

ZUSAMMENFASSUNG

Bei Tieren provozierte man den anaphylaktischen Shock mit aus Tierseren gewonnenen Eiweissfraktionen; die Ergebnisse werden besprochen.

Der anaphylaktische Shock wird vor allem durch das Totalserum oder mit der Serumalbuminoidfraktion erzeugt.

Die Serumglobulinfraktion ist zur Sensibilisierung wenig geeignet und ruft beim sensibilisierten Tiere keinen Shock hervor.

Die Tatsache, dass der anaphylaktische Shock vorzüglich durch Proteine mit wenig Antigenkraft und nicht mit den Immunglobulinen hervorgerufen wird, stützt die Auffassung von dem Gegensatz zwischen Allergie und Immunität, die auf die verschiedene Struktur der gebildeten Antikörper bezogen werden kann. Bei ihrer Bildung scheint der molekuläre Charakter der injizierten Proteins eine entscheidende Rolle zu spielen.

RÉSUMÉ

On expose quelques expériences réalisées sur des animaux à propos de la provocation du shock anaphylactique avec des fractions protéiques obtenues des sérums sanguins.

Le shock anaphylactique s'obtient, de préférence, avec le sérum total et avec la fraction séroalbuminoïde.

La fraction séroglobulinique se montre peu propice pour sensibiliser et incapable de déclencher le shock dans l'animal sensibilisé.

Le fait de que le phénomène anaphylactique s'obtienne de préférence avec des protéines peu antigéniques, et non pas avec les immunoglobulines, confirme cette opposition entre allergie et immunité, concernant la différente structure des anticorps formés, dont la modélisation doit être influencée, de façon très décisive par le type moléculaire de la protéine injectée.

NUESTRA MORTALIDAD OPERATORIA EN LA GASTRECTOMIA SUBTOTAL POR ULCERA GASTRODUODENAL

J. MARÍA SOLDEVILLA RODRÍGUEZ

Gastropatólogo de la Obra Sindical 18 de Julio de Madrid.

Desde junio de 1948, que se nos encomendó el servicio quirúrgico de la especialidad de Aparato Digestivo en la Obra Sindical 18 de Julio, han sido observados y tratados quirúrgicamente 146 enfermos; habiendo llegado a alcanzar una mortalidad de un solo caso de defunción, y éste se trataba de un enfermo de sesenta y un años, que además no quiso cumplir ninguna de

nuestras indicaciones, ni toleró la intubación endodigestiva.

Nuestra estadística puede compararse con la del cirujano de Boston, Dr. FRANCK H. LAHEY, que en 1947 obtiene una mortalidad de 0 en 110 casos consecutivos y en 400 obtiene una mortalidad de 2,6 por 100; y la del cirujano español Dr. VARA LÓPEZ, que cuenta con 130 resecciones radicales sin una sola defunción.

La mortalidad postoperatoria ha mejorado mucho en estos últimos años, como vamos a ver en las siguientes estadísticas.

En el año 1929 la mortalidad que presentaron los cirujanos en el VII Congreso Internacional de Cirugía de Varsovia fué la siguiente:

Dr. LARDENNOIS	5 %
Dr. SCHOEMAKER	6 %
Dr. BARTRINA	6 %
Dr. RIBAS Y RIBAS	8 %
Dr. PUIG SUREDA	6 %
Dr. JACOBOVIC	12 %
Dr. CORACHAN	8 %
Dr. MOYNIHAN	1,6 %
Dr. FINSTERER	4,7 %
Dr. CUNEO	4,5 %
Dr. POUCHET	7 %
Dr. DELORE	5 %
Dr. ABADIE	5,6 %
Dr. DELAGENIERE	8,2 %

A partir de este año las cifras de mortalidad por gastrectomía van disminuyendo hasta llegar en 1948 a las siguientes cifras:

Mayo Clinic	2 %
Dr. ESTELLA	4 %
Dr. MUÑOZ CALERO	5 %
Dr. GARCÍA BARÓN	1,5 %
Dr. RICARDO LOZANO	2 %
Dr. GONZÁLEZ BUENO	1 %
Dr. PI FIGUERAS	3 %
Dr. ARTHUR W. ALLEN (Boston)	2,6 %
Dr. HENRY K. RANSON (Michigan)	7 %
Dr. F. B. JOHN (New-York)	4,6 %

En el momento actual creemos que todos alcanzan la mortalidad de 0 por 100, como la nuestra, debido a los perfeccionamientos en los métodos de tratamiento pre y postoperatorio, a la anestesia y a la introducción de la aspiración gástrica continua.

Actualmente, todos los cirujanos gastropatólogos están de acuerdo con respecto al tipo de operación con mayores probabilidades de éxito. La resección del estómago distal, en una extensión suficiente como para eliminar la mucosa antral activadora del ácido clorhídrico, incluyendo un amplio segmento de la porción de bulbo duodenal y fondo del estómago, productoras también de ácido. Pero en lo que no estamos tan de acuerdo es en lo que se refiere a la clase de anastomosis con que hemos de terminar la operación. La mayoría utilizan la anastomosis Reichel-Polya, terminal del estómago y lateral del intestino (yeyuno); menos GARCÍA BARÓN, ESTELLA y otros, que utilizan la término-terminal, gastroduodenal.

Nuestra manera de proceder es la siguiente: Anestesia local de paredes y en ciertos casos

acompañada de la de esplácnicos a lo Braun; gastrectomía subtotal, con amputación de bulbo duodenal, y anastomosis de la boca gástrica, previamente estrechada con sutura *total* hemostática estenosante, con la boca duodenal, después de movilizar y liberar bien gran parte del duodeno. Empleamos sistemáticamente la aspiración endodigestiva, que se establece al día siguiente de la intervención, para no retirarla hasta que aparece el peristaltismo, que suele ser a los tres días.

Sólo en cuatro casos se efectuó la anastomosis gastroyeyunal, término-lateral, por las malas condiciones en que se encontraba el duodeno o porque antes se había efectuado un Polya.

La resección de Finsterer de exclusión, que no dudamos da buenos resultados en las úlceras duodenales bajas, no hemos tenido necesidad de emplearla, porque siempre se ha podido resecar totalmente la úlcera.

También utilizamos con mucha frecuencia las transfusiones de plasma, en cantidades de 300 c. c., que se repiten los tres primeros días del postoperatorio.

Complicaciones postoperatorias no mortales.

Hemorragia	2
Fístula duodenal	2
Uremia	2
Eventración	1

Las complicaciones pulmonares (atelectasia), infecciones de la herida, accidentes circulatorios o tóxicos de la sangre, casi han desaparecido de nuestra clínica, gracias a la quimioterapia, la deambulación precoz, la aspiración endodigestiva, el perfeccionamiento de la anestesia, las transfusiones y la oxigenoterapia.

Dos casos tuvimos con fístula duodenal postoperatoria y los dos cerraron felizmente. El resto de las complicaciones no merece reseñarlas, porque fueron vencidas en pocas horas.

No podemos referirnos en este trabajo a los resultados lejanos porque sería preciso esperar años a presentar nuestra estadística. Sin embargo, podemos decir que ninguno de nuestros enfermos ha sufrido la llamada "enfermedad de los gastrectomizados", que nosotros achacamos a la clase de anastomosis. Nos referimos a las diarreas, vómitos, dolores postprandiales, desnutrición, hipoglucemia, etc. La úlcera péptica postoperatoria no se ha presentado en nuestra estadística y nosotros lo achacamos a que siempre operamos en casos de úlcera bien comprobada en el acto operatorio.

Coincidimos con la opinión del Dr. PERA, de Sevilla, que no es partidario de operar aquellos casos con una sintomatología clara de úlcera y que, sin embargo, en el acto operatorio, sólo se encuentran lesiones macroscópicas mínimas, velos de perigastritis o periduodenitis, enrojecimiento de la serosa, etc. Si en estos casos nos decidimos por la resección, los resultados lejanos suelen ser medianos y muchas veces aparece una úlcera péptica postoperatoria en la boca anastomótica.

ESTADÍSTICA.

Úlceras de píloro.

- Caso 1.—Alejandro S. L., de 44 años. RENFE, número 270.254. Dr. SORIANO. Argente, 20 (P. V.). Madrid. Operación: 16-IV-49. Alta el 22-IV-49.
- Caso 2.—Diego A. T., de 37 años. S. Sindical, número 187.403. Dr. RIVERA. Pilar de Zaragoza, 26. Madrid. Operación: 22-II-49. Alta el 28-II-49.
- Caso 3.—Demetrio R. C., de 34 años. S. Sindical, número 13.979. Dr. MARTÍNEZ. Castelló, 60. Madrid. Operación: 8-IV-49. Alta el 15-IV-49.
- Caso 4.—Francisco S. M., de 46 años. S. Sindical, número 70.793. Dr. G. MADRIGAL. Alcántara, 46. Madrid. Operación: 27-X-48. Alta el 4-XI-48.
- Caso 5.—Fabián A. A., de 54 años. S. Sindical, número 190.903. Dr. ISLA. Carabanchel Bajo. Madrid. Operación: 23-XI-48. Alta el 30-XI-48.
- Caso 6.—Baltasar S. B., de 39 años. S. Sindical, número 106.042. Dr. QUEVEDO. General Mola, 42. P. Vallecas. Operación: 12-II-49. Alta el 18-II-49.
- Caso 7.—Rafael P. C., de 28 años. S. Sindical, número 3.616. Dr. RIVERA. Ramón de la Cruz, 63. Madrid. Operación: 5-V-49. Alta el 11-V-49.
- Caso 8.—Francisco L. M., de 14 años. S. Sindicales (S. C.). Dr. RIVERA. Hermanos Miralles, 47. Madrid. Operación: 7-V-49. Alta: 13-V-49.
- Caso 9.—José S. S., de 34 años. S. Sindicales (S. C.). Dr. PINEDA. Fernando el Católico, 64. Madrid. Operación: 29-VI-48. Alta el 5-VII-48.
- Caso 10.—Tomás R. C., de 35 años. S. Libre, n.º 28.260. Dr. QUEVEDO. Santa Julia, 16. P. Vallecas. Operación: 3-VII-48. Alta el 9-VII-48.
- Caso 11.—Toribio S. M., de 55 años. S. Sindicales, número 216.849. Dr. IGLESIAS. Concordia, 6. Madrid. Operación: 17-VII-48. Alta el 23-VII-48.
- Caso 12.—Andrés B. G., de 20 años. S. Sindicales, número 133.109. Dr. VÁZQUEZ. Los Uzquizas, 38. Operación: 24-VII-48. Alta el 30-VII-48.
- Caso 13.—José T. R., de 53 años. S. Libre, n.º 104.228. Dr. BARCALA. Fuente del Berro, 7. Madrid. Operación: 29-VII-48. Alta el 4-VIII-48.
- Caso 14.—Francisca H. D., de 62 años. S. Libre, número 31.473. Párraga, 19. Madrid. Operación: 1-IX-48. Alta el 9-IX-48.
- Caso 15.—Enrique G. G., de 34 años. S. Sindical, número 88.733. Dr. ALVAREZ S. Francisco Navacerrada, 16. Madrid. Operación: 6-XI-48. Alta el 12-XI-48.
- Caso 16.—Salvador S. S., de 40 años. S. Sindical, número 453.734. Dr. ARVES. Cartagena, 62. Madrid. Operación: 26-II-49. Alta el 2-III-49.
- Caso 17.—Pedro L. J., de 37 años. S. Libre, n.º 30.356. Dr. MARTÍNEZ S. Ros de Olano, 12. Madrid. Operación: 25-IX-48. Alta el 2-X-48.
- Caso 18.—José G. R., de 26 años. S. Sindicales, número 33.184. Dr. TENA. Malcampo, 21. Madrid. Operación: 14-X-48. Alta el 20-X-48.
- Caso 19.—Francisco J. G., de 37 años. S. Libre, número 104.200. Dr. MADRIGAL. Pacifico, 24. Madrid. Operación: 12-XI-48. Alta el 18-XI-48.

- Caso 20.—José A. M., de 31 años. S. Sindicales, número 116.985. Dr. J. FRANCO. Carretera de Aragón, 71 (Ventas). Madrid. Operación: 12-I-49. Alta el 19-I-49.
- Caso 21.—Manuel D. Ll., de 31 años. S. Sindicales, número 45.845. Dr. TÁRTALO. Camino Vicálvaro, 25 (Ventas). Madrid. Operación: 31-III-49. Alta el 6-IV-49.
- Caso 22.—Manuel A. D., de 37 años. S. Libre, n.º 12.890. Dr. PÉREZ NÚÑEZ. Lagasca, 12. Madrid. Operación: 12-IV-49. Alta el 18-IV-49.
- Caso 23.—Anastasio S. L., de 33 años. S. Sindicales, número 190.526. Dr. MARTÍNEZ S. Navas de Toledo, 9. Madrid. Operación: 28-IV-49. Alta el 4-V-49.
- Caso 24.—Miguel P. M., de 35 años. S. Libre, número 34.959. Dr. R. FRANCO. Aviador, 20 (Prosperidad). Madrid. Operación: 3-V-49. Alta el 9-V-49.
- Caso 25.—José E. G., de 44 años. S. Sindicales, número 287.603. Dr. BARCALA. Povedilla, 17. Madrid. Operación: 25-VI-49. Alta el 1-VII-49.
- Caso 26.—Antonio M. F., de 43 años. S. Sindicales, número 217.364. Dr. VÁZQUEZ. Antonio Sánchez, 14. Madrid. Operación: 8-IX-49. Alta el 15-IX-49.
- Caso 27.—Vicente G. S., de 53 años. S. Sindical, número 5.060. Dr. J. FRANCO. Operación: 15-IX-49. Alta el 21-IX-49.
- Caso 28.—Ángel G. F., de 40 años. S. Sindical, número 235.691. Dr. PÉREZ NÚÑEZ. Operación: 24-IX-49. Alta el 30-IX-49.
- Caso 29.—Miguel H. B., de 46 años. S. Sindical, número 60.181. Dr. VEGA. Álvarez de Castro, 28. Madrid. Operación: 3-V-49. Alta el 9-V-49.
- Caso 30.—Zacarías H. P., de 60 años. S. Libre, número 35.118. Dr. PORTUGAL. Alarcón, 16. Madrid. Operación: 21-II-50. Alta el 27-II-50.
- Caso 31.—Fernando A. M., de 39 años. S. Sindical, número 5.288. Dr. RIVERA. Francisco Silvela, 14. Madrid. Operación: 27-X-48. Alta el 3-XI-48.
- Caso 32.—Hermenegilda F., de 66 años. S. Libre, número 103.015. Dr. MADRIGAL. Pacífico, 51. Madrid. Operación: 6-XII-48. Alta el 14-XII-48.
- Caso 33.—José E. M., de 62 años. S. Libre, n.º 11.152. Dr. RIVERA. Pilar de Zaragoza, 62. Madrid. Operación: 20-III-50. Alta el 26-III-50.
- Caso 34.—José T. M., de 48 años. S. Libre, n.º 13.575. Dr. CARUANA. Alcalá, 104. Madrid. Operación: 10-VI-49. Alta el 16-VI-49.
- Caso 35.—Eustasio G. M., de 66 años. S. Sindical (S. C.). Dr. PUEBLA. Guadarrama (Madrid). Operación: 10-I-50. Alta el 19-I-50.
- Caso 36.—Eduardo A. I., de 30 años. S. Libre, número 24.759. Dr. RIVERA. Castelló, 102. Madrid. Operación: 13-I-50. Alta el 19-I-50.
- Caso 37.—Eusebio P. G., de 37 años. S. Sindicales, número 119.675. Leganés (Madrid). Operación: 20-X-49. Alta el 26-X-49.
- Caso 38.—Emilio T. S., de 54 años. S. Sindicales, número 116.555. Dr. SANTANA. Ramón de la Cruz, 52. Madrid. Operación: 15-XI-48. Alta el 25-XI-48.
- Caso 39.—Enrique A. R., de 42 años. RENFE, número 166.426. Robledo de Chavela (Madrid). Operación: 5-II-49. Alta el 13-II-49.
- Caso 40.—Enrique L. S., de 53 años. S. Libre, número 36.220. Dr. R. FRANCO. Pasaje Pradillo, 34. Madrid. Operación: 9-II-49. Alta el 16-II-49.
- Caso 41.—Antonio M. C., de 26 años. S. Sindical, número 268.918. Dr. R. FRANCO. Anastasio Aroca, 11. Madrid. Operación: 2-XII-48. Uremia. Alta 20-XII-49.
- Caso 42.—Balbino N. P., de 25 años. S. Libre, número 33.839. Dr. MADRIGAL. Valderribas, 15. Madrid. Operación: 10-III-50. Alta el 16-III-50.
- Caso 43.—Cándido S. P., de 31 años. RENFE, número 274.561. Dr. CARREÑO. Castelló, 118. Madrid. Operación: 30-III-49. Alta el 5-IV-49.
- Caso 44.—Concepción S. P., de 48 años. S. Sindical, número 26.003. Dr. R. FRANCO. Quintiliano, 9. Madrid. Operación: 16-V-50. Alta el 24-V-50.
- Caso 45.—Catalina C. I., de 76 años. S. Sindicales, número 140.622. Dr. R. FRANCO. Quintiliano, 9. Madrid. Operación: 20-I-50. Alta el 26-I-50.
- Caso 46.—Daniel M. G., de 44 años. RENFE, número 221.244. Villaverde (Madrid). Operación: 16-X-48. Alta el 26-X-48.
- Caso 47.—Donato T., de 47 años. S. Sindical, número 46.523. Dr. J. FRANCO. Emilio Gasteri, 34 (Ventas). Madrid. Operación: 18-III-49. Alta el 29-III-49.
- Caso 48.—Antonio I. T., de 33 años. S. Sindicales, número 15.440. Dr. VÁZQUEZ. Cartagena, 72. Madrid. Operación: 20-III-50. Alta el 26-III-50.
- Caso 49.—Alfonso G. M., de 54 años. S. Sindicales, número 135.189. Dr. BARCALA. Fernán González, 70. Madrid. Operación: 10-IV-50. Alta el 26-V-50.
- Caso 50.—Antonio R., de 38 años. S. Sindicales, número 34.333. Dr. J. FRANCO. Carretera Aragón, 161 (Ventas). Madrid. Operación: 16-I-50. Alta el 22-I-50.
- Caso 51.—Antonio M. B., de 63 años. S. Sindicales, número 336.821. Dr. VÁZQUEZ. Av. Arturo Soria, 549 (C. Lineal). Madrid. Operación: 28-III-49. Alta el 3-IV-49.
- Caso 52.—José V. E., de 23 años. RENFE, n.º 114.038. Dr. CARREÑO. Luis Cabrera, 9 (Prosperidad). Madrid. Operación: 8-II-49. Alta el 14-II-49.
- Caso 53.—León P. B. M., de 31 años. S. Sindical, número 189.892. Dr. IGLESIAS. Maltet, 22. Madrid. Operación: 28-IX-48. Alta el 4-X-48.
- Caso 54.—Máximo H. E., de 40 años. RENFE, número 18.991. San Roque, 5 (Getafe). Madrid. Operación: 1-II-49. Alta el 7-II-49.
- Caso 55.—Santiago I. O., de 35 años. S. Sindical, número 137.109. Dr. CARUANA. Menorca, 49. Madrid. Operación: 6-VI-50. Alta el 12-VI-50.
- Caso 56.—Emilio S. D., de 29 años. S. Sindical, número 101.053. Dr. PÉREZ NÚÑEZ. Claudio Coello, 109. Madrid. Operación: 3-VI-50. Alta el 10-VI-50.
- Caso 57.—Román C. S., de 63 años. S. Sindical (S. C.). Dr. VÁZQUEZ. Amador Valdés, 24. Madrid. Operación: 3-IX-49. Alta el 9-IX-49.
- Caso 58.—Domingo P. G., de 41 años. S. Sindical, número 208.549. Dr. BARCALA. Bocángel, 21. Madrid. Operación: 12-VI-50. Alta el 20-VI-50.
- Caso 59.—Leandro R. M., de 44 años. S. Sindical, número 307.095. Dr. UYA. Cerro de la Vaca. Madrid. Operación: 10-VI-50. Alta el 16-VI-50.

Úlceras de curvadura menor de estómago.

- Caso 1.—Regino S. G., de 42 años. S. Sindical, número 54.230. Dr. DE LA FUENTE. Av. 18 de Julio, 25 (P. V.). Madrid. Operación: 10-II-49. Alta el 16-II-49.
- Caso 2.—Juan R. S., de 58 años. S. Sindical, número 108.340. Dr. G. MADRIGAL. Alcalá, 111. Madrid. Operación: 15-III-49. Alta el 25-III-49.
- Caso 3.—Julia S. M., de 43 años. S. Sindical, número 115.041. Dr. VAZQUEZ. Jaime Vera, 10. Madrid. Operación: 22-II-49. Alta el 28-II-49.
- Caso 4.—Lucina G. H., de 67 años. S. Sindical, número 43.283. Dr. CARUANA. Ayala, 158. Madrid. Operación: 9-XII-49. Alta el 17-XII-49.
- Caso 5.—María F. C., de 58 años. S. Sindical, número 108.340. Dr. G. MADRIGAL. Alcalá, 111. Madrid. Operación: 29-XII-49. Alta el 5-I-50.
- Caso 6.—María B. F., de 42 años. S. Sindical, número 57.285. Dr. MADRIGAL. Pacifico, 44. Madrid. Operación: 3-II-49. Alta el 11-II-49.
- Caso 7.—Angel del A. I., de 45 años. S. Sindical, número 70.935. Dr. R. FRANCO. Luis Cabrera, 9 (Prosperidad). Madrid. Operación: 3-III-50. Alta el 12-III-50.
- Caso 8.—Angeles S. J. E., de 37 años. S. Sindical, número 386.076. Dr. RIVERA. General Pardiñas, 85. Madrid. Operación: 21-IV-50. Alta el 30-IV-50.
- Caso 9.—Andrea A. G., de 62 años. S. Sindical, número 218.316. Dr. ESCUDERO. Francisco Navacerrada, 34. Madrid. Operación: 24-XI-48. Alta el 30-XI-48.
- Caso 10.—Antonio P. M., de 58 años. RENFE, número 254.735. Dr. SORIANO. José Antonio, 67 (P. V.). Madrid. Operación: 11-I-49. Alta el 17-I-49.
- Caso 11.—Basilisa B. C., de 64 años. S. Sindical, número 64.448. Dr. J. FRANCO. Arenas, 22 (V.). Madrid. Operación: 3-X-49. Alta el 11-X-49.
- Caso 12.—Enrique G. T., de 24 años. S. Sindical, número 39.293. Dr. ESCUDERO. Pilar de Zaragoza, 62 (Guindalera). Madrid. Operación: 23-V-50. Alta el 30-V-50.
- Caso 13.—Felisa J. M., de 59 años. S. Sindical, número 124.762. Dr. ESCUDERO. Eraso, 49 (Guindalera). Madrid. Operación: 13-I-50. Alta el 19-I-50.
- Caso 14.—Félix D. C., de 26 años. S. Sindical, número 226.395. Dr. QUEVEDO. General Mola, 17 (P. V.). Madrid. Operación: 17-IX-48. Alta el 23-IX-48.
- Caso 15.—Jacinto M. M., de 29 años. S. Sindical, número 244.510. Dr. ARVÉS. Dolores Sopena, 12. Madrid. Operación: 20-III-50. Alta el 26-III-50.
- Caso 16.—José F. F., de 34 años. S. Libre, n.º 30.568. Dr. HERNÁNDEZ. Hortaleza, 100. Madrid. Operación: 10-IV-50. Alta el 20-IV-50.
- Caso 17.—Jesús J. A., de 46 años. RENFE, n.º 223.430. Dr. PALENZUELA. Villalba (Madrid). Operación: 15-II-49. Alta el 22-II-49.
- Caso 18.—Antonio C. M., de 66 años. S. Sindical, número 23.747. Dr. ESCUDERO. Arjona, 13. Madrid. Operación: 14-V-49. Alta el 22-V-49.
- Caso 19.—Francisco G. C., de 46 años. S. Sindical, número 119.868. Dr. MARTÍNEZ S. Salustiano Moreno, 11. Madrid. Operación: 8-IX-49. Alta el 15-IX-49.

- Caso 20.—Juan B. R., de 29 años. S. Libre, n.º 32.691. Dr. QUEVEDO. Vallecas, 13. Operación: 5-II-49. Alta el 12-II-49.
- Caso 21.—Feliciano F. R., de 35 años. S. Sindical, número 310.761. Dr. DE LA FUENTE. Sánchez Valderas, 4. Madrid. Operación: 24-II-49. Alta el 30-II-49.
- Caso 22.—José P. L., de 44 años. S. Sindical, número 386.660. Dr. RIVERA. Padilla, 5. Madrid. Operación: 24-III-49. Alta el 31-III-49.
- Caso 23.—M. M. R., de 66 años. S. Libre, n.º 103.471. Dr. J. FRANCO. Bocángel, 16. Madrid. Operación: 11-X-48. Alta el 17-X-48.
- Caso 24.—Francisco F. D., de 34 años. S. Libre, número 29.273. Dr. J. FRANCO. Hoyo de Manzanares (Madrid). Operación: 20-X-48. Alta el 20-X-48.
- Caso 25.—Cándido C. S., de 43 años. RENFE, número 269.745. Dr. CARREÑO. General Sanjurjo, 5 (P. V.). Operación: 30-IX-48. Alta el 6-X-48.
- Caso 26.—Francisco Iñigo P. G., de 35 años. S. Libre, número 32.000. Dr. PÉREZ N. Lagasca, 10. Madrid. Operación: 9-X-48. Alta el 15-X-48.
- Caso 27.—José V. R., de 39 años. S. Sindical, número 104.376. Dr. STAMPA. Pilar de Zaragoza, 61 (Guindalera). Madrid. Operación: 29-X-48. Alta el 5-XI-48.
- Caso 28.—Alejandro H. A., de 49 años. S. Libre, número 94.838. Dr. QUEVEDO. Leonor González, 41 (P. V.). Madrid. Operación: 14-VI-48. Alta el 21-VI-48.
- Caso 29.—Modesto B. G., de 59 años. S. Sindical, número 202.630. Dr. J. FRANCO. Gabriel Lobo, 49. Madrid. Operación: 5-VII-48. Alta el 11-VII-48.

Úlceras de duodeno.

- Caso 1.—Luis D. C., de 45 años. S. Libre, n.º 36.880. Dr. R. FRANCO. Luis Cabrera, 9 (Prosperidad). Madrid. Operación: 5-V-50. Alta el 11-V-50.
- Caso 2.—Máximo R. B., de 43 años. S. Sindical, número 86.818. Dr. R. FRANCO. Zabaleta, 21 (Prosperidad). Madrid. Operación: 4-VII-49. Alta el 9-VII-49.
- Caso 3.—Melquiades R. B., de 27 años. S. Sindical, número 13.800. Dr. PAZ. El Escorial. Operación: 14-IV-50. Alta el 23-IV-50.
- Caso 4.—Manuel S. L., de 35 años. S. Sindical, número 201.447. Dr. STAMPA. Hermanos Bécquer, 6. Madrid. Operación: 29-XI-48. Alta el 6-XII-48.
- Caso 5.—Manuel de V. U., de 60 años. S. Sindical, número 556.465. Dr. RIVERA. Diego de León, 40. Madrid. Operación: 28-IV-50. Alta el 4-V-50.
- Caso 6.—Juan G. F., de 49 años. S. Libre, n.º 30.899. Dr. GONZÁLEZ. Canarias, 16. Madrid. Operación: 8-XI-48. Alta el 14-XI-48.
- Caso 7.—Lorenzo R. S., de 18 años. S. Sindical, número 189.486. Dr. E. IBÁÑEZ. Nueva del Este, 11. Madrid. Operación: 4-VII-49. Alta el 9-VII-49.
- Caso 8.—Lucio G. B., de 43 años. S. Sindical, número 27.423. Dr. ESPINOSA. Carretera del Este, 20 (V.). Madrid. Operación: 24-XI-48. Alta el 7-XII-48.

- Caso 9.—Miguel D. C., de 41 años. RENFE, número 464.017. Dr. CARREÑO. Luis Cabrera, 9 (Prosperidad). Madrid. Operación: 18-I-49. Alta el 26-I-49.
- Caso 10.—Rafael L. L., de 61 años. RENFE, número 166.541. Dr. MONTALVO. Luis Mitjans, 8. Madrid. Operación: 10-V-49. Fallece acidosis el 14-V-49.
- Caso 11.—Salomón V. L., de 35 años. S. Sindical, número 18.599. Dr. BARTOLOMÉ. P. María Cristina, 8. Madrid. Operación: 19-II-49. Alta el 25-II-49.
- Caso 12.—Senén S. V., de 31 años. RENFE, número 384.410. Dr. MARAVER. Elvira, 2. Madrid. Operación: 28-IX-48. Alta el 6-X-48.
- Caso 13.—Antonio R. P., de 25 años. RENFE, número 52.766. Dr. FUSTER. Canillas, 13 (V.). Madrid. Operación: 23-V-50. Alta el 30-V-50.
- Caso 14.—Antonio del A. R., de 32 años. S. Sindical, número 15.440. Dr. RIVERA. General Pardiñas, 42. Madrid. Operación: 5-V-50. Alta el 11-V-50.
- Caso 15.—Aurelio P. C., de 29 años. S. Libre, número 35.687. Dr. BARCALA. María Mistal, 4. Operación: 14-IV-50. Alta el 20-IV-50.
- Caso 16.—Antonio G. T., de 22 años. S. Sindical (S. C.). Dr. RIVERA. Alonso Heredia, 29 (Guindalera). Madrid. Operación: 27-VI-49. Alta el 2-VII-49.
- Caso 17.—Agustín D. M., de 66 años. S. Libre, número 36.659. Dr. J. FRANCO. Tarero, 8 (Carretera Hortaleza). Madrid. Operación: 15-II-49. Alta el 27-II-49.
- Caso 18.—Aurelio R. P., de 28 años. RENFE, número 444.393. Dr. CARREÑO. Montuano, 17. Operación: 29-IV-49. Alta el 6-V-49.
- Caso 19.—Benito O. D., de 33 años. S. Libre, n.º 31.767. Dr. QUEVEDO. Arroyo de los Morenos, 50 (P. V.). Madrid. Operación: 25-IX-49. Alta el 1-X-49.
- Caso 20.—Cayetano G. B., de 40 años. RENFE, número 222.443. Dr. FUSTER. Juan Bautista de Toledo, 59. Madrid. Operación: 30-I-50. Alta el 16-II-50. Fístula duodeno.
- Caso 21.—Cipriano R. O., de 45 años. RENFE, número 223.469. Dr. RICHER. José Antonio, 15. Aranjuez. Operación: 9-I-50. Alta el 17-I-50.
- Caso 22.—Emilio J. R., de 39 años. S. Libre, n.º 28.287. Dr. R. FRANCO. Juan de la Hoz, 10. Operación: 9-XII-49. Alta el 15-XII-49.
- Caso 23.—Elias C. A., de 27 años. S. Libre, n.º 35.700. Dr. E. IBÁÑEZ. Pedro Heredia, 24 (Guindalera). Madrid. Operación: 2-XII-49. Alta el 7-XII-49.
- Caso 24.—Eugenio G. R., de 37 años. S. Sindical, número 173.534. Dr. R. RIVERA. Padilla, 59. Madrid. Operación: 10-VI-49. Alta el 16-VI-49.
- Caso 25.—Eusebio G. L., de 43 años. S. Sindical, número 153.027. Dr. R. FRANCO. Quintiliano, 9 (Prosperidad). Madrid. Operación: 20-V-49. Alta el 26-V-49.
- Caso 26.—Eusebio G. P., de 35 años. S. Libre, número 104.436. Dr. J. FRANCO. Vicálvaro. Operación: 10-XI-48. Alta el 18-XI-48.
- Caso 27.—Francisco L. M., de 29 años. S. Sindical, número 408.824. Dr. G. MADRIGAL. General Pardiñas, 3. Madrid. Operación: 10-IV-50. Alta el 18-IV-50.
- Caso 28.—Francisco Y. L., de 36 años. S. Sindical, número 24.841. Dr. RUANO. Puente de la Elipa, 19. Madrid. Operación: 22-II-49. Alta el 28-II-49.
- Caso 29.—José R. B., de 15 años. RENFE, n.º 6.651. Dr. FERNÁNDEZ. El Escorial. Operación: 27-III-50. Alta el 5-IV-50.
- Caso 30.—Joaquín C. B., de 43 años. S. Sindical, número 150.615. Dr. ESCUDERO. Ruiz Perelló, 6. Madrid. Operación: 3-II-50. Alta el 9-II-50.
- Caso 31.—Juan de P. B., de 28 años. S. Sindical, número 301.663. Dr. MARTÍNEZ S. Antonio Calvo, 14. Madrid. Operación: 1-V-50. Alta el 7-V-50.
- Caso 32.—José A. G., de 36 años. S. Sindical, número 9.296. Dr. G. MADRIGAL. Alcalá, 124. Madrid. Operación: 17-II-50. Alta el 28-II-50. Uremia.
- Caso 33.—José L. G., de 35 años. S. Sindical, número 71.969. Dr. G. MADRIGAL. Montesa, 13. Madrid. Operación: 15-XI-48. Alta el 23-XI-48. Hematemesis.
- Caso 34.—José M. P., de 36 años. S. Sindical, número 6.040. Dr. MARTÍNEZ S. San Juan de la Cuesta, 6. Madrid. Operación: 3-V-49. Alta el 9-V-49.
- Caso 35.—Tomás G. G., de 37 años. S. Sindical, número 49.695. Dr. UYA. José de Blas, 3 (Canillejas). Operación: 13-II-50. Alta el 29-II-50.
- Caso 36.—Antonio de A. C., de 51 años. S. Libre, número 35.118. Dr. PORTUGAL. Alarcón, 16. Madrid. Operación: 15-III-50. Alta el 22-III-50.
- Caso 37.—José C. I., de 39 años. S. Sindical, número 1.720. Dr. CARUANA. O'Donnell, 40. Madrid. Operación: 21-II-50. Alta el 28-II-50.
- Caso 38.—Francisco C. J., de 59 años. RENFE, número 222.511. Dr. VEGA. Alvarez de Castro, 28. Madrid. Operación: 11-II-50. Alta el 17-II-50.
- Caso 39.—José C. C., de 54 años. S. Sindical, número 63.945. Dr. SANTANA. Velázquez, 120. Madrid. Operación: 15-XI-49. Alta el 21-XI-49.
- Caso 40.—Diego V. R., de 31 años. S. Sindical, número 185.813. Dr. VÁZQUEZ. Nueva del Carmen, 15. Operación: 6-X-49. Alta el 16-X-49.
- Caso 41.—José G. M., de 50 años. S. Libre, n.º 31.474. Dr. MADRIGAL. Granada, 8. Madrid. Operación: 19-VI-48. Alta el 26-VI-48.
- Caso 42.—Eustaquio de C. G., de 22 años. S. Sindical, número 115.055. Dr. J. FRANCO. Canillejas. Operación: 19-VI-48. Alta el 26-VI-48.
- Caso 43.—Antonio D. R., de 42 años. S. Sindical, número 23.499. Dr. R. FRANCO. Pasaje Cartagena, 24. Prosperidad. Madrid. Operación: 9-X-48. Alta el 15-X-48.
- Caso 44.—Angel M., de 31 años. S. Libre, n.º 34.665. Dr. SANTANA. Germán Pérez, 5 (P. N.). Madrid. Operación: 7-XI-48. Alta el 13-XI-48.
- Caso 45.—José C. A., de 44 años. S. Sindical, número 406.056. Dr. ESPINOSA. Av. Menéndez Pelayo, 137. Madrid. Operación: 3-XI-48. Alta el 9-XI-48.
- Caso 46.—Fernando C. D., de 32 años. S. Sindical, número 31.718. Dr. IGLESIAS. Marqués de Vincento, 21 (P. V.). Madrid. Operación: 3-XI-49. Alta el 9-XI-49.

- Caso 47.—Fernando C. G., de 35 años. S. Sindical, número 70.959. Dr. ALEMANY.
Juan de Vera, 9. Madrid.
Operación: 3-XI-48. Alta el 9-XI-48.
- Caso 48.—Asterio B. T., de 28 años. S. Sindical, número 6.222. Dr. MARTÍNEZ S.
Virgen, 5 (Vallecas).
Operación: 15-I-49. Alta el 21-I-49.
- Caso 49.—Román D. M., de 49 años. S. Sindical, número 217.333. Dr. ISLA.
San Enrique, 8 (P. V.). Madrid.
Operación: 11-XI-48. Alta el 17-XI-48.
- Caso 50.—Mariano S. M. L., de 35 años. S. Sindical, número 190.262.
Lagasca, 115. Madrid.
Operación: 13-I-49. Alta el 19-I-49.
- Caso 51.—Salvador G. G., de 25 años. S. Sindical, número 22.970. Dr. RIVERA.
José Picón, 31. Madrid.
Operación: 3-VII-48. Alta el 10-VII-48.
- Caso 52.—Mariano S. A., de 28 años. S. Sindical, número 361.188. Dr. STAMPA.
Ramírez, 8. Madrid.
Operación: 11-IX-48. Alta el 17-IX-48.
- Caso 53.—Claudio F. F., de 40 años. S. Sindical, número 1.381. Dr. J. FRANCO.
Carretera Hortaleza, 98.
Operación: 8-VII-48. Alta el 14-VII-48.

Úlceras operadas con anastomosis Reichel-Polya.

- Caso 1.—Julián G. G., de 44 años. S. Sindical, número 117.111. Dr. R. FRANCO.
Baldovin, 3. Madrid.
Operación: 8-V-50. Alta el 16-V-50.
- Caso 2.—Guadalupe A. G., de 52 años. S. Sindical, número 18.125. Dr. CARUANA.
Alcalá, 169. Madrid.
Operación: 22-XI-48. Alta el 29-XI-48.
- Caso 3.—Máximo C. I., de 44 años. S. Sindical, número 190.162. Dr. DE LA FUENTE.
López de Hoyos, 198. Madrid.
Operación: 5-III-49. Alta el 13-III-49.
- Caso 4.—Restituto G., de 29 años. S. Libre, n.º 35.756.
Dr. PÉREZ NÚÑEZ.
Claudio Coello, 53. Madrid.
Operación, 6-VIII-48. Alta el 16-VIII-48.

SUMMARY

The author reports his own statistics (death rate) in subtotal gastrectomy for gastroduodenal ulcer which is equal to 0 in a total of 146 cases.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor bringt die Statistik der Mortalität bei der subtotalen Gastrectomie infolge Magen- und Darmgeschwüre, die bei insgesamt 146 selbst operierten Fällen eine Mortalität von Null hatte.

RÉSUMÉ

L'auteur expose sa statistique de mortalité dans la gastrectomie sous-totale par ulcère gastroduodénale qui est de 0 parmi 146 cas.

AFECCION DEL CALCANEANO Y CARIES DENTARIA DE ETIOLOGIA ENDOCRINA *

M. ROIZ NORIEGA y J. A. DE ARGUMOSA VALDÉS

Oviedo.

Presentamos un caso, niña de ocho años de edad, cuyos antecedentes familiares y personales, excepto la hebra de los señalados a continuación, en relación con el proceso que reseñamos, carecen de interés.

Desde el mes de enero de 1949 cojea al andar, notando dolor en el talón del pie izquierdo, poco manifiesto al principio, que en el mes de agosto del mismo año se acentúa, impidiéndola apoyar el pie.

Biotipo muscular, en buen estado de nutrición, con una altura de 128 cm. y peso de 28 kilogramos. Temperatura normal. En la exploración no se descubren más que unos puntos de caries que afectan a los dos incisivos centrales superiores, en los que adoptan disposición lineal y vertical, y en los cuatro incisivos inferiores, siguiendo aquí en disposición lineal pero horizontal a una altura próxima a la mitad del diente exteriorizado, de color ligeramente amarillento los citados puntos; los dientes se encuentran bien implantados, son de tamaño más bien grande, no dejan espacios entre sí, están bien conformados y poseen color blanco en general; así como una marcada hipertrofia de las amígdalas y dolor a la presión en el calcáneo izquierdo, sin que por inspección se aprecie en la citada región del pie nada anormal.

El análisis de sangre, morfológico, nos da los siguientes resultados: Hematíes, 3.900.000; leucocitos, 7.300; 63 neutrófilos, 2 eosinófilos, 0 basófilos, 32 linfocitos y 3 monocitos. La V. de S. mínima media es de 6 mm.

El día 19 de septiembre de 1949 se le hace una radiografía del pie izquierdo en posición lateral (fig. 1) y otra comparativa del otro pie (fig. 2). En la afectada (fig. 1) se aprecia, en la parte inferior de la tuberosidad del calcáneo y en las proximidades del núcleo de osificación posterior, dos zonas de rarefacción; no observándose nada anormal en periostio y partes blandas regionales. El 22 de diciembre de 1949 se hace nueva radiografía del calcáneo afectado (fig. 3), observando que la zona de rarefacción de la parte inferior de su tuberosidad se ha normalizado de manera ostensible; la zona situada en las proximidades del núcleo de osificación posterior aparece más extensa, pero menos rarefacta, apreciándose una delimitación de la misma de mayor densidad. El 6 de febrero de 1950 la radiografía muestra las características de la figura 4. El dolor a la presión remitió al mes, encontrándose clínicamente curada en la actualidad, aun sin normalidad radiográfica.

Las alteraciones dentarias observadas, que datan desde la erupción de los dientes definitivos, con tendencia a la regresión, y que han sido radiografiadas (figura 5), localizadas en la cara vestibular de los incisivos, nos permiten insistir sobre la importancia de las afecciones dentarias en pediatría, no solamente por su interés "per se", sino por el valor sintomático que tienen.

En torno a la odontopatía de nuestro caso, pasamos revista a aquellos procesos patológicos de los dientes, de especial interés en la edad infantil, que, como la odontoclasia, caries, dientes de Hutchinson, abrasiones, alteraciones endocrinas y metabólicas, además de plantear problemas de diagnóstico diferencial, son para el internista, en ocasiones, un signo muy estimable.

Reunidos los datos clínicos, analíticos y radiológicos, nos planteamos el problema del

* Comunicación presentada a la Academia Médico-Quirúrgica de Asturias el día 23 de febrero de 1950.

diagnóstico diferencial de los procesos del calcáneo. Para ello pasamos revista a aquellas afecciones con especial predilección por la región citada, así como aquellas que teniendo una



Fig. 1.

localización más general pueden también afectarle.

Para nosotros, la hipoplasia del esmalte dentario y la afección del calcáneo, con un síntoma clínico de dolor a la presión claro y terminante sin alteración de partes blandas, inclinó el ánimo hacia la etiología endocrina, que alterando el metabolismo del calcio impediría su normal aposición.

Reseñaremos brevemente, con vistas al diagnóstico diferencial, aquellos procesos que afec-



Fig. 2.

tan al calcáneo con propia personalidad, comenzando con las fracturas. La falta en nuestro caso de antecedente traumático, de anomalías de posición y de peculiaridades radiográficas, nos permiten descartarla de manera terminante.

La tuberculosis del calcáneo, muchas veces permanece como tuberculosis ósea, independientemente de la articulación, pero otras se propaga a ésta. El calcáneo, generalmente, se encuentra aumentado de volumen y es doloroso, estando libres los movimientos, salvo en los casos, bastante frecuentes, en que la infección se propaga a la vaina de los peroneos, forma grandes se-

cuestros y termina por abrirse hacia su cara externa.

Según JOHANSSON, el calcáneo es el hueso del tarso más frecuentemente afectado. SCHINZ¹ encontró en su material de la Clínica de Zurich que la localización más frecuente, entre los huesos del pie, corresponde en primer lugar a los cuneiformes, siguiendo el escafoides, astrágalo y calcáneo.

Un principio agudo, con fiebre alta y esclerosis que se acentúa progresivamente, hablan



Fig. 3.

en favor de la osteomielitis estafilocócica y en contra de la tuberculosis. El sarcoma es raro en la región del pie.

En cuanto al osteoma osteoide, del cual se ha ocupado recientemente GARCÍA DÍAZ², BOSCH OLIVES³ dice que se entiende con este nombre una forma de osteomielitis crónica primitiva,

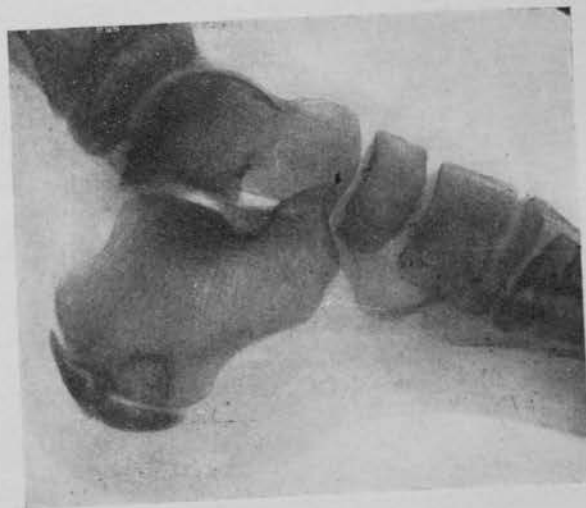


Fig. 4.

que JAFFE describió en 1935, si bien la consideraba como un tumor benigno. Posteriormente, y por diversos autores, es considerada como un proceso inflamatorio del tejido esponjoso que no produce supuración y de evolución crónica.

Se puede localizar en cualquier hueso del esqueleto con preferencia en los huesos cortos y en el tejido esponjoso, pudiendo presentarse a cualquier edad. Clínicamente la enfermedad se manifiesta por un dolor rebelde, que es espontáneo y de predominio nocturno, aumentando posteriormente de intensidad hasta hacerse intolerable, no calmándose con la inmovilización y estando aumentada la temperatura local. El examen radiográfico es característico, observándose una pequeña zona osteolítica del tamaño de un centímetro o de centímetro y medio, de localización cortical o medular, y que al principio por falta de reacción del tejido óseo



Fig. 5.

puede pasar inadvertida. Más tarde se produce alrededor de esta zona osteolítica una esclerosis ósea y una reacción perióstica vecina, la cual, por contraste con la zona osteolítica, hace que ésta sea más visible. En otros casos, por la intensidad de la esclerosis, la zona osteolítica no es visible.

El quiste solitario del calcáneo es un proceso raro, teniendo predilección por sujetos jóvenes, encontrándose limitados por una cápsula y habiendo sido bien estudiados por JAFFE y LICHLENSTEIN. El calcáneo es un hueso esponjoso, reforzado por tres clases de trabéculas: las posteriores se dirigen en sentido anteroposterior, las anteriores siguen una dirección sensiblemente perpendicular a las citadas y el tercer grupo lo constituye una combinación de las otras dos. Hay muchas variaciones, sin embargo, en la constitución de estos tres grupos, susceptibles, a veces, de confusiones con quistes u otros procesos patológicos. Sólo nueve casos, según COPLEMAN, VIDOLI y CRIMMINGS, se han descrito en la literatura, localizados en la mitad anterior del cuerpo del calcáneo. El único síntoma suele ser el dolor local, y en cuanto a la etiología parece ser achacable a múltiples pequeños traumas, originando una displasia localizada.

La apofisitis del calcáneo ha sido estudiada por HAGLUND y se observa entre los seis y los doce años, casi siempre bilateral y de rara presentación. El núcleo de osificación del calcáneo se encuentra fragmentado, de menor volumen y generalmente mayor densidad que en estado normal. Los síntomas son tumefacción y dolor, necesitando para su diagnóstico la radiografía, no requiriendo, por otra parte, tra-

tamiento especial, ya que cura en poco tiempo y sin dejar secuelas.

En relación con el denominado espolón calcáneo, recordaremos que no pocas veces se calcifican u osifican las zonas de inserción tendinosas y de las aponeurosis junto a los huesos, recibiendo el nombre de espolones. Con máxima frecuencia se observa en las inserciones de la aponeurosis plantar y del tendón de Aquiles en el calcáneo. Existe dolor, localizado en la cara inferior del calcáneo, que se presenta sobre todo después de una larga permanencia de pie o de una marcha prolongada. Otros pacientes, por el contrario, con lesiones manifiestas en la radiografía, es decir, encontrándose una prolongación ósea, a modo de espina o espolón, en la cara inferior del calcáneo, se descubren por pura casualidad, pues nunca experimentaron molestias en el punto donde radica el espolón.

La exploración no permite afirmar otra cosa que un dolor muy fijo, a la presión, en la cara plantar del calcáneo. La intervención ha mostrado una bolsa serosa, situada entre el calcáneo y el ligamento plantar inflamado, produciendo una neuritis de las ramas plantares que se ponen en contacto con la citada bolsa.

Vemos, por tanto, que nuestro caso, atentamente observado y valorando sus síntomas de manera precisa, no se halla incluido en las enfermedades del calcáneo reseñadas. Pasemos ahora a las alteraciones óseas de etiología endocrina.

ASKANAZY, en 1904, fué el primero que entrevió las relaciones entre las glándulas de secreción interna y las alteraciones óseas. Es un hecho de todos conocido que en los casos de tumores de la epífisis, los cuales se desarrollan en la infancia, se produce una intensificación general del crecimiento y una formación precoz de los puntos de osificación. Por otro lado, el lóbulo anterior de la hipófisis ejerce la máxima influencia en el crecimiento de los huesos. Si la función de este lóbulo está aumentada, se observa un crecimiento más intenso que de ordinario, y si en la edad del crecimiento se produce una descarga deficiente de secreción interna prelobular, se observa nanismo.

En el hipertiroidismo se ha observado, sin relación con las variaciones del M. B., disminución del calcio en sangre y aumento de la eliminación del mismo, pudiendo acompañarse de decalcificación ósea. Experimentalmente, en perros tiroidectomizados, ha podido observarse gran lentitud en la consolidación de las fracturas, de cuyo hecho BAUMANN ha pretendido sacar consecuencias terapéuticas, preconizando la farmacología tiroidea en los casos de formación lenta e incompleta del callo de fractura.

Investigaciones de ROSS GOLDENN y ALBOTT, sobre 112 casos de hipertiroidismo, dan por resultado el hallazgo de 12 con ligera decalcificación ósea, regular en nueve e intensa en tres, deducida de la disminución de su densidad. Para PLUMMER y DUNLAPP, esta descalcificación re-

quiere largo tiempo de hiperfunción endocrina. HOENNICKE estima que la decalcificación ósea en la tireotoxicosis es debida a perturbaciones en el metabolismo del fósforo.

Varios autores han pretendido relacionar la osteomalacia con el hipertiroidismo; sin embargo, CURSCHMANN ha encontrado en esta afección unas veces hiperfunción y otras hipofunción. De todos modos, STETTNER, en 1931, consiguió producir alteraciones óseas parecidas a las de la osteomalacia en conejos tiroidectomizados.

En relación con la influencia que la hipofunción tiroidea pueda tener sobre los huesos, los autores citados, ROSS GOLDEN y ALBOTT, en 20 niños, comprendidos entre cuatro meses y doce años, afectos de mixedema, encuentran aumento de espesor de la cortical en los huesos largos.

La llamada enfermedad de Perthes ha sido relacionada con la hipofunción tiroidea; sin embargo, estas relaciones no son regulares, y aunque LAEWEN, KRAR y BRANDES hallaron en cretinos alteraciones necróticas en la cabeza femoral que producían el cuadro y SANDOCZ ha señalado entre 12 casos de Perthes cuatro cretinoides, es innegable que existen casos en los cuales la disfunción tiroidea no puede comprobarse, siendo considerada por algunos como de base pluriglandular.

Tanto la enfermedad de Perthes, como la necrosis aséptica del hueso semilunar o enfermedad de Kienböck y la osteocondritis de la cabeza del segundo metatarsiano o del escafoides o enfermedad de Köhler, han sido situadas por THANNHAUSER entre las alteraciones endocrinas con predominio hipofisario.

En relación con la enfermedad de Osgood-Schlatter (1903), primera afección de necrosis aséptica o necrosis ósea espontánea descrita, si bien es cierto que la enfermedad de la apófisis tibial no es raro que vaya acompañada de una afección similar en la apófisis del calcáneo, la osificación normal de la apófisis tibial se lleva a cabo entre los once y los trece años de edad. (Nuestro caso es de ocho años.)

Es un hecho admitido que la hiperfunción paratiroidea influye sobre el metabolismo del calcio produciendo hipercalcemia, en tanto que la hipofunción o paratiroidectomía acarrea hipocalcemia. En el primer caso se aumenta la eliminación del calcio por la vía renal, así como también las heces lo contienen en mayor proporción. En cambio, la fosfatemia—fosfatos inorgánicos—está disminuída y aumentada la fosfatasa.

Encajadas en ambas situaciones metabólicas, influídas por la hormona paratiroidea, encontramos dos afecciones contrapuestas, la osteitis fibroquística, osteosis paratiroidea, o simplemente hiperparatiroidismo, denominada enfermedad de Recklinghausen, y la tetania paratiroprivada.

La exploración radiológica es de suma importancia en la enfermedad de Recklinghausen,

siendo su asiento predilecto en la pelvis, costillas y maxilar inferior, lo que no obsta para que pueda extenderse por todo el esqueleto. Además de la intensa decalcificación pueden observarse zonas de condensación reaccionales, presentando aspecto osteoporótico en los casos poco intensos, y en los más avanzados la típica imagen quística que le da nombre e incluso aspecto trabecular.

Es interesante recordar que en relación con las formas clínicas, junto a una forma que pudiéramos llamar generalizada y en cuanto a la patocronia progresiva, se conocen formas localizadas, con calcemia casi dentro de los límites normales, en las cuales el diagnóstico puede prestarse a confusión con los quistes óseos solitarios.

Como es sabido, después que ERDHEIM estudió experimentalmente en ratones paratiroidectomizados las alteraciones dentarias por decalcificación, MOREL lanzó su teoría de la influencia de las paratiroides sobre la osteogénesis, y si bien se equivocó al considerar a la osteitis fibroquística como debida a la hipofunción, la idea no fué estéril.

Es innegable que, sobre todo en la infancia, existen relaciones entre la dentición y otros procesos generales. Los dientes decalcificados, de dentina pobre, son esencialmente propensos a las caries y a la infección de éstas. Por ello, como afirma MARAÑÓN, son frecuentes las caries en los niños hipotiroideos, en el bocio endémico, en el raquitismo, en la heredosífilis, en la mala alimentación, ya que una alimentación no equilibrada o pobre en ciertas vitaminas, sobre todo la A y la C, favorece la caries.

La hipoplasia del esmalte dentario es un defecto conocido hace muchos años. Antes del descubrimiento de las vitaminas y de la influencia que algunas de ellas ejercen sobre el proceso de calcificación de los dientes, los odontólogos habían prestado poca atención a este defecto. Tal descuido quedaba simbolizado en la suposición de que era causado por las enfermedades eruptivas infantiles con pirexia, tales como la escarlatina. Las nociones recientemente adquiridas sobre la acción de las vitaminas han llevado a una noción más exacta de la cronología odontogénica. El efecto de esta nueva información ha consistido en el enfoque de la atención profesional sobre la nutrición durante los períodos prenatal y postnatal primario, y el destierro del mito de los exantemas febriles, ya que tales enfermedades se desarrollan generalmente una vez se ha completado la calcificación coronaria de los dientes mesiales y primeros molares, todos ellos permanentes, piezas que son las más comúnmente afectadas. Entre los distintos factores que influyen desfavorablemente la nutrición se incluyen la ingestión deficiente de vitaminas y minerales, el desequilibrio dietético general, los corizas frecuentes, las infecciones crónicas y las condiciones anti-higiénicas de la habitación. MC CALL y WALD⁵ establecen la siguiente clasificación:

- I.—Hipoplasia del esmalte.
 - a) Dentición temporal.
 - b) Dentición permanente.
- II.—Hipocalcificación del esmalte—y posible-
mente de la dentina—.
- III.—Esmalte jaspeado.
- IV.—Dentina opalescente.
- V.—Hipocalcificación alveolar.

KRONFELD ha propuesto reservar la denominación hipoplasia para casos en los que está afectada la forma del diente, y emplear la palabra hipocalcificación para casos en los cuales parece cualitativamente defectuoso el depósito de calcio. Este último tipo no cabe reconocerle en el roentgenograma antes de haberse implantado la caries. El tipo especial de caries que ataca a tales dientes presenta en el roentgenograma un aspecto característico.

SÁENZ DE LA CALZADA⁶, que se ha ocupado con especial predilección de la odontoclasia, habiendo realizado investigaciones sobre la misma, dice que existe el error, incluso entre profesionales, odontólogos y pediatras, de que todo diente que se desintegra en su estructura padece caries dentaria, cuando en realidad la caries, si bien la más extendida, es tan sólo una del grupo de enfermedades destructivas de los dientes.

La odontoclasia es la más grave enfermedad destructiva de los dientes que el niño padece, consistente en una verdadera desintegración progresiva del tejido adamantino, corrientemente confundida con la caries dentaria, si bien exhibe características totalmente diferentes, a la vez que plantea distintos problemas en cuanto a su etiopatogenia y a su terapéutica.

Varios son los detalles clínicos que diferencian la caries dentaria y la odontoclasia. En primer lugar, la caries es una enfermedad que abarca todos los tejidos del diente, pero preferentemente la dentina, y con menos intensidad el esmalte precisamente, en tanto que la odontoclasia es enfermedad de exclusividad adamantina, dejando indemnes los demás tejidos, los cuales sólo por procesos sobreañadidos se llegan a afectar.

Este detalle de selección de tejidos de ambas enfermedades es de suma importancia, si se considera que la dentina es de procedencia mesodérmica, en tanto que el esmalte es fundamentalmente ectodérmico.

Hay aún otra diferencia, y es que la odontoclasia es enfermedad de los dientes temporales, en tanto que la caries afecta ambas denticiones, aunque causa más estragos en la permanente, pero respeta las caras vestibulares de los incisivos de leche, que son pasto favorito de la odontoclasia.

La odontoclasia es siempre enfermedad prematura. Casi siempre aparece antes del año, a veces a los cuatro meses, siendo su máxima incidencia a los dos o tres años. Por el contrario, la caries nunca se observa tan prematuramente. Podemos decir que, sanitariamente considera-

das, la odontoclasia es enfermedad preescolar, en tanto que la caries es escolar y de la juventud.

La incidencia de la odontoclasia es mucho menor que la de caries, al menos en nuestro país. La estadística de SÁENZ DE LA CALZADA, basada en cerca de 5.000 niños, proporciona tan sólo un 3 por 100, en tanto que la caries, en el mismo lote, sobrepasa el 84 por 100. La raza influye muy ostensiblemente en su aparición, hasta el punto de que, por ejemplo, los japoneses la padecen en una proporción de diez veces más que los caucásicos. El sexo, por el contrario, no parece tener influencia alguna.

Las lesiones iniciales que exhibe esta enfermedad adamantina consisten en un aspecto blanco lechoso, como de yeso, que se forma en las caras vestibulares de los incisivos superiores de la dentición temporal. Al tacto con la punta de la sonda de acero se percibe una mayor blandura de la zona afectada, hasta el punto de que es posible rayarla con la sonda de acero.

Después viene la erosión y la desintegración progresiva del esmalte, que se va extendiendo en superficie, dejando al descubierto la dentina, que aparece negra; y en los casos graves, en los que todo el esmalte desaparece, el diente toma el aspecto de un muñón cónico y negruzco.

Es lo corriente, no obstante, el hecho de que el borde cortante de los incisivos enfermos esté respetado e intacto, detalle que puede ser decisivo para poder fijar el momento embriológico de fase preparante de la enfermedad, con arreglo a los conocimientos actuales sobre la odontogénesis.

Es asimismo curioso que los dientes inferiores no se afectan de odontoclasia, explicando HESS esta preferencia por los incisivos superiores, considerando que éstos nacen del hueso intermaxilar y tienen, por tanto, distinto régimen nutricional que los inferiores, implantados en la mandíbula.

Radiológicamente, antes de hacer erupción el diente no se observa nada anormal, en tanto que después, a medida que la enfermedad se extiende, la placa pone de manifiesto zonas de rarefacción, radiolúcidas, que corresponden a la desintegración adamantina que se va instaurando.

RUIZ SANTAMARÍA⁷, en comunicación presentada en el XVI Congreso Odontológico, hace constar que para la designación de dientes de Hutchinson se precisan diversos y variables síntomas, que él ha estimado necesarios para poder catalogar la afección como tal, y así solamente incluye los que presentan alguna repetición de los síntomas que a continuación se exponen:

En cuanto a su tamaño: Dientes pequeños (microdoncia).

En cuanto a su forma: Cilindrocónica de base superior, disminución y carencia de ángulos, muescas semilunares en el borde libre.

En cuanto a su coloración: Grisácea o de aspecto sucio.

En cuanto a su pérdida de esmalte: En la muesca semilunar, quedando al descubierto la dentina.

En cuanto a su colocación: Existe mayor separación que la habitual, quedando estos dientes separados entre sí.

En cuanto a su posición: Fuera de su lugar y superposiciones.

Su observación se basa sobre 145 casos de niños heredosifilíticos, confirmados muchos de ellos por las pruebas serológicas y otros acompañados y diagnosticados simple y sencillamente por el cortejo de lesiones confirmatorias en diversos y característicos puntos del cuerpo, las que ha observado: ya en ojos (queratitis y retinitis), en oídos (sordera), en nariz, con la desaparición del cartilago de Denucé, "caput quadratum", y natiforme y frente olímpica; periostitis diversas y tibias en vaina de sable, prematuridad persistente en la familia, como también casos de repetición de abortos y de desarrollo sexual incompleto (infantilismo), observando en casi todos su aspecto flaco y enfermizo y, generalmente, de talla reducida, llegando a alcanzar un 8,2 por 100, ya que de las 145 observaciones, en la segunda dentición, sólo en 12 casos se han visto estas anomalías dentarias (dientes de Hutchinson).

Contrasta esta estadística de RUIZ SANTAMARÍA con los datos del propio HUTCHINSON, el cual llega a encontrar la anomalía que lleva su nombre en un 76 por 100 de heredosifilíticos, y aún más con la de ANDRY, que da la cifra de 100 por 100, así como la de DAVIDSON, 48 por 100, y aun con la de QUINTÁN, 22 por 100.

Reconoce RUIZ SANTAMARÍA la relación de los citados dientes de Hutchinson con la heredolúes, pero no para estimar esta anomalía como signo primordial e infalible de la indicada afección, ya que también al raquitismo hemos de atribuir la presencia de los citados síntomas dentarios, aunque para ser originados por el raquitismo necesitan su sintomatología característica, que, además de la coincidencia del cráneo natiforme, "caput quadratum", frente olímpica..., vemos que existe diferencia en sus diversas sintomatologías, y, ateniéndonos a los dientes, en los raquíticos se halla su anomalía en la decalcificación de las piezas dentarias en forma circular, y, sobre todo, la procedente del raquitismo actúa más sobre los otros dientes que sobre los incisivos medios—los dientes que especialmente ha visto afectados han sido los incisivos medios superiores, y menos los incisivos medios inferiores, y en menor proporción en los otros incisivos—, característica ésta de los dientes de Hutchinson.

En los adultos, el desgaste del borde dentario, en el que los dientes aparecen usurados por su borde libre, se puede producir en los hiperclorhídricos con muchos vómitos ácidos. STAFNE y STANLEY LEVESTEDT han citado la disolución de la sustancia de los dientes por el zumo de limón, hecho señalado por MILLER en 1907, debida al ácido cítrico, refiriendo poste-

riormente MARTÍNEZ DÍAZ una autoobservación, en la cual apreció una abrasión extraordinaria, no sólo del esmalte, sino del cemento, con visualización de los canales dentarios, apareciendo los dientes desgastados y en bisel.

Hemos pensado también en las infecciones focales dentógenas, recordando que GUTZEIT y PARADE incluyen entre las localizaciones más frecuentes de las afecciones generales de origen dentógeno a los huesos. En la mayoría de los casos, como afirma DRIAK⁹, es una caries dentaria la causa, constituyendo el foco de primer orden de Mathis, ocasionándose la infección de la pulpa, que se propaga a través del foramen apical al tejido periapical—foco de segundo orden de Mathis—, llegando a formarse en ocasiones los llamados granulomas del ápice de la raíz, con la consiguiente inflamación periapical.

Sin embargo, en nuestro caso no resultan positivos los signos a que se refiere STEINHARDT al tratar del diagnóstico de la infección focal, aunque, como afirmaba STEIN, se requerirá todavía mucho tiempo para aportar la prueba infalible de su carácter infeccioso-tóxico y las correlaciones etiológicas con focos de infección primarios.

En relación con las alteraciones dentarias en el hipoparatiroidismo, es clásica ya la figura, según PHILIPPS, de los defectos del esmalte dentario a consecuencia de una tetania padecida anteriormente, que reproducen numerosas obras de Medicina interna y Endocrinología. En los dientes de niños afectos de tetania se descubren defectos característicos del esmalte, que se marcan, sobre todo en los incisivos y los caninos, en forma de surcos o anillos. Cada nuevo brote de la enfermedad da lugar a un nuevo defecto de la dentina y a la producción de un nuevo anillo. Estas alteraciones se hallan sólo en los dientes que se encuentran en período de desarrollo durante la enfermedad. A esta circunstancia se debe que tales defectos y anillos permitan determinar la edad en que se han producido brotes de tetania. (JORES¹⁰.)

MARAÑÓN¹¹, al referirse a las alteraciones dentarias en la insuficiencia tiroidea, hipofisaria y paratiroidea, dice que en ésta, sobre todo, es evidente la hipoplasia del esmalte, que se manifiesta por manchas punteadas o estrías transversales, amarillentas, superficiales o profundas, muy típicas; alteraciones idénticas pueden observarse en los mixedematosos.

BIBLIOGRAFIA

- SCHINZ, BAENCHS y FRIEDL.—Röntgendiagnóstico. 4.ª ed. española. T. I. (1947).
- GARCÍA DÍAZ.—Comunicación a la Academia Médico-Quirúrgica de Asturias.
- BOSCH OLIVES.—Osteoperiostitis (1949).
- COPELMAN, VIDOLI y CRIMMINGS.—Radiology, 47, 142, 1946.
- MCCALL y WALD.—Roentgenodencia clínica. Ed. esp. (1947).
- SÁENZ DE LA CALZADA.—Acta Ped. Esp. Agosto 1949.
- RUIZ SANTAMARÍA.—Acta Ped. Esp. Noviembre 1949.
- MARTÍNEZ DÍAZ.—Bol. Inst. de Pat. Méd., 14, 3, 1949.
- DRIAK.—Anales Españoles de Odontostomatología, 12, 1.037, 1949.
- JORES.—Endocrinología Clínica. Ed. esp. (1948).
- MARAÑÓN.—Diagnóstico Etiológico (1943).

SUMMARY

The author reports a case in which a disorder of the calcaneus and hypoplasia of dental enamel concurred. He discusses the likelihood of the aetiology being endocrine in this case, connected with a disorder of calcium metabolism.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser beschreibt einen Fall, bei welchem eine Calcaneusaffektion zusammen mit

eine Zahnschmelzhypoplasie auftrat. Er bespricht die Möglichkeit einer endocrinen Aetiology dieses Falles im Zusammenhang mit einer Störung des Kalkstoffwechsels.

RÉSUMÉ

L'auteur expose un cas où une affection du calcaneum était associée à une hypoplasie du email dental. On discute la possible étiologie endocrine de ce cas en relation avec une altération du métabolisme du calcium.

NOTAS CLINICAS

SOBRE LA ROTURA DEL QUISTE HIDATÍDICO DE HIGADO EN LAS VIAS BILIARES

A. GARCÍA BARÓN.

Jefe del Servicio de Enfermedades del Aparato Digestivo de la Casa de Salud Valdecilla, Santander.

Los que por vivir en zonas, como la Montaña santanderina, donde el quiste hidatídico es más bien raro (en los últimos veinte años no he intervenido más que 80 casos, la mayoría de otras provincias limítrofes, donde la afección es más frecuente), tenemos pocas ocasiones de presenciar las complicaciones a que el quiste hidatídico da lugar, y entre ellas las de su rotura en vías biliares, por lo que nos vemos obligados a tener un conocimiento casi teórico de los problemas de diagnóstico y tratamiento quirúrgico que esta última complicación plantea, para, llegado el caso aislado, resolverle con cierto buen juicio, aunque a veces no estrictamente ortodoxo.

De antiguo nos es conocida la discusión entre las escuelas francesas (DEVÉ) y la argentina (FINOCHIETTO), con sus puntos de contacto y divergencias. De acuerdo estaban en la necesidad del tratamiento operatorio de todo caso de rotura en las vías biliares, por ser problemática y peligrosa la curación espontánea; y de que sea precoz, antes de que sobrevenga la retención biliar con angiolitis consecutiva, por oclusión del colédoco, para lo que es preciso sentar pronto el diagnóstico de la complicación. Este ha de basarse en el recuerdo de que la complicación que nos ocupa sobreviene, aproximadamente, en el 10 por 100 de los quistes; en las reacciones biológicas, eosinofilia, hidatidentería y busca microscópica en las heces de ganchos y escólex; en las crisis de seudolitis que preceden a la clase de oclusión coledociana, y en la exploración radiológica.

Seguían de acuerdo ambas escuelas en que en los casos de rotura, sin o con obstrucción del colédoco, en los que ni antes de la operación ni durante ésta ha sido posible localizar el quiste "roto", no hay más remedio que acudir a la coledocotomía evacuadora seguida de drenaje.

El desacuerdo se refería a la conducta a seguir cuando el quiste es localizable y abordable. Ante un quiste abierto en las vías biliares con obstrucción de colédoco y angiolitis, la escuela francesa defendía que lo primero era la coledocotomía con desobstrucción del colédoco, y sólo secundariamente, si más tarde se hacía necesario, acudir a la abertura y drenaje del quiste "roto"; en cambio, la opinión argentina propugnaba la marsupialización y drenaje del quiste como operación única, ya que es muy raro que más tarde haya que acudir a la coledocotomía, porque una vez vaciado y drenado el quiste por vía directa, de una parte, la bilirragia intraquística postoperatoria basta para resolver la angiolitis, y de otra, las hidátides que oclúan el colédoco pasan casi siempre al duodeno sin ser reemplazadas por otras, puesto que el quiste fué vaciado. Y desde otro punto de vista rechaza la coledocotomía exclusiva, porque la cavidad quística abandonada en el espesor del hígado puede dar lugar a frecuentes y muy graves complicaciones, dependientes de la eficacia del drenaje del colédoco y de la antigüedad y grado de virulencia del proceso quístico (RODRÍGUEZ VILLEGAS).

Estas últimas razones, confirmadas por los hechos, son convincentes, y a ellas se adhirió, en España, MUÑOZ ARBAT en su tesis doctoral. No hay duda que limitándose a la coledocotomía parece que solucionamos mejor la obstrucción y la angiolitis, pero que nos quedamos intranquilos respecto a la eficacia que el drenaje pueda tener, a la larga, para la curación de la cavidad quística; y no podemos alejar