

Los autores desean expresar su gratitud al Doctor J. M. ALÉS, de la Sección de Bacteriología de este Instituto, por su ayuda en las determinaciones de urea; y a las señoritas A. y S. González Aja, por su eficaz colaboración en la ejecución de las experiencias.

BIBLIOGRAFIA

- GRANDE COVIÁN, F. y DE OYA, J. C.—Rev. Clín. Esp., 19, 243, 1945.
GRANDE COVIÁN, F., DE OYA, J. C. y RODRÍGUEZ MIÑÓN, J. L.—Rev. Clín. Esp., 23, 378, 1946.
HOUSSEY, B. A., ORIAS, O. y SARA, J. G.—Rev. Soc. Argent. Biol., 30, 1945.
JIMÉNEZ DÍAZ, C. DE OYA, J. C. y GRANDE COVIÁN, F.—Rev. Clín. Esp., 21, 328, 1946.

SUMMARY

When alloxan is injected into the femoral artery circulating through the hind limb before reaching the systemic circulation a remarkable decrease in its activity is observed, as shown by the decrease in the glycemic effect and in the diabetogenic action.

The glycemic and diabetogenic action of alloxan are not increased by injecting this substance into the portal vein.

No difference is observed when the alloxan is injected in the carotid artery indicating that a direct contact between alloxan and the nervous centers does not change apparently its action under our experimental conditions.

Injection of alloxan in the aorta is followed by a normal action showing that circulation of alloxan through the lungs is not necessary for the diabetogenic action.

ZUSAMMENFASSUNG

Wenn man Aloxan so in die Arteria femoralis injiziert, dass es durch eine Pfote zirkuliert, bevor es in den Allgemeinkreislauf gelangt, so verliert es beträchtlich an Wirkung, was sich darin äussert, dass die anfängliche glykämische Wirkung und die diabetogene Wirkung abnehmen.

Wenn Aloxan in die Porta injiziert wird, so erhält man weder einen Einfluss auf den Blutzucker noch eine Erhöhung seiner diabetogenen Wirkung.

Bei Injektion in die Carotis zeigte sich bei unseren Versuchsmethoden, dass der direkte Kontakt dieser Substanz mit den Nervenzentren keine wirksame Veränderung derselben hervorruft.

Aorteninjektion führt zur gewöhnlichen Wirkung, woraus hervorgeht, dass die Lungenpassage nicht notwendig ist zum Eintreten der beschriebenen Wirkung.

RÉSUMÉ

L'Aloxane injectée dans l'artère fémorale de sorte qu'elle circule à travers une patte avant de pénétrer dans la circulation générale, expérimente une descente très notable de son activité qui se manifeste par une diminution de

son effet glycémique initial et de son action diabétogène.

L'injection d'Aloxane dans la veine porta ne produit pas d'élévation de son action sur la glycémie, ni de son action diabétogène.

L'injection d'Aloxane dans la carotide indique que le contact direct de cette substance avec les centres nerveux ne modifie pas sensiblement l'action de la même, dans nos conditions expérimentales.

L'Aloxane injectée dans l'aorte exerce son action habituelle, ce qui démontre que son passage à travers le poumon n'est pas nécessaire pour cette action.

UN CASO DE ASMA MORTAL. CONTRIBUCION AL CONOCIMIENTO DEL MECANISMO DE LA CRISIS ASMÁTICA

C. JIMÉNEZ DÍAZ y E. LÓPEZ GARCÍA

Clínica Médica del Hospital General e Instituto de Investigaciones Médicas. Director: Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Existen en la literatura ya numerosos casos de asma bronquial muertos en crisis que han motivado anteriores estudios; en el libro de uno de nosotros (J. D.) se recogió toda la literatura hasta 1930 y se hizo un análisis comparativo de los datos obtenidos¹. No es nuestro actual objeto comunicar uno más, sino que del estudio de este caso, que se hizo muy cuidadosamente, tanto desde el punto de vista histológico como fisicoquímico, creemos que se obtienen deducciones importantes con respecto al mecanismo del ataque de asma.

1.—CLÍNICA DEL CASO.

M. N. B., de veinticuatro años, de la provincia de Avila; hace doce años, estando acatarrada, despertó una noche con estornudos, hidrorrea nasal, tos y ahogo intenso, que la empezó por un silbido en la garganta y sensación de asfixia, acompañada en seguida de ruidos difusos en ambos campos pulmonares; estuvo con la disnea tan intensa una media hora, y se pasó espontáneamente. Desde entonces, los ataques de asma se vinieron reiterando con intensidad creciente, se acatarraba a veces, y entonces tenía crisis, pero preferentemente la daban por la noche, desapareciéndola de improviso, y esto acaecía con mayor frecuencia en el verano y primavera, pudiéndose pronto dar cuenta de que lo que la perjudicaba más era el polvo de las legumbres, y muy principalmente de las algarrobas. En vista de esto se fué a otro pueblo, donde no tenía ningún contacto similar, y allí pasó tres años sin tener la menor manifestación. Ultimamente, sin embargo, en el mismo lugar recomenzaron las crisis, siendo algunas de ellas muy violentas, y tenía siempre que sentarse en la cama, a veces con estridor laríngeo; por lo general, ceden con la adrenalina, aunque se exigen a veces reiteradas inyecciones. Su padre fué asmático; tiene un hermano con crisis de asma tam-

bién, pero que no le dan cuando está fuera del pueblo. Ella no ha tenido enfermedades que puedan interesar; periodos normales desde los doce años.

En la *exploración clínica* su aspecto es normal; presenta hipersonoridad torácica a la percusión, con movilidad disminuida de las bases, auscultándose sibilancias y roncus difusos en ambos lados; el corazón aparece cubierto con punta en quinto espacio por dentro de la línea mamilar, y pulso a 85. Nada en la exploración abdominal. Durante el tiempo que permaneció en la clínica, por lo general la temperatura era normal, pero algunas tardes tenía febrícula y algún día suelto, coincidiendo con empeoramiento de su asma, tenía elevación febril alrededor de los 38 grados.

En la orina, de densidad 1.030, no se encontró nada anormal; el examen de la sangre arrojó: G. R., 4.480.000; hemoglobina, 90; v. gl., 1,01; leucocitos, 8.100; neutrófilos ad., 64; baculocitos, 4; Eosinof., 2; Bas., 1; linfo-

a la enferma, que nos dijo que en alguna ocasión había tomado aspirina y no la había ocurrido nada; esto no obstante, para hacer la prueba nos limitamos a darle 25 cgr., con lo cual se presentó un violentísimo acceso, con la impresión clínica de que se iba a morir de un momento a otro; la respiración era casi imposible, el tórax estaba rígido, tenía cianosis y taquicardia, etc.; hubo de ponérsele eufilina y muchas inyecciones de adrenalina, hasta que se fué calmando. En los días siguientes persistió lo mismo, con crisis de vez en cuando muy violentas y repitiéndose cada vez más a menudo; se instauró entonces un tratamiento con fiebres de 39 grados por vacuna antitífica intravenosa, con muy escasa mejoría. Poco a poco la situación va siendo peor y los accesos se suceden con gran frecuencia; entonces, en vista de que el Dr. RODRÍGUEZ VACIERO² dice haber obtenido buenos resultados con la raquianestesia en enfermos en status asmático, se le

hace ésta con 3 c. c. de la sol. de novocaína. Su estado disneico persiste, pero sobre los 45 minutos la enferma se incorpora con enorme ansiedad y gran cianosis, el pecho rígido, sin poder respirar, y muere.

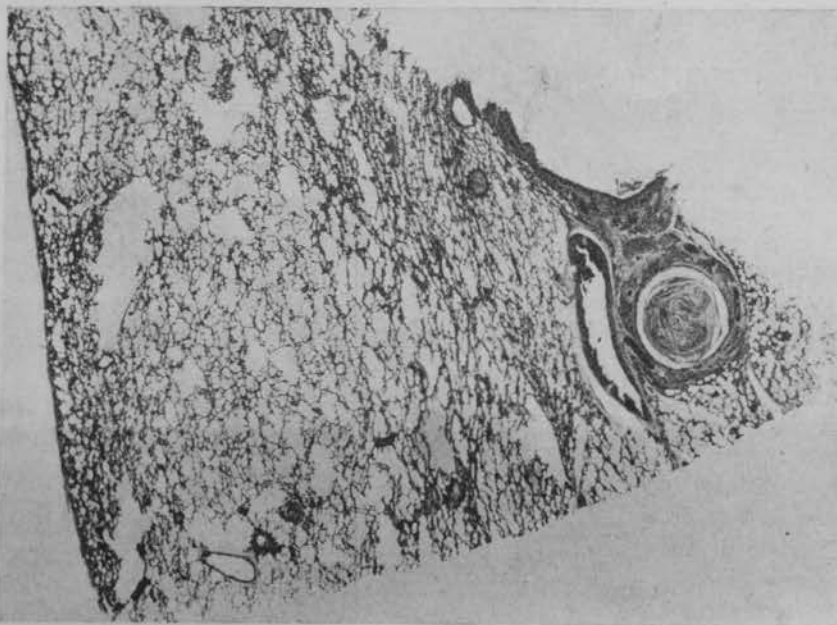


Fig. 1.

citos, 23; Monoc., 6. En el esputo se aprecian escasos elementos citológicos.

Exploración alérgica.—Las cutirreacciones con bacterias y con hongos del aire fueron todas negativas. Asimismo fueron negativas todas las hechas con polvo de la casa, pólenes, plumas, cereales y hongos parásitos de vegetales. Se obtuvieron reacciones positivas fuertes tanto en cuti como en intradermorreacción con el polvo de la algarroba. La transferencia pasiva fué de una intensa positividad, confirmando su real valor. Se hizo la investigación de precipitinas para trigo, cebada y algarrobas, obteniéndose negativas para las algarrobas y cebada, y positiva clara para el trigo. Aquí, pues, coincidían dos tipos de sensibilización de los que nos hemos ocupado en una publicación anterior³, sensibilidad reagínica para la algarroba y sensibilización microprecipitínica para el trigo; la influencia desencadenante más violenta sería la primera, pero la segunda podría contribuir a la persistencia de las crisis. En los primeros días de estar en la clínica la enferma se había mejorado de las intensas crisis, pero tenía siempre algo de disnea, y la auscultación respiratoria era siempre asmática. Se suprimieron, en vista del resultado de las pruebas, toda clase de harinas y pan en la alimentación, pero no experimentó mejoría. Esto nos hizo pensar que existirían otras muchas influencias, como se ve con frecuencia en los tipos de sensibilización no reagínica (asma complejo), y como en tales casos es muy frecuente la sensibilidad a la aspirina, se quiso probar ésta, interrogando previamente

2.—ANATOMÍA PATOLÓGICA.

En la autopsia, la cianosis y congestión de la cara es intensísima; las venas del cuello son muy turgentes, y al corte de la piel se derrama abundante sangre de los vasos tan dilatados. Con el fin de estudiar los pulmones, se hace la ligadura de la tráquea con el tórax cerrado, único modo de evitar el colapso del pulmón y poder así estudiar su volumen y densidad. Entonces se extraen los pulmones con el corazón; éste es pequeño, contraído, sin hipertrofia ni ningún signo de enfermedad. El timo está conservado, y es de un tamaño normal para la edad de la enferma. En las restantes vísceras, en general congestivas, no se halla nada anormal.

Se ligan los hilos pulmonares para que no pierdan sangre; se les ve muy distendidos y parecen pálidos. Se utilizan los pulmones inmediatamente para el estudio fisicoquímico, y en seguida son fijados para su estudio histológico. El resultado del estudio anatomopatológico es el siguiente:

Al corte, los pulmones, que están extraordinariamente insuflados, aparecen de color salmón; en el pulmón fijado en masa sorprenden al corte al lado de este gran enfisema, unas masas blancas, que corresponden a la oclusión de los bronquios gruesos por masas de moco, según se advierte muy bien en la figura 1, que es la fotografía regional a 6 aumentos, según la técnica de nuestro Instituto. Vense cortes de bronquios medianos ocluidos y un bronquio grueso con un tapón central de moco espiroideo y una pared gruesa e infiltrada. Para el estudio histológico se escogieron diferentes zonas,

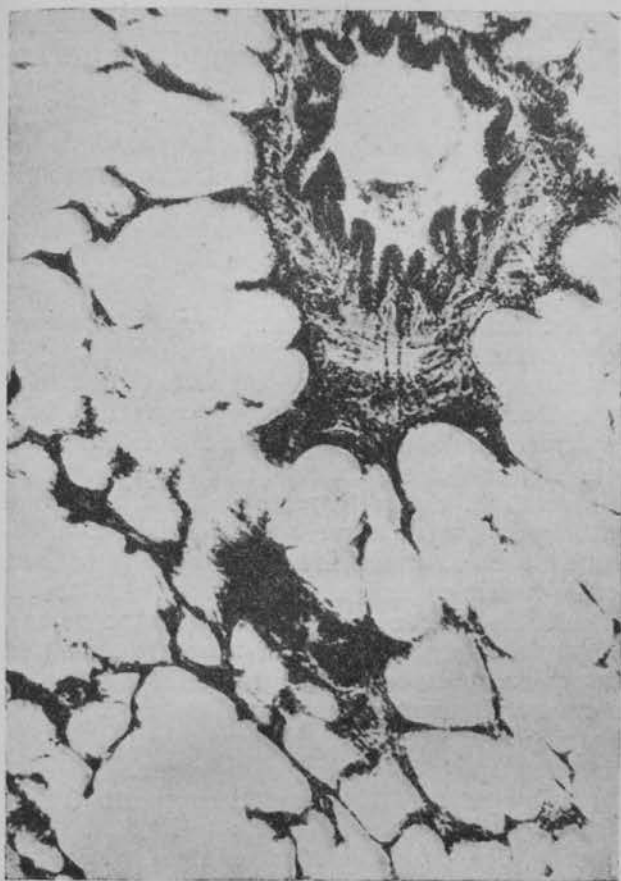


Fig. 2.

unas más periféricas y otras próximas al hilio.

Tejido pulmonar.—Los tabiques aparecen en general adelgazados en las zonas de enfisema, pero este hallazgo no es constante; en primer término, el enfisema no es difuso ni uniforme, sino que hay zonas dilatadas y otras con un contenido normal y aun disminuído de aire; así, al lado de porciones (véase la fig. 2) de gran enfisema con tabiques muy sutiles, hay otras (véase fig. 3) con tabiques gruesos e infiltrados por células redondas en parte eosinófilas, pero de aspecto más bien inflamatorio y neutrófilas en su mayoría, al lado de células conjuntivas; el aumento del conectivo es en algunos puntos bastante marcado. En estos sitios hay pigmento antracótico.

Bronquios.—En las figuras anteriores se observa cómo los bronquios están ocluídos en su mayor parte, y no solamente los bronquios gruesos, sino también los medianos y finos. Los bronquios no aparecen contraídos, en general el grado de pliegue de la mucosa es inferior o igual al normal, y en algunos aparece completamente desaparecido aún el rizamiento normal de la mucosa, como si estuvieran dilatados. Hay una infiltración peribronquial de células redondas y algún eosinófilo, pero sobre todo una sobreformación conjuntiva muy evidente (véase las figs. 3 y 4); la mucosa en algunos sitios aparece herniada, su epitelio aplanado, sustituyendo al epitelio ciliar, que no se observa

(véase figs. 4 y 5); y el moco que ocluye los bronquios aparece a veces en formación espiral, otras en forma concéntrica dispuesto en varias capas, englobando células de descamación y leucocitos; lo que no encontramos son sitios donde el moco se haya organizado realmente.

Vasos.—Las venas aparecen marcadamente dilatadas. Las arterias también aparecen llenas de sangre en su mayor parte, mucho más de lo que es habitual encontrar en pulmones normales. En lo referente a los capilares, se ven dilatados los de la mucosa de los grandes bronquios, los de los septos no lo están y en las zonas de gran enfisema más bien parecen comprimidos. No hay alteración estructural en la pared de los vasos. Tampoco hay exudado en el interior de los alvéolos.

En resumen, es interesante recalcar que no hay espasmo de los bronquios, y que, en cambio, hay una gran obstrucción por tapones de moco en el interior de los bronquios de diversos calibres, con enfisema secundario por obstrucción, salvo en los sitios donde hay una formación conjuntiva aumentada peribronquial que se corre por los tabiques vecinos. Asimismo es importante la dilatación de las arterias y venas. El corazón no está hipertrofiado y aparece contraído similarmente al hallazgo de otros autores en muchos de los casos (v. 6, 7, 9, 11, 12, 13, 14).

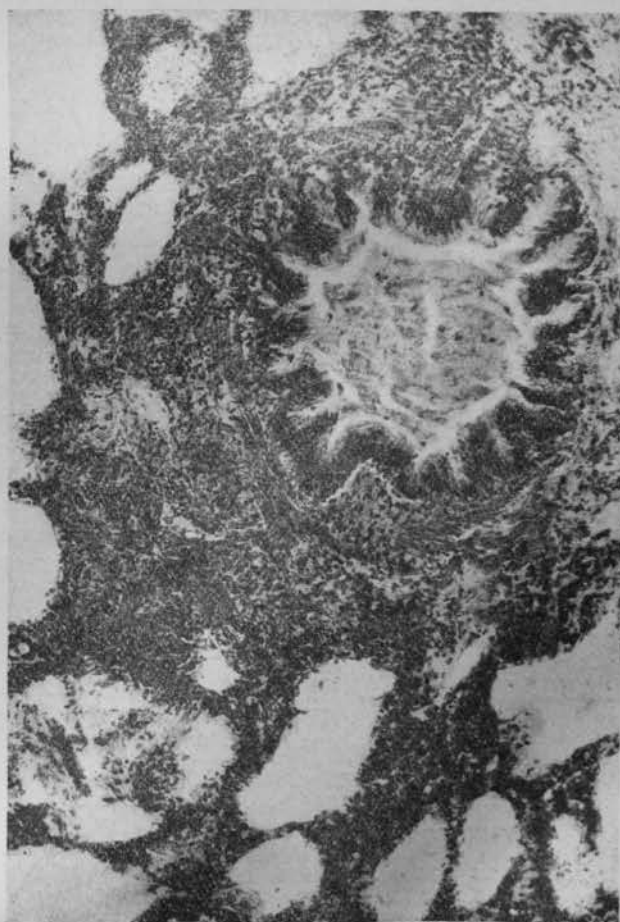


Fig. 3.

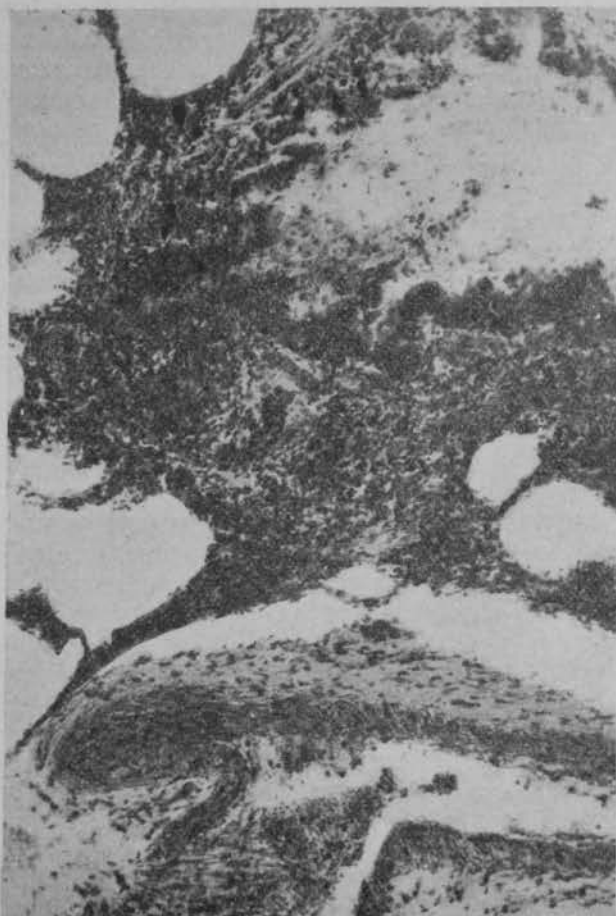


Fig. 4.

3.—DATOS FISICOQUÍMICOS.

En relación con los estudios que hemos realizados y fueron publicados⁴ en el asma experimental sobre la composición de los pulmones extraídos en plena crisis en los cobayas, nos pareció interesante, habiendo tomado las precauciones que más arriba se han dicho (ligadura de la tráquea con el tórax cerrado y ligadura de ambos hilos pulmonares), estudiar estos pulmones y simultáneamente los de otra enferma sin nada circulatorio ni respiratorio fallado al tiempo, y estudiar comparativamente el contenido en el aire, el volumen, la densidad, el contenido en agua y el contenido en sangre. Los métodos empleados son los mismos que comunicamos en aquellas investigaciones experimentales⁴. Los resultados que se obtuvieron en este estudio se ven en el cuadro I.

CUADRO I

	Pulmón de la enferma M. N. B.	Pulmón normal
Peso	562 g. (dos pul.)	153 g. (uno).
Volumen	2.300 c. c. (id.)	375 c. c. (id.)
Densidad	0,244	0,408
Hemoglobina	8,3 g. %	2,8 g. %
Contenido en líquido..	76,9 %	81,4 %
Cont. líquido total.....	432 g.	124,5 g.
Peso seco total.....	130 g.	28,5 g.
Hemgb. del peso seco.	10,79 g.	0,798 g.
Rel. peso seco-Hemgb.	12	35,8

En resumen, como se advierte, hay aumento de volumen y de aire, aumento de sangre extraordinariamente notable y aumento de agua. El pulmón está, pues, *insuflado*, pero al mismo tiempo con una congestión activa, acúmulo de sangre en el círculo menor y cierto grado de edema.

4.—DISCUSIÓN.

La tesis del broncoespasmo como mecanismo de la crisis asmática generalmente aceptada por los autores, y anteriormente por nosotros mismos, ofrece una base escasa y poco segura, tanto experimental como anatomopatológica, según en trabajos anteriores hemos razonado ampliamente⁴⁻⁵. Desde el punto de vista anatomopatológico, varios autores que han hecho el estudio de casos muertos en crisis de asma han creído hallar argumentos en favor de dicha hipótesis. Estos han sido de dos órdenes: de una parte, la hipertrofia de la musculosa de los bronquios, y de otra, la presencia de un repliegue de la mucosa muy acentuado que podría expresar la contracción alrededor de la luz de los músculos bronquiales, el espasmo.

En lo referente al primer argumento (véase HUBER y KOESSLER⁶, FISHER y BECK⁷, MARCHAND⁸, etc.), hay que hacer constar, por un lado, que el hallazgo no es constante; por ejemplo, en nuestro caso no aparece; de otro lado,



Fig. 5.

que el músculo, aunque aparezca engrosado, no es necesariamente hipertrófico; así, por ejemplo, MICHAEL y ROWE⁹ hallan el músculo hipertrofiado, pero con evidentes señales de miositis, estando infiltrado por leucocitos y en parte por eosinófilos, y, por último, que el hecho de estar, aunque fuera verdaderamente, hipertrofiado el músculo no quiere decir sino que ha tenido que contraerse más, sin que por ello se pueda deducir que esta contracción producía obstrucción de la luz; es muy verosímil, por el contrario, que esta contracción tuviera por objeto expulsar el moco, o quizá abrir la luz bronquial para favorecer la respiración mecánicamente dificultada. En cuanto al segundo argumento, es interesante tener en cuenta que el aumento de repliegue bronquial se puede explicar muy bien sin mayor contracción de los bronquios, sino en virtud de la ingurgitación de la mucosa; pero por lo demás, en muchos casos, como en este nuestro, no hay tal aumento de plicatura, sino que ésta es normal y aun está disminuída; por consiguiente, aun con ese criterio, tampoco habría espasmo bronquial. Si se leen los protocolos de los autores que hicieron un estudio detenido y desapasionado de sus casos, se ve que lo más frecuente es que los bronquios aparezcan dilatados. Esto es lo que dicen MICHAEL y ROWE⁹, HARKAVY¹⁰, etc. Tenemos, pues, que concluir que una persona asmática se puede morir en plena crisis sin que haya contracción de los bronquios, sino apareciendo en la autopsia éstos dilatados; por consiguiente, sin pruebas de espasmo bronquial.

Por otra parte, los hallazgos sobre la composición del pulmón son de gran interés, doblemente puesto que coinciden con los resultados que hemos obtenido experimentalmente. Hay una ingurgitación con sangre del círculo menor, que, sin duda, se establece agudamente; en este caso obtenemos una prueba objetiva indudable de ello.

Todo lo anterior nos lleva a considerar que el estado asmático se determina por una oclusión difusa con moco de los bronquios a la que se suma el aumento de sangre en el círculo menor que está así ingurgitado, haciendo el pulmón más rígido y dificultando la expulsión del moco. El estado asmático de base se determina por esta obstrucción, que a la larga va siendo más difusa, pudiéndose llegar a organizar el moco, con lo que se produce una obstrucción más definitiva (CRAIGE¹¹, HARKAVY¹⁰, MICHAEL y ROWE⁹, etc.), que, en nuestro caso, no hemos visto. Las crisis que se suman intermitentemente a este estado corresponderían a ingurgitaciones agudas del círculo menor que intensifican la rigidez y el enfisema, dificultando a la vez más intensamente la expulsión del moco y la circulación del aire.

5.—RESUMEN.

Los autores comunican un caso de asma por sensibilización a la algarroba, pero posteriormen-

te más complejo por otras sensibilizaciones areagénicas y por la infección bacteriana, que muere agudamente en una violenta crisis. El estudio histológico y fisicoquímico de los pulmones tomados habiendo hecho la ligadura de la tráquea antes de abrir el tórax, y la ligadura de ambos hilos pulmonares, permite demostrar que no hay espasmo bronquial y que los procesos existentes en esencia son la obstrucción de los bronquios por tapones de moco y la ingurgitación aguda del círculo pulmonar. Estos hechos están de acuerdo con la teoría expuesta anteriormente por los autores, basándose en investigaciones experimentales sobre el choque provocado en el cobaya, y confirman para el asma espontáneo de la clínica humana dichos puntos de vista.

BIBLIOGRAFIA

1. JIMÉNEZ DÍAZ.—a) El asma y otras enfermedades alérgicas. Madrid, 1932. b) Algunos problemas de la patología interna. Madrid, 1944.
2. JIMÉNEZ DÍAZ, SEGOVIA, ARJONA y ALÉS.—Rev. Clin. Esp., 23, 13, 1946.
3. RODRÍGUEZ VACIERO.—Medicamenta, 5, 39, 1946.
4. JIMÉNEZ DÍAZ.—Rev. Clin. Esp., 21, 105, 1946.
5. JIMÉNEZ DÍAZ, ARJONA, ALÉS, GRANDE, LÓPEZ GARCÍA y OYA.—Rev. Clin. Esp., 21, 207, 1946.
6. HUBER y KOESSLER.—Arch. Int. Med., 30, 688, 1922.
7. FISHER y BECK.—J. Allergy, 2, 149, 1931.
8. MARCHAND.—Deutsch. Arch. of klin. Med., 127, 184, 1918.
9. MICHAEL y ROWE.—J. Allergy, 6, 150, 1935.
10. HARKAVY.—J. Allergy, 1, 136, 1930.
11. CRAIGE.—Arch. Int. Med., 67, 399, 1941.
12. WRIGHT.—Journ. Am. Med. Ass., 94, 1218, 1930.
13. STEINBERG y FIGLEY.—J. Lab. a. Clin. Med., 13, 921, 1928.
14. SPAIM y HANDLER.—Arch. Int. Med., 77, 37, 1946.

SUMMARY

A case of asthma due to sensitisation to the "Ervum tetraspernum", lately complicated by others areagénic sensitisations and by a bacterial infection and who dies acutely during a crisis is described.

The lungs were studied after ligation of the trachea before opening the chest and after ligation of both pulmonary pedicles. Histological and physical study of the lungs shows that no bronchial spasm is present but only bronchial obstruction by mucous plugs and acute ingurgitation of the small circle.

These facts agree with the former theory exposed by the authors on basis of their investigations on anaphylactic shock in the guinea pigs. Therefore these opinions can be applied to the spontaneous asthma in the clinic.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren berichten über einen Asthmafall, der zuerst nur gegen Johannisbrot empfindlich war; später kamen andere reaginöse und durch Bakterieninfektionen hervorgerufene Sensibilisierungen dazu. Der Patient starb plötzlich in einem starken Anfall. Man stellte histologische und chemisch-physikalische Lungenuntersuchungen an, nachdem die Trachea vor Eröffnung des Brustkorbes abgebunden worden war.

Die Unterbindung beider Lungenhilus bewies, dass kein Bronchialspasmus vorhanden war, sondern, dass besonders folgende Prozesse vorlagen: Bronchienverschluss durch Schleimpropfen und akutes Volllaufen des Lungenkreislaufes. Diese Tatsachen stimmen mit der von den Autoren schon früher mitgeteilten Theorie überein. Auf Grund von experimentellen Untersuchungen über provozierten Shock an Meer-schweinchen werden die Gesichtspunkte der Verfasser für das spontane Asthma in der menschlichen Klinik bestätigt.

RÉSUMÉ

Les Auteurs communiquent un cas d'asthme par sensibilisation à la caroube mais ultérieurement plus complexe à cause d'autres sensibilisations aréagiques et de l'infection bactérienne; ce cas meurt aigument au cours d'une crise violente. L'étude histologique et physico-chimique des poumons pris, ayant réalisé la ligature de la trachée avant d'ouvrir le thorax et ainsi que celle des deux hiles pulmonaires, permet de démontrer qu'il n'y a pas de spasme bronchial et que les processus qui existent en essence sont: l'obstruction des bronches à cause des tampons de mucus, l'ingurgitation aigüe du cercle pulmonaire. Ces faits se trouvent d'accord avec la théorie exposée au préalable par les auteurs, se basant sur des investigations expérimentales sur le choc provoqué chez le cobaye, et confirment pour l'asthme spontané de la clinique humaine les points de vue exposés.

LAS PERFORACIONES GASTRODUODENALES POR PAPILLA DE BARIO

R. DE VEGA Y FERNÁNDEZ-CRESPO

A. PALENCIA MARTÍNEZ

Profesor Auxiliar y Médico Interno por oposición.

Profesor Ayudante y Médico de Guardia.

Clinicas Quirúrgicas Universitarias de la Facultad de Medicina de Valladolid. Director: Prof. L. MORALES APARICIO.

Entre los cuadros abdominales más discutidos en estos últimos lustros por radiólogos y cirujanos, figuran en un primer plano las llamadas "perforaciones gastroduodenales por papilla de bario". Aquí, en España, el asunto ha merecido escasa atención, y sólo en contadas publicaciones—alguna de ellas por cierto rigurosamente científica y completa—ha sido objeto de interés preferente.

No entra, al menos por el momento, en nuestro ánimo el llevar a cabo una revisión concienzuda y un poco "bibliomaniática"; preferi-

mos presentar y comentar un caso personal, que de acuerdo con lo precedentemente dado a la estampa, viene a ser el tercero de la casuística nacional. Efectivamente, fuera de los datos vagos de SALA ROIG en su monografía, no nos quedan más que los de GARCÍA BARÓN, PIULACHS y HEDERICH y MORANDEIRA VAAMONDE—publicados en este orden cronológico—, pero en realidad tamizando estas observaciones, tendremos que rechazar alguno de los casos reseñados, por no reunir las condiciones fundamentales que, a nuestro juicio, deben invocarse, para achacar una perforación digestiva a la papilla de bario. Son estas dos: una, fisiológica; otra, cronológica.

La primera se refiere a la permanencia de la papilla en el estómago en el momento de la perforación; la segunda consiste en la precocidad de aparición de los signos clínicos.

Es preciso en este terreno ser razonables y no inculcar con ligereza a aquel factor, que como un vaso de agua fría tomado cierto tiempo antes de perforarse el estómago, pudiera interpretarse por el profano como nocivo. En medicina humana tiene muy pocas veces vigencia la sentencia escolástica del "post hoc ergo propter hoc".

Por lo tanto, y para sentar la culpabilidad del medio de contraste—bien precaria, por cierto—, debemos recurrir a una doble prueba objetiva que corrobore las dos condiciones antes mencionadas, consistente en la comprobación necrópsica u operatoria o la comprobación radiológica.

Hemos dicho que nuestro paciente hacía el tercero, dentro de las publicaciones nacionales; vamos, pues, a criticar someramente tales documentos para sentar en firme tal aseveración.

De los cinco casos que presenta GARCÍA BARÓN—relatados sin datos ni historias clínicas—hemos de desechar el primero, pues lo que el cirujano de Valdecilla vió fué pasar la papilla a una cavidad preformada "constituída con anterioridad por las adherencias que siguieron a la perforación", es decir, que la perforación se había hecho antes de ingerir el bario, y lo que hizo éste fué darle silueta visible ante la pantalla. Reconocemos como válido, aunque con reservas, el segundo caso de perforación en el primer día de la exploración; los tres restantes los desecha el mismo autor al escribir textualmente que "ya hacía mucho tiempo que la papilla había abandonado no sólo el estómago, sino también el colon".

En cuanto al caso de PIULACHS y HEDERICH—que se recoge en otro trabajo como de perforación baritada—, tiene en realidad una serie de puntos interesantísimos—el enfisema, la multiplicidad de las úlceras, etc.—; pero tampoco podemos aceptarlo si lo cotejamos bajo nuestro doble contraste, ya que anatómicamente no se halló bario en la cavidad abdominal, tanto en la operación como en la necropsia, y en la segunda radiografía de dicho artículo (fi-