

ROCKWERN y SNIVELY¹¹, de 16 enfermos operados, sólo dos fallecieron, y en ninguno de esos dos casos la causa de la muerte fué por necrosis grasa ni peritonitis.

RESUMEN.

Se presenta un caso de calcificación de cola de páncreas, ectópico, con pseudodivertículo de cardias. Se comenta el diagnóstico de los divertículos de estómago y se revisan conceptos y estadísticas de litiasis pancreáticas y de calcificaciones del páncreas, con los comentarios pertinentes a la historia del caso presentado.

BIBLIOGRAFIA

1. BOCKUS.—Gastroenterología, 1, 801, 1948.
2. MAYO, J. G.—Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 11, 456, 1936.
3. KING y WACHELSTEIN.—Arch. Int. Med., 69, 165, 1942.
4. BELING, C. A.—Am. J. Digest. Dis., 7, 231, 1940.
5. BOCKUS.—Gastroenterología, 11, 845, 1948.
6. GRAVANO.—Enfermedades del páncreas. Edit. El Ateneo, 340, 1941.
7. NOVOA SANTOS.—Anales de Medicina Interna de Madrid, 1, 561, 1932.
8. CAWLEY.—London Med. J., 4, 289, 1788 (tomada de Rockvern y Snively, 11).
9. HAGGARD y KIRTLY.—Ann. Surg., 109, 809, 1939.
10. JIMÉNEZ DÍAZ.—Lecciones de Patología Médica. Ed. Cient. Méd., 1946.
11. ROCKWERN y SNIVELY.—Arch. Int. Med., 65, 873, 1940.

SUMMARY

A case of ectopic, calcified tail of the pancreas with pseudo-diverticulum of the cardia is reported. The diagnosis of the diverticulum of the stomach is considered and the concepts and statistics on pancreatic lithiasis and calcification of the pancreas are revised. The points connected with the reported case are commented.

ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt einen Fall mit Verkalkung eines ectopisch gelegenen Pankreas-Schwanzes und gleichzeitigem Pseudo-Divertikel des Cardias. Es erfolgt eine Besprechung zur Diagnose der Magendivertikel und eine Revision der Konzepte und Statistiken über Pankreas-Steine und Verkalkungen der Bauchspeicheldrüse und bringt alle Daten in Beziehung zur vorliegenden Krankengeschichte.

RÉSUMÉ

On présente un cas de calcification de la queue du pancréas, ectopique, avec pseudo-diverticule de cardias. On commente le diagnostic des diverticules d'estomac et on passe en revue des concepts et des statistiques de lithiases pancréatiques et de calcifications du pancréas, avec les commentaires adéquats à l'histoire du cas présenté.

GLUCOSA EN LOS DERRAMES PLEURALES

D. PÉREZ - SANDOVAL E. R O T E L L A R

Médico Interno.

Médico Interno.

Casa de Salud Valdecilla. Santander. Servicio de Bioquímica.
Jefe: Dr. E. CAVAYÉ HAZEN. Servicio de Aparato Respiratorio.
Jefe: Dr. D. GARCÍA ALONSO.

El método que hemos utilizado para las determinaciones de la glucosa en los líquidos pleurales es el de Hagedorn-Jensen, y, por tanto, en realidad lo que valoramos es la cantidad de sustancias reductoras; no obstante, ya ROMAN, en 1898, investigando comparativamente en los exudados las cifras halladas por métodos de reducción, fermentación y polarimetría, llegó a la conclusión de que estas sustancias reductoras eran esencialmente la glucosa; estos resultados fueron más tarde confirmados por HEGLER y SCHUMM. Admitimos, pues, que las cifras obtenidas por el método de Hagedorn-Jensen en los líquidos pleurales son glucosa.

Por tratarse de líquidos originados de la sangre hemos de relacionar sus valores con los hallados en éstos; por esta razón hemos realizado simultáneamente en ayunas desde ocho horas antes las determinaciones en sangre y en líquido. Por las razones que más adelante veremos, las determinaciones se han realizado de una manera inmediata a su extracción.

Por nuestras observaciones y del estudio de los casos de otros autores podemos afirmar que la glucosa presenta en los líquidos unas cifras y variaciones en dependencia con la sangre en unos casos, e independiente de las mismas en otros. Su comportamiento es diferente en los trasudados y en los exudados, como vamos a ver a continuación, estudiando separadamente cada uno de estos derrames.

Para los trasudados, según HEGLER y SCHUMM, BISBINI, ORSI y VILIA, las cantidades de azúcar son en los líquidos iguales o mayores que las de la sangre. Esto no es completamente exacto, ya que a veces son también algo menores, y la afirmación de estos autores es debida a haber observado pocos casos, como se demuestra en la gráfica adjunta (fig. 1), formada con los casos de SCHELLER, REICHE, HEGLER y SCHUMM y los nuestros. En ella se observa cómo aproximadamente en el mismo número de casos hay valores mayores, iguales y menores, pero oscilando entre límites muy escasos. Esta relación de dependencia, en algunos casos muy interesante, como en el caso 1 de SCHELLER y en el 3 nuestro, en que la diabetes concomitante hacía más patente la simultaneidad de cifras elevadas en la sangre y en el líquido, nos permite afirmar que en los trasudados las cifras de glucosa son iguales a las de la sangre. Para hacer más claramente observable esta valoración y poder contrastarla con lo que sucede en los exudados, hemos calculado la relación entre la glucosa de los derrames y la de la sangre, obteniendo una serie

de cocientes cuya representación gráfica nos da la figura 2.

Este paralelismo podría ser debido a dos circunstancias: la no destrucción de la glucosa en el trasudado o la rápida difusión de la misma desde la sangre, que compensaría tal destrucción.

SCHELLER, fundándose en el paralelismo de las cifras de ácido láctico, que considera como producto resultante de la glucolisis con las sanguíneas, cree que no se produce glucolisis. Este paralelismo no permite afirmar tal cosa, ya que el ácido láctico, de molécula más pequeña que el azúcar producido, podría difundirse rápidamente a la sangre, siendo destruido o neutralizado en ella.

Para comprobar la posibilidad o no de destrucción de la glucosa en estos líquidos, coloca-

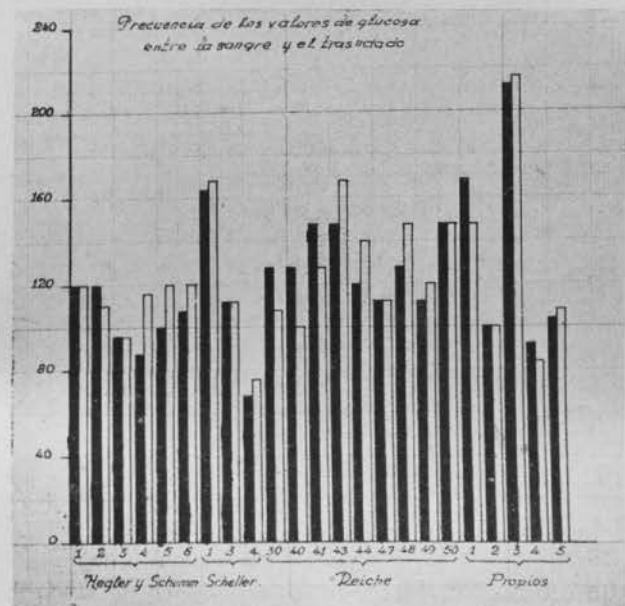


Fig. 1.

mos trasudados tomados asépticamente en recipientes cerrados en la estufa a 37°, y pudimos observar que se producían descensos en las cifras de glucosa, que llegaban a su desaparición total en las veinticuatro horas. Esto demuestra que dicha destrucción se produce por una acción fermentativa, y que el paralelismo de cifras con las sanguíneas se mantiene por un rápido proceso de difusión que compensa la destrucción.

Algunos autores pretenden sacar consecuencias prácticas de estos hechos para el diagnóstico diferencial entre exudados y trasudados. No podemos admitir tales puntos de vista, pues si bien una cifra de glucosa en el derrame claramente más baja que en la sangre nos habla en contra de que se trate de un trasudado, cuando ésta sea cercana a la sanguínea no podremos afirmar la naturaleza del derrame por este hecho aislado, ya que podremos encontrar, como luego veremos, muchos casos de exudado con

cifras de glucosa iguales o muy próximas a la sanguínea.

Cosa distinta a lo indicado antes sucede en los exudados inflamatorios, en que la disparidad de los resultados de los distintos autores es

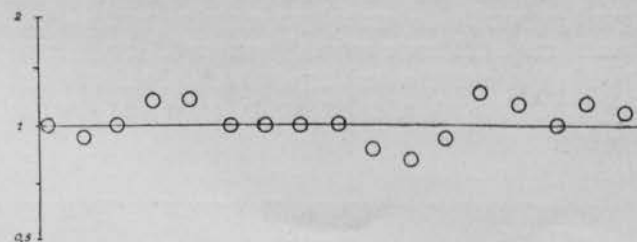


Fig. 2.—Representación gráfica del índice glucosa trasudado/glucosa sangre.

evidente; así HEGLER y SCHUMM encuentran valores prácticamente iguales o menores en sangre, hecho que nosotros hemos podido comprobar. Por el contrario, RYPINS encuentra paralelismo entre sangre y líquido; SAYTO observa valores menores en los exudados; GORECKI y BANC

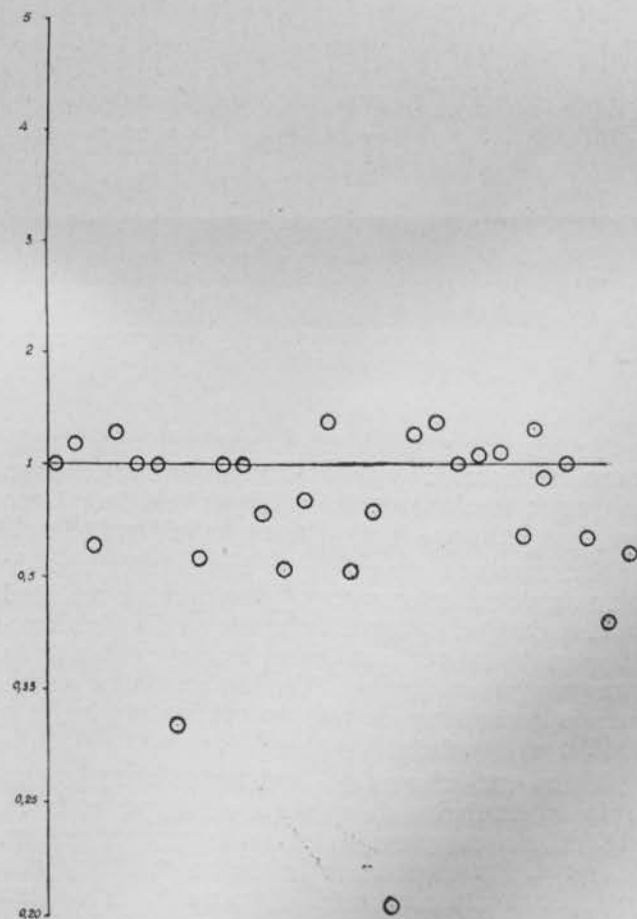


Fig. 3.—Representación gráfica del índice glucosa exudado/glucosa sangre.

iguales que en la sangre; BESANÇON, ACHARD y THIERS, valores altos en casos agudos, acompañados de una hiperglucemia previa inflamatoria, que HERMS considera ocasional y que no se confirma de una manera constante en sus casos

ni en los de SCHELLER, como tampoco en los nuestros.

Estos autores, que encuentran valores iguales a los sanguíneos, deben su error a ser pequeño el número de casos por ellos observados, ya que en bastantes de los nuestros los valores son iguales, variando en otros ampliamente. Para hacer más evidente esta disparidad hemos procedido (de manera análoga a como hacíamos en los trasudados) a calcular la relación glucosa

sus facultades reductoras en el líquido del exudado.

Que sea reabsorbido selectivamente.

Que se produzcan simultáneamente algunas de las causas indicadas.

Examinemos ahora las pruebas que existen en favor y en contra de estas variadas posibilidades.

Respecto a los puntos primero y tercero, es decir, que el azúcar de la sangre no pase más

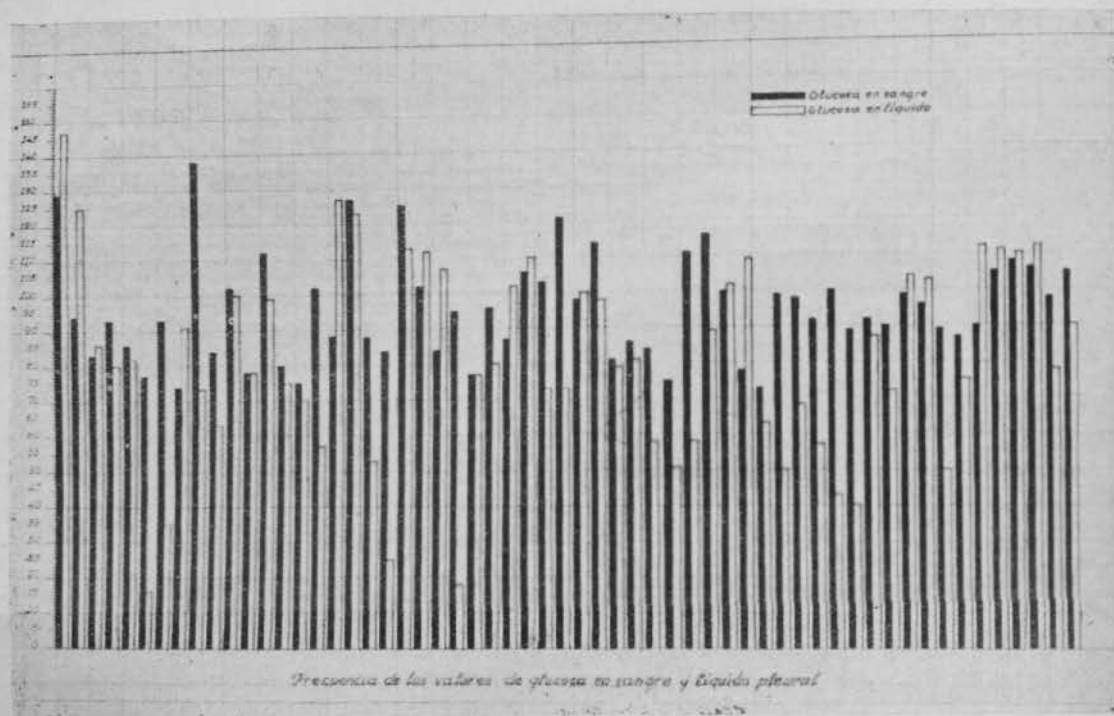


Fig. 4.

en el derrame/glucosa en sangre, obteniendo unos cocientes representados en la figura 3, en la que se ve claramente la disparidad de valores en algunos casos (compárese con la fig. 2).

En nuestros casos, y en las estadísticas de otros autores se muestra, pues, que en realidad en los exudados serofibrinosos varían las cantidades de azúcar, sin dependencia con las de la sangre. (véase fig. 4). En los exudados purulentos los valores de azúcar están muy bajos o faltan en absoluto.

Estas variaciones del azúcar se aprecian no sólo en exudados de variada etiología, sino en un mismo caso, según el momento en que se observa. La consideración de en cuáles y por qué circunstancias está disminuido el azúcar en los exudados, ha sido una cuestión de las más debatidas y más importantes, pues el estudio exacto de estas causas podría quizá permitir valorar clínicamente estas variaciones.

El que el azúcar esté disminuido puede obedecer a las siguientes causas:

Que no pase de la sangre más que en cantidades limitadas.

Que sea destruido o desaparezca, perdiendo

que en cantidades limitadas o su capacidad de reabsorción sea variable, revisaremos las observaciones y los hechos experimentales acerca de estas posibilidades.

Como ya hemos dicho, y vemos claramente en la figura 4 (formada por nuestras determinaciones), el paralelismo en la sangre y en el líquido se cumple algunas veces y otras no, e incluso en algunos casos (véase cuadro de casuística) se cumple en una punción y no en otras. Esta disparidad hace que no pueda admitirse como para los trasudados la idea de MELLI sobre que el azúcar sigue en estos casos las leyes de la ósmosis a través de las membranas semipermeables. NATHAN, restringiendo el concepto, opina que la urea pasaría rápidamente a través de estas membranas, mientras que el azúcar y la albúmina lo harían más lentamente, pudiéndose, por lo tanto, hallar diferencias que pudieran aparecer y desaparecer. Para BEZANCON, ORSI y VILLA, las variaciones de la glucosa y de los restantes cristaloides van paralelos en los casos en que rápidamente aumenta o disminuye la cantidad de líquido por rápida excreción o reabsorción. HERMS se opone a esta idea,

y dice que es independiente de la cantidad de líquido.

Nosotros hemos comparado estas oscilaciones de la glucosa con la de otro cristalóide de gran difusibilidad, la urea, y hemos encontrado cómo en ésta (fig. 5) los valores son muy cercanos a los sanguíneos, incluso en aquellos casos en que hay gran variación de la cifra de urea sanguínea. Esta diferencia de comportamiento entre la urea y la glucosa nos demuestra que en

De todo lo expuesto debemos concluir la existencia de una permeabilidad selectiva de los endotelios inflamados como uno de los factores principales para explicar las bajas cifras de glucosa en algunos tipos de exudado.

Otra posible causa del hallazgo de cifras más bajas que las sanguíneas es que el azúcar sea destruido por un proceso glucolítico. A favor de ello tenemos los trabajos de SCHELLER, que en sus determinaciones simultáneas de ácido lác-

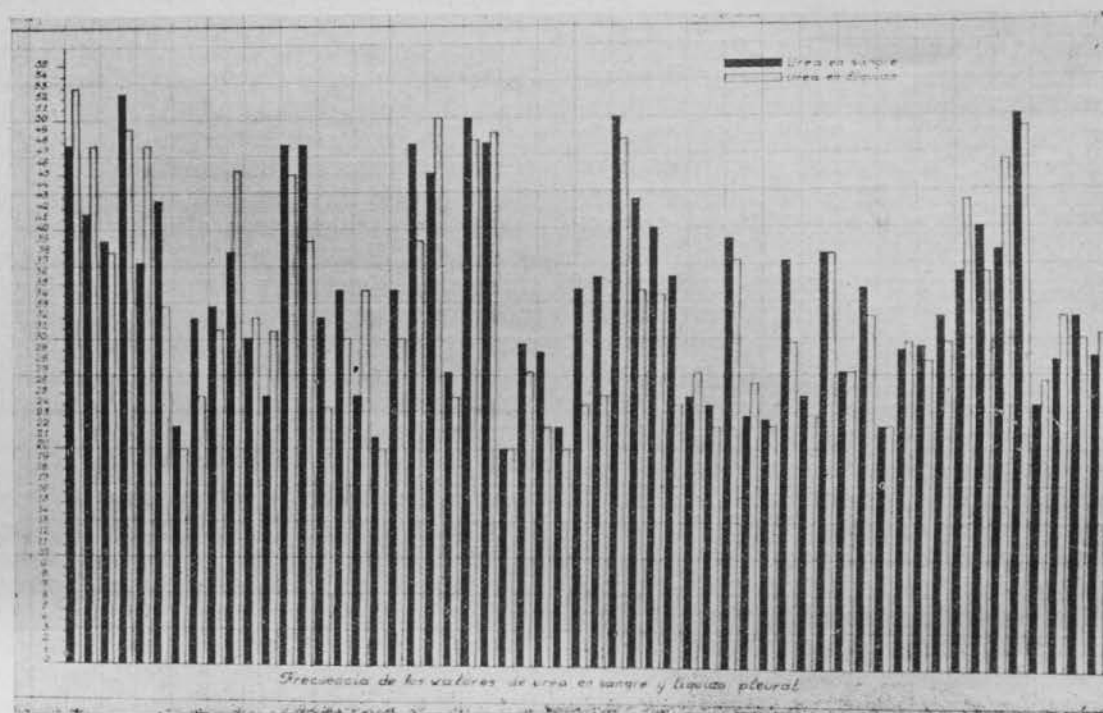


Fig. 5.

la primera el proceso sigue las leyes osmóticas, como opinaba NATHAN, pero no lo sigue la glucosa contra la idea de MELLI.

POLLERI atribuye estas variaciones al hecho de que los endotelios vasculares inflamados tendrían capacidad permeable selectiva. Esta hipótesis tiene múltiples hechos a su favor, ya que la desaparición del azúcar por fermentación en el líquido debería, si esto no fuera así, ser rápidamente compensada por el paso del mismo desde la sangre. En favor de esta opinión tenemos también la observación del caso núm. 50 de HERMS, que, en contraposición a lo que ocurría en los derrames de los diabéticos de HEGLER y SCHUMM y el nuestro, la hiperglucemia de este enfermo no daba lugar a un aumento paralelo de la glucosa en el líquido, si bien ésta se encontraba ligeramente más aumentada que los valores medios de los casos. A estos hechos de observación ha aportado BISBINI una prueba experimental, dando una sobrecarga de glucosa en un paciente con un exudado pleural, pudiendo comprobar que la hiperglucemia no va seguida de un aumento de las cifras de glucosa en el líquido.

tico y azúcar muestra el paralelismo inverso en que se encuentran estos dos cuerpos en los exudados. Aunque este hecho tiene que ser debido a dos factores, uno de los cuales ha de ser la existencia de variaciones en la permeabilidad, como ya indicamos al hablar de los trasudados.

Los agentes productores de esta fermentación podrían ser diversos, y vamos a enumerarlos y a considerar las posibilidades de que cada uno de ellos sea el principal responsable de este proceso.

Hematíes.

Células no eritrocíticas { Células de aspecto endotelial.
Células de aspecto linfoide.
Leucocitos polinucleares.
Células de los tejidos de granulación.
Células neoplásicas.

Gérmenes piógenos.

Bacilos ácidosresistentes.

Hematíes.—Teniendo en cuenta la acción glicolítica que se observa en la sangre después de su extracción, podría pensarse la tuviera también en los líquidos. Esto no parece ocurrir, pues aunque en tres casos de HERMS con líquido he-

morrágico, uno debido a una pleuritis y dos paraneumotorácicos, se presentaban valores bajos de glucosa; en un exudado paraneumotorácico persistía esta baja en una punción realizada doce días más tarde, en la que no se observaban hematíes, si bien esto sería una razón objetable, ya que podía persistir la acción de los fermentos procedentes de los hematíes destruidos. Además, en el caso núm. 28 de HEGLER y SCHUMM, con un exudado hemorrágico se observa en el líquido una concentración de 80 mgr. de glucosa por 100 c. c.

En nuestros casos presentaban gran cantidad de hematíes en el sedimento los núms. 4 (punciones cuarta y quinta), 9 y 10 (punción cuarta), 11, 12, 18, 23 (punción segunda), 24 (punción segunda), 25, 26, 34 y 39 (líquido obtenido del lado derecho). De todos ellos solamente en dos (24 y 25) la glucosa tenía en el derrame valores medios (51 y 58 mgr. por 100 c. c., respectivamente).

De todos estos hechos podemos concluir que el contenido de eritrocitos del derrame no modifica la concentración de azúcar del mismo.

Células.—Examinemos ahora la posibilidad de que la acción glicolítica sea producida por los elementos celulares del exudado. Estas células podrían actuar en conjunto por su número total, o bien por la cantidad absoluta de un determinado grupo, si a éste estuviera ligada la capacidad fermentativa de los azúcares.

De las observaciones de las cifras de glucosa y de células por milímetro cúbico en nuestros casos y en los de HERMS (quien tampoco cree en la influencia del número total de células ni en la de ningún tipo de ellas, excepto las de los leucocitos en los empiemas), se observa claramente la independencia de la cantidad de glucosa y del número total de células.

Respecto a los valores absolutos de los diversos tipos celulares que encontramos en los líquidos pleurales, cuya clasificación y estudio detallado serán objeto de otro trabajo, podemos decir que en estos líquidos se encuentran células grandes de aspecto endotelial, células de aspecto linfocítico y polinucleares. Con relación a las primeras, puede observarse por nuestro cuadro de casuística y estudiando los casos de HERMS, que no hay una dependencia entre las cifras de glucosa y el número total de dichas células.

Las pequeñas células mononucleadas de aspecto linfocitario no parecen tampoco tener ninguna acción, y ningún autor se la ha concedido (véase la independencia de cifras con las de glucosa en nuestro cuadro de casuística).

A los segmentados polinucleares han sido atribuidas por más investigadores (HEGLER y SCHUMM, SCHELLER, NATHAN, FREDERIKSEN, etcétera) la acción glucolítica, basándose en el hecho indiscutible encontrado por todos de que los exudados purulentos contienen pequeñas cantidades o nada de glucosa y considerable cantidad de ácido láctico, y que en un exudado

macroscópicamente seroso y en vías de transformación purulenta desaparece rápidamente la glucosa (casos núms. 2 y 3).

Naturalmente, estos hechos pueden ser debidos a dos causas: o que realmente depende del número de segmentados, o que se produzcan simultáneamente a las condiciones que hagan que la inflamación se torne purulenta, ya que el acúmulo leucocitario es la consecuencia y no la causa de un determinado tipo de estímulo inflamatorio.

El primer paso para solucionar esta cuestión consiste en la observación de la influencia del número de segmentados en los derrames serofibrinosos prácticamente asépticos, y decimos prácticamente, porque en algunos, por inoculación al cobaya, se demostraba la existencia de gérmenes tuberculosos, pero por estar en pequeña cantidad y por las razones que luego veremos, no estimamos que influya sobre el contenido de azúcar. Como ya hemos dicho, en nuestros casos y en los de HERMS en los líquidos serofibrinosos no existe dependencia alguna entre estos valores. Sin embargo, hemos de tener en cuenta a este respecto los trabajos de SCHELLER, que experimentalmente trató de averiguar este papel en los leucocitos.

Su primer problema fué obtener exudados purulentos estériles, lo que consiguió inyectando aleuranato o caldo estéril en la cavidad abdominal del conejo. Estas inyecciones dan lugar a un exudado seropurulento estéril, pero que por reabsorberse aproximadamente a las catorce horas no puede estudiarse en vivo. El autor extrae este exudado, observando que al dejarlo en reposo desaparece rápidamente el azúcar. Otra muestra es centrifugada inmediatamente después de su extracción y lavado repetidamente el sedimento con suero fisiológico. Después añade a un tercio de volumen de un tubo de centrifuga de este sedimento lavado, una solución de glucosa de 100 mgr. en 100 c. c. de agua. No se produce ninguna glucolisis, atribuyéndolo el autor a la imposibilidad de formarse ésteres fosfóricos como sustancias previas a la escisión de la glucosa. Para comprobar esto toma el líquido que contiene 70-80 mgr. de azúcar por 100 c. c. al sedimento lavado, se observa a las seis horas una disminución de su contenido en azúcar, no encontrándose a las doce horas ni indicios de glucosa.

En repetidas mezclas del líquido de ascitis, libre de células, no variaba el azúcar.

De estas interesantes experiencias parece quedar clara la acción glicolítica de los leucocitos cuando en el medio se encuentren sustancias que permitan los eslabones intermedios de la fermentación o catalicen ésta.

El que en los exudados serofibrinosos que contienen leucocitos no se observe esta acción debe depender de que el número de estos leucocitos no es suficiente para que se produzca de modo demostrable, como hace notar el propio SCHELLER al decir que apenas se produce glucosa.

lisis cuando el exudado es ligeramente purulento. No aclara si es un criterio macro o microscópico, pero creemos que es con este último, ya que en nuestro caso núm. 2 apenas había azúcar y, sin embargo, el exudado era macroscópicamente seroso y microscópicamente purulento.

No obstante todos estos hechos, que explican una de las causas de las cifras bajas de glucosa en los empiemas, no sirven para explicar la existencia de estas mismas cifras bajas en exudados no purulentos, por lo que debe haber otra causa que se pueda presentar independientemente del número de leucocitos y que sea la que determine el descenso de la cifra de glucosa en el líquido. Esta causa no parece depender, según nuestra casuística, de elemento celular alguno: esta opinión es asimismo la de HERMS, que para confirmar la cual ha realizado las siguientes experiencias: toma un exudado con poco azúcar y mucho ácido láctico, que debía tener un agente de intensa acción glucolítica; lo centrifuga, coloca el sedimento y el líquido que sobrenada en recipientes separados, poniéndoles en contacto con una solución al 0,1 por 100 de glucosa en Ringer, y lleva las dos mezclas a la estufa durante veinticuatro horas. Al cabo de éstas no hay variación de la cantidad de azúcar en la solución que contiene el sedimento, y no se encuentra azúcar en la mezcla hecha con el líquido de centrifugación. La falta de glucolisis de la mezcla de sedimento podría ser explicada por las mismas razones que da SCHELLER de la imposibilidad de formación de compuestos fosforados necesarios para la escisión de la glucosa.

La glucolisis en la mezcla del líquido de centrifugación libre de células sólo podría ser explicada por la acción de un fermento que existiría en la ascitis artificial producida por SCHELLER, ya que en las experiencias de este autor el líquido libre de células no tenía acción glucolítica. Este fermento podría proceder de los elementos celulares destruidos, a ser segregado, como pretenden algunos autores, por las células de la superficie pleural en ciertos estados inflamatorios de esta serosa. Con objeto de comprobar estos hechos hemos realizado las siguientes experiencias: preparamos una solución de glucosa al 1 por 1.000, a la que, teniendo en cuenta la suposición de SCHELLER, sobre la necesidad de la existencia de fosfatos en el medio, añadimos unos cristalitos de fosfato mono-

sódico y bisódico. De diversos líquidos pleurales, con contenidos variables de glucosa, separamos el sedimento, y repetidamente lavado lo colocamos en tubos que contenían la solución de glucosa en la forma indicada en el cuadro I.

De aquí parece deducirse que existe una acción glicolítica unida al líquido y a las células, sin que podamos afirmar si los fermentos que existen en el líquido provienen de células destruidas, o bien son agregados por ellas en el mismo líquido o por los endotelios pleurales.

Intentamos también separar la fracción albuminoidea de los líquidos, con objeto de ver si estaba unido a ésta el poder fermentativo de este líquido; pero los métodos que utilizamos para la precipitación de albúmina debían alterar el fermento en algunos casos, pues los resultados fueron dispares.

De estas experiencias podemos concluir la necesidad de la existencia de un sistema fosforado para que se realice el fenómeno glucolítico y la existencia de un fermento que se destruye por la ebullición, tanto en el líquido como en el sedimento.

Algunos autores, admitiendo su acción glucolítica, creen se debe tener en cuenta el estado de los leucocitos en el líquido pleural. Así NATHAN, que en 27 casos confirma los resultados de HEGLER y SCHUMM, encuentra un empiema antiguo en una vieja caquética, sin fiebre alta ni leucocitosis en sangre, con una gran cantidad de leucocitos en el exudado y falta total de otras células. En este caso existía mayor cantidad de azúcar en el sedimento que en el líquido que sobrenadaba, siendo explicado por el autor como un englobamiento de dicho azúcar por los leucocitos que, por el mal estado general (caquexia, no reacción febril ni leucocitaria en sangre), habrían perdido la posibilidad de metabolizarlo, o, como supone BISBINI, los leucocitos más débiles en este caso habrían muerto antes de realizar la fase de metabolización del azúcar, que sería posterior al del englobamiento. Hemos de tener en cuenta que muchos de los leucocitos del pus están destruidos, y que no es lo mismo el estado de unos leucocitos como los obtenidos por SCHELLER, por una acción irritante, que los que se acumulan ante la acción tóxica de unos gérmenes.

De todas formas, se ha de reconocer la existencia de una acción glucolítica celular, que al existir en todos los casos independientemente

CUADRO I

Mgts. por 100 de glucosa en líquido	Sol. glucosa sin fosfatos, con líquido	Sol. glucosa con fosfatos	Sol. glucosa con 0,3 c. c. de líquido total	Sol. glucosa con 0,3 c. c. de liq. total, sin células	Líquido hervido, sin células	Sol. glucosa con células repetidamente lavadas	Sol. glucosa con células y hervido
76	—	—	+	+	—	+	—
54	—	—	+	+	—	+	—
85	—	—	+	+	—	+	—
93	—	—	+	+	—	+	—
100	—	—	+	+	—	+	—
75	—	—	+	+	—	+	—
93	—	—	+	+	—	+	—

de la cifra de azúcar, nos ha de hacer suponer que la cantidad de glucosa de un derrame sea más influenciada por variaciones de permeabilidad que por la acción glicolítica de las células, ya que ésta existe en todos los casos y tanto en trasudados como en exudados, no obstante las grandes diferencias existentes entre ambos respecto al tipo de predominio celular y a la cantidad total de células.

Tejidos de granulación. — Ha sido atribuida por MARGRETH y SCHELLER la destrucción del azúcar de los líquidos a la existencia de granulomas inflamatorios específicos en contacto con el líquido del derrame. Este último autor cree que las células del granuloma producirían en su metabolismo la glucólisis, llegando incluso a dar valor de diagnóstico diferencial a las cifras de glucosa para sospechar una invasión de la superficie pleural o peritoneal por el tejido granulomatoso.

De nuestros casos han muerto los números 1, 4, 8, 10, 14 y 40, y se ha podido realizar la autopsia en el 4, 8, 10 y 14. La pleuritis era tuberculosa en el caso número 8 y en el 14. En el número 8 se observó la existencia de abundantes tubérculos en la superficie pleural, que no existían en el número 14. Como los valores de glucosa eran altos en las dos punciones del primero y bajas en las del segundo, ocurre precisamente lo contrario de lo que las afirmaciones de SCHELLER harían suponer. Hemos de tener en cuenta además que el metabolismo del granuloma se realiza en el seno del mismo, con sus vasos y plasma, y no en su superficie. SCHELLER llega aún más lejos, pues trata de justificar los casos en que no se hayan encontrado bacilos tuberculosos en el líquido pleural y sí un alto contenido de ácido láctico. Para explicar esto, pretende que el ácido láctico procedería de los focos inflamatorios pulmonares, de los que se difundiría hasta la superficie pleural. Como ya hemos dicho, no compartimos esta opinión, que también es combatida por HERMS, apoyándose en su caso número 14. En la propia casuística de SCHELLER se encuentra un caso diagnosticado por el autor de tuberculosis abierta en peritoneo (aunque no indica el medio por el cual llegó a tal diagnóstico), que contradice sus afirmaciones, ya que el valor de la glucosa era de tipo medio. Además, si la baja de glucosa fuera debida a la existencia de un tejido inflamatorio de la superficie pleural, estos valores se encontrarían constantemente bajos en correspondencia a la persistencia de este tejido, y no se observarían las variaciones que en distintas punciones presentan algunos de nuestros enfermos.

Por todas las razones antedichas, no creemos que la existencia de un tejido inflamatorio en la superficie pleural influya en las cifras de glucosa, y mucho menos que puedan hacerse de ello deducciones clínicas o patomorfológicas.

Tejidos neoplásicos. — Para SCHELLER, la existencia de tejido tumoral en la superficie pleural o de células tumorales en el líquido, produciría la acción glicolítica. Se funda en su caso núme-

ro 18 y en un caso de la desaparición del azúcar en el líquido cefalorraquídeo en una linfosarcomatosis de meninge. Ya en los casos números 46 y 50 de este mismo autor se puede observar que la presencia de tejido tumoral no condiciona un descenso total de la glucosa. El mismo SCHELLER reconoce que en los líquidos de ascitis esta correspondencia se observa menos claramente, lo que resta valor a las células tumorales como causa productora. Nuestros casos 4 y 10, en que la autopsia nos ha permitido comprobar la existencia de tumores que invadían la pleura, mostraban en el líquido cifras de glucosa muy próximas a las de la sangre.

No creemos, pues, que pueda el tejido carcinomatoso ni la existencia de células neoplásicas producir glucólisis en el exudado. De esta opinión participa HERMS, confirmada en su caso número 4. Podemos añadir, además las mismas razones ya expuestas respecto a las condiciones metabólicas del tejido de granulación.

Gérmenes. — Quedan como posibles agentes productores de glucólisis en los líquidos los gérmenes que en ellos se encuentren, y que podemos dividir en dos grandes grupos desde el punto de vista de considerar su acción glicolítica: los gérmenes de la supuración y el bacilo tuberculoso.

Respecto al papel de los gérmenes de la supuración, SCHELLER dice haber realizado numerosas experiencias, poniendo en contacto exudados y trasudados estériles que contenían azúcar con igual cantidad de exudado purulento sin azúcar, con gran cantidad de estreptococos; afirma que se produce glucólisis en razón directa del número y virulencia de los gérmenes. Poniendo en contacto los gérmenes con soluciones de glucosa, no se produce glucólisis, según él, por las mismas razones de falta de compuestos fosforados. Estas experiencias de SCHELLER son objetables, ya que este autor, al mezclar exudados purulentos que contienen gérmenes, añade también leucocitos que, según sus propias ideas, tienen por sí mismos una acción glicolítica. Ahora bien, es lógico pensar que unos gérmenes que tienen la propiedad de fermentar los azúcares como una característica biológica, la produzcan también en los líquidos pleurales. También HERMS es partidario de esta acción de los gérmenes apoyándose en sus casos núms. 45 y 46.

Bacilo de Koch. — El bacilo tuberculoso se encuentra en los derrames generalmente en muy escasa cantidad, ya que es preciso recurrir a la siembra o la inoculación al cobaya para encontrarle. SCHELLER afirma haber hallado casos en que podía observarse en gran cantidad, pero aun en éstos no parece influir sobre las cifras de glucosa ni sobre la formación de ácido láctico, según cree el citado autor, por lo perezoso de su metabolismo.

Resumiendo, podemos decir que lo que condiciona la cantidad de azúcar en un derrame pleural serofibrinoso es el estado de permeabilidad de la membrana inflamada, que permite

que se ponga de manifiesto la acción glucolítica que posee el líquido y las células del exudado.

En los derrames purulentos, sea por esta acción de fermentación, sea porque el enorme número de células y frecuentemente de gérmenes produzcan una destrucción demasiado rápida, o porque el estado agudo inflamatorio pleural impida el paso desde la sangre de una manera absoluta, los valores de glucosa son muy bajos o no se encuentra dicho cristaloide.

RESUMEN.

La glucosa en los trasudados tiene valores análogos a los de la sangre.

En los exudados presenta variaciones independientes de las cifras sanguíneas.

En todos los casos es destruida en el derrame por una acción fermentativa, encontrándose el fermento en el líquido y en las células, pero en los trasudados es repuesta rápidamente desde la sangre.

En los empiemas no se encuentra glucosa o se halla en cantidades muy bajas, por ser intensamente destruida por los leucocitos, gérmenes piógenos y probablemente el mismo fermento que indicamos anteriormente y no reponerse por las condiciones de permeabilidad producidas por el estado inflamatorio.

Caso núm.	Diagnóstico	Pun- ción	GLUCOSA. mgrs. %		UREA. mgrs. %		Núm. de células por mm ³	Linfoides %	Endote- lloides %	Polinu- cleares %
			Sang.	Líqu.	Sang.	Líqu.				
1	Pleuresia por bron- quiectasias.	1. ^a 2. ^a	— 129	117 147	— 47,7	50 53	— 1.013	— 28	— 40,05	— 31,5
2	Pleuresia primitiva en transform. Empiema.	1. ^a	—	18	—	52	—	—	—	—
3	Pleur. metaneumóni- ca en transformación. Empiema.	1. ^a	—	30	—	72	—	—	—	—
4	Pleuresia por metás- tasis pulmomediasi- tica de un hiperne- froma.	1. ^a 2. ^a 3. ^a 4. ^a 5. ^a	— 94 83 93 86	121 125 86 80 82	— 41,5 39,0 52,6 37,0	39 47,7 38,0 48,9 47,7	— 140 1.285 1.621 1.226	— 96,5 100 — 96	— 3 — — 1	— 0,5 — — 3
5	Pleuresia con disemi- nación hematógena.	1. ^a 2. ^a 3. ^a 4. ^a	— 77 93 94	85 16 35 91	— 42,8 — 22	20 53 27,6 20	— 1.386 1.786 2.778	— 42 — 68,5	— 38 — 27,0	— 10 — 4,5
6	Pleuresia primitiva.	1. ^a	—	107	—	47,7	127	80	2	18
7	Pleur. con infiltrado subclavicular contra- lateral.	1. ^a	138	73	32	24,9	—	—	—	—
8	Pleuresia con disemi- nación hematógena.	1. ^a 2. ^a 3. ^a	84 — 102	63 102 100	33 — 38	30,9 36 45,3	133 6.325 9.834	99 — 85	— — 15	1 — —
9	Pleur. por probable metástasis de tumor abdominal.	1. ^a	78	78	30	32	133	71,5	28,5	—
10	Pleur. por linfosarco- ma de mediastino.	1. ^a 2. ^a 3. ^a 4. ^a 5. ^a 6. ^a	112 80 75 — 102 —	99 75 70 133 57 81	24,9 64,0 75 — 47,7 —	30,9 66,8 80 30 45 68	506 458 — — — —	80 98 — — 76 97	10 — — — 17 3	10 2 — — 7 —
11	Pleuresia primitiva...	1. ^a	88	127	47,7	39	279	88	8	2,9
12	Trasudado	1. ^a	166	148	50,5	57	495	2,5	88	9,5
13	Pleuresia primitiva...	1. ^a	127	123	32	23,7	993	—	—	—
14	Poliserositis. Adeno- patia bronquial. La pleur. se hace puru- lenta.	1. ^a 2. ^a	88 84	53 25	34,6 24,9	30 34,6	— —	13 —	1 —	86 —
15	Pleur. por neumonitis.	1. ^a	125	113	21,0	20	93	100	—	—
16	Pleuresia por bron- quiectasias.	1. ^a	102	112	34,6	30	4.302	13	45	42
17	Pleuresia primitiva de larga duración.	1. ^a 2. ^a 3. ^a 4. ^a 5. ^a	84 95 77 96 87	107 18 77 80 102	47,7 45 27 50 47,7	39 50 24,9 48 48,9	448 1.354 7.189 1.520 2.224	— — 97 90 —	— — 3 10 —	— — — — —
18	Pleuresia primitiva...	1. ^a	106	110	20	20	1.856	86	14	—
19	Pleuresia primitiva...	1. ^a	103	73	29,7	27	1.698	99	1	—
20	Pleuresia primitiva...	1. ^a	121	73	28,9	22	994	94	6	—
21	Trasudado	1. ^a	98	100	87	87	80	21	71	8
22	Pleuresia primitiva...	1. ^a	114	98	22,0	20	1.258	80	20	—
23	Pleuresia primitiva...	1. ^a 2. ^a	81 86	79 81	34,6 35,6	24,9 24,0	2.352 1.750	— —	— —	— —
24	Pleuresia con adeno- patia hilar.	1. ^a 2. ^a	84 75	58 51	50 42,6	48 34,6	— 1.845	56 90	25 10	19 —

Caso núm.	Diagnóstico	Pun- ción	GLUCOSA. mgrs. %		UREA. mgrs. %		Núm. de células por mm ²	Linfoides %	Endote- lioides %	Polinu- cleares %
			Sang.	Liqu.	Sang.	Liqu.				
25	Pleur. con tuberculo- sis acinoso-nodul. de ambos vértices.	1. ^a	111	58	40	34	1.750	84	15,5	0,5
26	Pleuresía primitiva...	1. ^a	116	89	35,8	24,9	3.868	70	10	20
27	Pleuresía primitiva...	1. ^a	—	56	—	26	1.904	—	—	—
		2. ^a	—	110	—	34,6	1.082	—	—	—
28	Pleur. con adenopatía.	1. ^a	100	102	24,9	27	—	74	26	—
29	Pleuresía primitiva...	1. ^a	—	79	29,7	24,0	—	86	14	—
30	Pleuresía primitiva...	1. ^a	78	109	39	37	352	85	15	1,2
31	Pleuresía primitiva...	1. ^a	73	63	23	26	—	99	1	—
		2. ^a	99	50	22,6	22	3.392	—	—	—
32	Pleuresía primitiva...	1. ^a	98	68	37,0	29,7	1.669	98	2	—
33	Pleuresía primitiva...	1. ^a	—	65	24,9	23,0	3.312	87	13	—
34	Trasudado	1. ^a	213	211	80,0	72,9	218	—	98	2
35	Pleuresía primitiva...	1. ^a	92	57	37,6	37,6	1.181	87	13	—
36	Pleuresía primitiva...	1. ^a	100	43	27	27	232	98	2	—
37	Pleuresía primitiva...	1. ^a	—	52	34,7	32	1.978	—	—	—
		2. ^a	89	40	22	20	240	—	—	—
38	Pleuresía primitiva...	1. ^a	—	61	—	59	—	96	4	—
39	Poliserositis reumát.	1. ^a	—	120	—	17,6	1.658	2,5	67,5	30
		2. ^a	—	118	—	21	650	—	—	—
40	Pleur. por metástasis de carcin. de mama.	1. ^a	92	87	29,7	29,7	302	88	22	—
41	Trasudado	1. ^a	111	105	75,0	73,5	180	2	92	6
42	Pleuresía primitiva...	1. ^a	—	94	29,4	28	4.320	41	39	10
43	Pleuresía primitiva...	1. ^a	90	72	32	29,8	198	97	—	3
		2. ^a	99	104	36	42,5	1.140	84	11	5
44	Pleuresía primitiva...	1. ^a	—	102	—	41	202	75	18	7
45	Pleuresía primitiva de larga duración.	1. ^a	96	103	40	36	790	75	20	5
		2. ^a	89	50	38	46	1.940	—	—	—
		3. ^a	87	75	—	—	1.890	—	—	—
		4. ^a	—	26	50	49	2.200	83	15	2
46	Pleur. por bronquiect.	1. ^a	90	112	24	26,1	630	—	—	—
47	Pleuresía primitiva...	1. ^a	—	85	30	29,2	—	—	—	—
48	Pleuresía primitiva...	1. ^a	—	100	28,1	29,2	406	90	9	1
49	Pleuresía primitiva...	1. ^a	105	111	—	30,2	4.020	20	40	40
50	Pleuresía primitiva...	1. ^a	108	110	—	—	1.800	87	13	—
51	Pleuresía primitiva...	1. ^a	—	84	32	30,0	904	98	2	—
52	Trasudado	1. ^a	106	112	64,0	67	205	5	82	13
53	Pleuresía por tumora- ción de mediastino.	1. ^a	98	78	28,4	30,3	408	98	1	1
		2. ^a	105	90	50	61	—	—	—	—
		3. ^a	—	110	48	—	—	—	—	—
		4. ^a	—	—	62	68	302	96	4	—
54	Pleur. con adenopatía.	1. ^a	—	75	23	—	2.500	72	25	3
55	Pleuresía primitiva...	1. ^a	—	89	—	—	—	—	—	—

BIBLIOGRAFIA

- ACHARD, CH. y THIERS, J.—C. R. Soc. Biol., 88, 252, 1923.
 BESANCON, WEIL y GUILLAUMIN.—Cit. HERMS.
 BISBINI.—Policlínico, 312, 1929.
 FREDERIKSEN, A.—Erg. Tbk. forschg. VI, 619.
 GERHARTZ, H.—Handbuch der Biochemie des Menschen und
 der Tieren, dirigido por OPPENHEIMER, IV, 185, 2.^a ed.
 Fischer, Jena, 1925.
 GERHARTZ, H.—Handbuch der Biochemie des Menschen und
 der Tieren, dirigido por OPPENHEIMER, Suplemento. II,
 130, 2.^a ed. Fischer, Jena, 1934.
 GORECKI.—Cit. HERMS.
 HEGLER, C. y SCHUMM, O.—Med. Klin., 44, 1810, 1913.
 HERMS, J.—Beitr. Klin. Tbk., 75, 748, 1930.
 HERMS, J.—Dtsch. Arch. Klin. Med., 172, 84, 1931.
 MELLI.—Riforma Med., 43, 269, 1927.
 NATHAN, H.—Klin. Wschr., 1516, 1927.
 ORSI, A. y VILLA, L.—Folia Clin. Chim. Microscop., 2, 505,
 1927.
 POLLERI.—Cit. NATHAN.
 REICHE, F.—Beitr. Klin. Tbk., 74, 652, 1930.
 ROTMANN.—Münch. Med. Wschr., 1, 170, 1898.
 SAYTO.—Cit. NATHAN.
 SCHELLER, R.—Münch. Med. Wschr., 73, 1879, 1926.

SUMMARY

Glucose values in effusions are similar to those in blood. In exudates, values differ from those in the blood.

Glucose is always destroyed in the exudate by enzymatic action; the enzyme is present in the fluid and in the cells. In the transudate it is swiftly replaced from the blood.

Very small amounts of glucose or none at all are found in empyema since it is destroyed by the leucocytes, pyogenic germs and probably by the aforesaid enzyme. The inflammatory condition modifies the degree of permeability and prevents any replacement.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei den Transsudaten hat der Traubenzucker ähnliche Werte wie im Blut, wogegen die Zahlen bei Exsudaten unabhängig von den Blutziffern sind.

Die Glukose wird stets durch eine fermentative Wirkung zerstört; das Ferment befindet sich in der Flüssigkeit und in den Zellen. Bei den Transsudaten wird der Traubenzucker schnell vom Blute her ersetzt.

Bei den Empyemen findet man keinen oder nur ganz kleine Mengen Traubenzucker, da dieser schnell durch die Leukozyten, durch eitrige Keime und wahrscheinlich durch das Ferment selbst zerstört wird, wie bereits oben gesagt wurde, und nicht wieder ersetzt werden kann, weil die Permeabilität infolge der Entzündung gestört ist.

RÉSUMÉ

La glucose des trasudats a des valeurs analogues à celles du sang.

Dans les exudats elle presente des variations indépendantes des chiffres sanguins.

Dans tous les cas, elle est détruite par une action de fermentation, le ferment se trouvant dans le liquide et dans les cellules, mais dans les trasudats elle est rapidement remise par celle qui provient du sang.

Dans les empyèmes on ne trouve pas de glucose, ou bien on la trouve dans des quantités très basses, étant intensément détruite par les leucocytes, les germes pyogènes et probablement par le même ferment que nous avons indiqué auparavant et qui n'est pas remis à cause des conditions de perméabilité produites par l'état inflammatoire.

LA CRENOTERAPIA EN LA CONVALECENCIA Y SECUELAS DE LA ENFERMEDAD POSTOPERATORIA

L. ESTEBAN MÚGICA

Doctor en Medicina y Cirugía y Licenciado en Farmacia.
Inspector Médico de Establecimientos Balnearios.

En nuestra actuación como Médico Director del Balneario de Paracuellos de Jiloca durante las dos últimas temporadas, hemos recogido observaciones que creemos interesantes, referentes a enfermos con agotamiento físico, más o menos intenso, que a los pocos días de su estancia en el establecimiento manifestaban que se sentían fortalecidos y con ánimos para andar y hacer excursiones; a este respecto recuerdo a un comerciante de Zaragoza que me decía que todos los años, a los dos o tres días de to-

mar las aguas subía las escaleras del Balneario de dos en dos escalones, desapareciendo su astenia y fácil fatiga anterior.

Esto nos hizo pensar en la utilidad que podía tener el empleo de estas aguas en la convalecencia de las intervenciones quirúrgicas, en la que, por regla general, el enfermo presenta un período más o menos largo, después de cicatrizada su herida operatoria, de astenia, languidez y, en general, de pérdida de fuerzas.

Por lo cual hemos creído interesante hacer un breve estudio de la posible acción de las aguas, para acortar, en cuanto sea factible, dicho período, facilitando la recuperación total del enfermo.

Convalecer equivale a "fortalecerse".

Para que haya convalecencia, como es natural, es necesario un debilitamiento previo, y éste es el resultante inmediato del trauma operatorio, en el cual se desarrolla un cuadro morboso, que LERICHE ha definido como "enfermedad postoperatoria".

En la enfermedad postoperatoria las condiciones biológicas anormales se extienden hasta el metabolismo de cada célula en particular, perturbando el funcionalismo de los órganos más importantes y los sistemas de la vida vegetativa y de relación; todo ello, como respuesta del organismo a la propia intervención, motivo por el cual se pueden presentar las complicaciones consecutivas a un acto operatorio ejecutado con técnica perfecta.

Si el éxito de una intervención quirúrgica dependiese exclusivamente de la capacidad del operador, no hay duda que podríamos contar casi con el 100 por 100 de éxitos, dada la gran perfección alcanzada por la técnica operatoria, y si no ocurre así, depende de las complicadas respuestas biológicas del organismo ante el "trauma operatorio".

Como consecuencia, o injertadas en la enfermedad postoperatoria, sobrevienen las "complicaciones postoperatorias", debiéndose considerar éstas como el exponente de un "handicap" generalizado en una economía tarada por una agresión demasiado violenta sobre un organismo insuficientemente pertrechado para recibirla.

Toda enfermedad tiene su "convalecencia", que puede definirse como el período de recuperación subsiguiente al debilitamiento producido por la enfermedad. En la convalecencia quirúrgica la enfermedad es, en gran número de casos, la consecuencia del traumatismo llamado operación, como en los casos particulares de las hernias y demás motivos de intervenciones que no perturben previamente las funciones vitales fundamentales; sin embargo, hay que tener en cuenta al estudiar "la convalecencia", además de la propia "de la enfermedad operatoria", la consecutiva a la enfermedad que determinó la intervención, que en muchos casos es de mayor importancia, y exige un período más o menos largo de recuperación de las funciones del órgano sobre el cual actuamos, en muchos casos