

neously considered to be degenerative (nephrosis); according to the author it is only the histological reflection of a functional condition: the absorption in the tubuli of a portion of albumins filtered in the glomeruli. Therapeutics are considered and the value of the study of the albumin/globulin ratio in urinary proteins is stressed for prognosis, although the increase of globulins favours the inter-capillary deposit which is the mechanism of sclerosis.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Mechanismus der Chronizität der Nierenentzündungen wurde revidiert. Man nimmt an, dass er in einigen Fällen Folge der anhaltenden Ischaemie, die durch das Nierenödem hervorgerufen wird, ist. Das Ödem verursacht gleichzeitig eine Überproduktion des Hypertensins, womit der Circulus vitiosus der Malignität geschlossen wird. In anderen Fällen ist die Sklerose die Folge der intercapillären Speicherung des eigenen filtrierten Albumins; diese Speicherung erfolgt hauptsächlich infolge einer erhöhten Globulinproduktion, aber auch noch durch andere Faktoren, die hier analysiert werden. Bei den ersten Fällen handelt es sich um eine ununterbrochene Entwicklung des Hochdruckes (subakute und subchronische Nephritis, maligne Hypertonie). Die zweite Gruppe, die umfangreicher ist, erreicht die maligne Phase erst nach einer lange Periode mit einfacher Albuminurie. Diese Albuminurien sind der Ausdruck einer zu grossen Permeabilisierung der Glomerulus als Folge der akuten, nicht ausgehellten Nephritis. Diese zu grosse Permeabilisierung ruft zunächst eine Albuminurie hervor; die histologische Untersuchung zeigt Bilder, die fälschlicherweise als degenerative Prozesse ausgelegt werden (Nephrosen), die aber nach Ansicht des Verfassers nur der histologischen Ausdruck eines funktionellen Zustandes sind, nämlich der Rückabsorbierung der im Glomerulus filtrierten Albumins in den Tubuli. Therapeutische Betrachtungen werden angeschlossen. Außerdem weist man auf den grossen prognostischen Wert des Albumina-Globulin Quotienten der Urinproteine hin, insbesondere deshalb, weil die Zunahme der Globuline die intercapillare Ablagerung, d. h. den Mechanismus der Sklerose begünstigt.

RÉSUMÉ

On fait une révision de la chronicité des néphrites; on accepte que dans quelques cas elle est la conséquence de l'ischémie persistante qui se détermine par l'oèdème rénal, lequel à son tour provoque la surproduction de l'hypertensine, fermant de la sorte un cercle vicieux de malignité. Dans d'autres cas la sclérose est la conséquence du dépôt intercapillaire qui semble être l'albumine elle même filtrée qui se dépose à cause des facteurs que l'on analyse, surtout à

cause d'une très grande production de globulines. Les premiers sont ces cas d'évolution ininterrompue hypertensive (néphrites subaigües et subchroniques, hypertonie maline); les seconds sont les plus fréquents qui arrivent à la phase maline à travers un temps prolongé d'albuminurie simple. Ces albuminuries sont l'expression d'une hyper-perméabilisation du glomérul-résidu des néphrites aigües sans guérison. Du premier coup, l'hyper-perméabilisation provoque uniquement de l'albuminurie et dans l'examen histologique elle crée les cadres erronément considérés comme dégénératifs (nephrose) qui, selon l'auteur, ne sont d'autre que l'expression histologique d'un état fonctionnel; la réabsorption dans les tubes d'une partie de l'albumine filtrée dans le glomérule. On fait des considérations thérapeutiques et on fait remarquer la valeur pronostique de l'étude de la proportion albumines/globulines dans les protéines urinaires, toute fois que l'augmentation de globuline favorise la précipitation intercapillaire qui est le mécanisme de la sclérose.

TRATAMIENTO DE LOS REUMATISMOS INFECCIOSOS TORPIDOS CON ROJO CONGO

C. JIMÉNEZ DÍAZ, E. LÓPEZ GARCÍA
y D. CENTENERA

Clinica Médica del Hospital General y de la Facultad de Medicina.

En el tratamiento de los reumatismos infecciosos crónicos los medios con que contamos tienen, evidentemente, una muy reducida eficacia; la proteinoterapia, en sus diferentes formas, no ha producido otra cosa que mejorías pasajeras en casos no muy extensos, cuando la afectación articular es de poca fecha, y solamente en limitadas ocasiones; los tratamientos con vacunas reiteradamente hechas en nuestros Servicios con estreptococos hemolíticos, o estafilococos según el método de CROWE¹, o con tipos especiales de gérmenes (A, B, 13), o filtrados, no han sido tampoco útiles². Autovacunoterapias con gérmenes cultivados de los focos del enfermo han sido tan ineficaces, que hace mucho tiempo no hemos vuelto a emplearlas.

Siendo su eficacia relativa, sin embargo es para nosotros evidente que de todos los tratamientos preconizados hasta la fecha es el de sales de oro el único que produce evidentes mejorías; tiene algunos inconvenientes, de los cuales el principal es la acción tóxica que limita la intensidad del tratamiento; ello mismo hace que los tratamientos no puedan ser repetidos con la frecuencia que sería de desear para obtener un beneficio más seguro.

En los últimos años la anti-lewisita británica

(B. A. L.) ha sido empleada para combatir las intoxicaciones metálicas (mercurio, arsénico), y no es de extrañar que se haya también empleado para tratar la intoxicación auríca que se produce en algunos reumáticos en tratamiento. Con el B. A. L. diversos autores (PETERS y colaboradores³, SLOT y McDONALD⁴, COHEN, GOLDMAN y DUBBS⁵, RAGAN y BOOTS⁶, etc.) han obtenido éxitos impresionantes en tales casos; dermopatías aurícas, cuya curación es tan difícil, ceden rápidamente al tratamiento con el B. A. L.

Pero entre estas observaciones ha surgido el hecho señalado por RAGAN y BOOTS⁶ de que enfermos reumáticos que habían mejorado de modo considerable con el oro, al ser tratados con el B. A. L. y mejorarse de su intoxicación veían reaparecer los fenómenos reumáticos. Este hecho indica que el uso simultáneo del B. A. L. y el oro, que habría podido pensarse que permitiera el empleo de dosis más altas de oro sin peligro tóxico, no tendría ninguna utilidad, por cuanto la acción antirreumática y la acción tóxica son impedidas al tiempo por el B. A. L.

Pero la lectura del trabajo de RAGAN y BOOTS⁶ nos sugirió otra reflexión; si después que el enfermo ha mejorado con el oro puede volver a su estado anterior al neutralizar el oro con B. A. L., es evidente que el oro está depositado en el organismo y que actúa como anti-rreumático mientras persiste su depósito; basta eliminarle para que la sintomatología reaparezca. Así, pues, parece cierto que el oro no actúa como antiinfeccioso, en cuyo caso podría ocurrir que con el B. A. L. su eficacia se anulara, pero no que se volviera a la situación anterior; el oro debe, pues, lógicamente, pensamos nosotros, actuar desde su depósito modificando la reacción del organismo reumático, lo que equivaldría a decir la reacción defensiva. Conociéndose la apetencia por el sistema retículoendotelial de los metales, y siendo notorio el papel que este sistema juega en las reacciones orgánicas, sería natural concluir que la acción del oro en los reumatismos se debe a su depósito en el retículoendotelio, interviniendo así la reacción reumática. Al suministrar el B. A. L. al mismo tiempo que desaparece la intoxicación, se esfuma el efecto antirreumático, por desaparecer el depósito mesenquimal.

Partiendo de esta interpretación, pensamos que otros productos que no fueran tóxicos por sí, pero tengan tendencia a depositarse en el mesenquima activo podrían también ser igualmente útiles, con la ventaja de no correrse el peligro de intoxicación, y sobre todo, como consecuencia, de poder emplearse a mayores dosis y más continuadamente.

Entre otros posibles hemos elegido el rojo Congo, que ya ha sido utilizado en terapéutica, principalmente en el tratamiento de las hemorragias. Su solubilidad es, como se sabe, limitada, y no se puede pasar de una solución al 1 por 100, que es la que nosotros he-

mos empleado (*) en inyección intravenosa, desde 5-10 c. c.; dosis más altas no tienen mayor eficacia. La inyección es bien tolerada, conviniendo que se ponga lentamente, pues en algunas ocasiones puede producir ligero escalofrío e incluso reacción febril, dependiendo de la preparación en gran parte. Inyectamos en días alternos, y el tratamiento puede prolongarse cuanto se quiera; nosotros hemos solido hacer series de 20 inyecciones, con intervalos de dos tres semanas de una a otra serie.

En un trabajo ulterior comunicaremos en detalle toda la experiencia obtenida; esta nota tiene por objeto llamar la atención sobre el método y comunicar en síntesis nuestra impresión obtenida en unos veinte primeros casos.

Las indicaciones son las mismas que las de la crisoterapia; y los resultados son del mismo tipo, pero, a nuestro juicio, francamente mejores. En reumatismos anquilosantes, antiguos, la eficacia es naturalmente nula. Donde nosotros hemos visto resultados mejores ha sido en las formas activas inflamatorias poliarticulares, de la artritis reumatoide, sobre todo en los jóvenes. En tales casos, el efecto ha sido en alguna ocasión maravilloso. Una enferma de nuestra sala del Hospital General, que ingresó totalmente inválida, con afectación de todas las articulaciones, las rodillas en semiflexión, los tobillos muy hinchados, así como codos y muñecas, por lo cual llevaba ya bastante tiempo en la cama, comenzó a mejorar desde la primera inyección, al tiempo que la velocidad de sedimentación iba bajando, y en el curso del tratamiento la mejoría se fue haciendo progresiva, hasta el punto de empezar a andar pasadas unas semanas y abandonar el Hospital andando muy bien y sin molestias. Lo mismo hemos visto en otras varias enfermas; una de ellas ha sido otra mujer con artritis, sobre todo en las extremidades inferiores, que apenas había mejorado con el oro, y los tratamientos de penicilina, que empezó a mejorar desde que se empezó a tratar con rojo Congo, obteniéndose la desaparición de la inflamación en las rodillas, y permitiéndole ello volver a andar y reanudar, aunque con algunas molestias, una vida corriente, en un curso de 20 inyecciones.

Nuestra impresión final, que necesita confirmarse y ampliarse con mayor experiencia, es que el tratamiento con el rojo Congo es tan eficaz como la crisoterapia, y seguramente más, teniendo la ventaja de no producir efectos tóxicos y poderse emplear más prolongada y frecuentemente.

RESUMEN.

Los autores, basándose en el efecto del B. A. L. sobre los enfermos reumáticos intoxicados por el tratamiento auríco, preconizan el

(*) Agradecemos a los Laboratorios Abelló Saber nos proporcionado la solución en las cantidades necesitadas.

tratamiento de los reumatismos infecciosos crónicos por las inyecciones intravenosas de rojo Congo, que actuaría en virtud de su depósito electivo sobre el mesénquima activo. Comunican los primeros resultados, fuertemente alentadores.

BIBLIOGRAFIA

1. CROWE.—Vaccine treatment of chronic Arthritis. Oxford, Univ. Press., 1932.
2. JIMÉNEZ DÍAZ, ÁRJONA, PUIG LEAL, YUSTE y LÓPEZ GARCIA. Rev. Clín. Esp., 2, 509, 1941.
3. PETERS y cols.—Brit. Med. J., 2, 520, 1947.
4. SLOT y MAC DONALD.—Brit. Med. J., 2, 773, 1947.
5. COHEN, GOLDMAN y DUBBS.—Journ. Am. Med. Ass., 133, 749, 1947.
6. RAGAN y BOOTS.—Journ. Am. Med. Ass., 133, 752, 1947.

SUMMARY

Based upon the effect of BAL on the rheumatic patients intoxicated with the gold treatment, the authors suggest the treatment of chronic infective rheumatism with Congo red by the intravenous route that acts owing to its elective deposit in the active parenchyma. They report the first highly encouraging results.

ZUSAMMENFASSUNG

In Anbetracht der Wirkung des B. A. L. auf die durch Goldbehandlung vergifteten Patienten mit Rheumatismus, schlagen die Autoren eine neue Behandlungsart des chronischen infektiösen Rheumatismus vor. Diese besteht in intravenösen Injektion mit Kongorot, das dank seiner besonderen Speicherung in dem aktiven Mesenchym wirksam ist. Die ersten, grosse Erfolge versprechenden Resultate werden mitgeteilt.

RÉSUMÉ

Les auteurs se basant sur l'effet du B. A. L. sur les malades rhumatisques intoxiqués para le traitement aurique, préconisent le traitement des rhumatismes infectieux chroniques par les injections intraveineuses du rouge Congo qui agirait au moyen de son dépôt électif sur le mésenchyme actif. Ils communiquent les premiers résultats très encourageants.

LA PRUEBA DE LA HISTAMINA EN EL ESTOMAGO DEL TUBERCULOSO

C. F. OBANZA

Hospital Municipal de San José. Direct.: Dr. CORTIELLA DEL VILLAR.

En la Medicina de nuestros predecesores, sin remontarnos a tiempos muy lejanos, observamos que su pilar fundamental estaba construido por una sobrevaloración, a tenor con nuestro actual pensamiento, en el estudio del síndrome

clínico, cuya base era una metódica y perfecta exploración física. Este valioso dato diagnóstico, que hoy día da lugar a las más amplias exploraciones, hizo considerar la enfermedad como la resultante de dos fuerzas antagónicas: el enfermo y el agente desencadenante interior o exterior. Así transcurrió mucho tiempo, valorando en exceso al agente de la injuria patológica frente al organismo, y abandonando en demasia, a nuestro entender, al propio paciente. Los constantes progresos, en cuanto al Laboratorio se refieren, nos aclaran la idea de que todo síndrome tiene siempre su arranque en un punto bioquímico, y, por lo tanto, el concepto anterior de agente patológico desencadenante y organismo se invierte en la actualidad, para ser interpretado por "organismo frente a agente desencadenante patológico".

Es decir, que la idiosincrasia, interpretada por nosotros como reacción hística o mesenquimal de todo organismo, para hacer frente a la enfermedad, es un dato de sumo valor, ya que por su frecuencia nos lleva a discurrir en innumerables problemas de observación diaria.

Esta reacción hística, que surge como respuesta al agente desencadenante, entre las muchas variantes que adopta, ninguna tan debatida y tan en boga como la de la amina biogénica, conocida con el nombre de histamina.

Es a ECHERMAN en 1939 a quien con exactitud se debe el descubrimiento de la histamina, por un proceso de descarboxilación de la histidina. El mismo ACHERMANN la obtiene por la acción fermentativa de las bacterias; WINS y PYKMAN, KOESLER y MAKE, por hidrólisis; ELLINGER, por radiaciones catódicas, coincidiendo todos ellos en que el medio ácido favorecía la obtención de la histamina a partir de la histidina. En cuanto al procedimiento de cómo se descarboxila la histidina, se desconoce.

Para darnos una idea de su liberación en el torrente sanguíneo, sigamos a LEWIS (véase gráfico núm. 1).

Una vez que por cualquiera de los procedimientos ya enunciados tenemos liberada la histamina en el torrente sanguíneo, ya sea por anafilaxia, infección, idiosincrasia o por mecanismos neuro-vegetativos, que nos es del caso al profundizar, pasemos a estudiar esta amina en su acción sobre el organismo, y para ello empecemos por el aparato cardiovascular.

Tomando como base la afirmación de los citados autores con respecto a que el medio ácido favorece sus actividades, fácil nos es comprender que, en todos aquellos puntos en donde pudiera existir anoxemia glandular secretora en actividad o fibras musculares lisas contracturadas, existiría una liberación de histamina manifestada por una vasodilatación de los capilares periféricos y traducida en una mejora del riego sanguíneo focal. Ahora bien, esta anoxemia, que de por sí determina la acidosis local, con la consiguiente liberación histamínica, va precedida de una vasoconstricción arteriolar,

o sea, que la *histamina*, una vez liberada, juega un doble papel: 1.º Vasoconstricción arteriolar (acidosis, necrosis). 2.º Vasodilatación capilar compensadora perifocal.

Existe, además, un retardo en la circulación sanguínea, bien sea por esta vasodilatación o bien por una eritro-hematopoyesis exagerada, que de hecho existe. Tanto por una causa como por la otra puede explicarse que cualquiera de estos mecanismos unidos a la hiperpermeabilidad capilar y a la acción anticoagulante por la liberación de heparina, sean los causantes de los edemas y de las hemorragias.

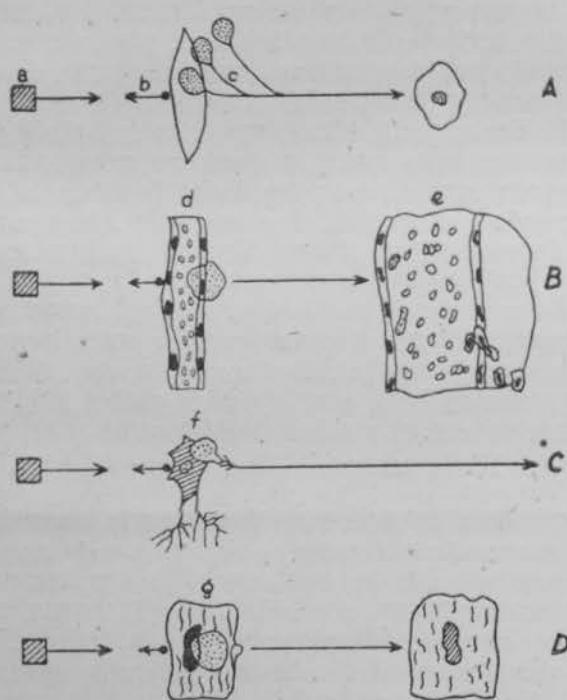


Fig. 1.—A, El antígeno (a) alcanza a anticuerpo (b) en la membrana celular. De esta unión emana un estímulo (c), que libera histamina. Esta acarrea: B, La contracción de las células musculares lisas (d), la distensión de la pared capilar (d), con espasmo, dilatación e hiperpermeabilidad (e). C, La excitación de la célula nerviosa con prurito, dolor, hiperestesia, etc. (f). D, La imbibición nuclear, en el tejido conjuntivo de la sustancia fundamental (g). Teoría de LEWIS.

Resumiendo: la acción *histamínica* sobre los vasos se reduce a un mecanismo funcional motor, espástico-dilatador, y a otro coagulante plasmático, en el sentido de lentitud de corriente sanguínea, hematopoyesis exagerada, hiperpermeabilidad aumentada y retardo de la coagulación.

Sobre el corazón el sistema más directamente interesado es el coronario. Puede comprobarse siempre en el individuo. La característica electrocardiográfica más acusada y fija es el alargamiento de P. Q., y como alteraciones inconstantes, el complejo R. S. T. ensanchado en su base. Ambas nos indican un trastorno en la conducción del estímulo contráctil, en el sentido de producir una bradicardia.

Estas acciones están supeditadas a la cantidad de histamina recibida. Y así se observa que, mientras con dosis pequeñas se produce una

contracción más rápida y enérgica, con dosis más altas los efectos son los descritos. Puede interpretarse su influencia en este último caso como deprimente del miocardio. Todos estos datos de respuesta cardiaca ante la *histamina* son muy difíciles de individualizar, toda vez que si recordamos que el principal vehículo de la histamina es el plasma y sus conductores imprescindibles los vasos, fácil nos será comprender que la reacción cardíaca frente a ella bien pudiera ser secundaria, pues como órgano muy vascularizado su constante histaminémica se vería fuertemente alterada ante cualquier descarga de ésta.

Una vez estudiado el proceso cardiovascular, pasemos a estudiar el aparato digestivo.

Decíamos que la histamina se obtenía en medio ácido, a partir de la histidina. Este aminoácido es muy soluble en el agua, y se encuentra presente en el núcleo de numerosas albúminas (leche, huevo, etc.), pudiendo liberar por la acción directa de las bacterias histamina mediante un proceso de descarboxilación.

Ahora bien, recordando por un lado la inmensa red capilar del estómago como órgano glandular que es, y por otro, teniendo en cuenta la acción directa que la histamina ejerce, comprenderemos que el primer eslabón de desdoblamiento histidínico se sufre en este órgano.

La acción *histamínica* sobre el estómago es el "máximo", es decir, que lleva la célula de la glándula secretiva a la completa producción y secreción de ClH, por el mecanismo dicho al principio, es decir, que influiría en la red capilar, con estasis, vasodilatación e hiperpermeabilidad. Por todo ello, influyendo directamente sobre su metabolismo íntimo celular, merced a una rotura en su equilibrio iónico con liberación de Cl.

De esto decimos que cuando una mucosa gástrica, por causas desconocidas, se encuentra directamente forzada, bien sea por una gastritis inflamatoria, traumática, necrótica, etc., el aporte extraño al órgano, con un exceso de histamina (prueba fraccionada) le hace responder con una hipersecreción e hipercacidex, puesto que la glándula ya tenía, por así decirlo, un estímulo local generador de hiperhistaminemia, que le obligaba a la continua hipersecreción.

Si ahora aumentamos, ya sea por vía endógena o exógena, su histaminémia, natural es suponer que de persistir las causas mucho tiempo su capacidad secretiva se verá seriamente comprometida, terminando por ser totalmente nula.

Y aun cuando muy rápidamente hemos expuesto lo que pudiéramos llamarla fisiopatología *histamínica*, en lo que al aparato cardiovascular y digestivo se refiere, vamos a procurar concretarnos al tema que nos ocupa, o sea, su aplicación al enfermo tuberculoso y a sufuncionalismo gástrico.

Para ello tomamos nuestro punto de partida en el hecho de considerar a esta enfermedad como una reacción hiperérgica del organismo

frente al bacilo de Koch, y así clasificamos las lesiones dentro de dos grandes grupos: 1.º *Infiltrativas*; y 2.º *Excavadas*.

Para explicarnos el primer grupo, aplicamos a la práctica el fenómeno de SCHWARTZMANN, quien inyectó cultivos de bacilos típicos, por vía intradérmica, al cobayo; a las veinticuatro horas, y utilizando la vía intravenosa, inyectó el mismo cultivo, y obtuvo, cuatro o cinco horas después de esta segunda inyección, una violenta reacción local en el mismo sitio de la inyección intradérmica.

Al mismo tiempo comprobó y demostró que otros tejidos, tales como el riñón y el pulmón, pueden ser asiento del mismo tipo reaccional. Los cambios histológicos observados son del todo parecidos a los originados por la inyección de *histamina*. Es decir, que el fenómeno más característico es capilar, en el sentido de que existe una vasodilatación determinante de edemas, y posteriormente hemorragia por estasis.

El segundo grupo lo explicamos por el fenómeno de ARTHUS, quien persistió en inyectar al cobaya dosis de alergeno, obteniendo a los ocho o diez días una zona de necrosis histológicamente típica, pero que fué precedida de las características anteriores.

Como se ve, estos dos hechos pueden muy bien, aunque sea una modesta hipótesis, ser aplicados al problema que nos ocupa. Y así tenemos el caso de las lesiones infiltrativas en los sujetos hipersensibilizados al bacilo de Koch, quienes con dos veces que se pongan en contacto con dicho bacilo resulta suficiente para producirles lesiones infiltrativas. Pero si este contacto persistiera o fuera prolongado o intenso mediante el mecanismo del segundo fenómeno, surgiría o aparecería la lesión necrótica.

Claro está que esta suposición admite la gran contrapartida de que el cobayo, animal que ha servido para tales experimentaciones, tiene por sí un alto grado de histaminemia, que podría explicarnos los fenómenos como causa a su elevada descarga de esta droga al ponerse en contacto con más cantidad de la misma.

Pero si recordamos que el enfermo de tuberculosis pulmonar posee ya de antemano una marca de idiosincrasia o tendencia a enfermar, no nos es difícil admitir que en el momento del contacto con el alergeno tuberculoso aquél arrastraba ya una descarga grande de *histamina*, toda vez que una pequeña inyección precursora pudo haber alterado su dintel regulador.

Por lo tanto, suponemos que el enfermo tuberculoso tiene una hiperhistaminemia elevada, y en más alto grado el necrótico que el infiltrativo, siendo a éste a quien primero nos referimos concretamente, puesto que si por el mecanismo ya apuntado libera *histamina* en el mismo instante, debido a idéntico proceso destruye tejidos; y esta destrucción tisular acarrea al propio tiempo más liberación de *histamina*, o sea, que se encierra en un círculo vicioso.

Pues bien, esta hiperhistaminemia tuberculosa acarrea los trastornos gástricos que exponemos (ver las figs. 2 a 12) (*).

En el enfermo afectado de un proceso infiltrativo, como su dintel *histamínico* está saturado, y la acción de la histamina sobre el estómago resulta más fugaz y débil que en el necrótico, se produce una gastritis hipersecretriva e hiperacida, porque llega la célula de la mucosa gástrica a un exceso temporal de producción debido a influir directa y profundamente sobre su metabolismo íntimo celular, en el sentido de que mediante la vasodilatación provocada seguida de hiperpermeabilidad y trasudación plasmática capilar se embebe la célula, rompe su equilibrio íntimo protoplasmático iónico y determina la liberación del ión Cl.

En cambio, en el enfermo necrótico, cuyo principio es similar al del infiltrativo, por esta acción constante y continua, aumentado por la actividad de la flora intestinal, que se exacerba a consecuencia del estreñimiento consiguiente y consecutivo a toda hiperacidez, agota por así decirlo la célula de la mucosa gástrica en lo referente a su función metabólica, no sólo en su metabolismo iónico, sino también en el acuoso, abocando a una aquilia total y absoluta con el cuadro completo de la hiperhistaminemia gástrica, con sus espasmos prepilóricos por la acción de la misma sobre la musculatura lisa, que determina un cuadro de deshidratación, agravado por la colitis, por la sudoración y por los otros síntomas concomitantes y peculiares de este cuadro clínico.

En resumen: Consideremos al enfermo tuberculoso, aparte de su predisposición para adquirir dicha enfermedad, como un ser hiperhistamínico, y a través de tal hipótesis nos explicamos todo su cuadro evolutivo. Así su primoinfección por hipersensibilidad; su evolución hacia la necrosis, por el fenómeno de ARTHUS; su cefalalgie, por la vasodilatación capilar cerebral; por este mecanismo, su sudoración profusa; su gastritis y su hipertermia, por hiper-toxemia del centro térmico regulador. Así nos resta sólo por explicar en este calidoscopio sintomático su taquicardia, que habría en contra de la acción histamínica. Pero, sin embargo, también encontramos un razonamiento para ello.

Como sabemos, el funcionalismo cardíaco está sujeto a una constante de fuerzas. Por un lado, la fuerza expulsiva del sístole; por el otro, la constante masa que tiene que arrastrar. Todo ello en relación directa con las necesidades orgánicas.

Ahora bien, en estos enfermos, las necesidades orgánicas son mayores por los trastornos ya enumerados; pero la constante plasmática varía y está de hecho muy alterada, pues por los mecanismos expuestos se produce una hipovolemia. En consecuencia, a menos masa, con ma-

(*) Estos trabajos fueron efectuados en el Servicio del Dr. PÉREZ-HERVADA, en el Hospital de San José.

yor o igual exigencia de gasto, mayor trabajo; de ahí su taquicardia, aparte, claro está, que no valoremos la acidosis que, como sabemos, es uno de los mayores estímulos para ella.

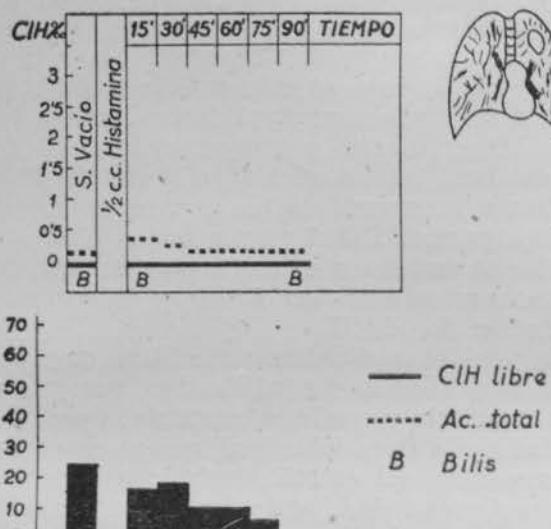


Fig. 2.

Nombre: José Mosquera Salas (fig. 2).

Edad: Veinticinco años.

Estado: Soltero.

Profesión: X.

Natural: Cádiz.

Antecedentes personales y familiares.—Cinco hermanos, uno fallecido de arteria, que murió de bala en el pecho, perforante. Hace dos meses se encuentra mal. Fiebre, sudor. Edema supramaleolar, adelgazamiento.

Laboratorio.—Hemacias, 4.300.000. Hemoglobina, 75 por 100. V. globular, 0,87. V. sedimentación, 64-110 $\frac{1}{2}$ 65. Leucocitos, 11.183. Lin., 15. Mon., 5. Miel., 0. Juv., 0. Cay., 0. Seg., 76. Bas., 0. Eos., 4.

Baciloscopía positiva.

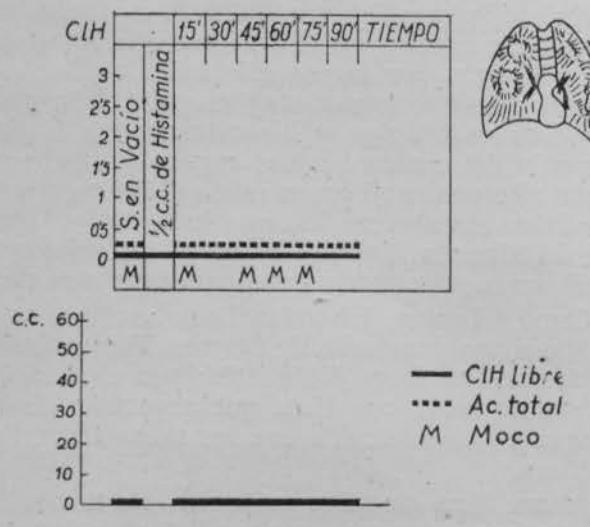


Fig. 3.

Prueba gástrica de Histamina:

La curva de acidez indica desde el principio hasta el fin una total anacidez.

La curva de secreción, tanto en conjunto como por separado, marca una gran hiposecreción. El conjunto de ambas indica una gastritis aquilíca histaminorresistente.

Nombre: Gonzalo Vecino Ríal (fig. 3).

Edad: Cuarenta años.

Estado: Soltero.

Profesión: Albañil.

Antecedentes personales.—Padre, muerto a los treinta y seis años de tuberculosis galopante; madre, muerta de parto; no se le murió ninguno de sus seis hermanos. Abuelo paterno, asmático, vivió hasta los setenta años. Desde 1925 padece de los bronquios. En 1931, esputos hemoptoicos en Madrid, y lo hospitalizaron. En agosto del 31 es puesto en tratamiento antilúctico.

V. sedimentación, 30-62 $\frac{1}{2}$ 28.

Baciloscopía fuertemente positiva.

Nombre: Ricardo Sánchez Rey (fig. 4).

Edad: Cincuenta años.

Estado: Casado.

Profesión: Peluquero.

Domicilio: La Coruña.

Antecedentes familiares y personales.—Padre, fallecido de cáncer gástrico. Madre, vive. Siete hermanos han fallecido, de los cuales algunos murieron de T. P. Ha padecido sífilis y blenorragia. Tiene dos hijos. Uno falleció de congestión pulmonar. En 1931 tuvo una hemoptisis de presentación brusca. El año 1945 se volvió a

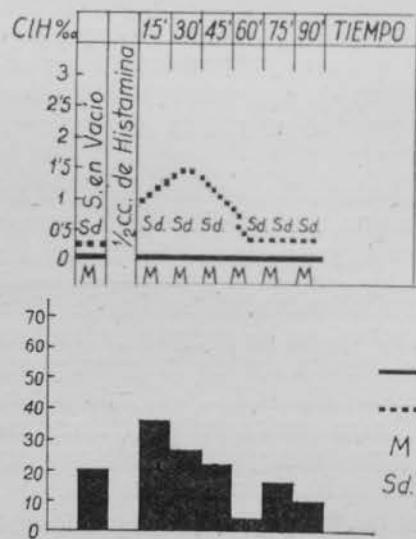


Fig. 4.

encontrar mal y se hizo observar en El Ferrol. En la actualidad tiene tos emetizante, dolor de costado, adelgazamiento, sudores nocturnos.

Laboratorio.—Hemacias, 4.040.000. Hemoglobina, 70 por 100. V. globular, 0,87. Leucocitos, 14.058. V. sedimentación, 95-105 $\frac{1}{2}$ 73. Linf., 18. Mon., 7. Miel., 0. Juv., 0. Cay., 0. Seg., 74. Bas., 0. Eos., 1.

Baciloscopía fuertemente positiva.

Prueba gástrica de histamina:

La curva de acidez indica desde el principio al fin una total anacidez.

La curva de secreción marca una hiposecreción muy pronunciada. Entre ambas marcan una gráfica de gastritis aquilíca histaminorresistente.

Nombre: Manuel Blanco Rey (fig. 5).

Edad: Treinta años.

Estado: Soltero.

Profesión: Barbero.

Natural: La Coruña.

Antecedentes familiares y personales.—En mayo del 46 se encontró mal, con cansancio, anorexia, adelgazamiento, tos, disnea, expectoración. Fué tratado con Oronsanil. Posteriormente fué tratado con "Blatsus".

Prueba gástrica de histamina:

La curva de acidez denota desde el principio hasta el fin una anacidez total.

La curva de secreción, tanto en conjunto como por separado, indica una hiposecreción manifiesta. Ambas en conjunto marcan gastritis aquilica histaminorresistente.

Nombre: Andrés Castro Añón (fig. 6).

Edad: Veintinueve años.

Estado: Soltero.

Profesión: Pintor.

Natural: La Coruña.

Antecedentes personales y familiares.—Los antecedentes familiares carecen de interés. En abril de 1946 padeció una pneumonia, que se trató con sulfamidas. Posteriormente se trató con calcio. Actualmente es asténico, pálido, decaído, sudores, tos, expectoración, adelgazamiento y disnea.

Laboratorio. — Hematies, 5.940.000. Hemoglobina, 82 por 100. V. globular, 0,7. V. sedimentación, 14-34 1/2 15,5. Leucocitos, 10.309. Linf., 14. Mon., 4. Miel., 0. Juv., 0. Cay., 4. Segm., 74. Bas., 0. Eos., 4.

Prueba gástrica de histamina:

La curva de acidez denota en toda su extensión una marcada anacidez.

La curva de secreción, por contraste, es normal. El conjunto de ambas refleja una gastritis anácidica.

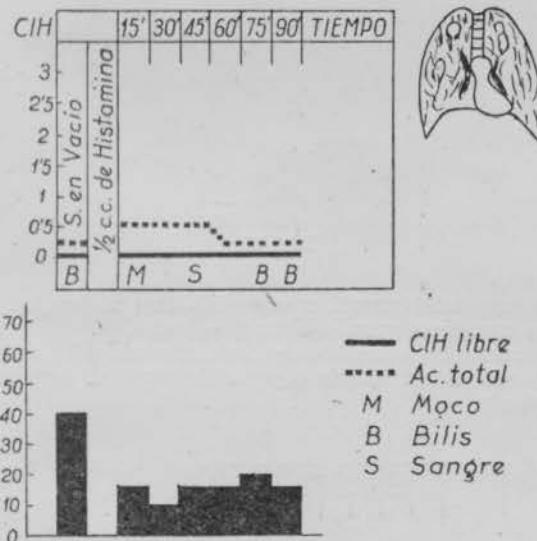


Fig. 5.

Nombre: Adolfo Bermúdez Noo (fig. 7).

Edad: Cincuenta y nueve años.

Estado: Soltero.

Profesión: X.

Natural: X.

Antecedentes personales y familiares.—Se desconocen, por haber ingresado en un estado semi-comatoso procedente de la Casa de Socorro. Al día siguiente de su ingreso nos los refiere, y carecen de interés. Se queja de disnea, tos, fiebre, cansancio, adelgazamiento. A la auscultación, se notan fuertes estertores, con marcado refuerzo de los mismos en zona subclavicular derecha. Se envía a rayos X del Hospital, y remiten el adjunto informe.

Prueba gástrica de la histamina:

La curva de acidez denota del principio al fin una marcada anacidez, con muestras de sangre en todas las extracciones.

La curva de secreción indica una hiposecreción muy marcada. Ambas, en conjunto, marcan gastritis aquilica histaminorresistente.

Nombre: Agueda Fernández (fig. 8).

Edad: Cuarenta y tres años.

Estado: Soltera.

Profesión: Sus labores.

Natural: X.

Antecedentes personales y familiares.—Padres, fallecieron de gripe en 1918. Dos hermanos, sanos. En abril de 1945 se encontró mal. Se efectuó un Wassermann con resultado negativo, por haber padecido en esa época un edema supramaleolar. Gran adelgazamiento, perdien-

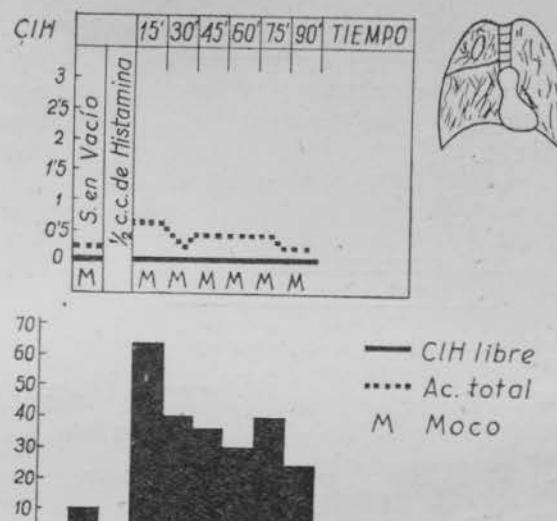


Fig. 6.

do 20 kilogramos en un año y medio. Tos, expectoración abundante, sudores profusos, disnea y pérdida de apetito.

Laboratorio. — Hematies, 4.120.000. Hemoglobina, 70 por 100. V. globular, 0,85. Leucocitos, 12.496. V. sedimentación, 90-128 1/2 77. Lin., 28. Mon., 6. Miel., 0. Juv., 0. Cay., 1. Segm., 59. Bas., 0. Eos., 6.

Prueba gástrica de histamina:

La curva de acidez denota desde el principio al fin una anacidez total.

La curva de secreción es toda ella muy baja, tanto en conjunto como por extracciones, marcando ambas una gráfica que denota gastritis aquilica histaminorresistente.

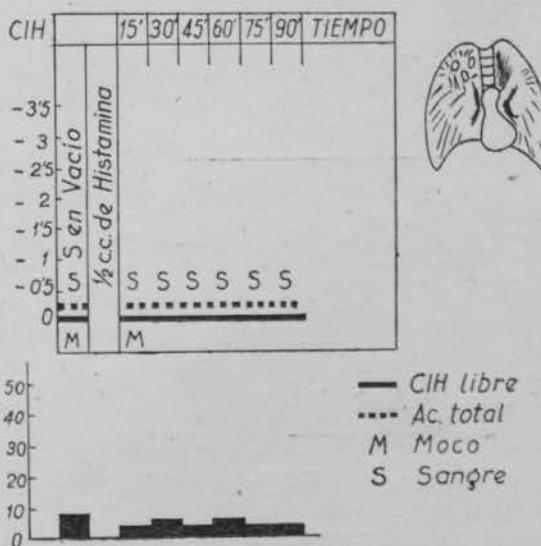


Fig. 7.

Nombre: Ramiro González Varela (fig. 9).

Edad: Veinticuatro años.

Estado: Casado.

Natural: La Coruña.

Antecedentes personales y familiares.—Ignora la causa de la muerte de su padre; la madre murió de fiebre pulmonar. Su mujer, sana. En 1947 —na hemoptisis;

fué diagnosticado como fimia pulmonar. En la actualidad, profundos sudores, tos, hipertermia, falta de apetito.

Prueba gástrica de histamina:

La curva gráfica de acideces empieza dentro de cifras

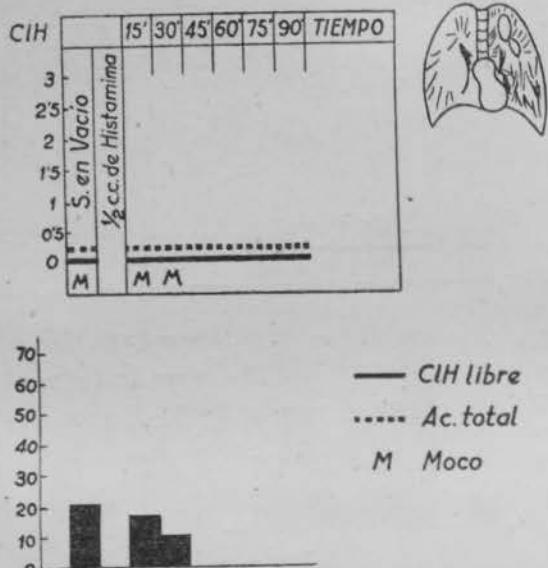


Fig. 8.

normales. Al inyectar la histamina se obtiene una respuesta negativa, que dura toda la prueba, no obteniéndose jugo alguno.

La gráfica de secreción es en este sentido paralela. Ambas, en conjunto, indican una gastritis histaminorresistente.

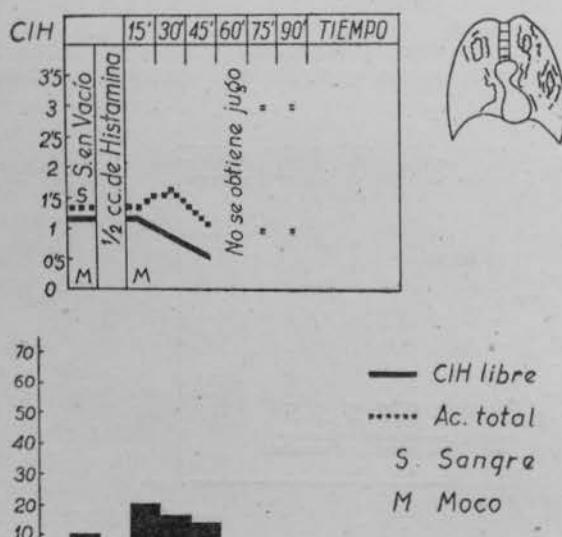


Fig. 9.

Nombre: Antonio Ruiz Serne (fig. 10).

Edad: Veinticinco años.

Estado: Soltero.

Profesión: X.

Natural: Cartagena.

Antecedentes familiares.—Padre, muerto de cardiopatía. Madre, sana. Cuatro hermanos, sanos.

Antecedentes personales.—Siempre sano, hasta el año 1943, que notócefalalgia, fiebre, tos, expectoración, adelgazamiento sudores. En Huesca, Santiago y P. A. T. de La Coruña con el neumo, con resultado

negativo. Posteriormente se le inyectó Orosanil, presentándose una hemoptisis.

Auscultación.—Estertores crepitantes húmedos, diseminados, con abundantes "roncus" en ambos hemitórax.

Laboratorio.—Hematies, 3.500.000. Hemoglobina, 70 por 100. V. globular, 1. Leucocitos, 10.621. V. de sedimentación, 20-42 1/2 21. Linf., 28. Mon., 2. Neutrófilos: Miel., 0. Juv., 0. Cay., 0. Seg., 68. Bas., 6. Eos., 2.

Baciloscopía fuertemente positiva.

Prueba gástrica de histamina:

La gráfica de acideces indica desde su comienzo hasta

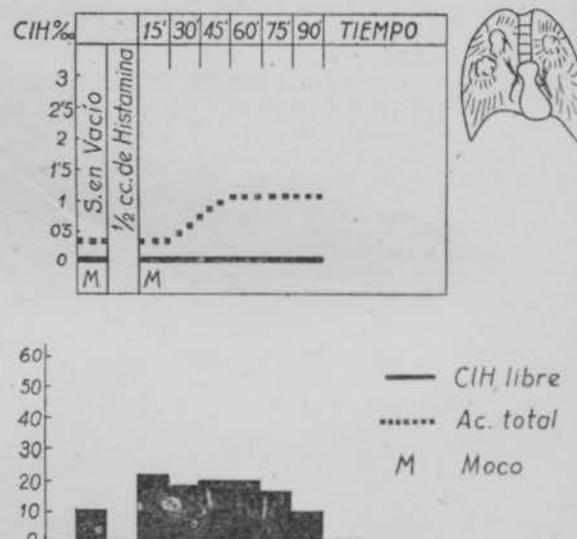


Fig. 10.

el fin una total anacidez, obteniéndose en las dos primeras muestras gran cantidad de moco.

La curva de secreción es toda ella muy baja, marcando ambas en conjunto gastritis aquilice histaminorresistente.

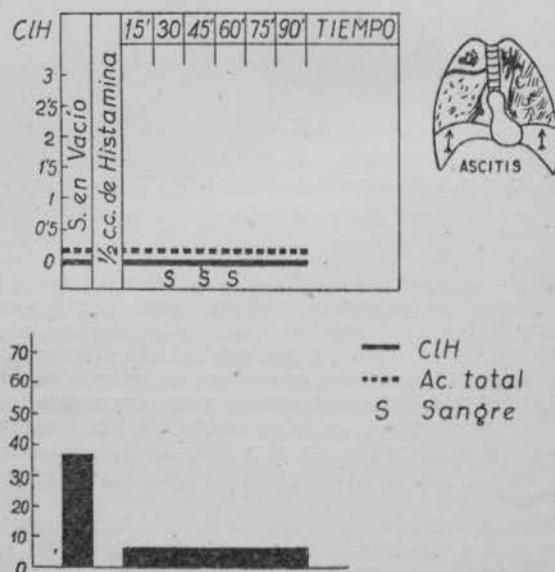


Fig. 11.

Nombre: José Neira Moscos (fig. 11).

Edad: Cuarenta y seis años.

Estado: Casado.

Profesión: Jornalero.

Natural: Oleiros.

Antecedentes personales y familiares.—Padre, fallecido, ignora las causas. Cuatro hermanos, uno falleció

ahogado. Mujer, T. P. Tres hijos, dos fallecieron de infiltración pulmonar. En 1943 notó gran quebrantamiento, con expectoración, adelgazamiento y fiebre. Le apareció al mismo tiempo gran abombamiento en todo el abdomen. Función intestinal, normal. Buen apetito. Parece una ascitis abdominal, que hace necesario el practicarle repetidas paracentesis.

Laboratorio. — Hematies, 3.145.000. Hemoglobina, 70 por 100. Leucocitos, 15.127. V. sedimentación, 22-46 $\frac{1}{2}$ 22.5. Linf., 12. Mon., 3. Miel., 0. Juv., 0. Cay., 5. Seg., 79. Bas., 0. Eos., 1.

Prueba gástrica de histamina:

La curva de acidez marca desde el principio hasta el fin una total anacidez.

La curva de secreción marca una gráfica de hiposecreción manifiesta. Ambas, en conjunto, denotan gastritis aquática histaminorresistente.

Reacción histamínica, negativa.

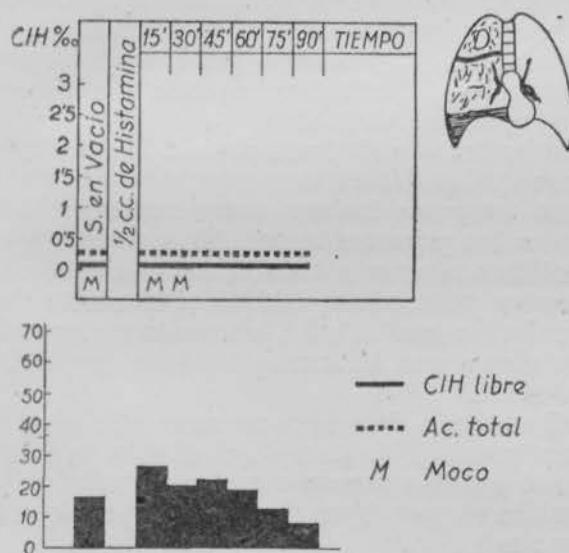


Fig. 12.

Nombre: María Freire Pato (fig. 12).

Edad: Cuarenta y dos años.

Estado: Casada.

Profesión: Sus labores.

Domicilio: Los Castros.

Antecedentes personales y familiares.—Madre, asmática. Padre, sano. Tuvo siete hijos. Dos murieron, uno de meningitis. Tres hermanos, uno falleció de meningitis; otro, de T. P.

En agosto del 45 comenzó con anorexia y tos. Adelgazamiento, sudores y disnea. En el D. A. de La Coruña la diagnosticaron de T. P. Se intenta hacer neumó y se consigue efectuarle uno contraelectivo. A los dos meses del tratamiento colapsoterápico hay que abandonarlo por haber un gran derrame y aparecer en el otro lado un nuevo brote.

Laboratorio. — Hematies, 4.160.000. Hemoglobina, 70 por 100. V. globular, 0.85. V. sedimentación, 50-86 $\frac{1}{2}$ 46.5. Leucocitos, 10.309. Linf., 16. Mon., 8. Miel., 0. Juv., 0. Cay., 2. Seg., 69. Bas., 1. Eos., 4.

Baciloscopía positiva.

Prueba gástrica de histamina:

La curva de acideces denota en toda su extensión una anacidez total.

La curva de secreción es tanto en conjunto como por separado toda ella baja. Ambas curvas, en conjunto, indican una gastritis aquática histaminorresistente.

SUMMARY

The author studies the histamine test in the gastric secretion of tuberculous patients since he considers that the latter show an increase of

histamine. Some examples are given in which the different response in infiltrative and necrotic conditions is considered.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser untersuchte die Histaminprobe der Magensekretion bei Tuberkulösen, da er annimmt, dass das Histamin im Blute dieser Kranken erhöht ist. Er bringt einige Beispiele, an denen er zeigt, dass die infiltrativen und nekrotischen Prozesse eine verschiedene Reaktionsart haben.

RÉSUMÉ

L'auteur étudie la preuve de l'histamine dans la sécrétion gastrique des malades tuberculeux, car il considère le tuberculeux comme un être hyperhistaminique. Il expose quelques exemplaires chez qui il observe la différente réponse des processus d'infiltration et des processus nécrotiques.

LA HIPERVOLEMIA GRAVIDICA Y PROBLEMAS CIRCULATORIOS CON ELLA RELACIONADOS

R. GARCÍA CASAL

Desde muy antiguo se viene observando que la gestación influye de una manera intensa en el aparato circulatorio de la embarazada.

A los médicos de todo tiempo, e incluso a los profanos, llamó la atención el aumento de la cantidad de sangre que presentaban la mayoría de las embarazadas, constituyendo un estado de pléthora sanguínea. Esta pléthora recae más intensamente en el sistema venoso, y aunque principalmente se hace más ostensible en los miembros inferiores y genitales, también se acusa en el resto de su organismo, como, por ejemplo, las abundantes venas superficiales de los pechos de la embarazada a término, el fuerte aumento del calibre de las yugulares, que BUDIN afirmó las había encontrado en el 33 por 100 de las embarazadas, etc.

El aumento de la cantidad de sangre se hace más visible en las extremidades inferiores y en los genitales, sobre todo, si la embarazada padecía ya antes de su gestación varices, aunque éstas fuesen poco acentuadas. Este cambio, apreciable a simple vista, constituye a veces el primer síntoma de la gestación, hasta el punto que por él puede llegar la propia interesada a diagnosticarse su embarazo antes de presentarse la amenorrea o cuando quedan embarazadas en plena amenorrea de lactancia.

El ginecólogo puede no alcanzar esta preci-