

malades) ou dans le péritoine libre plus rarement (10 %) et exceptionnellement dans le péritoine taillé (5 %).

2. La perforation a lieu de préférence dans l'ulcère de jéjunum du simple gastroenterostomisé (50 % de nos cas), et plus rarement dans les resserrages gastriques (33 %).

3. L'imminence de la perforation ulcéreuse dans la lumière du colon transversal, peut se manifester par des symptômes subjectifs, cliniques ou radiologiques. Ces derniers possèdent une importance exceptionnelle et sont obtenus au moyen de l'étude de l'énème opaque — combiné au transit par ingestion — des relations du gros intestin avec la bouche anastomotique. L'union et inclusion du colon dans le processus periviscéritique de la néostomie, signalent une étape dans l'exteriorisation ulcéreuse; à la suite viendra la perforation et l'établissement tout naturel de la fistule gastro-jéjunale-colique.

4. Le traitement chirurgical, unique thérapeutique curative, présente une gravité considérable. C'est pourquoi il n'est pas nécessaire d'insister sur l'importance de ces signes prémonitoires qui permettent de réaliser une intervention chirurgicale, avant que la complication perforative arrive, exerçant une thérapeutique sanglante prophylactique.

sobre esto sería tarea ardua y poco práctica, aunque sí intentaremos dar ideas claras de aquellos puntos que nos sirvan de pauta para la interpretación del caso que vamos a estudiar.

ANAFILAXIA. — Las manifestaciones morbosas de la anafilaxia fueron ya observadas por el fisiólogo MAGENDIE en 1839, LANDOIS y HAYEM (1885-1890), KOCH en 1890 con la tuberculina, ARLOING y COURMONT (1891), FLEXNER (1894), RICHET con HERICOURT (1898); pero hasta el año 1902 no se desarrolla el concepto en que otra vez RICHET con PORTIER, operando con extracto de actíneas, nota que al reinyectarle a los 22 días, en lugar de encontrar inmune al animal de experimentación (perro), observan el cuadro de polipnea, respiración superficial, vómitos, insensibilidad, etcétera, estado especial que le denominan anafilaxia (del griego *contra-protecter*).

Al año siguiente se dió un gran paso con los trabajos de ARTHUS, que describe el fenómeno que lleva su nombre, el cual, repitiendo las inyecciones sucesivamente en el conejo se produce edema, respuesta ganglionar, con induración y hasta necrosis, lo que pone de manifiesto que estos fenómenos no están ligados a la acción tóxica directa de la substancia empleada, como suponían RICHET y PORTIER, sino a una disposición particular del animal a la presencia de ellas. Este fenómeno de Arthus nos explica la anafilaxia local, que, según la concepción establecida por KLINGE y apoyada por FRÖHLICH en sus experiencias sobre el mesenterio de la rana, sería debido a las alteraciones vasculares con el consiguiente trastorno circulatorio inmediato, dilatación vascular focal, con trasudación y producción de edema, terminando con necrosis por la destrucción de los elementos celulares, sumándose en los casos de gran sensibilidad hemorragias. Pero la alteración hemorrágica se hace más patente en el fenómeno de Sanarelli-Schwartzman, en el que un conejo recibe una inyección intradérmica de caldo de cultivo de una bacteria, e inyectando en vena la desencadenante a las 24 horas, se produce en el lugar de la primera alteraciones de preferencia hemorrágicas.

Después de los trabajos de ARTHUS siguen una serie interminable de investigaciones, las de NICOLLE, FRIEDEMANN, OPIE, SMITH, ROSENAU y ANDERSON, etc., de los que se deduce que el fenómeno de la anafilaxia está integrado por varios hechos: especificidad, sensibilización mantenida durante varios meses, necesidad de un intervalo de diez a doce días entre la inyección sensibilizante y la desencadenante, sumándose la prueba experimental de la sensibilización de la musculatura uterina en el cobaya de Schulz-Dale.

Con esto, ya se puede definir la anafilaxia como un estado de sensibilidad debida a la existencia de anticuerpos anafilácticos en el organismo.

Para explicar el mecanismo por el cual se produce la crisis anafiláctica se han propuesto infinidad de teorías, desde la primitiva de RICHET pasando por la de FRIEDBERGER, DOERR, VON PIRQUET, SCHICK y NICOLLE, BESREDKA con VAUHGAN y WHEELER, en la que esboza la participación celu-

LAS HEMOPTISIS FULMINANTES CON LANZAMIENTO MÍNIMO DE SANGRE

M. SANTOS DE COSSIO

Patronato Nacional Antituberculoso. Sanatorio Provincial de Asturias, Boñar (León). Médico Director: DR. M. SANTOS DE COSSIO

Las diversas comunicaciones efectuadas sobre estos cuadros son las que justifican la conservación del título reseñado, ya que muchas veces la hemoptisis no es mínima, sino abundante, y en otras la muerte no es tan rápida como se señala. Pero conviene sostener este enunciado porque con él no nos referimos a las hemoptisis fulminantes, con gran cantidad de sangre, en las que se produce una verdadera sangría del enfermo matándole en un plazo más o menos largo y que se presentan en la neumonía caseosa cuando el *caseum* se vacía rápidamente, o en los más raros, de aneurismas de Asmussen en las cavernas crónicas.

El haber tenido un caso en el Sanatorio que dirijo y el conocer otros similares en enfermos no tuberculosos, es lo que me mueve para intentar explicar el mecanismo patogénico de los mismos.

Para ello es conveniente hacer antes unas breves consideraciones sobre anafilaxia y alergia, siguiendo los conceptos modernos de la escuela americana representados por COCA y las ideas de RÖSSLER, MEYMBURG, ICKERT, JIMÉNEZ DÍAZ, SÁNCHEZ CUENCA, etc., pues una revisión de todo lo escrito

lar, teorías floculantes por LUMIÈRE y KOPASSEWSKY, la hemoclásica de VIDAL y su escuela, la de BILLARD, y, en fin, hasta llegar a hoy día en que se considera la anafilaxia como debida a la unión del antígeno con su anticuerpo específico, que de por sí no producen el cuadro, pero que unido a ciertas células del organismo se forma alguna substancia que origina el fenómeno; el sitio de producción de la substancia en cuestión sería diferente según el animal de que se trate, pues, por ejemplo, en el perro se formará en el hígado, como demuestra MANWARING, al no presentarse el choque en el perro sensibilizado cuando queda excluido el citado órgano; en el cobaya sería en el pulmón, según veremos al estudiar las pruebas experimentales. En cuanto a la substancia en cuestión que se libera, ya suponía LEWIS en 1924 que sería un veneno que experimentalmente DALE identifica con la histamina a partir de la histidina celular, y más recientemente aún insiste ACKERMANN sobre la acción de la misma, aunque seguramente se forman otras varias porque sino sería difícil explicar la variación de los cuadros morbosos por una sola.

Experimentalmente se han efectuado pruebas en los animales tomando como tipo el conejo, perro y cobaya. En el perro el órgano donde se produce principalmente la respuesta anafiláctica es el hígado; en el conejo se nota con frecuencia una contractura tetánica en la circulación menor, con el consiguiente desfallecimiento cardíaco. Pero lo que más nos interesa es la crisis anafiláctica en el cobaya, pues en el caso agudo después de un breve período de excitación, se presenta una tos convulsiva con manifestaciones de asfixia, muriendo el animal rápidamente y encontrándose en la autopsia distensión pulmonar por contracción tetánica de los bronquios, según ya fijaron AUER y LEWIS en 1910, además de contracciones peristálticas en el intestino, sufusiones sanguíneas en mucosas, parénquimas, etc.

ALERGIA. — La historia de la alergia se encuentra unida a la de la anafilaxia, aunque es digno de citarse algún otro como BOSTOCK, que ya en el año 1819 describe el catarro de presentación estacional; BLACKLEY (1873), con sus trabajos, llama la atención sobre el polen de las gramíneas, siendo además el primero que practicó las reacciones cutáneas alérgicas; KOCH, que en 1891 describe el fenómeno que lleva su nombre, por el que un cobaya sano inoculado con bacilos tuberculosos se forma en dicho punto, entre los diez a catorce días, un nódulo que ulteriormente se ulcerá, agravándose el animal por participación ganglionar y tuberculosis generalizada en la que sucumbe; en cambio si el cobaya ha sido infectado unas semanas antes, al primero o segundo día de la inoculación se nota que el sitio de ella se indura, necrosándose y dejando una úlcera sin existir reacción ganglionar, lo que pone de manifiesto el diferente comportamiento del cobaya tuberculoso. Pero fué VON PIRQUET en 1906 el que dijo: "para expresar la idea general de cambios en la modalidad reacional propongo la palabra alergia" (de *allos ergos*, que significa una desviación de la respuesta original res-

pecto al comportamiento de los normales); ya se ve por ello que el concepto original de la alergia es muy amplio. En el mismo año WOLF-EISNER relacionan la hipersensibilidad humana con la anafilaxia y concretan que el polen es el causante de la fiebre del heno. En 1907, BESREDKA sienta la terapéutica de desensibilización anafiláctica por inyecciones reiteradas, que NOON y FREEMAN, en el año 1911, aplican en el organismo humano. En 1910, MELTZER y KOESSLER relacionan el asma con la anafilaxia; a continuación vienen una serie de investigaciones como las de SCHLOSS, WALKER, COEKE, COCA, WALZER, que dan un gran impulso sobre todo para el diagnóstico y tratamiento de los estados alérgicos, principalmente del asma. En el año 1921, PRAUSNITZ y KÜSTNER descubren la prueba que lleva su nombre, de transmisión pasiva de la sensibilidad por medio del suero a un sujeto normal, lo que sirve de diagnóstico al probar en el mismo punto el alergeno en cuestión. Más tarde se van detallando ciertos aspectos de la alergia, que luego estudiaremos al irlos relatando.

La alergia tiene muchos puntos de contacto con la anafilaxia, por lo que conviene sentar lo que separa a una de otra.

Se reservó la palabra anafilaxia para designar los fenómenos de hipersensibilidad provocados experimentalmente y de una manera específica en los animales, transmitiéndose esta sensibilidad a la descendencia por circulación placentaria, como lo demuestra el no producirse cuando el sensibilizado es el padre. En cambio, en la alergia se incluyen fenómenos semejantes que se producen por medios naturales, transmitiéndose esta forma reacional hereditariamente a los descendientes con cuadros y sensibilizaciones a veces distintos de los sufridos por los progenitores, lo que nos quiere decir que lo que se hereda es la tendencia alérgica, y por eso ésta suele durar tanto como la vida del sujeto, al contrario de anafilaxia que disminuye y desaparece con relativa rapidez.

Patogénicamente la alergia tiene por base un concepto muy parecido al de la anafilaxia, pues se produce el fenómeno de hipersensibilidad por la reacción antígeno-anticuerpo en el cuerpo humano y cuya acción se establece en determinados órganos, pudiendo extenderse a otras partes del organismo; esto es, por lo menos válido para la alergia citohumoral, dentro de la cual se encuentra el concepto de atopía de COCA con el anticuerpo reagina, que, según este autor, presenta ciertas diferencias con los anafilácticos por resistir la reagina menos al calor y no fijar el complemento. Los antígenos que esencialmente crean el estado de sensibilización son de naturaleza proteica y se llaman alergenos perfectos o completos; pero además existen los llamados haptenos o semiantígenos, que, según el concepto de LANDSTEINER, actúan con substancias de remolque, pues son de composición no proteica y se cree que producen su acción por combinarse con albúminas del organismo.

Pero en alergia hay que ampliar más su campo de acción, por existir infinidad de reacciones de tipo paraespecífico e inespecíficas, lo que nos debe sugerir que hay que tener presente la respuesta del or-

ganismo reaccional, aumentada y preparada, bien hereditariamente o por respuestas adquiridas en el transcurso de la vida, y que, como ya hemos dicho, queda sensibilizado durante el resto de su existencia.

Tal es la importancia que adquiere el organismo en la alergia, que es el que principalmente condiciona la respuesta hipersensible y por esto se puede seguir el concepto de FEINBERG cuando considera a las manifestaciones alérgicas como una enfermedad, traducida por síntomas que son verdaderos cuadros clínicos (asma, urticaria, etc.). Por ello, siendo tan variada y poliforme la respuesta alérgica, no tiene nada de particular que se haya inculpado dicha alteración a los más diversos órganos y sistemas; así, se ha discutido el papel de las glándulas internas, las posibles alteraciones químicas, liberación de histamina y las substancias S. R. S., etcétera, pero lo que sí parece tiene cierta relación, por lo menos ante acciones inespecíficas, es la situación de equilibrio o alteración del sistema nervioso vegetativo, según ponen de manifiesto KALBFLEISCH, KINGE y otros, al poder atenuar o impedir procesos alérgicos con ciertos medicamentos como la atropina, calcio, salicilato de sodio, etc., pues, según parece, la sección del simpático o la irritación del vago refuerzan las manifestaciones, aunque claro está que la alteración del sistema nervioso vegetativo no es más que una de las múltiples facetas de la capacidad reactiva general y no el origen de ellas.

Anatómicamente se caracteriza por producirse, según RÖSSLE, un estasis casi instantáneo en los vasos más finos, con capilares fuertemente dilatados en los alrededores, de los que trasuda plasma y leucocitos, formándose un edema inflamatorio que puede llegar a necrosis fibrinóide con hemorragias más o menos manifiestas, correspondiendo este estado a la primera fase llamada exudativa, que sigue con la productiva o de reparación con formación de cicatrices o granulomas; en conjunto es lo que se conoce por inflamación hiperérgica de Rössle, a la que se suman, por lo menos en el aparato digestivo y en el respiratorio, fenómenos espásticos de la musculatura lisa, que, según algunos autores, son los causantes de los trastornos vasculares. Si el fenómeno alérgico no queda circunscrito a la acción local se afectan con edema e hiperplasia los ganglios linfáticos, y si pasa finalmente a la sangre, se presenta bien un shock anafiláctico si el animal está muy sensibilizado o si la dosis de la substancia en cuestión es grande, o, como ocurre más frecuentemente, se traduce por trastornos generales con focos localizados a distancia, de tumefacciones fibrinoides y granulomas, en aquellos puntos más sensibles, como la íntima de los vasos sanguíneos, cápsulas articulares, nervios, miocardio, infiltrados establecidos anteriormente, etc.

Ya se comprende que los síntomas locales estarán representados por eritema e inflamación papular, con formación o no de abscesos, según exista o no necrosis y la consiguiente cicatriz en el caso primero. Y como síntomas generales tendremos los representados por el espasmo de la musculatura lisa con los trastornos vasculares de foco secundario, y

así se podrá presentar broncoespasmo, cólicos, hemorragias diversas, con alteraciones del equilibrio vagosimpático, bradicardia, cianosis, hipotensión, etcétera.

Se habrán fijado que al sentar el concepto de anafilaxia lo hacíamos basados en una serie de pruebas experimentales; en cambio, en la alergia, aparte de la dificultad de hacer experiencias en el hombre, lo hemos orientado con preferencia a la respuesta orgánica, por ser el organismo al que damos más importancia, lo que lleva unida la dificultad de separar de las demás alteraciones orgánicas los cuadros alérgicos. Por esto es preciso fijar las características de la alergia, que, según RACKEMAN, son:

1.^a El síntoma se debe poder explicar por espasmo de la musculatura o por aumento de la permeabilidad capilar.

2.^a En el mismo sujeto deben de existir otras manifestaciones alérgicas.

3.^a Historia familiar de alergia.

4.^a Pruebas cutáneas positivas.

5.^a Existencia de eosinofilia hemática.

Claro que no todas las manifestaciones alérgicas encajan perfectamente en los puntos sentados por RACKEMAN, pues hay que valorar, por lo menos en los casos de alergia microbiana, la acción del germen en el organismo que puede enmascarar alguna de las características señaladas.

Con manifestaciones alérgicas existen una serie de procesos producidos por gérmenes, que constituyen el capítulo tan interesante de las alergias infeccivas o microbianas, de las que vamos a destacar y estudiar someramente la alergia tuberculosa, en relación con las diferencias que la caracterizan.

La alergia tuberculínica es muy similar a la del polen, pero si profundizamos veremos que esta última produce pápula con aréola a los diez o quince minutos, empezando a disminuir a los treinta minutos, y en el caso de que concentremos el antígeno podrá dar reacción general; en cambio (ZIMSSER y ZAVAGLI) la tuberculínica da una reacción precoz fugaz debida a la albúmina que lleva en su preparación, pero la reacción verdadera no se presenta con intensidad hasta las veinticuatro o cuarenta y ocho horas. La alergia polínica es con preferencia de carácter exudativo y vagotónico, pudiéndose transmitir pasivamente con el suero sanguíneo; por el contrario, la tuberculosa es de carácter inflamatorio, no transmitiéndose pasivamente por el suero, sino que es necesario trasplantar un trozo de piel alérgica a un sujeto sano para poder efectuar el fenómeno solamente en la parte de piel trasplantada, lo que demuestra que la esencia alérgica reside en las células, yendo de acuerdo con la reacción lenta inflamatoria de la prueba tuberculínica. Si a un animal le inyectamos un antígeno y más tarde se le reinyecta con el mismo, en período hipersensible, provocaremos el choque anafiláctico; pero si el antígeno le hemos inyectado en el espesor de un tubérculo (experiencias de DIENES) y más tarde se le cutirreacciona con el mismo antígeno, la reacción ya no es precoz sino tardía; luego el antígeno al pasar por el foco tuberculoso adquirió el carácter de bacteriano, no proteico, pues la reacción tardía parece no ser debida a las proteínas, como se de-

muestra al presentarse con el filtrado desprovisto de albúminas, por lo que acaso se deba a un hidrato de carbono que funcione a lo mejor como hapteno. Últimamente parece ser que se aclara algo el problema con los datos de la escuela americana sobre la tuberculina, al obtener fracciones de su composición, pues la especificidad de reacción está ligada a la fracción proteica pero unida, según SEIBER y MUDAY, a los hidratos de carbono, añadiendo WEIL que los lípoides activarían la acción de las primeras.

En resumen, que la alergia tuberculosa es tardía, de tipo inflamatorio celular, no transmisible por el suero, siendo además una alergia ampliada o paraleria por poderla desencadenar otros elementos. Como dice muy bien JIMÉNEZ DÍAZ, del que tomo principalmente estos conceptos desarrollados en la Conferencia de Asma y Tuberculosis dada en Madrid en la primavera de 1940, la alergia tuberculosa está caracterizada por la vivacidad celular.

Pero además de radicar la sensibilidad tuberculínica en las células, va también ligada a la existencia en el organismo de tejido tuberculoso, pues si se trata de un sujeto virgen a la infección tuberculosa, por mucha tuberculina con que le preparamos, no lograremos desencadenar una reacción tardía y lo más que conseguiremos será una respuesta más o menos intensa de tipo anafiláctico, por las albúminas que lleva en su preparación.

De todo lo expuesto debemos fijarnos con preferencia en que la alergia infectiva es muy amplia, por lo que se pone de manifiesto con estímulos muchas veces inespecíficos, seguramente por la intervención del sistema nervioso vegetativo, que al parecer tanta importancia tiene en el desencadenamiento de estos procesos.

Pero también hay que señalar que todas las diferencias que hemos destacado entre unos y otros son hasta cierto punto, pues seguramente la esencia es única y tan sólo se manifiesta con diversas variaciones por depender del agente que la provoque, del organismo de que se trate y de la vía de penetración del antígeno. Así, tenemos con el fenómeno de Koch, que repetido por KALBFLEISCH, encontró en la conjuntiva y mesenterio hiperemia, exudación y estasis en puntos que contiene bacilos, con necrosis y halo perifocal, o sea un fenómeno anatómico similar a lo que pasa con el de Arthus. Si inyectamos intraperitonealmente a cavia tuberculosos grandes cantidades de bacilos, sucumben con rapidez en shock anafiláctico; es la prueba llamada de Bail; pero si hacemos la de Kallos en las venas, entonces el shock tarda en presentarse veinticuatro horas.

Si analizamos la enfermedad del suero, veremos que hay individuos que después de recibir la inyección, a los ocho días próximamente se desarrollan manifestaciones principalmente de urticaria, en cambio otros no tienen ninguna molestia; luego los primeros están hipersensibles sin haber recibido ninguna inyección preparante; pero aun hay más, pues en algunos se presenta el cuadro, según PIRQUET y SCHICK, al cabo de unas horas; y, por último, puede haber un accidente inmediato, por

lo general fatal, con disnea intensa, por una hipersensibilidad de tipo anafiláctico.

Por tanto, en un individuo tuberculoso con hipersensibilidad alérgica intensa, se pueden desarrollar fenómenos anafilácticos, más o menos específicos, y en este sentido habla también ICKERT en su reciente monografía.

Hasta ahora hemos identificado el concepto de alergia con el de hipersensibilidad, pero si incluimos también las respuestas anormalmente bajas, entonces las alteraciones alérgicas adquieren tal extensión que se ha intentado sentar una patología especial con el nombre de "alergosis". Por ello RÖSSLE lanza el concepto de patergia, que expresa la disposición patológica reaccional del organismo ante los estímulos de cualquier clase, y cuyas manifestaciones las clasifica con arreglo al siguiente cuadro que tomo de URBACH:

Alérgica	Patergia	Hipersensibilidad	Hiperergia Idiosincrasia Atopia Anafilaxia Inmunidad anti-infecciosa adquirida.
		Hiposensibilidad o insensibilidad	Hipoergia Anergia positiva Anergia negativa
		Paraleria No alergia	

En este cuadro destaca como de interés el grupo de las alergias hipersensibles, que representan un fondo común para las diferentes variaciones que anota.

Con estas consideraciones preliminares, desarrolladas lo más esquemáticamente posible, pasamos a la exposición del caso en cuestión.

Se trata de una enferma ingresada el 15 de octubre de 1940 en el Sanatorio Antituberculoso de Boñar, con ficha núm. 239, de 27 años de edad, soltera, natural de Infiesto y de profesión sirvienta.

Presenta una historia familiar cargada, con el padre muerto de "meningitis", madre "reumática", cuatro hermanos "muertos" de pequeños y otra hermana enferma de tuberculosis pulmonar que ingresó más tarde en el Sanatorio. En sus antecedentes personales destaca la menarquia retrasada a los 17 años y catarros con frecuencia.

En el año 1938 empezó con afonía, adelgazamiento, astenia, fiebre de 39 grados que luego remite, quedando dérmicas, tos, expectoración, cansancio, etc., por lo que diagnosticada de T. P. ingresa en el Hospital Provincial de Oviedo, donde según relata no consiguen neumotórax y la operan de freniectomía.

Ingresa en la fecha citada en el Sanatorio con mal estado, gran astenia, tos, bastante expectoración, febrícula, anorexia, palpitaciones, amenorrea desde nueve meses antes y con un peso de 51 kilos.

De constitución leptosomática, boca séptica, faringe roja, dermografismo y con síntomas auscultatorios diversos en ambos pulmones de lesiones avanzadas. Los datos de laboratorio acusan bacilos de Koch en esputo, ++, velocidad de sedimentación 88 a la hora y 103 a las dos horas, leucocitosis de 11.200, con ligera desviación hacia la izquierda, estando diagnosticada de T. P. fibrocaseosa bilateral. Durante su estancia en el Centro va empeorando, bajando de peso, aumentando la expectoración y la fiebre, apareciendo en febrero de 1941 trastornos digestivos.

En una radiografía sacada el 26 de mayo de 1941 (figura 1) se ven lesiones bilaterales de siembras en ambos pulmones, destacando una cavidad parahiliar izquierda con atracción de la sombra cardiaca seguramente por ascenso diafragmático.

debido a la frenicectomía ya señalada; en el lóbulo superior de este lado se ve una línea paraesternal que se dirige hacia el vértice, y otra que a partir de la cavidad parahiliar atraviesa la primera y segunda costilla anterior por su parte externa, dirigiéndose también hacia la cúpula; entre estas dos líneas se encuentra una serie de nódulos con aclaramientos centrales. El pulmón derecho presentó otra cavidad en segundo espacio parte externa; una serie de líneas y nódulos con aclaramientos anormales en el primer espacio intercostal, mayores en su parte externa, y siembras con un infiltrado bastante grande a

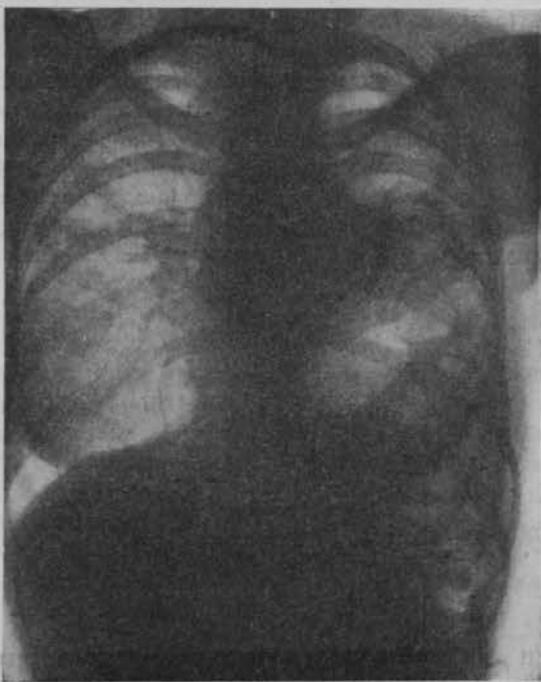


Fig. 1

nivel de la séptima costilla posterior. Se nota también la claridad en la base derecha, pues es casi lo único del pulmón que respira.

La enferma sigue empeorando, con aumento de tos, expectoración, pérdida de peso, que con los vómitos y trastornos intestinales la van debilitando aún más. En el último reconocimiento hecho en noviembre de 1941, se aprecia la agravación y en el paradigma radioscópico se señala un gran aclaramiento del lóbulo superior izquierdo por vaciamiento del tejido pulmonar caseificado.

En estas condiciones tan deplorables el 7 de diciembre de 1941, de madrugada, tiene un par de bocanadas de sangre, con tos y disnea intensa, cayendo la enferma mortalmente, según nos relató la enfermera de guardia, pues no dió tiempo a que acudiera el médico.

En la autopsia hecha al día siguiente se encuentra el pulmón izquierdo casi ocupado por una cavidad alargada que se comunica con la parahiliar, sin contener ninguna de ellas sangre ni vestigios de haber habido hemorragia y tan sólo pequeño coágulo, que no está en conexión con vaso alguno, por lo que creemos debida su presencia a ser arrastrado con el bisturí al hacer los cortes. En el pulmón derecho se aprecia la cavidad y lesiones señaladas sin ninguna muestra de sangre; pero en la base y parte interna de este pulmón encontramos una ingurgitación hemorrágica grande, con los bronquios repletos de sangre y sin relación con cavidad alguna, destacando además el edema intenso en ambas bases pulmonares. Al investigar corazón se encuentra el corazón derecho ocupado por sangre y el izquierdo aparece exhausto.

Se siguió investigando para buscar la causa de la muerte y no se encontró coágulo ni alteración en bronquios y vías altas que explicara el motivo de su fallecimiento. Lo mismo ocurrió al autopsiar los demás órganos alejados, como aparato digestivo, riñón, bazo, hígado, etc.

Al analizar este caso lo primero que tenemos que fijarnos es el encontrar el origen de la hemopti-

sis en un sitio donde no había una pérdida de substancia evidente, además de que la pérdida de sangre fué pequeña, por lo que no pudo ser la causa de la muerte de la enferma. Por ello pensamos insensiblemente en las hemoptisis alérgicas, y más recordando los trabajos principalmente de la escuela francesa, que últimamente están llamando la atención sobre estos hechos, y así tenemos las publicaciones sobre hemoptisis fulminantes, de EVEN, JACOB con BROCARD, JACOB y JAIS, MEERSSEMAUN con CAMELIN, etc.

Las hemoptisis alérgicas están en relación con ciertos hechos que provocan una hipersensibilidad manifiesta, como ocurre con las debidas a la tuberculina, las primaverales, etc., y que, como es de suponer, no se presentan en todo individuo tuberculoso, sino en aquellos que pasan por un momento de hipersensibilidad grande, debida, bien a la marcha típica de la enfermedad, o a la constitución del sujeto, que, después de todo, en la mayoría de los casos es el que condiciona el curso de aquélla. Tan manifiesto es esto, que incluso se ha llegado a establecer la frecuencia de su presentación en ciertos individuos especialmente nerviosos, con congestiones fáciles, sudores, escalofríos, angustias respiratorias, gran dermografismo, piel fina, etc., que representa un estado de labilidad vegetativa grande, y así, en este sentido, existen infinidad de estudios como los de BEZANÇON, COURIN y DUMAREST principalmente.

Desde el punto de vista anatómico, se encuentran lesiones congestivas edematosas, según EVEN, producidas por vasodilatación capilar con trasudación de exudado y elementos sanguíneos. Esto se debe a una permeabilidad anormal de los capilares, porque la membrana de éstos sufre alteraciones coloidales en relación con sensibilizaciones tóxicas tuberculosas, o dependientes de otras toxinas anespecíficas. Así es cómo se produce un líquido edematoso que invade los alvéolos, donde pueden establecerse pequeños infartos señalados por JACOB y BROCARD, no limitándose a veces exclusivamente a esto, sino que, invadiendo los bronquios, es expulsado el exudado sanguíneo al exterior, dando por consiguiente lugar a la hemoptisis alérgica.

No hay duda que estos focos congestivos se suelen presentar en relación con infiltrados o lesiones preestablecidas, de acuerdo con las ideas ya expuestas al hablar de la patogenia de la alergia, que si además nos fijamos un poco, veremos la gran semejanza anatómica que tiene con la anafilaxia local y las pruebas de Arthus y Sanarelli-Schwartzman, ya que con frecuencia se producen necrosis con reacción perifocal y formación de pérdidas de substancias más o menos grandes, en el caso de su vaciamiento.

Clínicamente las hemoptisis alérgicas adquieren cada día más amplitud, pues no sólo se incluyen aquellas en las que el cuadro está relacionado con un factor de hipersensibilidad provocada por elementos externos, sino que hay una serie de factores intrínsecos que las influyen y por esto nos podemos explicar la rareza de las hemoptisis en la infancia, aun en aquellos casos de lesiones anatómopatológicas similares a las padecidas en el adulto.

en contraste con la frecuencia en éstos, donde la alergia hipersensible se encuentra desarrollada por infecciones repetidas ocurridas anteriormente. Si, por otra parte, nos fijamos en lo poco frecuente con que por rotura vascular se producen hemoptisis en cavidades ya establecidas, pues en ellas es corriente la formación de endoslebitis y endoarteritis, con lo que en el momento de la rotura se encuentra obstruido el vaso, no queda más remedio que achacar las hemoptisis cavitarias, en gran parte, a influencias alérgicas, con lo que vislumbramos la extensión tan enorme que adquiere en tuberculosis. Así se explica también que aquellos que han estudiado anatómicamente las zonas causantes de hemorragia, se encuentran muchas veces con la sorpresa de la falta de bacilos en el foco, y de esta manera lo hacen resaltar entre nosotros los doctores ABELLÓ en su monografía reciente.

Se comprende que los síntomas de ellas serán los corrientes a todas, pero lo que sí quiero señalar es que no se limita a pequeñas hemorragias, sino que a veces producen grandes pérdidas de sangre. Así tuve en el Sanatorio otra enferma, la cual padecía una lesión mitral reumática, que con sus antecedentes de hemoptisis no tenía nada de particular que se achacara a ella, ya que todas las investigaciones en relación con la tuberculosis eran negativas, pues el aumento del dibujo broncovascular y algún *tractu* fibroso que tenía, se explicaba bien por la enfermedad que padecía. Estando a punto de darle de alta, apareció un día con hemoptisis grandes, que se repitieron los siguientes, con lo que ya iba a decidir hacerla un neumotórax, sin saber en qué lado implantarlo, por no tener sensación subjetiva la enferma del sitio que sangraba, y la auscultación superficial que la hice (por el estado en que se hallaba) me aclarara el sitio de donde provenía; al fin cedieron y en la radiografía hecha a los pocos días se encontraron unos foquitos pequeños, nubosos, con aclaramientos centrales en primer espacio intercostal izquierdo y dando el espunto positivo al bacilo de Koch. La traté por ello con neumotórax, y aunque tuvo un curso algo accidentado por su lesión cardíaca, agravado con un derrame en cámara bastante tumultuoso, pudo llegar a buen fin; pero es el caso que a los ocho meses de colapso, cuando era éste selectivo y bien comprimido muñón pulmonar, tuvo otras varias hemoptisis intensas, que más tarde la radiografía nos descubrió una serie de manchas nodulares en el otro pulmón y acaso a nivel del cuarto espacio intercostal parte externa, se veía una sombra mayor que pudiera ser infiltrativa; regresaron más tarde y pudo darse de alta por curación. Investigada con detenimiento la historia, nos encontramos con que estas hemoptisis tenían cierta periodicidad, hecho frecuente en las alergias, pues a veces ésta parece actuar como por descargas y más en este caso que sufría dos enfermedades eminentemente hipersensibles.

Por lo tanto, creo que la enferma muerta fulminantemente tuvo una hemoptisis alérgica, porque aparte de la ingurgitación sanguínea que encontramos, sin estar en relación con pérdida de substancia visible, me apoyan aún más en ello las condiciones

en que se produjo, además de los antecedentes que tenía.

El otro síntoma que se destaca en la muerte de la enferma es la disnea intensa, que sin duda fué la causante de su fallecimiento rápido. Por esto si logramos darle una interpretación patogénica correcta habremos llegado al fin primordial de nuestro trabajo.

Es natural que al tener estos cuadros como base anatómica edema pulmonar en las pocas zonas que quedan para respirar, se presente disnea y cianosis intensa, aunque hay que advertir que no siempre se muestran estos síntomas, pues dependen de la intensidad del paroxismo, ya que en los casos mortales instantáneos lo que domina es el estado de colapso con lividez de rostro, y aquellos en que la muerte no es tan brusca se acusa disnea y cianosis, que se hace más intensa en los de cuadro prolongado sin producir a veces la muerte. Así, al repasar los casos de muerte fulminante con lanzamiento de sangre hablan JACOB y BROCARD de algunos con lividez de semblante y muerte rápida; en otros con abundante hemoptisis se establece cianosis y por fin llega la muerte. M. ROGER EVEN describe el cuadro con tos, lividez, disnea y muerte. CODINA SUQUÉ y MANSILLA DELICADO, en el caso que citan en la *Revista Clínica Española*, destacan la cianosis intensa presentada. MERSEMANN y CAMELIN citan otro caso de pequeña hemoptisis sanguinolenta y disnea intensa muriendo el enfermo al cabo de unos veinte minutos.

Dado el carácter brusco con que se presentó la disnea, acompañada de asfixia intensa, se piensa seguidamente en relacionarlo con alguna enfermedad en que estos síntomas adquieran preponderancia. Por ello me dediqué a buscar los casos de asma en los cuales hubiera muerto el enfermo en pleno ataque y fuera acompañado de autopsia. Es JIMÉNEZ DÍAZ en su libro el que nos facilita la labor al recoger cuarenta y nueve casos, hasta 1931, de diversos autores, de autopsias de asmáticos muertos en pleno ataque, encontrándose tres hechos principales: enfisema, por lo que al abrir la caja torácica se ven los pulmones cubriendo el corazón y ocupando los senos. Hiperemia, con lo que aparecen los órganos respiratorios edematosos. Y obstrucción bronquial por tapones que ocluyen la luz del mismo, formados por exudados y elementos formados con moco y fibrillas, y que son los que verdaderamente impiden la salida del aire y, por consiguiente, la causa de que los pulmones estén insuflados. HUBER y KOESLER destacan la hipertrofia muscular bronquial como base primordial, lo que significa un aumento del tono, al igual de lo que ocurre con los demás músculos; pero WALZER no está conforme con esto como causa esencial, porque la hipertrofia muscular también se encuentra en otros procesos respiratorios que no domina el síntoma disnea, y por esto cree que el origen de la alteración muscular bronquial se debe al edema y tumefacción de la mucosa. Y que debe ser así lo demuestran los últimos estudios efectuados sobre el estado asmático, pues son de destacar las experiencias de JIMÉNEZ DÍAZ, ARJONA y ALÉS, publicadas en esta *Revista*, que demuestran que lo

esencial es el edema en las mucosas respiratorias causado por las alteraciones en los pequeños vasos pulmonares, y señala en sus observaciones sobre el cavia el efecto vascular de la histamina y el antagonista de la adrenalina sin influir apenas en el calibre bronquial; igual concepto sientan TSUJI, TAKINO y OKADA al hablar del efecto primordial del edema en el asma. Todas estas alteraciones vasculares parecen estar en relación con un factor bioquímico que actúa por intermedio del S. N. V. y puesto de evidencia en ciertos cuadros de paroxismo vegetativo (JIMÉNEZ DÍAZ y colaboradores) al encontrar en estos estados substancias acetilcolinicas, aunque en el asma no han podido demostrarlo, pero seguramente existirán otras de acción vasodilatadora.

Hay que tener en cuenta, además, que por lo menos en los edemas agudos infectivos (tbc.) de los anafilácticos, existe una alteración de la permeabilidad capilar pulmonar que favorece la hiperemia y la exudación.

No hay duda que en la producción del edema en la mucosa pulmonar juegan un papel preponderante las alteraciones del S. N. V. al poderse producir por un factor reflejo, seno carotideo, centros diencéfalicos (traumatismos craneocerebrales) y el presentarse estos cuadros principalmente de noche, con el predominio vagotónico consiguiente.

Si nos fijamos en la parte clínica veremos que existen formas de edema agudo de pulmón fulminantes sin poderse achacar a un trastorno cardiovascular, y así lo advierte G. LIEBERMEISTER cuando dice que se deben interpretar como una manifestación alérgica; o también los producidos a consecuencia de heridas encefálicas, como el que relata B. PISO producido por arma de fuego, presentándose vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar pulmonar, con edema y sufusiones hemorrágicas.

Por todo ello debemos considerar que en la producción del edema del pulmón interviene el S. N. V. y las alteraciones vasculares con trasudación e hiperemia, como causas esenciales, principalmente en las formas agudas fulminantes y desencadenadas por factores más o menos específicos, pero desarrollados en general en individuos de antecedentes alérgicos, que seguramente por tener facilitada la vía de respuesta (BAHNUNG) se presenta ante agresiones diversas.

Es natural que en una enfermedad eminentemente alérgica como es la tuberculosis se puedan presentar cuadros fulminantes de esta naturaleza, abonando en ello diversos hechos, como: las pruebas experimentales de RÖMER en los carneros tuberculosos, que por una inyección en las venas de grandes dosis de bacilos virulentos se produce disnea sofocante por edema pulmonar agudo y muerte rápida en la mayoría de los casos; y las demostrativas de BIELING, por las que si a unos conejos se les inyecta bacilos tuberculosos avirulentos en testículo y al cabo de tres semanas se les inyecta intravenosamente bacilos virulentos, tanto a los anteriormente tratados como a un lote de testigos, se observa en los primeros a las pocas horas un cuadro grave que tiene como base anatómica hiperemia esplénica y

gran aumento de los pulmones por edema con zonas congestivas y nodulares, que pueden regresar sin producir necrosis. En cambio en los animales testigos se desarrollan al cabo de unos siete días algunos nódulos que van aumentando, con necrosis central por multiplicación bacilar y que van invadiendo los pulmones en gran extensión y que llegaría hasta la muerte; pero hacia el mes se producen fenómenos reactivos por sensibilización del animal que le mata prematuramente, ya que los fenómenos exudativos se instalan en las escasas zonas pulmonares que quedaban aptas para funcionar. Además, se han señalado cuadros asmáticos en tuberculosis, como los relatados por POHLMAN, TELLO VALDIVIESO, etc., lo que demuestra la frecuencia de los paroxismos disneicos en el enfermo tuberculoso.

No hay duda que estos cuadros se pueden presentar en otras enfermedades, pues de todos es sabido el edema pulmonar fulminante de la gripe, o el que se presenta en la embolia pulmonar. Por mi parte he visto algunos muy interesantes, como el de una señora de cierta edad que en el momento de imponer una medalla a la novia en una boda, tiene unos golpes de tos, con espuma sanguinolenta, disnea, cianosis y cae muerta delante del altar, viéndola inmediatamente dos compañeros, y yo a los pocos minutos, encontrándola con sangre en la boca, abotagado el rostro, cianótica, y el tórax insuflado; como antecedente pude obtener que se trataba de una antigua hipertensa. En otra, vista en mi consulta, se trataba también de una señora de cincuenta y cuatro años de edad, con hipertensión y como antecedente, aparte de otros, señalaba unos ahogos desde hace tres años, intensificados en el último mes; fué puesta a tratamiento y volvió a los quince días, muy mejorada, y se la mandó a que la vieran un especialista de matriz para tratar una úlcera de cuello; reconocida por el doctor UCIEDA en su Sanatorio, hizo una biopsia para investigar una posible neoplasia; al terminar esta pequeña operación se la presentó un ahogo con disnea, que aumentó en intensidad y que llega a ser muy alarmante, por lo que es vista por varios médicos (yo me encontraba ausente), declinando el cuadro al cabo de tres cuartos de hora y durante todo él no hubo apenas alteración del pulso, a pesar de llegar a estar casi sin conocimiento. Tanto en uno como en otro caso se trataba de enfermas hipertensas y menopáusicas, donde por falta de la secreción ovárica se produce un trastorno endocrino con una labilidad vegetativa formidable, cuya labilidad e hipertensión están ligadas la mayoría de las veces a influencias constitucionales, con inestabilidad vegetativa producida por factores anteriores que actuaron durante el transcurso de la vida y que ponen al S. N. V. en vías de facilidad para responder bruscamente.

Se habrán fijado que nosotros hemos orientado la interpretación patogénica hacia el edema pulmonar, ya que es lo que encontramos en la autopsia y que creemos es suficiente para explicar la muerte sin tener que recurrir a supuestas inhibiciones bulbares, como hacen JACOB y BROCARD principalmente, y que no lo relacionamos con la embolia

pulmonar, como hacen éstos, porque en la embolia el lanzamiento de sangre tarda en producirse unas horas, lo necesario para formarse y trasudar el infarto hemorrágico, lo cual no ocurre en estos cuadros, pues la hemoptisis es instantánea.

En resumen, que en el caso de hemoptisis fulminante con lanzamiento mínimo de sangre relatado, creo debida la muerte al edema e hiperemia en las zonas pulmonares que quedaban útiles para la función respiratoria, con la consiguiente asfixia del enfermo.

Patogénicamente, dados los antecedentes familiares, los personales y el cuadro anatómico, lo creo producido por un fenómeno de sensibilidad, más o menos específico, en el que intervienen primordialmente las alteraciones de la íntima vascular y las repercusiones en el S. N. V., ya de por sí hiper sensible y lábil en estos enfermos alérgicos.

Terapéuticamente sería interesante aplicar en aquellos casos que diera tiempo, las inyecciones de novocaína en el ganglio estrellado, ya probadas con buen resultado en el asma, hemoptisis y en algunas anginas de pecho, y el procurar prevenir estos fenómenos en los enfermos lábiles graves y en épocas primaverales principalmente.

Por todo ello se puede sentar en esta clase de hemoptisis las conclusiones siguientes:

1.^a La hemoptisis no es la causa de la muerte, siendo para nosotros tan sólo un síntoma revelador del cuadro producido.

2.^a La muerte es producida por asfixia del enfermo al dejar de funcionar las zonas aptas para respirar.

3.^a Estos cuadros se presentan generalmente en enfermos graves con antecedentes tanto familiares como personales muy cargados.

4.^a El edema, congestión y hemorragias del pulmón se deben achacar a fenómenos de sensibilidad en enfermos alérgicos.

5.^a Este síndrome se presenta en enfermos no tuberculosos, pero en todos ellos tiene por base un fondo alérgico.

6.^a El cuadro no es siempre tan fulminante, pudiendo dar paso a un estado disneico, no siempre mortal.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Hämoptoe ist keine Todesursache sondern sie ist nur ein Symptom, das uns die vorhandene Krankheit anzeigt.

2. Der Tod tritt infolge einer Stillegung der zum Atmen notwendigen Zonen durch Erstickung ein.

3. Diese Krankheitsbilder treten im Allgemeinen bei solchen Patienten auf, die familiär und persönlich schwer belastet sind.

4. Lungenödem-kongestion-und-blutung sind auf Sensibilitätserscheinungen von allergischen Patienten zurückzuführen.

5. Dieses Syndrom entsteht auch bei nicht Tuberkulösen, aber stets allergischen Patienten.

6. Es kommt nicht immer zu einem schnellen tödlichen Ausgang sondern es kann auch ein mit Atemnot einhergehender Zustand als Folge auftreten.

RÉSUMÉ

1. L'hémoptysie n'est pas la cause du décès, étant pour nous rien qu'un symptôme révélateur du cadre produit.

2. La mort survient par asphyxie du malade, les zones aptes pour la respiration cessant dans leur fonctionnement.

3. Les cadres se présentent généralement chez des malades graves avec des antécédents très chargés, aussi bien familiaux que personnels.

4. L'œdème, congestion et hémorragies du poumon doivent être attribués à des phénomènes de sensibilité chez des malades alergiques.

5. Ce syndrome se présente chez des malades non tuberculeux, mais chez tous il a pour base un fond allergique.

6. Le cadre n'est pas toujours aussi fulminant, pouvant frayer passage à un état dysnéique, pas toujours mortel.

COMUNICACIONES PREVIAS

UN NUEVO DISPOSITIVO PARA ESTUDIAR EL CRECIMIENTO DE LOS CULTIVOS DE HONGOS

C. JIMÉNEZ DÍAZ y E. ARJONA

Instituto de Investigaciones Médicas, Madrid.
Sección de Inmunología y Alergia.

La presente nota tiene por objeto dar a conocer el método que hemos ideado para el estudio de los cultivos de hongos de modo que pueda seguirse paso a paso su desarrollo. Los esporos de algunos

géneros difieren tan ampliamente de otros, y algunos son cromatológicamente tan típicos, que se puede, en el simple examen microscópico de los capturados en el aire, sobre los portas embadurnados, hacer el diagnóstico; pero, en general, no ocurre así y la filiación de las colonias que se obtienen sobre las placas expuestas al aire, exige su estudio sucesivo durante bastante tiempo para advertir las fases del desarrollo. Esto por lo que respecta a las especies que ya son conocidas, pero las nuevas o mal estudiadas, lo serían mucho mejor si dispusiéramos de métodos que nos permitieran seguir paso a paso el crecimiento y progresión del hongo.