiencia hepática, pero que a ello puede contribuir el cortocircuito sanguíneo correspondiente a la circulación portal-sistémica.

El alto volumen de expulsión con aumento del volumen sanguíneo total (principalmente aumento del volumen plasmático con masa eritrocítica normal) se asemeja estrechamente a lo que se encuentra en una fistula arteriovenosa general o a la vasodilatación gene-

realizada del beriberi agudo. La apertura de un gran número de anastomosis arteriovenosas, presentes normalmente, pero funcionalmente inactivas, por una sustancia vasodilatadora, es teóricamente equivalente a los efectos de una fistula arteriovenosa simple. SHORR demostró la producción de un material vasodilatador por el hígado enfermo y el fracaso de este órgano lesionado para metabolizar una sustancia vasodilatadora producida en otra parte del organismo o absorbida por el intestino constituye una explicación alternativa a la hipótesis de SHORR.

La asociación de un aumento del volumen cardíaco de expulsión y una circulación colateral portal-sistémica puede representar simplemente dos aspectos independientes de una enfermedad crónica y progresiva o, en cambio, pueden estar más relacionadas causalmente como consecuencia de alguna sustancia vasodilatadora que escapa al hígado y que normalmente es metabolizada por las células parenquimatosas; una situación análoga explicaría en parte la disminución en la tolerancia al amoníaco que se encuentra en las enfermedades hepáticas.

La pletismografía y las medidas calorimétricas demuestran un aumento del flujo sanguíneo periférico en las enfermedades crónicas del hígado y el aumento de la saturación de oxígeno en la sangre venosa periférica en la cirrosis y hepatitis se ha presentado como evidencia de cortocircuito de la sangre a través de anastomosis arteriovenosas. Se desconoce si el aumento total en el volumen cardíaco de expulsión está o no distribuido a la periferia. Si existe una sustancia vasodilatadora puede actuar universalmente y el flujo aumentado verse con mayor claridad en las extremidades superiores como consecuencia del mayor número de anastomosis arteriovenosas en las manos y antebrazos; cabría también aceptar entonces un discreto aumento en el flujo esplácnico. Aunque el flujo sanguíneo hepático está disminuido en las hepatopatías crónicas, no se conoce el volumen y el flujo a través del lecho esplácnico total, incluyendo las colaterales. Una vasodilatación generalizada se acomodaría al volumen sanguíneo aumentado en el grupo de cirrosis portal. Nada de esto se encuentra en los enfer-

mos con obstrucción extrahepática, y como es común a ambos grupos un grado similar de circulación colateral, se necesita un factor adicional para explicar el aumento del volumen sanguíneo del primer grupo.

Se han demostrado claramente múltiples fistulas arteriovenosas pulmonares asociadas con la cirrosis portal y la presencia de estos cortocircuitos explica adecuadamente la desaturación arterial de oxígeno inicial y el fracaso para alcanzar el 100 por 100 de saturación después de la inhalación de oxígeno al 100 por 100 en algunos enfermos. Este fenómeno puede también ser la consecuencia de la actuación de un material vasodilatador, especialmente sobre las anastomosis arteriovenosas pulmonares preformadas.

En general, los enfermos con un volumen cardíaco de expulsión elevado en la cirrosis portal muestran una respuesta normal al ejercicio y toleran las sobrecargas circulatorias sin descompensación. Subrayan que no existen citados en la literatura casos similares a uno de ellos, que tenía insuficiencia cardíaca como consecuencia de la enfermedad hepática, pero sin déficit de tiamina asociado; es probable que la mayoría de los enfermos mueren por insuficiencia hepática antes de que haya tenido tiempo de desarrollarse la insuficiencia cardíaca congestiva; en efecto, se sabe que una fistula arteriovenosa general de pequeño o mediano tamaño puede existir durante varios años antes de originar los signos de la insuficiencia cardíaca congestiva.

Finalmente, señalan que no está indicada una terapéutica específica para los enfermos con circulación hiperdinámica, a menos que se presente la descompensación, y sus observaciones en nueve casos han demostrado que conforme mejora la función hepática durante la estancia de los enfermos en el hospital, también muestra tendencia a la normalización el volumen cardíaco de expulsión. Por lo tanto, la terapéutica debe dirigirse a mejorar la enfermedad hepática sustancial.

#### BIBLIOGRAFIA

MURRAY, J. F., DAWSON, A. M. y SHERLOCK, S.—*Am. J. Med.*, 24, 358, 1958.

## INFORMACION

### MINISTERIO DE LA GOBERNACION

#### *Médicos de Casas de Socorro y Hospitales Municipales.*

Resolución por la que se convoca concurso de antigüedad. (*Boletín Oficial del Estado* de 19 de septiembre de 1958.)

#### *Odontólogos titulares.*

Resolución por la que se convoca concurso de antigüedad. (*Boletín Oficial del Estado* de 20 de septiembre de 1958.)

#### *Médicos Puericultores y Maternólogos.*

Orden por la que se convoca concurso-oposición para proveer veinticuatro plazas correspondientes a la Rama de Puericultores de la plantilla unificada de Médicos Puericultores y Maternólogos del Estado. (*Boletín Oficial del Estado* de 22 de septiembre de 1958.)

### *Partidos Médicos.*

Resolución por la que se acepta el proyecto de revisión y clasificación de Partidos Médicos de la provincia de Alava, con excepción en lo relacionado al Cuerpo de Casas de Socorro. (*Boletín Oficial del Estado* de 26 de septiembre de 1958.)

Otra por la que se acepta el proyecto de revisión de clasificación de Partidos Médicos de la provincia de Avila, con excepción de lo referente al Cuerpo de Casas de Socorro. (*Boletín Oficial del Estado* de 27 de septiembre de 1958.)

### *Médicos titulares.*

Resolución por la que se rectifica la del 31 de julio de 1958, que convocaba concurso de antigüedad para provisión en propiedad de plazas de la plantilla del Cuerpo de Médicos Titulares. (*Boletín Oficial del Estado* de 27 de septiembre de 1958.)