

Faktor vorhanden ist, der sein Vorhandensein beschleunigt. Wenn die progressive, massive Fibrose das letzte Entwicklungsstadium der einfachen Pneumoconiose wäre, so wäre logischerweise die Arbeitszeit in allen Fällen grösser.

2. Beiden Normalen oder einfachen Pneumokoniosen, die bei der ersten Untersuchung ausserdem noch Laesionen einer aktiven Tuberkulose aufwiesen, entwickelte sich in 69,6 % eine progressive, massive Fibrose, im Gegensatz zu nur 8,4 % Fortschritt bei den Fällen, in denen keinerlei Anhaltspunkte fuer eine Tuberkulose zu finden waren. Dieser Prozentsatz ist noch viel grösser, wenn man die Gruppe A der komplizierten Pneumokoniosen betrachtet, weil hier in vielen Fällen eine Differenzierung der beginnenden infiltrativen Tuberkulose ganz unmöglich oder sehr schwer ist.

3. Fuer die Weiterentwicklung und Therapie scheint uns von grossem Interesse bei der roentgenologischen Untersuchung der Pneumokoniosen die sogenannten "Conio-Phtyse" Fälle zu beurteilen, da hier ein sehr grosser Prozentsatz der Weiterentwicklung zu beobachten ist (80,8 %). Wir erwähnen die therapeutischen Möglichkeiten dieser Fälle.

4. Der grosse Prozentsatz der Weiterentwicklung bei den Fällen mit inaktiven Residua-laesionen empfiehlt, diese Arbeiter, so bald wie die Pneumokoniose auftritt, aus dem schädlichen Milieu zu entfernen.

### RÉSUMÉ

1. Nous trouvons dans la mine un temps de travail moyen plus grand dans les cas de pneumoconiose simple que dans les formes de fibrose massive progressive. Ce résultat paradoxal ne peut trouver son explication qu'en soupçonnant un autre facteur outre la poussière nocive, comme accélérateur de sa présentation. Si la fibrose massive progressive serait la dernière forme évolutive de la pneumoconiose simple, logiquement le temps de travail serait plus grand dans tous les cas.

2. Dans les cas de pneumoconiose simple ou normaux qui à la première exploration avaient aussi des lésions de tuberculose active, le 69,6 % évolua en fibrose massive progressive, par contraste avec le 8,4 % de progression des cas où il n'existait pas de marque de tuberculose. Ce pourcentage est beaucoup plus grand si nous considérons le groupe A de pneumoconiose compliquée, car il est bien souvent difficile ou impossible d'établir des différences dans les formes de commencement infiltratif de la tuberculose.

3. Nous considérons d'un grand intérêt diagnostique, au point de vue évolutif et thérapeutique, évaluer dans l'exploration radiologique des pneumoconioses, les formes que nous appelons de "coniotisis", étant donné le pour-

centage d'évolutivité (80,8 %). Nous suggérons la possibilité thérapeutique de ces cas.

4. Le pourcentage le plus élevé de progression dans les cas de lésions résiduelles inactives, recommande l'éloignement de ces ouvriers du milieu nocif dès que la pneumoconiose commence.

### ESTUDIO DE LOS FENOMENOS HIPOGLUCEMICOS EN RESECADOS GASTRICOS

A. GÓMEZ F. DE LA CRUZ.

Málaga.

Prosiguiendo el estudio de las modificaciones de la glucemia tras excitaciones duodenoyeyunales, del que me vengo ocupando desde hace años, lo he aplicado a los fenómenos hipoglucémicos de los resecados gástricos.

Como resumen de anteriores trabajos y referencias de la literatura médica hay que considerar, por venir a punto con la actual cuestión, distintos datos: KLEIN y HEINEMAN, por instilación intraduodenal de azúcar en sujetos sanos, observan a los cuatro minutos disminución de la glucemia, seguida rápidamente de un aumento de la cifra.

HANS SCHESTEDT hace la experiencia con aceite de oliva (50 gr.) en veintidós niños, de entre ellos seis diabéticos, desde dos años y medio hasta catorce años y medio de edad, apreciándose en las curvas de glucemia una discreta tendencia al descenso. El mismo autor cita unos trabajos de PAASCH y SCHÖNFELD, que efectúan similar investigación, también con aceite de oliva, observando asimismo una baja de glucemia.

Sin duda, la más importante aportación sobre el tema que nos ocupa corresponde a JEAN LA BARRE, el cual, en una conferencia dada en Bruselas el 17 de diciembre de 1934, comunica que los fármacos que excitan la secreción pancreática, y especialmente las instilaciones de ácidos intraduodenales, tanto en normales como en perros pancreatectomizados, provocan una disminución del azúcar en sangre, efecto que en parte atribuye a la excitación en la producción de insulina. El mismo LA BARRE refiere la marcada acción hipoglucemiante de una sustancia obtenida de un extracto de duodeno por hidrólisis péptica (incretina), acción que es igualmente manifiesta "per os" como por vía parenteral. Con esta sustancia se consiguió la supervivencia durante varios meses de animales pancreoprivos, dándoles unido a su dieta 30 miligramos/kg. de incretina por vía oral; pensando el mencionado autor que esta incretina interviene también en la mecánica para evitar la hiperglucemia.

FREUD y NAZIN, en 1926, refieren que la instilación intraduodenal de clorhídrico al 8 por 100 provoca al mismo tiempo que un aumento de la secreción de jugo pancreático, un descenso de la glucemia.

Estas noticias, a las que se suman mis experiencias con la técnica de instilación de éter intraduodenal e intrayeyunal, cuyos detalles fueron comunicados en REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA el 15 de febrero de 1953, y que los resul-

recursos en contra, origen de tal ascenso de la curva.

d) *El estímulo es activo no sólo en el territorio duodenal, sino también y con características más acusadas en la primera asa yeyunal.* Esta cuestión ha sido comprobada en ocho ocasiones (véanse gráficas 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8), practicando en el mismo sujeto, además de la curva de glucemia con instilación de 10 c. c. de éter intraduodenal, otra vertiendo el éter a tra-

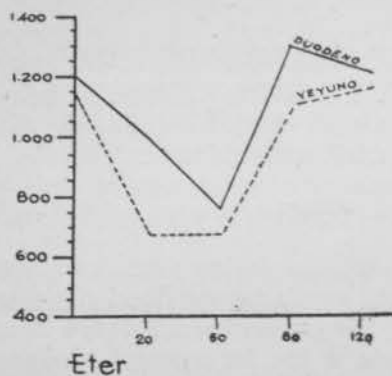


Fig. 1.

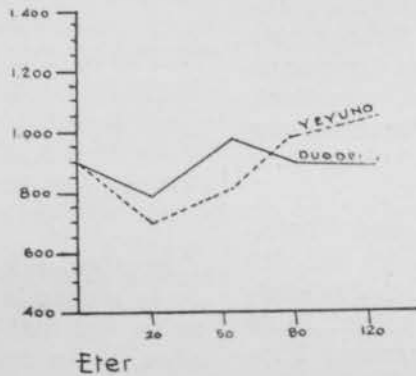


Fig. 2.

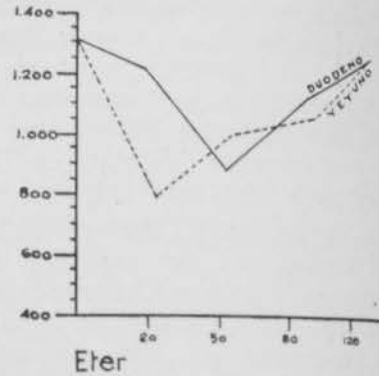


Fig. 3.

tados totales se presentaron con la Tesis Doctoral en 1952, nos ponen en relación con los siguientes hechos repetidamente comprobados:

a) *Que la baja de la curva por éter es tanto más acusada cuanto mayor es la disglucemia del sujeto.* En algunos casos los descensos han sido tan considerables que han ocasionado un cuadro hipoglucémico típico, con todo su cortejo sintomático.

b) *Que la simple presencia de la sonda en duodeno es por sí sola capaz de excitar los me-*

vés de la sonda colocada en primera asa de yeyuno (con comprobación radioscópica), reflejando las gráficas correspondientes a esta experiencia un mayor poder hipoglucemiante del estímulo intrayeyunal que del intraduodenal.

En otra ocasión afirmaba que el éter se había mostrado, en instilación intraduodenal, como un poderoso hipoglucemiante y el mecanismo de acción lo justificaba de la siguiente forma:

El hecho de que la hipoglucemia se provoque

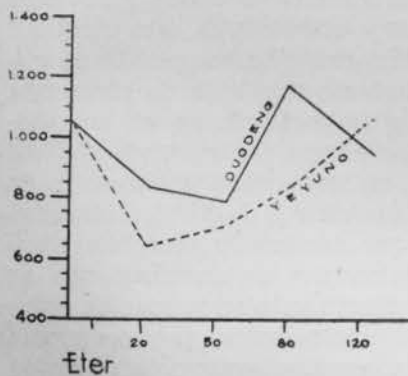


Fig. 4.

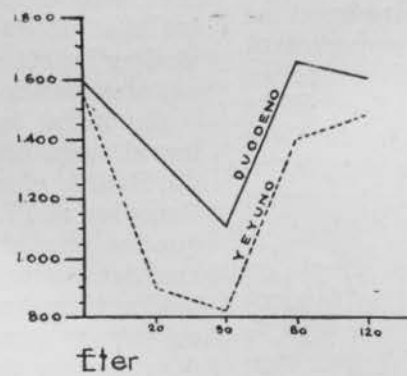


Fig. 5.

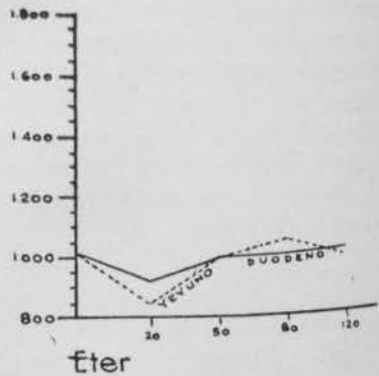


Fig. 6.

canismos hipoglucemiantes, provocando una baja de glucosa hemática, aunque menos marcada que con la instilación de éter.

c) En los individuos con hipoglucemia en ayunas, se produce ante la prueba del éter una gráfica con ascenso, en lugar de la habitual en todo otro sujeto. A esto no le encuentro otra explicación que la de suponer que el organismo, al ver una nueva descarga hipoglucémica que tiende a arruinar su economía hidrocarbonada, responde enérgicamente movilizandolos todos sus

por excitación del segmento duodeno-primerasa yeyunal, por distintos elementos químicos a más de conseguirse también con la excitación mecánica (sonda intraduodenal), nos obliga a considerar la existencia de unos agentes, *estimulantes*, entre los que se ha mostrado como el más activo el éter, que al actuar sobre una zona sensible, *estimulable*, desencadena la movilización de los factores hipoglucemiantes.

Ninguno de los agentes que hemos denominado "estimulantes", es acreedor a que lo con-

sideremos como elemento activo en la mecánica reguladora de los carbohidratos, quedando relegado su papel al de meros excitantes de una zona sensible.

En otra ocasión quedó comprobado que es zona sensible para recibir estos estímulos el segmento duodeno-primera asa yeyunal; esta excitación se efectúa tanto por elementos habituales de la citada porción del aparato digestivo (ciertos alimentos, jugo gástrico), como por

rial de las irrigantes del páncreas, provocan parálisis simpática con la que obtienen en pocos minutos una notable hiperemia pancreática y más tarde observan hipoglucemia sostenida durante varias semanas, que no creen sea debida a la parálisis nerviosa y sí a la hiperemia.

Llegados a este punto nos encontramos medidos de lleno en la encrucijada fisiológica de las excitaciones de los factores hipoglucemiantes, materia muy debatida y aún no aclarada, razón

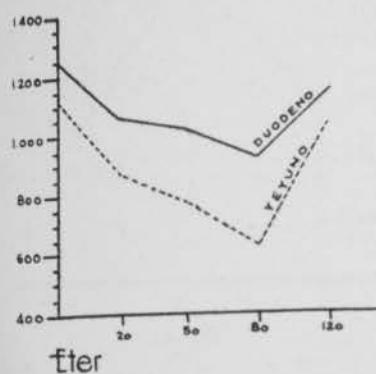


Fig. 7.

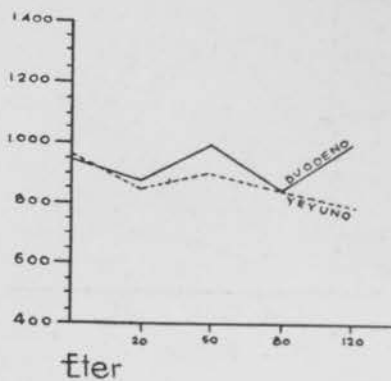


Fig. 8.

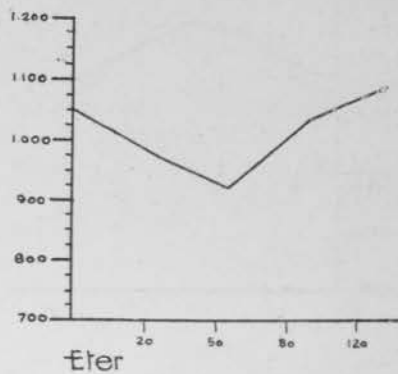


Fig. 9.

otros extraños (éter, sonda intraduodenal). Surge en seguida la interrogante sobre el mecanismo de que se vale esta zona, para al ser estimulada, desencadenar hipoglucemia, no habiendo más que dos posibles respuestas: una, que el citado territorio actúa sólo como intermediario, transmitiendo la excitación a la parte incretora del páncreas, que por medio de una descarga de insulina provoca la baja del azúcar sanguíneo; otra, que en dicha porción se elabora una sustancia que interviene directa-

por la que hay que enfocar el problema con un amplio objetivo, tratando de enlazar los distintos conocimientos de que disponemos; así, pues, admitiendo con CORRAL, ZUNT y LA BARRE que la parte parasimpática del sistema nervioso vegetativo actúa estimulando la función insular, puede transmitirse por vía vagal la excitación duodeno-yeyunal, pero esto que no podemos negar mientras no se demuestre rotundamente lo contrario, tampoco nos obliga a considerarlo como la única explicación y ni siquiera como

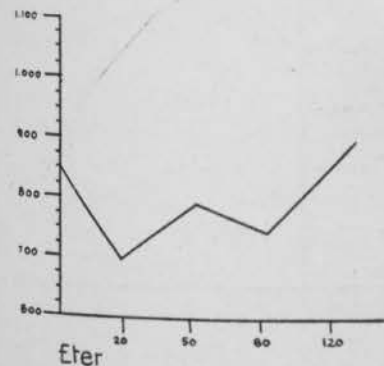


Fig. 10.

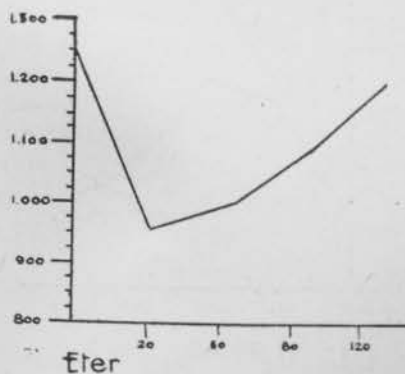


Fig. 11.

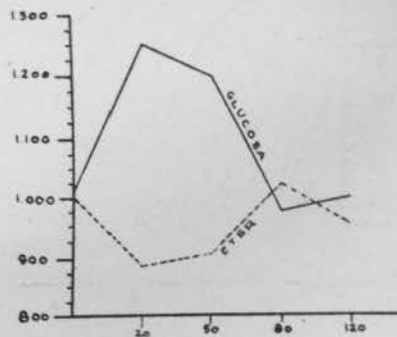


Fig. 12.

mente en el metabolismo de los glúcidos, formando parte de los factores hipoglucemiantes.

En la primera posibilidad la transmisión del estímulo puede reconocer un mecanismo variado, ya que en principio hay que considerar tanto la vía nerviosa como la humoral, y en el caso particular del éter, tener presente que muy bien puede la gran vasodilatación provocada por esta droga en la zona pancreático-duodenal, ser la que libere mayor cantidad de insulina. DOPPLER y STEINMETZER, por fenolización periarte-

elemento imprescindible, según han demostrado MINKOWSKI y EDON experimentalmente, y yo he comprobado en tres pacientes investigados, que atropinizados hasta alcanzar el nivel tóxico, nos dan una curva hipoglucémica típica con la instilación de éter intraduodenal (véanse gráficas 9, 10 y 11).

Esto nos enseña que la disminución de la actividad del vago no es obstáculo para aminorar el efecto del estímulo duodenal hipoglucemiante. La influencia del parasimpático sobre

la secreción insulínica es casi unánimemente admitida, aunque en condiciones normales se regule principalmente por mecanismos humorales (GRANDE COVIÁN y OYA).

Luego, aun aceptando el mecanismo nervioso, existen otros medios que es lógico pensar sean humorales, como afirma LA BARRE, y aquí viene a colación la incretina, que se fabrica en el duodeno y con la que el citado autor ha obte-

De entre 423 resecaos parciales gástricos, de ellos 300 cuya intervención fué efectuada por el autor, la indicación operatoria fué en 411 casos la úlcera y en 12 una neoplasia. La anastomosis se practicó en 18 según el proceder de Billroth I, y en 405, según el Billroth II, en cualquiera de sus variantes.

De todos estos sujetos sólo han presentado crisis tipo hipoglucémico 22 casos, todos ellos

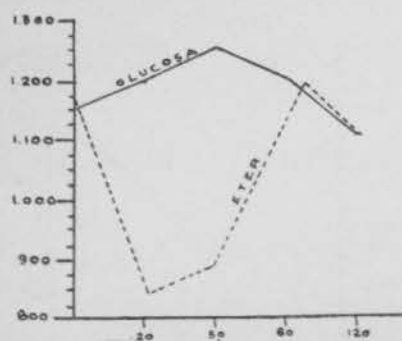


Fig. 13.

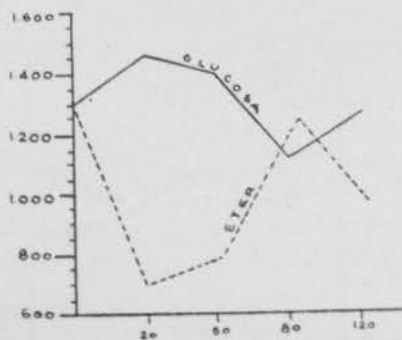


Fig. 14.

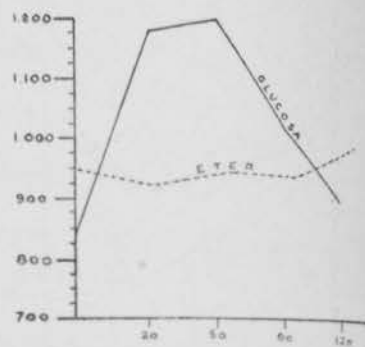


Fig. 15.

nido hipoglucemias tanto usándola por vía oral como parenteral.

Esta sustancia hormonal parece ser que no sólo excita la secreción insular, sino que por sí sola actúa como hipoglucemiante, pues ya referíamos que LA BARRE consigue con ella supervivencias de varios meses en animales pancreoprivos. Similar consideración merecen los trabajos de PEANU y SIMONET, que obtenían hipoglucemias con secretina en perros pancreatometomizados previamente.

Pues bien, si en la primera asa de yeyuno

con Billroth II, lo que hace un porcentaje del 5,4 para esta técnica quirúrgica y del 5,2 para el total de intervenidos. (Fuera de este grupo estudiado he tenido un paciente con anastomosis gastroduodenal que sufrió este síndrome, presentando en radioscopia un vaciamiento rapidísimo.)

Sólo de estas cifras no podemos deducir que la anastomosis gastroyeyunal dé un tanto por ciento más elevado de hipoglucemias que la gastroduodenal, ya que el número de individuos estudiados de estos últimos es considerablemen-

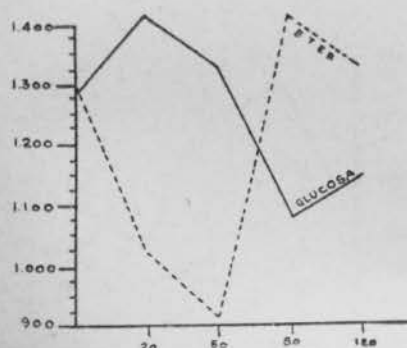


Fig. 16.

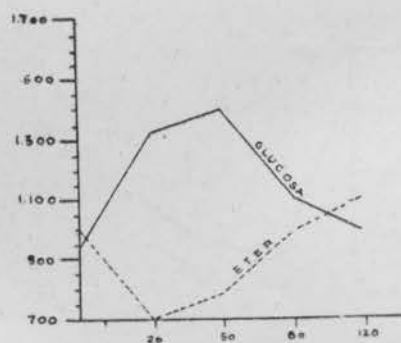


Fig. 17.

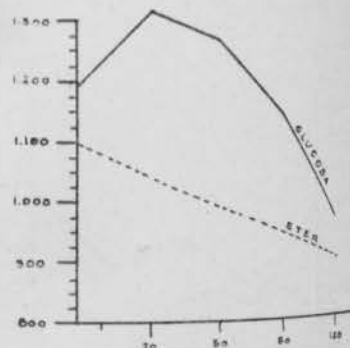


Fig. 18.

conseguimos con similares excitantes estimular la hipoglucemia con la misma o mayor facilidad que en el propio duodeno, hay que admitir que esta porción yeyunal es tan estimulable como la precedente.

Este hecho me hizo considerar los fenómenos hipoglucémicos de algunos resecaos gástricos, principalmente en los que la anastomosis se ha efectuado según el tipo Billroth II. En anteriores trabajos toqué de pasada este tema, pero ampliando el estudio de ello dí comienzo a una serie de comprobaciones que paso a exponer:

te inferior a los otros; pero unido este dato a las impresiones recogidas en servicios donde se practica casi sistemáticamente el Billroth I, sí me atrevo a asegurar que son más frecuentes las citadas crisis cuando el paso se hace directamente al yeyuno que si el contenido gástrico recorre su camino habitual, aun faltando el guardián pilórico.

Respecto al período de presentación de las crisis hipoglucémicas, se divide en nuestro material del siguiente modo: 19 casos entre los quince y treinta días de operados; 3, entre tres y cinco meses.

La duración ha sido de tres meses en 5 casos; de seis meses, en 7; nueve meses, en 4; un año, en 4; veinte meses, en 1, y otro a los dos años continuaba en forma discontinua.

Las consideraciones que se deducen de estos datos es que tales crisis constituyen un fenómeno pasajero y cuya presentación suele ser precoz.

Los 22 casos han sido sometidos a diversas

que se obtienen bajas con ingesta, habían mostrado típica tendencia diabética.

Tarea ésta ingrata que plantea grandes problemas, ya que no es concebible cómo en plena crisis tipo hipoglucémico no refleja la sangre a veces tal hecho y en otras sí, y por qué los disglucémicos con tendencia al alza, cosa verificada en varias ingestas, nos dan en la crisis una curva en descenso.

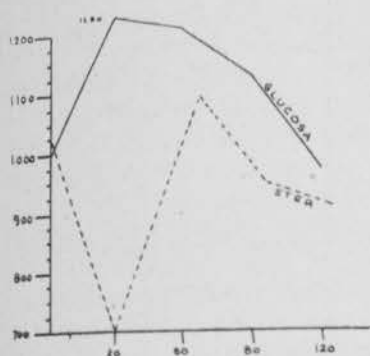


Fig. 19.

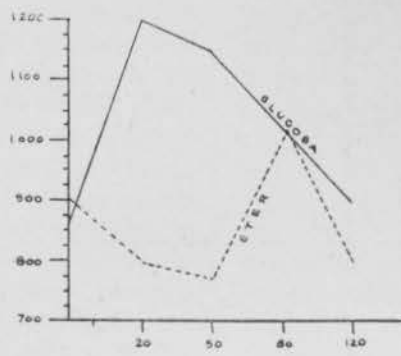


Fig. 20.

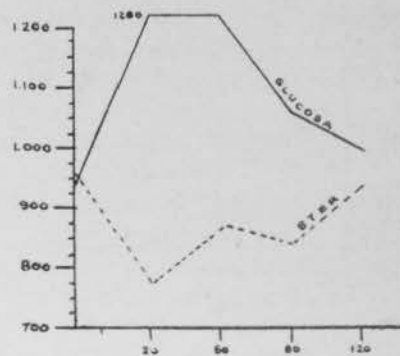


Fig. 21.

pruebas con objeto de conocer las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado frente a distintos estimulantes.

Repasemos en primer lugar las curvas de glucemia efectuadas con sobrecarga de 100 gr. de glucosa (insertas en las gráficas comprendidas entre la 12 y la 33, ambas inclusive); entre ellas vemos 19 que pueden considerarse normales, 2 que parecen diabéticas y 1 diabetoide.

En segundo lugar he de referir que en estos pacientes se ha perseguido en repetidas curvas glucémicas el efecto de una ingesta corriente,

A continuación debemos repasar las gráficas conseguidas con la técnica de la instilación de éter intrayeyunal, efectuada previa comprobación radiológica (gráficas desde la 12 hasta la 33), que en todas hay descenso de la glucemia, teniendo que repetir lo que ya habíamos comprobado en trabajos anteriores, que la baja es mayor cuanto más marcada es la disglucemia. Asimismo, los seis en que se sorprendió la discreta hipoglucemia previa ingesta dan una curva con éter más pronunciada que los restantes.

En estos mismos seis casos se repite la prue-

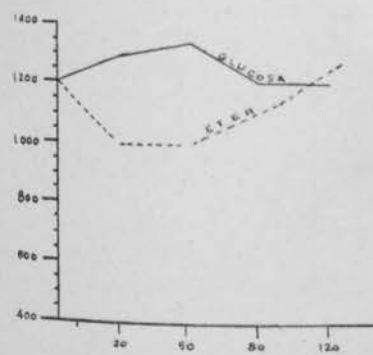


Fig. 22.

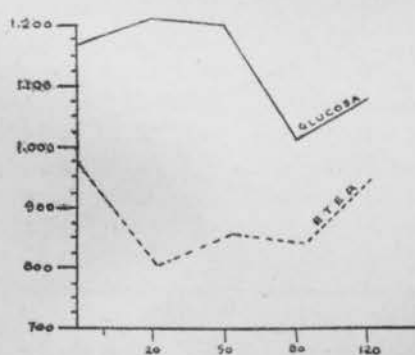


Fig. 23.

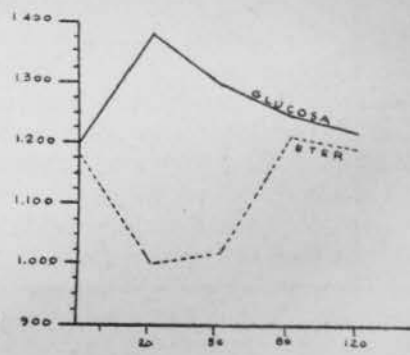


Fig. 24.

en 16 casos hemos fracasado en el intento de coger una fase hipoglucémica, pero en 6 se obtuvo el premio a la constancia cazando una relativa hipoglucemia en plena crisis clínica. En las gráficas 28 a la 33, ambas inclusive, se anotan los resultados, apreciándose un manifiesto descenso, que si no llega a cifras por debajo del dintel que se tiene por fisiológico, sí existe una marcada diferencia con el valor inicial del sujeto. Hay que destacar que las bajas mayores corresponden a los portadores de clara perturbación del metabolismo azucarado, hecho extraordinario, cuanto que estos mismos sujetos en

ba esta vez sólo con el estímulo exclusivo de la sonda intrayeyunal, y aunque las bajas del azúcar hemático son débiles, no hay duda de su manifestación. (Véanse gráficas desde la 28 a la 33.)

De igual modo, en estos seis sujetos (las mismas gráficas) realizando la prueba de instilar una solución de clorhídrico al 8 por 100 intrayeyunal, se aprecia un descenso que si no es tan considerable como con el éter, sí lo suficiente para ser tenido en cuenta.

Esta observación última me indujo a practicar la comprobación de existencia de clorhídri-

co libre en los 22 pacientes objeto del presente estudio, encontrando en los quimismos gástricos, previo el simple estímulo de la solución de cafeína de Kalk y Katsch, cantidades medias de ácido libre en 13 sujetos, bajas en 7 y nulas en 2, pero éstos tras inyección de histamina

poco llamativa, que los enfermos no la valoran como hecho importante que comunicar al médico. Esto se debe a que en general constituyen minoría los casos cuya crisis puede calificarse de aparatosa.

Este proceso se presenta en los resecaos gá-

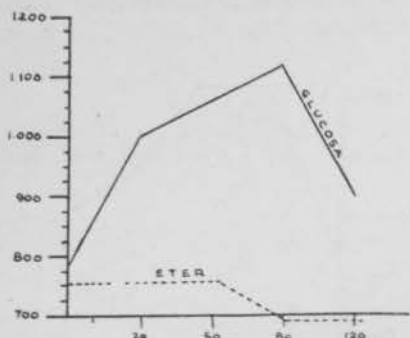


Fig. 25.

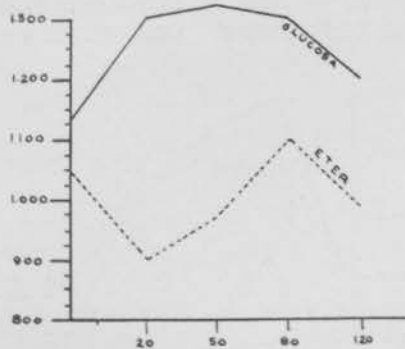


Fig. 26.

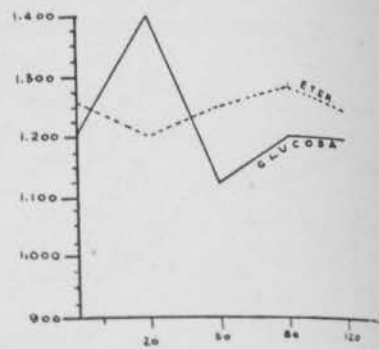


Fig. 27.

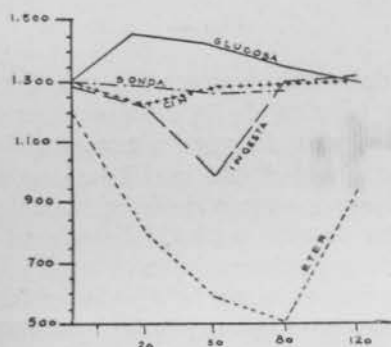


Fig. 28.

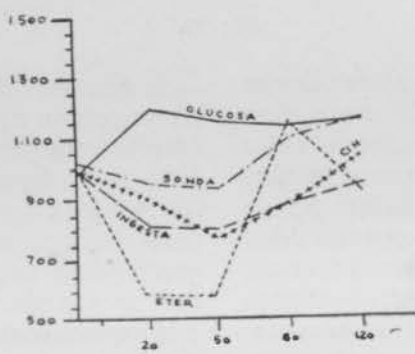


Fig. 29.

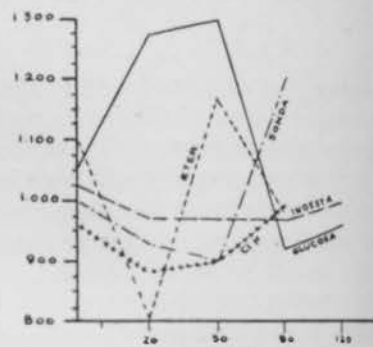


Fig. 30.

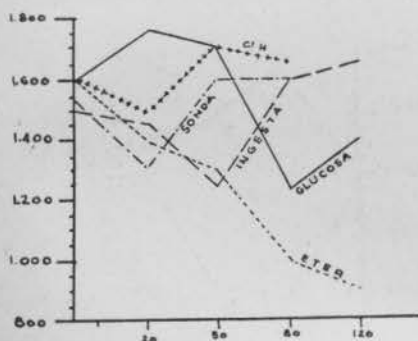


Fig. 31.

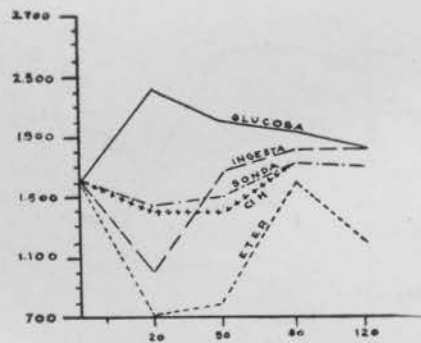


Fig. 32.

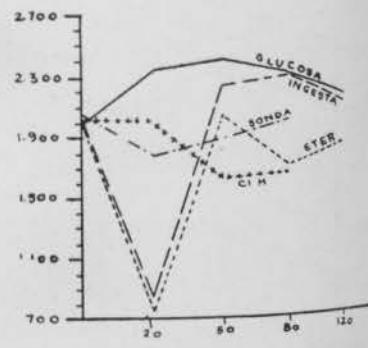


Fig. 33.

presentaron clorhídrico en cifras que para el primero fué de 12 unidades y de 21 para el segundo.

\* \* \*

Volviendo a la hipoglucemia de algunos resecaos gástricos, después de los tratados hasta aquí, hay que considerarla como fenómeno poco frecuente, de escasa duración y sólo excepcionalmente constituye un síndrome importante y penoso.

De no investigarse cuidadosamente pasa desapercibido en la mayoría de los pacientes, ya que su sintomatología es a veces tan fugaz y

trícos, principalmente en los que la anastomosis se ha efectuado según el tipo Billroth II, que es en los que con mayor frecuencia se observan estos fenómenos, que suelen ser más intensos en el período inmediato a la intervención, atenuándose con el transcurso del tiempo.

LAPP y DIBOLD explican esta hipoglucemia estimando que está alterada la regulación de la secreción interna del páncreas. GILBERT y DUNLOP, que observan hipoglucemia postprandial en 17 de 45 gastrectomizados parciales, sugieren que se debe a la rapidez de evacuación del estómago, considerando similar este síndrome al de la embolada gástrica, estimando que no

deben diferenciarse. BARNES, estudiando tres casos que poco después de la operación presentan hipoglucemia intensa, lo interpreta como una absorción rápida de glúcidos por paso fugaz del estómago al intestino, originando una hiperglucemia que es contrarrestada por una descarga de insulina. Esta misma explicación es la que acepta MUÑOZ BERNAL después de investigar seis casos.

En esta última opinión abundan KALK y MEYER, que provocaron la hipoglucemia en enfermos con úlcera duodenal, que no habían sido operados, introduciendo 100 gr. de glucosa directamente en el yeyuno mediante sonda. LAPP y DIBOLD han observado una curva de tolerancia hipoglucémica al azúcar después de practicar operaciones anastomóticas, en diez enfermos elegidos al azar; en cada uno de ellos los síntomas subjetivos de hipoglucemia aparecieron tras la administración de glucosa. BRINCK, en 1937, afirma que estas hipoglucemias son expresión de una pancreatitis crónica.

El hecho frecuente por demás de que la úlcera duodenal vaya acompañada de una hiperactividad vagal, que sabemos puede coexistir con el hiperinsulinismo, hace susceptible a los pacientes operados portadores de esta base fisiológica a las reacciones hipoglucémicas, sobre todo después de amplias anastomosis.

Yo creo que se pueden interpretar tales manifestaciones hipoglucémicas como el producto de las excitaciones yeyunales ocasionadas por unos alimentos con deficiente digestión gástrica, de groseros podrían calificarse, que pasan a emboladas sin la vigilancia de un guardián pilórico, llegando en condiciones que se alejan mucho de la habitual en sujetos normales. Valga el simple ejemplo del azúcar: estando comprobado que en el estómago sano se puede observar cómo las soluciones concentradas de azúcar se retienen largo tiempo, pasando al duodeno lentamente y en pequeñas cantidades, de suerte que queda tiempo suficiente para que se establezca la regulación contraria del aparato insular. Están bien acopladas la absorción y la contrarregulación; ambas se disocian en el estómago operado (MEYER).

Si a esto unimos también el tránsito de un clorhídrico, que aunque disminuido por la mutilación gástrica, prácticamente está siempre existente, cosa comprobada por múltiples autores y personalmente en este mismo trabajo, que actúa sobre una zona como el yeyuno, mucho más sensible a sus efectos que el duodeno, nos encontramos con elementos estimuladores sobrados.

Recordando que artificialmente hemos podido de modo mecánico (con la sonda) y por excitantes químicos, entre los que se encuentra el clorhídrico, provocar hipoglucemias mediante estímulo yeyunal, no nos ha de extrañar que el contenido de estos estómagos, casi recién ingerido, y llevando consigo algún clorhídrico, ac-

túe enérgicamente por el doble procedimiento mecánico y químico, dando lugar a la baja de azúcar en sangre.

Resumiendo, la hipoglucemia de los resecados gástricos es un fenómeno que concurre en individuos generalmente tarados en su sistema nervioso vegetativo por una vagotonía, en los que influye la evacuación de estómago tanto más cuanto más rápida es, y esto en gran parte depende del tipo de intervención practicada, por el paso sin control pilórico a la primera porción de intestino de una cantidad de elementos químicos junto con otros que por su volumen actúan mecánicamente, que según hemos demostrado experimentalmente, son magníficos agentes estimulantes hipoglucémicos.

Estos excitantes decíamos que no merecen ser considerados como elementos activos en la mecánica reguladora de los carbohidratos, quedando relegado su papel al de meros estimulantes de una zona sensible.

Igualmente hemos demostrado que esta zona sensible corresponde por lo menos al segmento duodeno-primera asa yeyunal, sitio donde invariablemente abocan las anastomosis gástricas. Esta zona es un receptor general de estimulantes, ya que si no lo consideramos así, tendríamos explicación de las hipoglucemias conseguidas con glucosa o azúcares por una mayor rapidez de absorción, pero ¿también se absorbe la sonda?... No, esta explicación está sólo bien para los carbohidratos, pero no es suficiente ya que la zona estimulable no lo es sólo por los glúcidos, también acepta excitaciones, y más poderosas, del éter, del clorhídrico y de otros ácidos (LA BARRE); ateniéndonos, por tanto, a la tesis expuesta en principio como interpretación de estos hechos, por ser más amplia y abarcar todos los puntos.

Quedamos en cuál es la zona estimulable y cuáles los estimulantes, que, además de los citados, hay que suponer existan otros en la alimentación aún no investigados. Podemos actuar artificialmente sobre ella casi siempre con éxito en cuanto a la consecución de la hipoglucemia, manejando excitantes tan poderosos como el éter, pero esto no ocurre en condiciones habituales y por ello sólo presentan crisis los pacientes con un dintel estimulable bajo, al que fácilmente rebasan los simples agentes de la alimentación y éstos son los individuos con hipoglucemia postresección.

Pero esta fácil excitabilidad de la citada zona disminuye con el tiempo, y la naturaleza acomoda los mecanismos hipoglucemiantes a las nuevas necesidades, al menos en la mayoría de los casos.

Tampoco la hipoglucemia es constante en algunos sujetos, justificándose ello por el hecho de que el dintel de estimulación puede oscilar con los días según se modifique el medio ambiente humoral y vegetativo del individuo.

La crisis hipoglucémica tiene un extraordi-

nario parecido clínico con el fenómeno de distensión yeyunal, que el rápido paso del contenido gástrico provoca, esto justifica cierto confusiónismo con el "síndrome de la embolada", que a veces se cataloga de hipoglucémico, sin que las cifras del azúcar hemático reflejen tal estado.

Estudiando este problema hemos observado que introduciendo en el yeyuno una sonda Miller-Abbot e insuflando el balón se produce con mayor o menor intensidad una crisis de las citadas, en algunos sujetos. BUTLER y CAPPER, en unas experiencias efectuadas en 79 casos con el síndrome postgastrectomía precoz tras resección tipo Polya, encuentran que la distensión del yeyuno mediante balón ocasiona fenómenos de plenitud abdominal, pero no trastornos vasomotores generales, consiguiendo reproducirlos, en cambio, mediante una bolsa de mercurio introducida en el resto del estómago, que desaparecían al adoptar el decúbito, cambio que no ocurre para los fenómenos distensivos del balón. Con el bloqueo esplácnico suprimen estos síntomas, pensando que están intervenidos por el simpático más que por el vago. Al no encontrar diferencias significativas entre los enfermos con o sin síntomas en sus curvas de tolerancia a la glucosa, creen que la hipoglucemia no puede ser señalada como causa de los mismos.

En un caso estudiado, después de introducir, previa toma de sangre en ayunas, la sonda, se insufló el balón y pude observar trastornos vasomotores generales poco aparatosos y de breve duración. Se dejó el balón insuflado y se le permitió progresar, haciendo tomas de sangre cada treinta minutos, cesando la exploración cuando el extremo distal de la sonda había alcanzado el final del íleon. Pues bien, pese a la ausencia de síntomas clínicos a partir de los primeros momentos, en que cesaron los derivados del fenómeno distensivo, hubo un leve pero constante y progresivo descenso de la curva de glucemia, sin que se instilase nada. Las cifras fueron: en ayunas, 0,91, y de treinta en treinta minutos, a partir de la insuflación, 0,85, 0,78 y 0,75 gramos por 1.000.

Por todo ello creo que el síndrome de la embolada es muy precoz, fugaz, no corresponde a alteraciones glucémicas y sí a fenómenos puramente distensivos intestinales, en tanto que la hipoglucemia es menos frecuente, de horario algo más tardío con respecto al paso de la ingesta al yeyuno, su curso es relativamente prolongado y coexiste con una disminución de azúcar en sangre, hecho penoso de demostrar, aunque con perseverancia se logra poner de manifiesto.

A veces existe una disminución de la glucemia que no se manifiesta por signos subjetivos.

Las manifestaciones clínicas del "dumping" son difícilmente diferenciables de la hipoglucemia, pueden coincidir y superponerse; pero lo

más frecuente es que a las primeras, generalmente más aparatosas, sigan las hipoglucémicas, que sólo rara vez alcanzan niveles excesivamente bajos.

## RESUMEN.

Se estudian los fenómenos hipoglucémicos en los resecaos gástricos, desde el punto de vista clínico y experimental, empleando para esto último la técnica y los conocimientos adquiridos por el autor en anteriores trabajos sobre la hipoglucemia provocada tras excitaciones duodenoyeyunales.

Asimismo se plantea la discriminación de estos fenómenos con los del "dumping", considerando a éste de presentación más precoz con respecto a la ingesta, de menor duración y motivado por trastornos vegetativos tras la distensión intestinal, lo que se reproduce experimentalmente.

La hipoglucemia es de horario más tardío con respecto a la ingesta, y se considera consecutiva a la capacidad que tiene esta zona intestinal, al ser excitada por ciertos agentes químicos y mecánicos, para desencadenar un descenso del azúcar hemático.

## BIBLIOGRAFIA

- ANDREU URRÁ.—Cursillos de Diabetes, Facultad de Medicina de Sevilla, 1949.  
 BARNES, G. G.—Brit. Med. J., 11 oct. 1947.  
 BEARELL, J. M.—Jour. Am. Med. Ass., 116, 25, 1941.  
 BENGOLRA-VELASCO.—El sondeo duodenal. Buenos Aires, 1941.  
 BOCKUS, H.—Gastroenterología. Salvat, ed. Barcelona, 1949.  
 BUTLER, T. J., y CAPPER, W. M.—Brit. Med. J., 4, 716, 26 mayo 1949. (Ref. Rev. Clin. Esp., 44, 430, 1952.)  
 CASAS CARNICERO, J. y A.—Rev. Clin. Esp., 15 oct. 1945.  
 DOPPLER, K., y STEINMETZER, R.—Klin. Wschr., 6, 8, 373.  
 ESTEBAN MUGICA, L.—Rev. Clin. Esp., 15 enero 1947.  
 STOCKER.—Prensa Méd. Arg., 29, 14, 1942.  
 FREUD y NAZIN.—Cit. MORROS SARDÁ, Fisiología.  
 FALTA, W.—Diabetes Sacarina. Ed. Labor, 1940.  
 GILBERT, J. A. L., y DUNLOP, D. M.—Brit. Med. J., 30 agosto 1947.  
 GÓMEZ F. DE LA CRUZ, A.—Premio Gálvez. Monografía de la Diputación Provincial de Málaga, 1947.  
 GÓMEZ F. DE LA CRUZ, A.—Tesis Doctoral, 1952.  
 GÓMEZ F. DE LA CRUZ, A.—Rev. Clin. Esp., 31 enero 1953.  
 GÓMEZ F. DE LA CRUZ, A.—Rev. Clin. Esp., 15 feb. 1953.  
 GRANDE COVIÁN, E., y OYA, J. C.—Rev. Clin. Esp., 15 abril 1945.  
 JALESKI, T. C.—Ann. Int. Med., 20 junio 1944.  
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica.  
 JIMÉNEZ DÍAZ, C. y RODRÍGUEZ MIÑÓN, J. L.—Rev. Clin. Esp., 31 diciembre 1946.  
 KALK.—Tratado de Medicina Interna de Bergmann.  
 KATZSCH y BRINCK.—Tratado de Medicina Interna de Bergmann.  
 KLEIN, O., y HEINEMAN, J.—Klin. Wschr., 8, 21, 978.  
 KUBANYI, A.—Klin. Wschr., 5, 41, 1940.  
 LA BARRE, JEAN.—Comun. al XIV Cong. Digest. Alemán. Stuttgart, 1938.  
 LA BARRE, JEAN.—Klin. Wschr. (Ref.), 8, 21, 978.  
 LAPP, F. W., y DIBOLD, H.—Klin. Wschr., 12, 14, 547.  
 LEÓN CASTRO, J.; CARRERA MADRID, R., y CARTAYA, A.—Rev. Clin. Esp., 20 feb. 1945.  
 LEÓN CASTRO, J.—Ponencia a la IV Reunión de la Sociedad Española de Pat. Digest. y de la Nut., 1945.  
 LORENTE, L.—Rev. Clin. Esp., 30 nov. 1945.  
 MUÑOZ BERNAL, A.—Bol. del Inst. de Pat. Méd., 2, 231, 1947.  
 PASTERNAK, J. G.—Ann. Int. Med., 19, 5, 1943.  
 PAVEL.—Presse Méd., 18, 1, 1947.  
 ROUBITSCHKE.—Klin. Wschr., 4, 25.  
 SCHESTEDT, H.—Klin. Wschr., 13, 27, 985.  
 TORRES.—Rev. Clin. Esp., 15 junio 1943.  
 TORRES GONZÁLEZ y OLIVAR.—Rev. Esp. de Ap. Digest. y Nutrición, 3, 2, 116.  
 VAN CAMPENHEUT, R., y DUPERRÉY, G.—Ponencia al II Cong. Belga de Cirug.  
 ZIEGLER, K., y DÖRLE, M.—Klin. Wschr., 10, 41, 1898.

## SUMMARY

Hypoglycaemia phenomena occurring after gastrectomy are studied from the clinical and experimental standpoints. Experimental studies were based on the technique and knowledge acquired by the writer in previous works on hypoglycaemia induced by duodeno-jejunal excitations.

Some comments are made on the differentiation between such phenomena and the dumping syndrome. This syndrome appears early after ingestion and its manifestations are of short duration. It is due to vegetative disturbances following intestinal distention. This is experimentally reproduced.

Hypoglycaemia appears late after ingestion and is regarded as a consequence of the power of that intestinal zone to provoke a fall of blood sugar on stimulation induced by certain chemical and mechanical factors.

## ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte die hypoglykaemischen Zeichen beiden Patienten mit Magenresektion u. zw. vom klinischen und experimentellen Gesichtspunkte aus; fuer das experimentelle Studium verwandte man die Technik und Erfahrungen, die der Verfasser bei früheren Arbeiten über provozierte Hypoglykaemie nach Reizungen des Duodenums und Jejunums erworben hatte.

Ebenso macht man auf die Gefahr dieser

Symptome und die des "dumping" aufmerksam; man nimmt an, dass das letztere in bezug auf die Nahrungsaufnahme eher auftritt, von kürzerer Dauer ist und durch vegetative Störungen nach der Darmblähung erzeugt wird, was experimentell dargestellt wird.

Die Hypoglykaemie tritt in bezug auf die Nahrungsaufnahme später auf und man ist der Ansicht, dass sie eine Folge davon ist, dass diese Darmzone, wenn sie durch gewisse chemische und mechanische Agenten gereizt wird, fähig ist, einen Blutzuckerabfall hervorzurufen.

## RÉSUMÉ

On étudie les phénomènes hypoglycémiques après les résections gastriques au point de vue clinique et expérimental en employant pour cela la technique et les connaissances acquises par l'auteur dans d'autres travaux expérimentaux sur l'hypoglycémie provoquée après les excitations duodéno-jéjunales.

De même on compare la discrimination de ces phénomènes avec ceux du dumping, en considérant celui-ci de présentation plus précoce vis à vis de l'ingesta, de durée inférieure et produit par des troubles végétatifs après la distension intestinale, ce qui se reproduit expérimentalement.

L'hypoglycémie est plus tardive vis à vis de l'ingesta et on la considère consécutive à la capacité de cette zone intestinale une fois excitée par certains agents chimiques et mécaniques pour déclencher une descente du sucre hématurique.

## NOTAS CLINICAS

## HIDATIDOSIS SUBCUTANEA

J. MORA LÓPEZ.

Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital Civil de Larache (Marruecos).

Es de sobra conocido que en la hidatidosis las formas que constituyen el porcentaje más elevado son las hepatopulmonares, pudiéndose considerar como más raras las demás y, algunas de ellas, como las de localización en el tejido celular subcutáneo, verdaderamente excepcionales.

El caso que presentamos fué diagnosticado en principio de lipoma, siendo, por tanto, la intervención la encargada de sacarnos de nuestro error y darnos el verdadero diagnóstico.

La enferma a que hacemos referencia, M. A., de cincuenta y nueve años, casada, notó por vez primera la presencia de un pequeño abultamiento desde hace algo más de un año, situado a nivel del triángulo de Scarpa derecho, inmediatamente por debajo de la arcada crural. El crecimiento de la tumoración fué lento, quedándose estacionario unos tres meses antes de su ingreso en mi Servicio. Le ocasiona escasas molestias y desea ser intervenida más que otra cosa como problema de tipo estético.

La exploración nos muestra una tumoración del tamaño aproximado de una naranja pequeña, situado a nivel del triángulo de Scarpa, inmediatamente por debajo de la arcada crural, redondeada, de paredes lisas no lobuladas, de consistencia elástica y adherida a los planos profundos. La piel que la recubre es completamente normal, deslizándose fácilmente sobre la tumoración. La exploración de los demás aparatos es normal. Se la prepara en la forma acostumbrada, y se practican los siguientes análisis: Eritrocitos, 4.020.000; leucocitos, 5.600; velocidad de sedimentación, primera hora = 55 mm.; fórmula leucocitaria: eosinófilos, 1;