

Die Unterbindung beider Lungenhilus bewies, dass kein Bronchialspasmus vorhanden war, sondern, dass besonders folgende Prozesse vorlagen: Bronchienverschluss durch Schleimpropfen und akutes Volllaufen des Lungenkreislauftes. Diese Tatsachen stimmen mit der von den Autoren schon früher mitgeteilten Theorie überein. Auf Grund von experimentellen Untersuchungen über provozierten Shock an Meerschweinchen 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 aréagineuses et de l'infection bactérienne; ce cas meurt aiguëment au cours d'une crise violente. L'études 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 spontanné de la clinique humaine les points de vue exposés.

LAS PERFORACIONES GASTRODUODENALES POR PAPILLA DE BARIO

R. DE VEGA Y FERNÁNDEZ-CRESPO

Profesor Auxiliar y Médico Interno por oposición.

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

A. PALENCIA MARTÍNEZ

Profesor Ayudante y Médico de Guardia.

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 hacia 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 desechará 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-

gura 3 del original) no se ven restos opacos, que, como afirman los autores, sólo "hay restos de bario en el colon". Difícil se nos hace encasillar este caso aparecido treinta y seis horas después de la exploración radioscópica, con un documento radiográfico obtenido en el momento de la perforación negativo, dentro del grupo de perforaciones que vamos a estudiar.

La observación de MORANDEIRA VAAMONDE, punto de arranque y base clínica de su Memoria doctoral, encaja, sin ningún género de duda, dentro del concepto de las perforaciones baritadas, tal como hoy las concebimos. El documento radiográfico (único aportado) es irrefutable, y la descripción de las circunstancias que presidieron su aparición nos mueven a copiar literalmente el párrafo en que este autor describe el accidente perforativo, acaecido ante la pantalla radioscópica.

Su enferma, mujer de veintiocho años, con un cuadro epigastral de dos meses de duración, va al departamento de rayos; "tolera sin molestias la ingestión de la papilla de sulfato de bario y el estómago se llena bien; a los pocos segundos pasan al bulbo las primeras buchadas de papilla, impulsadas por fuertes contracciones de la musculatura gástrica. De repente, y sin que la enferma acusara la menor molestia, hacia la parte media de la curvadura menor el contorno de la misma se hace borroso, formándose un nicho por el cual sale la papilla, que, resbalando por la cara anterior del estómago y sobre las asas intestinales, desciende a la parte inferior de la cavidad abdominal..."

Hasta aquí llega, pues, lo recogido y publicado por españoles, que, como se ve, es poco y en parte discutible; este ha sido, como decimos antes, el móvil fundamental de nuestro trabajo presente, que trata de incrementar la casuística nacional con una aportación inédita.

ALGUNOS PUNTOS PREVIOS.

Se plantea apriorísticamente, aunque parezca paradójico, el sentar antes de seguir adelante, una definición neta de lo que entendemos por "perforación por papilla de bario", o bien, y expresado en otros términos, hasta qué punto admitiremos la acción determinante del medio de contraste en la perforación.

Ya antes indicamos que para etiquetar un cuadro perforativo, con tal diagnóstico, eran precisas dos condiciones: una cronológica y otra fisiológica, o mejor, anatomoclínica. Un mínimo de espíritu crítico se rebela contra la aserción de que un medio cualquiera tomado dos, tres o siete días antes sea capaz de determinar la perforación. ¡Menguado estómago y menguadas técnicas exploratorias si tal ocurriese! Por otra parte, tampoco resulta muy convincente acusar al sulfato de bario, y luego no hallarlo ni ante la pantalla, ni en la operación, ni en la

mesa de autopsias; nosotros no creemos en el bario con espoleta de retardo. Por eso pensamos que sólo pueden aceptarse como perforaciones por papilla opaca aquellos casos en los cuales el accidente perforativo aparezca en individuos explorados en ayunas con comida de contraste y después de un tiempo prudencial, que no excederá cuando mucho de las veinticuatro horas siguientes a la exploración (este lapso, generosamente ampliado, está en relación con la capacidad evacuadora, disminuida, como es lógico, en los enfermos con síndrome pilórico). Tales casos son los que se pudieran incluir en los dos primeros grupos que cronológicamente distingue MORANDEIRA en su tesis, es decir: 1.^o *Los casos en los cuales la perforación se produjo inmediatamente o poco después de tomada la papilla de bario.* a) Perforaciones precoces. b) Perforaciones retardadas (hasta las seis primeras horas); y 2.^o *Los casos en los cuales la perforación se produjo más de seis horas después de tomada la papilla de bario, pero en el mismo día de la exploración radiológica.*

ACCIÓN INTRAGÁSTRICA DEL SULFATO DE BARIO.

El sulfato de bario dado en forma de papilla puede obrar por dos mecanismos: uno químico y otro físico; el primero es despreciable, precisamente la sal de bario se ha escogido por su inocuidad; el último retendrá más nuestra atención. Físicamente, el bario puede obrar por su peso, por estimulación peristáltica del estómago, por irritación local, etc., es decir, en suma, por una acción de presencia. Pruebas y contrapuebas acumuladas por clínicos e investigadores, abogan en pro o en contra de tal acción patogénica; retengamos el hecho no despreciable del alto peso específico de la papilla, basta para tener una idea de tal posibilidad con hacer un pequeño experimento: cárquese una jeringa primero con agua y vacíese; cárquese luego de nuevo con papilla de bario y répitase la misma operación. La resistencia que ofrece el émbolo en uno y otro caso es una prueba indirecta de lo que puede ocurrir en algunos estómagos dañados y con puntos debilitados por el proceso ulceroso.

Resumiendo, y para llegar a una conclusión definitiva, hemos de declarar—con lo cual no hacemos más que reafirmar las opiniones de GARCÍA BARÓN y otros—que el factor responsable más destacado parece ser la casualidad, y sólo en contados pacientes puede el bario romper esa pared ulcerosa, a veces reducida a una película peritoneal que cualquier otra causa hubiese quebrantado; unos hombres llevan su destino impreso en la frente...; otros lo ocultan en la curvadura menor o en el duodeno.

Un detalle que proponemos con vista a dilucidar el hecho anatomopatológico es la práctica de la biopsia en los ulcus perforados, y el estudio comparativo con las piezas obtenidas en

los presuntos perforados por bario, investigación hacedera con más facilidad por quienes practican la resección precoz a lo JUDINE. Se nos ocurre pensar que si en las perforaciones por bario predominan las úlceras con escasa reacción fibrosa de la serosa—para decirlo con frase de ASCHOFF“, un recio tejido fibroso de la serosa”—, la teoría mecánica pudiera apuntarse un tanto a su favor.

Veamos ahora unos números tomados de MORANDEIRA, quien ha realizado una escrupulosa selección bibliográfica; he aquí las primeras cifras.

Total de casos de perforaciones gastroduodenales publicadas de 1926 a 1935:

Sin bario, 9.684; con bario, 61 (Porcentaje de éstas, 0,63)

Es decir, que únicamente 3 *enfermos de cada 500 perforados* pueden deberse a la hipotética acción del sulfato de bario. Por nuestra parte, durante todo el tiempo que llevamos de servicio en la Clínica Universitaria—unos seis años—, es éste el primer caso que vemos entre las muchas decenas de una amplia estadística de perforados que llegan al Servicio de Guardia; es también el primer caso observado, historiado y publicado en todas las clínicas universitarias de esta Facultad. No queremos comentar ni tratar de hallar el porcentaje aproximado que ofrecería, comparándolo con la serie de radioscopias gástricas que se practican diariamente en todas las cátedras de este Centro, porque un cálculo de tal índole se nos antoja imposible.

El pronóstico puede deducirse del siguiente cuadro:

	Núm. de casos	Porcentaje
Curados	20	66,6
Fallecidos	7	23,3
No indicado	3	10

Nuestro paciente no aporta una variación esencial a tales estadísticas. Muchas han sido las medidas profilácticas propuestas para evitar tal eventualidad, la mayoría, por no decir todas, de carácter “templado” y contemporizador; por nuestra parte, hemos podido deducir de lo visto y leído que un elevado porcentaje de los pacientes son sujetos con una sintomatología subjetiva de meses de evolución, casi siempre con fuertes dolores y signos evidentes de actividad en su enfermedad ulcerosa. Apuntamos el hecho agregando de paso que esas denominaciones, en ningún modo caprichosas, de “síndrome preperforativo”, de “semana de alarma”, de “état de perforation menaçante”, sinónimas de ese estado de malestar general y local de empeoramiento que precede en ocasiones al “coup de tonnerre” de la tragedia abdominal,

son augurios que no deben desatenderse, y nos dicen que un enfermo en tales condiciones necesita ser tratado y no radiografiado, tiempo habrá para esto último.

La abstención de un manoseo prolongado ante la pantalla, la limitación de la cantidad de papilla, el internamiento del enfermo durante un plazo no inferior a las veinticuatro horas siguientes a la exploración radioscópica, caben dentro del grupo de medidas útiles que, por ser inofensivas y poco enojosas, pueden realizarse a gusto del paciente y del clínico.

PAPEL, EFECTO Y DESTINO DEL SULFATO DE BARIO EN EL PERITONEO.

Al llegar aquí se plantea lo que a nosotros se nos antoja ser pregunta crucial en el debate sobre el factor bario, pregunta que puede descomponerse en las cuatro siguientes interrogaciones:

1.^a ¿Cuál es el papel del bario al derramarse intraperitonealmente?

2.^a ¿Qué efecto ejerce sobre la serosa peritoneal?

3.^a ¿Cuál es el destino final de la papilla?

4.^a ¿Puede el sulfato extravasado determinar accidentes tóxicos?

Era sobradamente conocido de clínicos y cirujanos el hecho de que en los perforados por bario existía una reacción vascular peritoneal de tipo irritativo (hiperemia, exudación, etc.), sirviendo tal conocimiento de punto de arranque y acicate para la iniciación de pesquisas experimentales que intentaran comprenderla y explicarla. Rompe el camino HIMMELMANN (1934), a quien siguen en fechas ulteriores PAAS (1935), NISHIMURA (1939) y MORANDEIRA (1945). Todos ellos buscan en el ambiente propicio de los laboratorios una explicación a esa peligrosidad que se desprendía de los relatos clínicos de los perforados y atribuida a la acción del bario sobre la serosa abdominal; veamos cómo sus investigaciones dan respuesta a cada una de las cuatro cuestiones propuestas.

a) Acabamos de lanzar una seria palabra, hemos escrito “peligrosidad” de las perforaciones por papilla. ¿Son o pueden admitirse sin más como peligrosas? Evidentemente, no; y resulta chocante el contraste entre la benignidad de algunas observaciones—la de MORANDEIRA sin ir más lejos, en la cual la mujer pecha con su perforación, se va a su casa y se cura *sin ningún tratamiento*—y la severidad que dramáticamente describen otros autores. Por lo general, las perforaciones “mudas” son menos nocivas, y en las curadas espontáneamente cabe pensar que el orificio de la perforación mínimo se ocluye con la papilla, espesa y bien trabada, comparable en su acción al líquido antipinchazos, mientras que en las rápidamente mortales a la acción irritante del bario se suma la infeción, que halla la puerta abierta para colarse

subrepticiamente en el peritoneo. Porque en realidad, lo que sale no es el sulfato de bario, sino una mezcla de tres elementos, o cuando menos de dos, el jugo gástrico, los residuos de comida que pudiera haber (retenciónistas no lavados con nivel líquido) y la papilla, todos ellos indefectiblemente contaminados por la flora bacteriana.

Ahora bien, la mezcla vertida es en el 70 por 100—en números redondos—hipoácida o anácidia, según se desprende de las investigaciones sobre pacientes humanos, y la búsqueda experimental del papel agravante de la concentración ácida demuestra que independientemente de la cantidad (*)—factor no despreciable—, el grado de acidez influencia la respuesta en el animal de laboratorio. Series de conejos inyectados intraperitonealmente con sulfato de bario en suspensión con solución clorhídrica al 1,5 por 1.000 y al 2,1 por 1.000, mueren en su totalidad cuando se sobrepasan los 10 gr. por inyección y se repiten éstas de 6 a 7 veces, ocurriendo otro tanto con los perros.

Queda, pues, admitida la conclusión que sienta MORANDEIRA al final de su tesis, y que transcribimos íntegra: "Experimentalmente—escribe—, la gravedad del cuadro clínico, la resistencia a las dosis de bario y la supervivencia de los animales, así como la extensión de las lesiones peritoneales y viscerales, están en relación directa con la concentración hidrogeniónica, ya que las inyecciones de bario con clorhídrico expresaban siempre una mayor letalidad y una menor resistencia a la sobrecarga peritoneal con bario, así como una mayor viveza del cuadro clínico y más profunda alteración anatómica del peritoneo y vísceras abdominales."

b) *El efecto* de la papilla sobre la serosa se debe al carácter de cuerpo extraño del bario, que engendra una reacción hiperémica, con ligera exudación, análoga a la que pudiera occasionar una compresa de gasa olvidada; por el contrario, la suspensión clorhídrica del bario incrementa esta respuesta reactiva y determina la aparición de zonas necróticas en estómago e intestino, así como congestión renal, recogiéndose en abdomen un exudado serohemorrágico muy abundante.

En los casos "humanos", el peritoneo atacado por los gérmenes envueltos en el contenido extravasado, se defiende mediante la puesta en juego de sus mecanismos anti-infecciosos; cuando éstos son incapaces o poco activos, el cuadro toma un sesgo peritonítico netamente bacteriano.

c) La papilla, una vez salida del estómago, recorre caminos que dependen más que nada del punto de localización de la perforación; en las úlceras duodenales descenderá por el espacio parietocólico derecho; en las úlceras de cur-

vadura menor tenderá a deslizarse por la cara anterior del estómago, epiplón mayor y, finalmente, fosa pelviana; las perforaciones de cara posterior, que pueden ser invisibles ante la pantalla, si no se visualizan en diámetros oblicuos, tendrán como destino final la transcaudadidad de los epiplores. Hay una localización típica atribuida, aunque con no mucha seguridad, a la acción aspirativa del diafragma; la papilla tiene una gran predilección a acumularse entre el hígado y la cara inferior del diafragma, en el espacio subfrénico derecho.

El bario se deposita sobre las asas intestinales y el delantal epiploico, en pequeños acúmulos nodulares de tamaño variable, o en forma de anchas tortas o "bandejitas", que por su sola acción de presencia causan la formación de adherencias entre las vísceras y la pared, o de las vísceras entre sí, lo cual encierra un peligro potencial de futuros estados oclusivos.

El papel del decúbito en la dispersión y localización final parece poco demostrado.

d) Réstanos, por último, enjuiciar el papel tóxico de la sal bárlica, punto que ha de afrontarse analizando su acción tóxica local y su acción tóxica general.

Localmente ya hemos dicho lo suficiente para tener una idea aproximada de lo que sucede; HIMMELMANN fué el primero en señalar tal eventualidad, atribuyéndola a que la papilla hace aquilico el contenido gástrico, hecho también comprobado por MORANDEIRA, y paraliza las resistencias orgánicas; PAAS invoca una acción simpática directa sobre las terminaciones vegetativas.

La acción tóxica general es una posibilidad, pero no una realidad; en concreto, para invocar una acción tóxica "in loco" o "in toto", faltan datos objetivos, y creemos que mejor que aventurarnos por el terreno resbaladizo de la hipótesis más o menos ingeniosa, convendría con un criterio científico estudiar clínicamente, con lapsos de tiempo variables, a todos aquellos perforados con papilla intraperitoneal, considerando el destino final del bario—reabsorción o enquistamiento—y valorando su efecto sobre los emuncatorios y cuadro hemático, para afirmar o negar de un modo tajante su acción tóxica *en el hombre*.

DIAGNÓSTICO DE LAS PERFORACIONES POR BARIO.

Dijimos al comienzo que, para bautizar un cuadro perforativo con el apellido de por sulfato de bario, se requerían dos condiciones: una cronológica y otra anatomoclínica; por la primera limitábamos los casos de perforación a aquellos aparecidos hasta las veinticuatro horas de ingerida la papilla como máximo; esta limitación es útil para evitar excesos imaginativos, que no vendrían ciertamente a esclarecer la cuestión.

Según el momento de presentación, hay perforaciones inmediatas ante la misma pantalla ra-

(*) La inyección de 40 gr. mata al 87 por 100 de los conejos; la de 25 gr., al 40 por 100, y la de 10 gr., al 14 por 100 (M. VAAMONDE).

dioscópica, la salida del bario por caminos vedados y la aparición de un neumoperitoneo, ambos acompañados de los signos de irritación peritoneal—que pueden, como ya dijimos, faltar o hallarse atenuados hasta un grado mínimo—, son los signos que ponen al clínico en estado de alarma. Ejemplo típico es el enfermo de LANG, quien “venido para el examen radioscópico, absorbe la papilla baritada y se acuesta sobre la mesa de exploración; al instante, dolor violento y todos los signos de perforación. Sobre la placa obtenida se ve la barita salir del estómago por una perforación, de la cual se hizo una hora después la verificación operatoria” (MONDOR).

Cuando, por el contrario, el paciente lleve varias horas de perforación, entonces el interrogatorio nos pondrá sobre la buena pista; conviene insistir acerca del tiempo en que tuvo lugar la exploración, de la cantidad de papilla empleada, del manoseo de su abdomen, del momento de aparición del dolor y, naturalmente, de toda su sintomatología anterior. Una radiografía permitirá descubrir uno de los dos signos patognomónicos: *el neumoperitoneo o la salida del bario por vías anormales*. MONDOR, cuya autoridad en este aspecto nos parece innegable, dice que “el método más infalible, el menos ambiguo de descubrimiento y definición de este neumoperitoneo es el examen del radiólogo”.

Recapitulando, podemos afirmar que la sospecha diagnóstica no es difícil y la comprobación de su certidumbre tampoco parece embarazosa, si se dispone del concurso de un departamento de rayos X, aunque, desgraciadamente, en nuestros medios todavía no se obtiene con tanta facilidad esa colaboración que preconizó con tanto ahínco el autor francés, y que ha hecho decir a MOREDA que “el auxilio que la radiología puede prestar al diagnóstico de un caso urgente es en la actualidad muy grande, y ya no se limita, como hace algunos años, al simple examen de una fractura o a la presencia de un cuerpo extraño que debe extraerse, sino que su aporte se extiende a numerosas afecciones o cuadros clínicos. El síntoma radiológico para elaborar un diagnóstico de urgencia es, en algunos casos, de un valor tan grande, que llega a ser por sí solo el principal elemento”.

UNA OBSERVACIÓN PERSONAL.

Presentamos a continuación un caso típico, estudiado e historiado en nuestra clínica.

El día 8 de mayo de 1946 ingresa en el Servicio de Guardia el enfermo F. P. F., natural de Berhueces (Valladolid), con residencia en dicho pueblo, de cincuenta y un años de edad, soltero, y dedicado a la agricultura.

La anamnesis familiar nos enseña que los padres han muerto a edad avanzada, que han sido cuatro hermanos, de los que dos han muerto sin saber de qué; el restante vive sano.

Sus antecedentes personales no ofrecen ningún dato digno de mención.

De la enfermedad actual nos cuenta el paciente que desde hace varios meses viene aquejando molestias en epigastrio, consistentes en una sensación de plenitud, bastante tiempo después de las comidas, ocasionalmente acompañadas de dolores. Erupts con olor a huevos podridos. Deseo de beber agua en cantidad, aunque la ingestión de mucho líquido le provoca vómitos. La sensación dolorosa se apacigua al acostarse en cama, o al colocarse en decúbito lateral izquierdo. En este intervalo había perdido de peso, aunque no sabe cuánto. Tampoco hizo ni tomó ninguna medida terapéutica.

En vista de la persistencia de este cuadro, decidió venir el día 6 del corriente a este Hospital, presentándose en una de las clínicas médicas, donde una vez interrogado, se le mandó volver en ayunas el día 8 por la mañana, para completar su estudio.

Permaneció entonces en ayuno riguroso desde las doce de la noche del día anterior, y a las trece horas de la mañana se le hizo la exploración preconizada en el departamento de rayos X, que toleró sin ningún

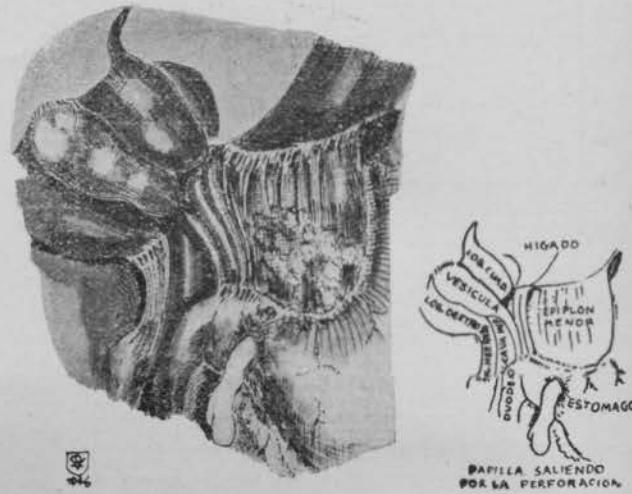


Fig. 1.—Hemos representado en este dibujo el hallazgo operatorio en nuestro paciente. Había una perforación pilórica, a través de la cual salía un chorro intermitente “en pasta dentífrica” de papilla blanca; el estómago estaba repleto de medio de contraste, manejándose por este motivo. No se calculó la cantidad de bario derramado en peritoneo, por no manipular excesivamente las vísceras abdominales. (Se han señalado en el esquema las referencias anatómicas precisas.)

contratiempo; una vez finalizada, salió a la calle y comenzó a caminar; habría transcurrido una media hora, cuando de repente sintió en región epigástrica un dolor desgarrador, que se irradió en seguida hacia fosa iliaca derecha; el dolor fué de tal acuidad, que le hizo caer al suelo semidoblado, y en este estado, recogido por algunos transeúntes, fué trasladado al Hospital.

Una exploración somera después del interrogatorio precedente confirmó el cuadro de abdomen agudo; había defensa muscular generalizada, con un máximo de resistencia a nivel de epigastrio, desaparición de la maleza hepática, ausencia de vómitos y estado de shock no muy pronunciado, con 120 pulsaciones por minuto.

Con el diagnóstico previo de *ulcus perforado*, se le lleva a la mesa de operaciones unas dos horas después del accidente callejero. Uno de nosotros se dispone a intervenirle, decretando la preparación con los cardio-tónicos y recursos habituales. Anestesia general al éter.

Operación.—Laparotomía media supraumbilical. Exteriorización del estómago, que está repleto de contenido y se manipula por esta razón mal, en cara anterior de piloro pequeña perforación, asentando sobre un *ulcus calloso* de un medio centímetro de diámetro; a través del orificio de la perforación se ve salir de un modo casi continuo un chorro delgado como de pasta dentífrica (fig. 1), que se identifica como de papilla de bario, cayendo en la cuenta que la mayor

parte del contenido gástrico está constituido por el medio de contraste.

Sutura en dos planos del orificio, limpieza de los restos de papilla, sometiendo el peritoneo y las visceras a pocos desplazamientos y contactos, por lo cual se nos hace imposible conjeturar la cantidad total de papilla vertida.

Cierre de pared en un solo plano de sutura con crin. La operación, ejecutada con rapidez, ha sido bien tolerada.

Evolución.—El paciente pasa los dos siguientes días tranquilo y con las molestias naturales; vientre blando y depresible, temperatura con tendencia a normalizarse. El aspecto de la facies no es del todo satisfactorio. Se inicia tratamiento con cebión (ver fig. 2), que ha

los signos de una bronconeumonía de base izquierda; aquella misma tarde se le lleva a rayos para confirmar esta complicación y tratar de paso de radiografiar su estómago, y pese a transportarlo con todo lujo de precauciones, casi no se tiene tiempo más que de ver la zona de opacificación pulmonar, pues el enfermo se desvanece, y es preciso llevarlo de nuevo con toda rapidez a su cama. Se instituye tratamiento con sulfatiazol y calcioquinina, sin suprimir el cebión. El estado "vital" es francamente malo, con un decaimiento que, sin concretarse en determinados signos, salta a la visita del más profano; es uno de esos enfermos que no nos gustan. Así sigue sin restablecerse y con temperatura hasta que en el duodécimo día—según tenemos por costumbre—se le quitan la mitad de los puntos, y dos días después el resto.

Al visitarle en el décimo quinto día, nos dice que ha pasado la noche intranquilo, y que de madrugada ha sentido una molestia rara en la herida, que todavía le dura; la molestia no parece muy grande, a juzgar por su relato. Levantamos una punta del apósito, y nos encontramos con la desagradabilísima sorpresa de que hay una dehiscencia de la herida laparotómica. Rápidamente, y sin pérdida de tiempo, se le lleva al quirófano y se procede a reintervenirle.

Reintervención.—Al quitar por completo la cura podemos ver que la dehiscencia es total, y a través de la brecha se distinguen la cara anterior del estómago, el epiplón gastrocólico, una parte del colon transverso y el epiplón mayor. No había signos de irritación peritoneal en las visceras visibles (serosa brillante, húmeda y bien vascularizada) y tampoco se notaban en la zona expuesta restos de bario o adherencias sospechosas.

El estado general es tan precario, que tememos emplear la anestesia general, y tampoco nos decidimos por la local, debido al incidente de la dehiscencia; se opta por inyectar, con media hora de antelación, 0,50 centímetros cúbicos de penumbrol subcutáneo, se pone 1 c. c. de veritol, cafeína y suero glucosado.

Se desinfectan cuidadosamente la herida y la piel con alcohol yodado, se enjuagan con suero caliente estéril las visceras y se espolvorean con 2 gr. de sulfamida en polvo, restringiéndolas a esta cantidad por la sulfamidotterapia que se le había prodigado. Sutura con crines en un solo plano.

Aquella misma mañana, reacción peritoneal, que va en aumento; la familia solicita permiso para llevárselo, cosa que hace al atardecer. No hemos tenido más noticias de su destino.

Los hemogramas tomados durante el curso de su enfermedad fueron los siguientes:

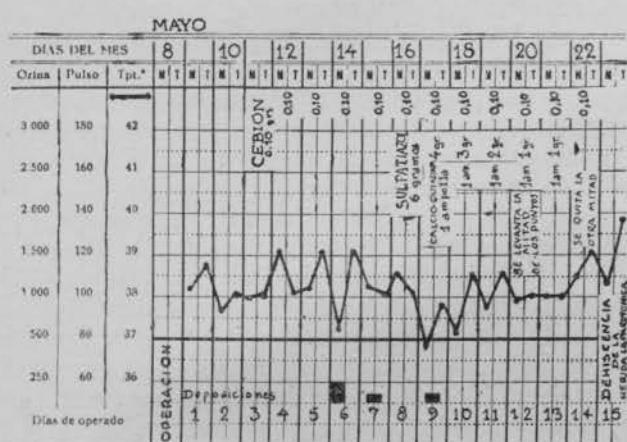


Fig. 2.—Gráfica térmica con indicación de la farmacoterapia empleada.

sido siempre un buen recurso en nuestros perforados. El hemograma acusa una clara tendencia a la estabilización.

Al cuarto día del postoperatorio, subida de la temperatura a 39°, coincidiendo con una tosecilla acompañada de espuma escasa y viscosa y ligera cianosis de labios y mejillas. Auscultación de campos pulmonares negativa.

Al día siguiente el aspecto bronquítico se va perdiendo más, y al sexto día (14 de mayo), el cuadro vuelve a esfumarse. El día 15, al auscultarle por la mañana, y pese al descenso de la temperatura, se hallan todos

	Miel.	Meta.	Bast.	Seg.	Eos.	Bas.	Linf.	Mon.	Leucocitos	Hemacias
10 mayo	0	0	3	76	0	0	16	5	12.600	4.500.000
11 mayo	0	0	4	83	0	0	12	2	14.000	
12 mayo	0	0	2	73	0	0	19	6	10.000	
13 mayo	0	0	2	49	0	0	42	7	9.700	
19 mayo	0	0	1	86	0	0	9	4	13.400	
21 mayo	0	0	2	75	0	0	16	7	17.000	

COMENTARIOS.

De entre la multiplicidad de deducciones sugeridas por el caso relatado, vamos tan sólo a ocuparnos de las siguientes: la primera es el papel que pudiera haberle a la papilla como posible productora de la perforación; la segunda es la posibilidad de que el bario tuviese una influencia nefasta en el curso y evolución del operado; la última, a nuestro juicio la más importante, se referirá a las causas originadoras de la dehiscencia fatal, de la herida laparotómica.

Que nuestro perforado pueda considerarse incluido dentro del grupo de los "perforados por bario"—en el sentido en que hemos admitido y sentado tal denominación—es algo que cabe en los límites de la más ciñida ortodoxia clínica; el tiempo de perforación, el ayuno previo y el hallazgo anatomoquirúrgico—en nuestra opinión capital—de la papilla saliendo a través de la perforación, son signos patognomónicos que ya en su momento fueron examinados y discutidos.

No podemos ser tan categóricos, sin embargo,

en lo que atañe al papel nocivo del bario intraperitoneal; el cierre quirúrgico del orificio pilórico, al cortar el derrame de bario, redujo a límites discretos la reacción peritoneal, que se fué paulatinamente apagando, y cuando la apertura espontánea de la herida laparotómica nos permitió contemplar de nuevo la serosa, ésta se encontraba limpia y normalizada en toda el área que alcanzaba nuestra mirada; bien es cierto que esta parte inspeccionada es precisamente donde menos veces se localiza la papilla.

El problema de la dehiscencia de la herida laparotómica se considera en la actualidad como un problema carencial o deficitario. Hormonas, vitaminas y proteínas han sido los compuestos que, según los trabajos y preferencias de cada investigador, constituirán la clave de la falta de reparación tisular. El papel de las hormonas tiroideas se ha ido dando de lado de tal modo, que hoy es un recuerdo bibliográfico; más afortunados en sus conjeturas han sido aquellos autores que invocaban una avitamnosis como factor retardatriz; bástenos señalar los trabajos de CRANDON, LUND y DILL, y el más reciente de HUNT, sobre la acción de la vitamina C en la curación de las heridas, el efecto beneficioso del aceite del germen de trigo (PEGREFFI y MARCHESSI), en tales circunstancias, etc. Adolecia, empero, esta interpretación fisiopatológica de un grave inconveniente, y era que si en contados y limitados casos la suposición se presentaba como válida, en la generalidad de las observaciones no ocurría lo mismo; pronto tomó un nuevo sesgo el estudio de estos problemas, y se vino a dar así una nueva versión más conforme con los hechos analizados; según tal punto de vista, la responsabilidad por la falta de cicatrización incumbía al déficit de proteínas (*).

THOMPSON, BARDIN y FRANK fundamentan el papel de la hipoproteinemia, afirmando que la producción experimental de un estado hipoproteinémico acarrea inevitablemente el fracaso de la cicatrización; que, en los casos clínicos de pacientes con mala cicatrización o dehiscencia de sus heridas, hay bajos niveles en sangre de las fracciones proteínicas, y, por ende, la aplicación a tales individuos de proteínas, ya profilácticamente—antes de la operación o antes de la descompensación—, ya terapéuticamente, evita o corrige los trastornos locales.

Con ESTELLA se puede, pues, afirmar que "parece indudable que la pereza o imperfección de

(*) No podemos entrar en detalles ampliatorios sobre estos temas tan sugestivos; el artículo de ESTELLA y la monografía de GIL TURNER los tratan con la necesaria extensión; diremos tan sólo que el mecanismo íntimo de la hipoproteinemia puede enjuiciarse bajo dos ángulos distintos: ya como una insuficiencia de construcción debida a la falta de "materias primas plásticas"; ya como una perturbación coloidosmótica que, al modificar localmente la tensión osmótica en sentido minorativo, impide el proceso fibroplástico. De estos dos modos de ver, uno "trófico" y otro "fisiocoquímico", el primero parece más verosímil y menos artificioso.

la fibroplastia reparadora de los traumas accidentales u operatorios, cuando no obedecen a causas locales, son ocasionados por el descenso de la tasa de proteinas hemáticas". El modo más hacedero y práctico que hoy poseemos para corregir una carencia proteínica, es la transfusión de sangre total, plasma o suero, que elevando los niveles hipoproteinémicos, normalizan en absoluto el cuadro general y local del operado o lesionado.

En nuestro operado, tal explicación encuentra muchos datos que la refuerzan; el enfermo venía en un estado de hiponutrición impuesto por su gastropatía—recuérdese la pérdida de peso—y la dieta de los primeros días del período postoperatorio, así como la bronconeumonía intercurrente fueron condiciones agravantes, cuya importancia no se nos escapa. El déficit vitamínico es menos verosímil, puesto que la inyección de vitamina C, diariamente prodigada, parecía suficiente para contrarrestarlo. La prevención de la dehiscencia hubiera sido posible de haber practicado una determinación de las proteínas en sangre, pero como tal investigación no es de las que rutinariamente realizamos, pasó desapercibido su cuadro hasta un momento en que ya se hacia inevitable su corrección.

En resumen, presentamos en este trabajo el tercer caso español de las llamadas perforaciones por papilla de bario. Su evolución accidentada y su probable "exitus" se debieron más que al efecto perjudicial de la papilla derramada a las complicaciones intercurrentes (bronconeumonía, déficit proteico y su consecuencia, la dehiscencia de la herida laparotómica con peritonitis tardía). Con tal motivo hacemos una revisión del problema de las perforaciones por papilla opaca, glosando, por último, algunos aspectos en relación con las peculiaridades de nuestra observación personal.

BIBLIOGRAFIA

- ASSHOFF, L.—Ulcera gástrica. 12, 2, 783, del Trat. de A. Pat. Ed. Labor, S. A. Barcelona, 1934.
- CRANDON y LUND.—Journ. Am. Med. Ass., 116, 663, 1941.
- ESTELLA, J.—Rev. Esp. de Cirugía, 1, 95, 1945.
- GARCÍA BARÓN, A.—Rev. Clin. Esp., 5, 231, 1942.
- GIL TURNER, J.—Dehiscencia de la herida laparotómica (Monografía). Madrid, 1943.
- GROSS.—Cit. G. BARÓN y MORANDEIRA, loc. cit.
- HIMMELMANN.—Deutsch Zeitschr. f. Chir., 62, 1934.
- HUNT, A. H.—Brit. Med. J., 4188, 568, 1941.
- LANG.—Cit. MONDOR, loc. cit.
- MONDOR, H.—Diagnostics urgents: abdomen. Ed. Masson et Cie. Paris, 1940.
- MONDOR, H.—Radiodiagnostics urgents: abdomen. Ed. Masson et Cie. Paris, 1945.
- MORANDEIRA, R.—Contribución al estudio clínico y experimental de las perforaciones gastroduodenales con papilla de bario. Tesis doctoral. Talleres Ed. El Noticiero. Zaragoza, 1945. (Es el trabajo más moderno y completo sobre el tema; lleva 149 ref. bibliográficas.)
- MOREDA, J.—Cap. Rad. de urgencia en el libro de F. E. CHRISTMANN. Lecc. de cirugía de urgencia. Ed. El Ateneo. Buenos Aires, 1942.
- NISHIMURA.—Ref. Zent. Org. Chir., 91, 404, 1939; e ibid., 92, 1939.
- PAAS.—Zblatt. für Chir., 1721, 1935; y Deut. Z. Clin., 2, 441, 1936.
- PEGREFFI y MARCHESSI.—Cit. W. STEPP en Las vitaminas y su utilización clínica, 247. Barcelona, 1942.
- PIULACHS y HEDERICH.—Rev. Clin. Esp., 11, 118, 1943.
- SALA ROIG, J.—La úlcera gastroduodenal (dos vol.). Col. Esp. Mon. Médicas. Barcelona, 1941.
- THOMPSON, BARDIN y FRANK.—Cit. ESTELLA, loc. cit.

S U M M A R Y

The third spanish case of gastric perforation produced by barium meal is described. The bad evolution and the death were probably due to the complications such as bronchopneumonia, protein deficiency and dehiscence of the laparotomy wound with subsequent peritonitis, more than to the action of barium meal itself.

A revision of the problem of the barium meal's perforations is made discussing some peculiarities of the patient's case.

ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wird der dritte spanische Fall der sog. Bariumbreipositionen mitgeteilt. Der verhängnisvolle Verlauf und Exitus sind wahrscheinlich mehr auf die interkurrenten Komplikationen (Bronchopneumonie, Proteinfazit und seine Folgen, Aufgehen der Laparatomiewunde mit späterer Peritonitis) zurückzuführen, als auf die schädigende Wirkung des penetrerenden Breies. Angesichts dieses Falles wird das Problem der durch Kontrastbrei hervorgerufenen Perforationen einer Revision unterzogen, und im Zusammenhang mit den Eigenheiten einer eigenen Beobachtung werden zum Schluss noch einige besondere Ansichten besprochen.

RÉSUMÉ

Dans ce travail en présente le troisième cas espagnol des dites perforations par la bouillie de baryum. Leur évolution accidentée et leur probable exitus sont dûs plus qu'à l'effet nuisible de la bouillie versée, aux complications intercurrentes (broncho-pneumonie, déficit protéique et sa conséquence, la déhiscence de la blessure laparatomique avec péritonite tardive). A cette occasion on fait une révision du problème des perforations par bouillie opaque, glosant en dernier lieu quelques aspects par rapport avec les particularités d'une observation personnelle.

LA HERNIA ESTRANGULADA Y EL HEMOGRAMA DE SCHILLING

J. PABLOS ABRIL

Ex Médico Interno. Cáceres.

Casa de Salud Valdecilla (Santander). Servicio de Enfermedades del Aparato Digestivo. Jefe: Dr. A. GARCÍA BARÓN.

Tal vez sean la sencillez de su diagnóstico y la premura con que hay que instaurar el tratamiento quirúrgico las razones fundamentales de que las alteraciones hematológicas en esta

afección hayan permanecido sin estudiar. En nuestra revisión de la literatura, no hemos encontrado trabajo concreto sobre el asunto, y raramente hemos visto autores que mencionen el hemograma o lo tengan en consideración en esta enfermedad. MATYÁS, como más adelante hemos de ver, hace excepción a la regla y confía en la importancia del análisis de sangre para el diagnóstico precoz de algunas complicaciones que—aunque con poca frecuencia—pueden ocurrir en hernias estranguladas, reducidas accidentalmente antes de la apertura quirúrgica del saco. Hace unos meses, en nuestra tesis doctoral hacíamos referencia a las alteraciones leucocitarias de esta enfermedad, consideraciones que, con gran satisfacción, hemos visto cumplirse en los nuevos casos estudiados.

Entendemos por estrangulación herniaria la constrictión brusca y persistente de órganos contenidos en el saco de la hernia, que si no cede a tiempo o es tratada convenientemente, aboca en la gangrena de los mismos.

Haremos un brevísimo recuerdo de diversos hechos de anatomía patológica de esta afección, por la relación que con la alteración hemática puedan tener.

El proceso de estrangulación no es más que la lesión progresiva de un órgano por la acción de dos factores: mayor o menor estrechez de un anillo, y tiempo de constrictión transcurrido, teniendo también en cuenta la protección que puedan dispensarlos el líquido exudado y el epíplano.

A parte de esto hay otra circunstancia de gran valor, y es la calidad del órgano estrangulado. Dados estos factores, es claro comprender en seguida la importancia de los mismos; cierto es que la gravedad varía según el órgano, la intensidad de las lesiones deduce la categoría de la estrangulación o estrechez, y el tiempo transcurrido, que a primera vista parece un hecho decisivo, hemos de encontrar que tanto anatomo-patológica y hematológicamente no es un factor reglado.

Debemos recordar que cuando el órgano estrangulado es un asa intestinal completa, sobre el cuadro hematológico de la estrangulación se superpone otro nuevo elemento irritativo del hemograma por efecto tóxico, y es el ileo.

ESTUDIO DE LA CASUÍSTICA.—Este capítulo, que hace referencia a la utilidad clínica del hemograma de Schilling en la hernia estrangulada, está fundamentado por el estudio de 54 enfermos, de los cuales dos son adenitis crural en fase de iniciación de la supuración, que es cuando más se presta a error diagnóstico con la hernia estrangulada. En estos enfermos se ha seguido con el hemograma seriado la evolución de su enfermedad, y a la vez hemos comparado con las hernias normales seriando el hemograma pre y postoperatoriamente en 10 enfermos,