

Actividades Científicas de la Real Academia de Medicina de Barcelona

(Mes de Enero de 1954)

El académico correspondiente, doctor D. Víctor SALLERAS, desarrolla una conferencia con el título de *Insuficiencia venosa profunda esencial*. Dice que, si bien es verdad que últimamente se habla frecuentemente de este problema de la patología, hace ya noventa y nueve años que VERNEUIL expuso los principios en que se funda la llamada insuficiencia venosa profunda. Según decía aquel autor francés, la flebostasia, tal como se la conoce, no afecta a los vasos subcutáneos ni a la safena interna más que a ninguna otra. Por el contrario, se origina en las venas colaterales de los vasos profundos, que sufren insuficiencia y lesión valvular y, a través de ellos, se propaga a las ramas anteriores. La insuficiencia corresponde al fracaso del sistema valvular de las venas profundas de las extremidades inferiores.

¿A qué es debida esta insuficiencia? La bibliografía, abundantísima en estos últimos tiempos, revela dos criterios: uno, unicista, o sea insuficiencia crónica por carencia o por defecto valvular, incluyendo en el mismo aquellos casos en los que la insuficiencia valvular depende de la destrucción de las válvulas por un proceso inflamatorio. Otro criterio, que es el defendido por el Dr. SALLERAS, es el que sostiene que deben tenerse en cuenta dos tipos de insuficiencia profunda: uno inicial, por carencia valvular, y otro postflebítico, por destrucción valvular. Claro que, desde cierto punto de vista, los dos mecanismos vienen a ser lo mismo. Pero no es igual que la cosa ocurra en un tubo desprovisto de válvula o que sea ocasionada por un proceso anterior que las haya destruído. No debe considerarse tampoco a la insuficiencia como entidad única, sino que es mejor dividirla en insuficiencia esencial e insuficiencia crónica postflebítica.

¿Cómo reconocer la existencia de una insuficiencia venosa profunda esencial? Clínicamente se puede reconocer explorando debidamente al enfermo y ayudándose con la flebografía. Es de tener en cuenta que casi siempre estos enfermos tienen antecedentes familiares varicosos y, por regla general, más entre los abuelos que entre los padres. Quizá por ser ésta la primera manifestación de insuficiencia, entre los antecedentes se

citan concretamente las ulceraciones y las varices. Son también muchos los enfermos que suelen sufrir un edema considerable, pero que cede mediante un reposo adecuado. Puede presentar también varices, que son la revelación de una insuficiencia venosa profunda. Asimismo entran en este grupo todos aquellos enfermos que presentan una hipertensión venosa, que se traduce por varices. ¿Por qué tienen varices? Pueden tenerlas por dos razones: bien por insuficiencia interna o bien por insuficiencia de alguna comunicante. Lo corriente es que no haya insuficiencia pura, sino que esté asociada a la red externa o a alguna comunicante.

Para el Dr. SALLERAS, la existencia de alguna comunicante por debajo de la rodilla revela casi indefectiblemente la existencia de insuficiencia venosa profunda.

Pero hay otro procedimiento para diagnosticar con mayor seguridad la insuficiencia venosa profunda, cual es la flebografía. O sea, que ante un enfermo en el cual se sospeche aquella lesión, la mayor parte de veces podrá diagnosticarse la existencia de insuficiencia venosa profunda.

Esquemáticamente puede decirse que hay dos medios para diagnosticar, radiográficamente, la existencia de aquel estado insuficiente, y son: la flebografía ascendente y la descendente. De este último puede prescindirse porque lo que interesa es averiguar el comportamiento de las válvulas, y para ello basta la flebografía retrógrada, que puede obtenerse por varios procedimientos. El primero es el empleado por el cirujano sueco BAUER, que lo publicó en 1948. Con el enfermo en la mesa de operaciones practicaba una incisión a nivel del cayado de la safena interna, y a través del mismo y comprimiendo el vaso inyectaba en sentido distal. A veces ponía la mesa formando un ángulo de 45 grados para no tener que comprimir. Pero en esta forma es difícil averiguar si las válvulas son suficientes o no, porque ello depende de la fuerza impelente del émbolo, o sea, que según cómo se inyecte el líquido de contraste, pueden parecer insuficientes válvulas que no lo sean en realidad. Otro método es el propuesto por el canadiense LUC, que efectuaba la inyección teniendo al paciente en pie e inyectando la vena femoral; pero luego lo modificó inyectando el líquido de contraste en el extremo de la safena. Pero los trabajos más importantes fueron los de los autores argentinos sobre flebografía retrógrada funcional. Se trataba de conseguir un sistema que no fuera estático, sino dinámico, o sea, no tan anatómico, pero más fisiológico. Para ello procedían de la manera siguiente:

Se inyecta el líquido en la safena; después de haber reconocido las comunicantes, se introduce el cateter en la vena femoral y al ir a practicar la inyección se obliga al paciente a un esfuerzo de presión abdominal inten-

so y sostenido. De todas maneras, este método es poco práctico, porque es difícil convencer al enfermo, por lo menos en nuestro país, para que se deje operar con el solo fin de practicar una exploración. Y si se quiere practicar en un solo acto la exploración y la operación, ello obliga a tomar una decisión rápida que no da tiempo a valorar debidamente la causa de la insuficiencia. Este y otros inconvenientes indujeron al Dr. SALLERAS a idear un método llamado por él de *flebografía funcional retrógrada percutánea*, que es mejor para el enfermo, ya que no es molesto y, además, permite realizar la exploración tantas veces como se quiera.

Este método consiste en lo siguiente: se coloca al enfermo en la mesa radiológica, que se habrá puesto formando un ángulo de 65 grados. Se inyecta directamente el líquido de contraste en la safena interna, o sea que se hace seguir al contraste el camino ascendente normal de la sangre hacia el corazón. Se aplica un lazo medianamente compresivo y se inyectan 20 c. c. del contraste. Este se concentra al 21 %, ya que es mejor que la concentración sea un poco elevada para valorar mejor la imagen radiológica (la compresión se hace por debajo del sitio de punción). Se inyecta rápidamente a razón de 1 c. c. por segundo, y al inyectar los últimos centímetros cúbicos se invita al paciente a que realice dos golpes de tos, que representan dos compresiones abdominales repetidas y normales, y en este momento se impresiona la placa.

Este método se puede emplear cuantas veces sean necesarias, ya que no es esclerosante.

(El conferenciante proyecta algunas imágenes de flebogafías obtenidas con su método.)

El segundo problema se refiere al tratamiento. BAUER recomendaba el tratamiento de la vena poplítea; otros recomiendan la femoral interna, e incluso se ha llegado a proponer la cava. PIULACHS recomienda las ligaduras escalonadas. Todos estos procedimientos pueden dar buenos resultados resolviendo el problema fundamental; pero, en cambio, en el período postoperatorio suelen presentarse edemas, que pueden durar meses y meses. Claro que a la larga la úlcera cura y las varices quedan resueltas de buen principio; pero siempre nos encontramos con que las enfermas que se operan lo hacen casi exclusivamente con fines estéticos, y se encuentran con que les desaparecen las varices, pero les queda el edema y es muy desagradable, después de sufrir la operación, encontrarse igual o peor que antes desde el punto de vista estético.

Para evitar este escollo se ha propuesto efectuar las ligaduras en dos tiempos o sea: ligar primero el cayado de la safena interna, medir luego la presión y ligar o no la femoral, pero lo que no se hace es ligar la

safena interna y la femoral superficial, y luego, en un segundo tiempo, se liga la femoral interna; pero a pesar de todo, se producen edemas de difícil reducción.

El Dr. SALLERAS, con el fin de evitar todos estos inconvenientes, ha intentado un nuevo método, que parece ser que hasta el presente ha dado buenos resultados, ya que los primeros enfermos operados no han presentado edemas de ninguna clase, ni en el período postoperatorio ni más tarde y, además, se han visto libres de sus molestias exactamente igual que aquellos a los cuales se les ha ligado el vaso profundo.

Incluso algunos enfermos a los que se les han operado las dos piernas, haciendo en una el tratamiento superficial y aplicando en la otra el profundo, se muestran más satisfechos que aquellos a los cuales se les ha tratado únicamente la red venosa superficial.

Dice el Dr. SALLERAS que no pretende haber encontrado una solución definitiva, porque, si bien algunos de sus enfermos llevan ya año y medio de operados, no ha operado a bastantes ni ha pasado demasiado tiempo. Pero cree que es un método inocuo y que no puede dar peores resultados que los demás. En esencia, consiste en obtener la obliteración de la vena profunda de una manera lenta y progresiva, y para conseguirlo se ha recurrido a la única cosa que produce los efectos deseados y, por lo tanto, a la única que se podía utilizar, haciendo uso de material fibroplástico. Utiliza para ello cintas de polietileno, o sea "celofán", de la Casa Dupont, de Norteamérica; estas cintas las coloca alrededor de la vena y las deja abandonadas. La tolerancia es perfecta. Este procedimiento se ha contrastado mediante experimentación en el perro.

(El conferenciante proyecta una serie de microfotografías para demostrar la perfecta tolerancia del organismo para el material plástico.)

No se pretende con ello que puedan darse por resueltos los casos de insuficiencia venosa profunda, sino que, por el contrario, cree el Dr. SALLERAS que muchos casos de insuficiencia profunda pueden solucionarse tratando simplemente la red superficial, pero, eso sí, teniendo cuidado de eliminar todas y cada una de las colaterales.

Tan sólo en casos de enfermos que, por razones de trabajo, han de soportar una presión duradera, es aconsejable ligar la red venosa profunda y la superficial.

Intervienen en la discusión el académico numerario P. PUJIULA y el corresponsal Dr. MOLINS, quien pregunta al conferenciante cuándo cree que está indicado el arrancamiento de la vena; a lo cual contesta que esta técnica, que es más mutilante que la ligadura de las colaterales, sólo la considera eficaz cuando se hace desde el cayado al muslo y no hay co-

municantes de pierna, pues cuando esto ocurre cambia todo el problema, ya que todas las comunicantes desembocan en la safena interna y, al arrancar, no sabemos si las arrancaremos todas, ya que casi nunca desembocan todas ellas en la safena, sino que salen por sitios insospechados.

Día 28. — El académico numerario muy ilustre señor doctor D. Luis SAYÉ, desarrolla la primera de sus dos conferencias anunciadas con el título de *Nuevos estudios sobre epidemiología de la tuberculosis*. Empieza el conferenciante haciendo una breve historia del desarrollo de la tuberculosis en diferentes partes del mundo a principios del siglo XVIII, siendo a fines del mismo siglo cuando apareció el primer brote epidémico en Europa, debido a la gran cantidad de gente en condiciones deplorables que habitaban en Inglaterra en aquella época. Tal epidemia se difundió durante todo el siglo XIX, en el último tercio del cual pasó a Indonesia y Asia.

A principios del siglo XX se inicia en Europa un período de regresión. Han de tenerse en cuenta, por lo tanto, dos conceptos distintos, uno de tuberculización, evidentemente endémico, y otro de regresión, que comienza en Europa a principios del siglo actual; puede añadirse además una tercera fase, reflejada por los sanatorios de niños de Inglaterra y Dinamarca, que comprende la desaparición de la enfermedad en los grupos de determinada edad.

Examina primero lo que ha ocurrido en Inglaterra, país que está en una fase intermedia entre la regresión y la detuberculización. El interés del estudio en Inglaterra es el siguiente: primero, los datos reunidos desde 1840 y examinados con extraordinario rigor crítico por los estadistas ingleses; segundo, la realidad de la comparación con Escocia e Irlanda; tercero, la atención que han prestado siempre a la tuberculosis bovina; cuarto, el interés de Londres y sus distritos por todo cuanto representa el problema de la habitación y su posible influencia en la regresión tuberculosa.

En efecto, las primeras estadísticas recogidas cuidadosamente se publicaron en 1840, en cuya fecha la mortalidad era de 38 por 10.000, después de cuya fecha hubo un descenso continuado de la mortalidad, que quedó interrumpido por la guerra del 1914. En cambio, cuando llegó la guerra del 1939, el brote fué extremadamente breve y de poca intensidad.

El descenso de la mortalidad ha alcanzado las cifras siguientes: del 38 por 10.000 llegó, en 1948, a 4,4 por 10.000; y en 1952, a 2,4 por 10.000.

Ahora bien, en el curso de esos años se ha podido estudiar el problema de la distribución de la enfermedad según sexo y edad y de qué manera la regresión se manifiesta en ellos, siendo su conclusión de gran alcan-

ce. Hay un grupo que es el más sensible y crítico: el de la infancia y la mujer joven, ya que son los primeros que sufren la infección y los primeros que se detuberculizan. En Estados Unidos se ha podido ofrecer un horizonte nuevo para estudiar lo que significan el sexo y la edad con relación a la tuberculosis. Se ha demostrado que cuanto mayor es el número de atacados en la infancia, es también mayor el número de los jóvenes. Asimismo, la vejez refleja el ataque de la juventud, como ésta refleja el de la infancia. Esto se puede comprobar examinando, no la tuberculosis manifiesta, sino la explorada por rayos X, y así se puede comprobar que en la vejez es donde hay una proporción muy elevada de procesos inactivos contraídos en años posteriores que representa una avivación de la enfermedad cuando disminuyen las defensas.

Para comprender la fase actual de la tuberculosis en cualquier país y poder diferenciar el concepto de regresión de la de tuberculización, es preciso tener una idea clara de cada uno. Interesa saber lo que ocurre en España, para deducir si nos hallamos en un estado de detuberculización o bien en un período de regresión más acentuada.

En Inglaterra se ha prestado atención constante al tema de la tuberculosis bovina, y en 1948 y 1950, alarmados por cierta proporción de jóvenes con manifestaciones tuberculosas no pulmonares se hizo una investigación a fondo en Inglaterra, Escocia e Irlanda, y se vió que el 25 % de las formas no pulmonares eran de origen bovino, y que el 55 % de los casos de tuberculosis meningea era también de origen bovino.

La enseñanza fundamental es que Inglaterra ha conseguido que la primera cifra de 38 por 10.000 quedase reducida a 2,4 por 10.000, demostrándose que la edad en que la infección es más frecuente no es, como se creía antes, hasta los catorce años, sino en los primeros años de la vida y, más tarde, en la juventud, como lo prueban los estudios sobre la meningitis tuberculosa. En Inglaterra, donde se ha logrado una estimable asistencia, no por ello se pudo lograr una modificación profunda hasta haber resuelto el problema de la tuberculosis bovina.

Los Estados Unidos sufrieron, en el siglo XIX, un ataque más intenso todavía que el sufrido por Inglaterra, de manera que sus cifras son aterradoras, y durante las dos terceras partes del siglo se fué produciendo este brote a medida que las ciudades alcanzaban una cifra mayor de habitantes. Pero ocurrió que los higienistas de una compañía de Seguros preguntaron crudamente: ¿Es que hay obra antituberculosa? Esto ocurría entre 1900 y 1910, y la cifra de mortalidad era también de 30 por 10.000. Los médicos se decidieron por hacer una experimentación: ir a una población de 14 a 15.000 habitantes y examinarlos todos a la pan-

talla para seguir vigilando los que se considerasen sospechosos. Aquella compañía se impuso esta labor en 1917 y, en cuatro años, gastó la suma de 160.000 dólares, logrando reducir la mortalidad en más de un 60 %; y al comparar su mortalidad con las poblaciones vecinas se comprendió plenamente la importancia del experimento.

Lo más importante, por su realización y contundencia, fué la acción de los veterinarios, que en los años 1910 a 1912 plantearon la campaña en su forma más radical: animal infectado, animal sacrificado. Después de 330.000.000 de reacciones tuberculíneas se sacrificaron 3.000.000 de animales, acabándose la infección en 1937; pero, a pesar de ello, Nueva York sigue pasteurizando la leche.

Este año han afirmado en Nueva York haber dominado la tuberculosis infantil; dicen: "No sabemos lo que son las adenopatías". En Minnesota y Minneapolis la mortalidad ha descendido a 1,1, 1,01 y, en algún otro estado, como el de Iowa, se han atrevido con el cero: mortalidad 0.

Actualmente, lo interesante no es considerar al enfermo y a la enfermedad, sino ver la infección. Cuando se acabó la infección en los animales, se redujo la infección en las personas. Norteamérica es, pues, un país de detuberculización, ya que se ha llegado a conseguir cifra de cero, y lo corriente es de 1,05 por 10.000.

En cualquier enfermedad infecciosa se obtiene la victoria cuando el número de contagiados determina menor número de contagiados, y por eso el reducir la infección de origen bovino ha representado reducir el número de contagiados, cumpliéndose así el principio general de epidemiología.

Holanda sufrió, como todos los demás países de Europa, el brote tuberculoso, y a comienzos del presente siglo el ataque era muy severo; pero se combatió desde los primeros momentos la tuberculosis bovina y se realizó una gran labor dispensarial; en Amsterdam, en los años 1934-1936 vivían el 96 % de los tuberculosos contagiados, pero se ejerció una acción protectora cerca de los familiares y se difundió largamente la vacunación; pero vino la guerra de 1939 y con ella se obtuvieron datos que demuestran que la cifra de mortalidad no es garantía mientras exista un núcleo receptivo, como era el de las personas de 40 a 50 años. Había mejoría en los niños y mujeres, pero existía aquel grupo que, por carencia de alimentos protéinicos, se manifestó con escrófulas en aquellos años de la guerra y, por ello, aun sin haber infección, comenzaron a aparecer reactivaciones de las infecciones contraídas 30 a 40 años antes, y así murieron en Amsterdam muchas personas de 50 a 60 años que hicieron aumentar la proporción de la mortalidad en un 200 % y en toda Holanda un

140 %, y entonces se observaron estas reactivaciones pulmonares, que llegaron a determinar cuadros anatómicos iguales a los raciales y a los que se dan por precarias condiciones de vida.

Lo que ocurrió en Holanda revela que existen grupos susceptibles aun en fase de regresión con detuberculización relativa, estado en que se encontraba Holanda en el año, 1939. Pasó la guerra, murieron muchos contagiosos; pero volvió luego la labor de los dispensarios, y nuevamente Holanda es el país que va a la cabeza de la reducción de mortalidad, ya que desde el año 1949 hasta la hora presente la mortalidad ha disminuído, en los tratados con las nuevas medicaciones, en un 70 %.

Con relación a Suecia, ocurre lo mismo que en Holanda. El brote alcanzó la misma altura en la misma fecha; pero se luchó contra la enfermedad, haciendo una red maravillosa de dispensarios, creando una asistencia proporcionada, vacunando en la forma más intensa, suprimiendo la tuberculosis bovina, y actualmente está a un nivel de 1,2; 1,4; 1,6; lo cual representa casi una supresión de la mortalidad en la juventud y en la infancia, o sea una auténtica detuberculización.

El ejemplo mejor es el de Dinamarca, que tenía las mismas condiciones que Suecia, sufrió la infección al mismo tiempo y la guerra del 14 le ocasionó una mortalidad de 30 %. En la guerra del 39, no aumentó la mortalidad. Terminó con la tuberculosis bovina, logró una total asistencia proporcionada a su número de habitantes y, en 1952, no murió ningún niño ni ningún adolescente hasta los 20 años; la mortalidad total fué de 1,4 a 1,5. Todo ello se logró mediante una asistencia proporcionada, abundantes dispensarios, insistiendo mucho en la vacunación intensiva y eliminando la tuberculosis bovina.

El hecho más demostrativo es el de la isla de pescadores de Börjon, que con una población de 42.000 habitantes, el Dr. OLSEM, a partir del año 1922, se dedicó de lleno a las investigaciones tuberculínicas de la población. En el año 1932 había terminado con la tuberculosis bovina y se empleó de lleno a practicar la vacunación sistemática en la edad escolar y postescolar. En 1951 se había examinado el 70 % de la población con rayos X y se había vacunado al 40 %. Con esto se llegó a una cifra de 0,6 por 1.000.

El Dr. SAYÉ proyecta unas cuantas gráficas para demostrar la elevación de la curva morbosa en la primera infancia, una segunda elevación en la juventud, que ya se mantiene para lo sucesivo.

La victoria sobre la tuberculosis se obtendrá si se logra suprimir completamente esas curvas de la infancia y de la juventud; pues es una enfermedad que se va sosteniendo por primoinfecciones y por reactivaciones de infecciones antiguas.

El Dr. ALOMAR, apoyando lo dicho por el Dr. SAYÉ, refiere que un grupo de médicos jóvenes pretende llevar a la práctica, en Barcelona, las ideas expuestas por el conferenciante. Para ello han escogido el sector de la Barceloneta que, en un espacio bastante reducido, alberga 50.000 habitantes, con un índice elevado de tuberculosis. En este distrito y con la colaboración del Centro Parroquial, se ha establecido en la Parroquia de San Miguel del Puerto un centro de medicina preventiva que sigue las directrices del Dr. SAYÉ, no tratando, sino diagnosticando, y auxiliado por un grupo de enfermeras, siete señoritas de Acción Católica a las que se ha instruído para dicha misión. Se ha dividido el barrio de la Barceloneta en siete sectores, encargando de cada uno de ellos a una de las siete enfermeras.

En el espacio de medio año de trabajo constante se han examinado 5.000 personas, con 3.000 radioscopias y en todas ellas se ha practicado la prueba tuberculínica. Se han examinado 3.000 niños del Juzgado Municipal. Se ha procurado vacunar a todos y recoger las estadísticas de las defunciones.

En seis meses han fallecido 35 enfermos, lo cual significaría que, en el espacio de un año, habrían muerto 70 de los 50.000.

10 han muerto a los 10 años.

19 " " " " 39 años.

7 " " antes de los 7 años.

Entre los 5.000 examinados, 80 casos bacilíferos, 300 con lesión aparente inactiva y 1.000 con reacción a la tuberculina.

Se está vacunando a toda la población, pero cree el Dr. ALOMAR que la labor no es sólo de lucha, sino, además de propaganda. Está convencido de que lo primero que debe hacerse es instruir al público; pero también a los médicos, comadronas y practicantes, que dicen que la tuberculosis es hereditaria. Con esta labor eminentemente divulgadora se ha conseguido mucho. En una ocasión, una enfermera visitó a una familia en la que había una niña de 18 años con lesión cavitaria. En una área de cuatro metros cuadrados vivían seis personas y un niño tenía febrículas. La enfermera trajo al dispensario a la enferma y al niño para que fueran examinados. La niña fué ingresada en un sanatorio. Lo que interesaba era la familia. La abuela, hacía tres años que vivía con ellos, y hacía dos que la niña había contraído la enfermedad. La abuela había tenido 20 hijos, de los cuales sólo le vivían dos. Fué a vivir con uno de sus hijos casados y, al cabo de dos años de vivir con ellos, uno de los nietos enfermaba de tuberculosis. Dicha abuela se trasladó entonces a vivir con el otro hijo, y al cabo

de dos años habían enfermado el niño y una niña. Este ejemplo ha servido de mucho para que los habitantes de la Barceloneta estén precavidos. Hoy, en la Barceloneta, nadie se niega a la vacunación antituberculosa.

Día 31. — En este día tuvo lugar la solemne sesión inaugural de las tareas de nuestra Real Academia, en la que después de leída por el Secretario muy ilustre Sr. Dr. Don Luis SUÑÉ Y MEDAN la *Reseña de las tareas efectuadas por la corporación durante el año anterior*, el académico numerario, muy ilustre Sr. Dr. Don Víctor CONILL MONTOBBIO leyó el discurso que por turno le correspondía, titulado *La mujer española ante la ley* (aspecto biológico del tema), que publicamos íntegro en el presente número.

(Mes de Febrero de 1954)

Día 2. — El académico numerario muy ilustre Sr. Dr. Don Luis SAYÉ, continuando la exposición de su trabajo sobre *Epidemiología de la tuberculosis*, profesa una segunda conferencia que titula *Interpretación de la fase epidemiológica*.

Actualmente, los dos hechos que dominan la epidemiología de esta enfermedad son: de una parte, la disparidad entre las cifras de mortalidad y las de morbosidad, y, por otra, la rapidez del descenso de la mortalidad por tuberculosis.

Los datos relativos a los años 1948, 49 y 50 señalan una disminución de la mortalidad por tuberculosis que alcanza desde el 30 % hasta el 80 % en algunos países. Pero, cuando se examina lo relativo a morbosidad, se ve que en los mismos años no había disminuído el número de casos declarados. Ahora bien. ¿Cuál es el origen de este hecho? ¿Sigue presentándose en la actualidad?

Se ha dicho que la calificación de un caso para declararlo como proceso que interesa a la sanidad y a la higiene no es la misma ni siquiera en los diferentes estados que componen los Estados Unidos de América. Se ha de tener en cuenta que en estos últimos años, tanto en Inglaterra, como en Estados Unidos y en los otros países en los cuales es evidente la detuberculación o descenso rápido del número de enfermos tuberculosos, han aumentado los medios para evitar la infección.

En Norteamérica se ha llevado a cabo una ímproba labor para averiguar el estado de los veteranos de guerra. Se han examinado más de 251.000 enfermos, con radiofotografías, para intentar descubrir la proporción o grado en que pudiera hallarse su enfermedad. En conjunto, se han descubierto más de 12.000 enfermos ignorados y 30.000 probables con le-

siones antiguas. No hay que decir que la inmensa mayoría de aquellos 12.000 no presentaban ningún signo clínico de enfermedad.

Cuando examinamos los datos más recientes, vemos que, al acentuarse el descenso hasta 2,4 por 10.000, se registra una disminución del número de casos declarados; pero, y ello es muy significativo, en los países en los cuales la disminución de casos es mayor, en aquellos como Dinamarca, donde la alteración profunda del complejo epidemiológico obedece a una serie de elementos concurrentes muy favorables, el número de casos declarados era, 1947 de 14 por 10.000, mientras la mortalidad había bajado a 7,4 por 10.000; pero desde el año 1947 al 1952 esta cifra bajó de 7,4 a 1,5 y al mismo tiempo el número de casos nuevos declarados descendió de 14 a 7,4. O sea, que cuando el descenso es grande y sostenido, la morbosidad disminuye también, como es normal que suceda.

Dice el Dr. SAYÉ que conviene interpretar bien el complejo epidemiológico para juzgar y deducir alguna conclusión, por lo menos probable si no segura, en relación con España y con Barcelona.

Complejo epidemiológico es el conjunto de datos que permiten interpretar más o menos exactamente la totalidad del problema, o sea: evolución de la tuberculosis en los descensos anteriores, datos referente a mortalidad y morbosidad, infección, desarrollo y aumento de la obra antituberculosa, supresión de la tuberculosis bovina, condiciones económicas, etcétera.

Cuando se examinan los datos últimos con respecto a España y su posible relación con el descenso ocurrido en 1952 comparado con el 1951, se ve que las cifras de mortalidad descendieron del 93,6 a 56 y los datos de tuberculosis de 5,3 a 4,3. Pero la totalidad del problema no se limita al dato de la mortalidad, sino que, como hemos visto por el ejemplo de Inglaterra, Dinamarca, etc., la regresión anuncia la detuberculización cuando los dos grupos sensibles, niños y mujeres jóvenes, disminuyen hasta casi desaparecer. Por lo tanto, para juzgar el estado de la tuberculosis en España y Barcelona, se ha de considerar normal que se haya registrado una disminución de mortalidad; pero sólo se podrá considerar que ese comienzo de regresión ha de continuar cuando ya no se registren las cifras de mortalidad en la infancia.

Ahora bien, en el dispensario de la Protección a la Infancia ha podido comprobar el Dr. SAYÉ, en un estudio que comprende 3.000 niños, que el número de los infectados es de un 20 %. Nos decía el Dr. ALOMAR que, en el distrito de la Barceloneta, la proporción de niños infectados de edad escolar es de 33 a 35 %. Los datos conocidos acerca de la obra antituberculosa de la Universidad son prácticamente iguales a los de hace 20 años.

Debe decirse, pues, que no existen ni pueden existir modificaciones con relación a la infancia, no ya en la mujer joven, sino en los niños, que autorice a ver el complejo epidemiológico en España en un sentido esperanzador para los próximos años.

La tercera cuestión a examinar es la de si la modificación creada por las nuevas medicaciones tiene ya alguna expresión clínica en la totalidad del complejo epidemiológico. ¿Ve el médico los mismos enfermos que veía hace algunos años? ¿Hay matices en su enfermedad? ¿Hay indicaciones útiles?

En estos últimos años se ha observado un notable aumento de publicaciones referentes a la cuestión del tuberculoma, de reacciones anormales en los enfermos tratados con rimifón. Se han preguntado los prácticos por qué hoy se ven los enfermos con esa lesión tuberculosa de aspecto tumoral que se origina como primera infección, en casos de reinfección; que en ocasiones es licuada, en otras estratificada, asintomática en general, pero que, en la pieza en vivo, revela que además de los tipos conocidos de masa caseosa, licuada, de masa calcicretificada, en los casos generales de caverna llena, hay además otro tipo no descrito y por el cual es corriente pensar que se trata de una reacción anormal, y es el de una cavidad en la que las paredes son muy gruesas, con un tejido exuberante, pero la cavidad está cerrada y persiste un tiempo que no se puede determinar, ya que siempre, al practicar la intervención se encuentra esta lesión que aparenta ser igual a la lesión cavitaria clínica.

Puede considerarse, pues, que hay lesiones lábiles y lesiones fijas. Con las nuevas medicaciones se precipita la oclusión, se logra una curación aparente, pero queda una caverna, que puede estar llena o no, pero que en definitiva es caverna.

Cree el Dr. SAYÉ que estos casos deben considerarse como reacciones locales en enfermos con procesos muy graves bronquiales ante un medicamento de acción antibacteriana extraordinaria, como es la isoniacida, pero que llega a determinar la fusión del tejido caseoso dando lugar a una reacción oclusiva o estenósica y a estados residuales anómalos, que quizá podrán evitarse administrando el medicamento a dosis menores con lo cual se cubriría de epitelio la pared y daría tipos residuales benignos y no tan profundamente alterantes como los descritos. Estos enfermos, con esas lesiones ectásicas, habrán salvado la vida, pero habrán quedado, en ciertos aspectos, con una disminución de su capacidad funcional. Todo cuanto hasta hoy se ha aprendido con relación al efecto terapéutico de estas medicaciones deberá revisarse. Se ha de saber cuál es el límite de la curabilidad y saber lo que representan las cicatrices en relación con el mayor éxito

de las curaciones. Son muchas las cuestiones que han de tenerse en cuenta en esos enfermos.

Véase ahora lo que significan los nuevos datos sobre epidemiología y profilaxis. En primer lugar, se ha de considerar aparentemente explicable el hecho de que en Minnesota, Minneápolis, Iowa, etc., se obtengan las cifras más bajas, hasta el punto de que en el año próximo pasado la cifra de mortalidad no ha excedido de 1,3 por 10.000. Parece, pues, que deba considerarse que lo importante no es el enfermo, sino la infección, y por esta razón aquellos estados se han dado cuenta de que no han logrado estos magníficos resultados hasta que se han decidido a combatir la infección en el ganado bovino. En consecuencia, parece lógico que nuestro objetivo habrá de ser también el de descubrir aquella infección. Para ejemplo de lo dicho bastará referir lo ocurrido en las islas Hawai, según datos referidos por el doctor WOLKER. Aquellas islas tenían medio millón de habitantes entre caucásicos, filipinos, chinos y japoneses. Al empezar este siglo, la mortalidad global por tuberculosis en todas las islas era de 20 por 10.000. En Honolulu el porcentaje era de 40 por 10.000; pero ya en el año 1910 el veterinario descubrió que el 32 por 100 de la leche tenía bacilos tuberculosos y emprendió la campaña de supresión. Con una intensa campaña de exámenes radiográficos se llegó, en el año 1940, a investigar el 90 por 100 de la población. En conjunto, en todas las islas el 50 por 100; y los resultados fueron los siguientes: 1.º, desaparición de la tuberculosis bovina; 2.º, en el año 1952 no muere ningún niño tuberculoso entre los 5 y 12 años; 3.º, personas asistidas en su casa un 21 por 100 y el resto asistido en instituciones de diversa índole; 4.º, los tuberculosos que mueren en sus casas representan un 27 por 100, el resto en las instituciones; por lo tanto, la proporción es de 1,4 por 10.000.

Examinada la cuestión de resistencia y raza, se ve que sólo la raza judía es especialmente resistente a la infección tuberculosa. Pero todos los demás demuestran que la resistencia no basta cuando se tropieza con circunstancias excepcionales, como ocurrió en Dinamarca y en Holanda, en cuyas naciones, por el solo hecho de la carencia de alimentos nutritivos durante la guerra del 39 al 45, la proporción alcanzó a 240 por 10.000; y los hombres de 50, 60 ó 70 años con cicatrices de escrofulismo infantil morían con generalizaciones ganglionares iguales a las de las infecciones masivas; o sea, que ni aquellos que se consideran bien curados tienen la resistencia suficiente para resistir tan sólo la carencia de alimentos.

Por lo que respecta al efecto profiláctico de la vacunación, bastará referir la epidemia de tuberculosis que sufrió una escuela de Copenhague hace algunos años: a los tres o cuatro meses de ser dirigida la escuela

por una maestra tuberculosa estalla un brote epidémico entre las niñas de 12 a 18 años, con fiebre exantemática, tos, etc. Se hace el examen. El número de alumnas de las clases era de 366 y de ellas tenían reacción positiva a la tuberculina por haber sido vacunadas, 133. De éstas, 105 estuvieron expuestas al contagio con la maestra y enfermaron 2. Había un segundo grupo de 130 alumnas con reacción positiva a la tuberculina que no habían sido vacunadas. De éstas, estuvieron expuestas al contagio 106 y enfermaron 4. Pero había un grupo de 105 cuya reacción fué negativa; de ellas, estuvieron expuestas 94 y contraieron la enfermedad 74, o sea el 58 por 100, de las cuales el 14 por 100 con formas de tisis y con 2 defunciones en el curso del año. Ante estos hechos parece absurdo no inclinarse por la vacunación, ya que se halla palpablemente demostrada su eficacia.

Para conseguir, en el curso de los años, una franca detuberculización, es necesario esforzarse en seguir las siguientes directrices: 1.º, revisión de toda lesión antigua y de toda persona no infectada; 2.º, examen sistemático y periódico de toda la colectividad y, en especial, de aquellos individuos que por su pasado o por su presente (medio o profesión) están más expuestos; 3.º, descubrir los enfermos y tratarlos; 4.º, combatir la tuberculosis bovina.

De esta manera cree el doctor SAYÉ que desaparecería la epidemia endémica social que hemos visto siempre y la tuberculosis pasaría a ser un hecho olvidado.

Día 9. — El académico corresponsal doctor GRAS RIERA dió una conferencia sobre "*Estudio de la correlación existente entre las variaciones de la albúmina y globulina gamma plasmática*". Dice que en el año 1945, al estudiar las variaciones entre las distintas clases de proteínas existentes en el plasma, pudo observar un hecho muy curioso, cual es el de que siempre que se produce un descenso en la albúmina, las fracciones consideradas en conjunto se mantienen. Este hecho le permitió más tarde generalizarlo con la afirmación de que siempre que se produce un desequilibrio no compensado, este desequilibrio se establece a expensas de la fracción albúmina. Se ignora cuál pueda ser la razón de este desequilibrio, que siempre se presenta de una manera igual, o sea que la albúmina desciende y las globulinas quedan en igual proporción o aumentan. Este problema puede enfocarse desde dos puntos de vista: o bien suponiendo que existe una correlación, o bien que hay interdependencia.

La primera teoría, defendida por los autores suizos, supone que existe un mecanismo regulador orgánico. La segunda teoría supone la existencia de una interdependencia, como cree asimismo el conferenciante, aunque

ignorando su mecanismo. Por varios caminos puede llegarse a demostrar dicha interdependencia. Se pueden hacer muchos experimentos por métodos fisiopatológicos; y se pueden hacer también, desde un punto de vista fisicoquímico, estudiando "In vitro" fenómenos de asociación o de disociación, estudiados por el procedimiento clásico de precipitación salina y también por las técnicas más recientes como, por ejemplo, con la ultracentrífuga. Pueden utilizarse también los métodos ultraforéticos. Hay otro camino, cual es el del estudio matemático de las distintas correlaciones existentes entre las proteínas.

Modernamente se han estudiado estas correlaciones entre albúminas mediante técnica electroforética, y se han dado fórmulas para el estudio de esta correlación. Este método es el seguido por el doctor GRAS, que cita una experiencia basada en 243 sueros, que se habían obtenido por electroforesis. Se ha difundido la electroforesis con valores de tantos por ciento, pero cree el conferenciante que es más ventajoso el empleo de valores absolutos. O sea que en principio se toman, en 243 sueros, los valores absolutos de albúmina y se comparan gráficamente, y entonces se observa que con la beta no hay relación alguna, un poco más con la alfa y mucha más con la gamma. Esta correlación con la globulina gamma era fácil de prever por razones fisicoquímicas. Recogidos los valores de estos 243 sueros, se pidió la colaboración del profesor TORRAS, de la Facultad de Ciencias Exactas, al que, dándole los datos de estos valores, se le rogó que encontrase la curva que mejor se adaptase a los mismos. Para ello se colocaron los valores absolutos en un sistema de coordenadas, y se llegó a la conclusión de que, por la disposición de los puntos y por estar situados en el primer cuadrante, la curva que se adaptaba era la hipérbola equilátera, que es aquella curva en la que todos los puntos cumplen la condición de que el valor de ordenada por el de abcisa es constante.

Esto era muy interesante, ya que representaba un camino muy prometedor. El paso siguiente había de ser el de utilizar, en vez de valores absolutos, concentraciones moleculares, y ver si las fórmulas tenían sentido fisicoquímico. Se presentaba un primer problema, que era el de decidir cuál peso molecular se utilizaría, ya que, según los distintos autores, estos valores varían, aunque, como es natural, sean fundamentalmente iguales, pero así y todo hay pequeñas diferencias.

De esta manera se vió, con sorpresa, que la globulina gamma tenía dos pesos moleculares: 69.000 y 156.000. Como se ve, son números múltiples uno de otro, y ya se sabe que, desde el descubrimiento de la ultracentrífuga se llegó a la conclusión de que las proteínas eran todas ellas múltiples de una unidad general. Esto fué luego restringido, pero JEFFERSON

ha dicho que realmente se cumple esta regla y que las macromoléculas son estables dentro de determinadas condiciones electrolíticas.

Después de una serie de cálculos algebraicos, que representaron muchos meses pasados en sumar, multiplicar y dividir, se llegó a la conclusión de que no había ningún suero, ni estudiando suero por suero ni en promedio, cuyo valor individual fuese superior al máximo de concentración total. Esto permitió llegar a una conclusión: la de que no existen las hiperproteinemias. Ello se comprende si se tiene en cuenta, por ejemplo, lo que ocurre con el catión sodio y el anión cloro. Aparentemente, parece que debía haber más moléculas de cloro que de sodio y, en realidad, ocurre lo contrario. Con las proteínas ocurre lo mismo.

Podría suponerse que ello es debido a un mecanismo regularizador que mantiene la tensión osmótica como opinan algunos autores. Pero este criterio no puede sostenerse porque la compensación se produciría si hubiese proteinemias locales, cosa que no ocurre ya que el organismo, lo que hace es condensar las moléculas en forma macromolecular.

Mediante el estudio matemático de las dispersiones y aplicando la imagen de la hipérbola equilátera, se llega a la conclusión de que realmente existe y puede establecerse una correlación muy estrecha entre la globulina y la albúmina, y esto obliga a aceptar que estos dos valores no son independientes, sino realmente dependientes, y la mejor interpretación se ha conseguido, desde un punto de vista físico o químico, y la mejor forma de poderlo explicar es pensar que debe existir un fenómeno de disociación y asociación macromolecular, que no sabemos cómo se produce ni qué mecanismos lo determinan.

Día 10. — En este día la Real Academia se vió honrada con la presencia en su tribuna del ilustre profesor doctor don Fernando HERRERA RAMOS, de la Facultad de Medicina de Montevideo, quien dió una notable conferencia, que llevaba por título: "*Diagnóstico y tratamiento de las disquinesias biliares*". Empieza diciendo que el título de su conferencia no hubiera podido enunciarse, sin parecer un enorme atrevimiento, hace pocos años. Sin embargo, es indiscutible que la alteración de la fisiología de las secreciones en los diversos segmentos de la vía biliar constituye uno de los casos más frecuentes de sufrimiento para el hombre en el sector hepatodigestivo. Y no es menos cierto que una gran cantidad de los enfermos llamados dispépticos tiene como razón de ese padecimiento un funcionamiento disarmónico de los diferentes elementos biliares.

Para comprender bien esta patología, deben tenerse muy en cuenta algunos hechos de gran significación: 1.º, el flujo biliar es prácticamente

continuo; 2.º; la utilización de la bilis producida por el hígado es intermitente.

La intermitencia en la utilización biliar está unida de manera directa con la estructura de la vía de eliminación biliar, y es tal su estructura que está constituida por un conducto principal y por la vía llamada accesoria. La acumulación en la vesícula es uno de los elementos fundamentales para su aprovechamiento. Pero esta acumulación y aprovechamiento intermitente están condicionados a la estructura de la vía canalicular y a algunos elementos un poco especiales.

La vía biliar, constituida por el conducto hepático, el colédoco y la vesícula está provista de tres formaciones musculares: 1.º, vesícula; 2.º, cístico, y 3.º, diferenciación de una formación muscular de origen coledociano, teniendo en su desarrollo una vinculación directa con pequeñas fibras musculares, que constituyen el esfínter de ODDI; y una segunda formación muscular, unida profundamente con la anterior, constituida por una diferenciación hacia el intestino de una formación muscular derivada de las paredes del duodeno, o sea digestiva. Este conjunto constituye una tercera formación muscular. Son pues tres sectores que están colocados a lo largo de la vía biliar y los cuales desempeñan una función perfectamente definible.

El primer segmento tiene una única función exclusiva, que es la contracción del músculo, que hace disminuir el volumen de la vesícula en sentido circunferencial concéntrico y también longitudinal. O sea que provoca la inclusión de su contenido a través del conducto cístico.

El cístico, segundo elemento muscular de la vía biliar, está en estado de semicontracción permanente y constituye un esfínter alargado entre la vesícula y el colédoco que ocupa los dos tercios externos del cístico. Este esfínter actúa en forma, tal que su contracción activa el cierre del cístico y luego lo abre; parece que en su interior hay una serie de formaciones valvulares ligeramente helicoidales. En el momento de contraerse, hace un movimiento de torsión a la manera de un tirabuzón, con el cual queda cerrado el conducto, se aprietan las válvulas y queda imposibilitada la salida. Al cesar la contracción, se destuerce el tirabuzón, el tubo queda en posición casi longitudinal, se abren las válvulas y se facilita el paso. Por lo tanto, el cístico es una formación muscular, que tiene función de apertura y cierre del cístico.

El tercer elemento lo constituye el esfínter de Oddi, que, en situación fisiológica, se halla en semicontracción, de tal manera que puede haber un ligero corrimiento del jugo que tiñe el duodeno con su color característico. Tiene una primera función, que es, por su estado de contracción tónica permanente, la de mantener constantemente cerradas las vías biliares.

Hay, por lo tanto, tres sectores biliares gerárquicamente distintos: impulsión vesicular; regulación del paso por el cístico; extremo final, esfínter de Oddi.

La serie de formaciones musculares están en continuo estado de actividad y están perfectamente coordinadas, al objeto de que la función biliar se realice como es debido; por lo tanto, la contracción muscular vesicular debe ir asociada a las demás, cosa que se logra mediante reflejos de vía corta, locales y regionales. Y se realiza de tal manera, que cada vez que la vesícula se contrae, el cístico se inhibe y se abre también el esfínter de Oddi. Esta armonía es tal, que existe una asociación funcional permanente entre vesícula y Oddi, en tal forma que la contracción vesicular provoca la relajación del Oddi, y viceversa, la contracción del Oddi provoca la relajación vesicular. Es muy importante tener esto presente. Si en vez de hacerse la excitación en sentido vesícula-Oddi, se hace al revés, si el Oddi se contrae, la vesícula se relaja. Esto da la explicación de muchas de esas vesículas no contráctiles, que no se vacían, de esas vesículas atónicas musculares con dificultad de contracción, etc.; generalmente son vesículas inhibidas por constante contracción del Oddi.

La alteración funcional de estos sectores musculares es lo que constituye la discinesia, y de aquí la mala evacuación de la bilis, que da lugar a su falta cuando es necesaria para la digestión, y su tardanza en pasar y su acumulación prolongada.

Mediante el sondeo de la vesícula con radiomanometría biliar, el doctor HERRERA ha podido comprobar algunos hechos de importancia para estudiar la fisiología y su aplicación terapéutica, que permiten aclarar algunos conceptos característicos de la disquinesia biliar:

1.º El esfínter de Oddi es inhibido en su contracción por la novocaína. Cuando ésta llega a ponerse en contacto con el esfínter de Oddi contraído fisiológica o patológicamente, lo abre. O sea, que la novocaína es inhibidora del esfínter de Oddi; además, su acción es muy rápida.

2.º El esfínter de Oddi es relajado por los excitantes del vago.

3.º Los vagomiméticos tienen una acción positiva sobre la vesícula y negativa sobre el Oddi. En cambio, pueden provocar un retardo de la función biliar.

Si la dosis de vagomiméticos no es muy grande, se provoca la contracción muscular, la relajación del cístico y del Oddi; pero si la dosis es excesiva, inmediatamente se cierra éste en su componente digestivo.

Los simpaticomiméticos tienen acción inhibidora de la contracción vesicular y una acción favorecedora del Oddi, menos en su sector digestivo. Los vagomiméticos aumentan la capacidad de relajación del cístico.

Estos hechos son todos de suma importancia. La novocaína relaja el Oddi y tiende a favorecer la evacuación biliar. La atropina tiene una acción a veces relajante y otras veces dudosa, porque es fuertemente relajante del componente digestivo y lo es también, aunque menos, del Oddi coledociano. Es relajante por acción local, de manera que si se inyecta este medicamento, su acción relajante es escasa, pero, en cambio, es muy acentuada si se inyecta directamente en el colédoco.

Además, se han de tener en cuenta otros elementos: la novocaína es de acción rápida (un minuto o dos); la acción de la atropina es un poco más lenta. También es relajante del Oddi la amilofilina, como asimismo lo son los nitritos, sobre todo el de amilo.

Los simpaticomiméticos provocan la contracción del Oddi.

Por lo que respecta al cístico, los vagomiméticos tienden, en general, a provocar su relajación, cosa que hacen también los nitritos, en especial el de amilo. Una sola bocanada de nitrito de amilo lo relaja instantáneamente. Igual acción ejerce la amilofilina.

Hay un elemento electivo del cístico, muy útil para el diagnóstico, que actúa sólo como relajante, pero no cuando existe una lesión orgánica; es la yema de huevo. Esto explica que haya hepáticos que tienen sufrimientos intensos, pero toleran perfectamente los huevos.

El doctor HERRERA usa para el sondeo duodenal la yema de huevo.

Por lo que respecta a la vesícula, se contrae de una manera fuerte, intensa, potente por los vagomiméticos, las grasas, la yema de huevo, etc. Lo hace también por el ayuno. Relajan también la vesícula los simpaticomiméticos, así como el ácido clorhídrico, que provoca la contractura del Oddi.

Hay un primer tipo de disquinesia, que es el espasmo del esfínter de Oddi, que después de una excitación de 3 a 8 minutos permanece contraído, contracción que en ocasiones llega a 90 minutos. Los síntomas de este espasmo son: malestar en el hipocondrio, repugnancia por las grasas, eructos, etc., pero todo ello caracterizado por la falta de dolor. El espasmo del esfínter de Oddi puede provocar ictericia. Este espasmo puede producirse en un esfínter absolutamente normal o puede presentarse en un esfínter hipercontraído. El tratamiento de este espasmo ha de ser con novocaína. Cada vez que se provoca una excitación debe darse novocaína, 20 c. c. al 1 por 100, por ingesta, 10 minutos antes de cada comida. Esto debe hacerse por espacio de dos o tres meses. La acción de la novocaína puede prolongarse administrando amilofilina.

El esfínter puede ser hipotónico, lo cual da lugar a diarreas prolongadas. Este estado es muy difícil de tratar, debiendo administrarse vago-

miméticos a pequeñas dosis repetidas. Este estado provoca la disquinesia del cístico, que se caracteriza por dolor bajo y en forma de cólico hepático. Este cólico es siempre igual y en todas las ocasiones se repite en la misma forma. No alcanza el dolor del cólico litiásico, pero no puede decirse que sea poco doloroso.

La vesícula puede ser hipotónica. Hay dos tipos de vesícula:

1.º Una que crece y se alarga, pero con el cístico visible. Debe tratarse como el espasmo del Oddi: comidas grasas, peptonas, etc.

2.º Otra de forma globulosa, retrodilataada, con pedículo y sin que pueda verse el cístico; ésta se trata con novocaína, amilofilina y nitritos intercalados. Esta es la única disquinesia quirúrgica.

Por lo tanto, pueden considerarse tres grupos principales de hipotonía:

1.º Hipotonía con espasmos del Oddi o del cístico.

2.º Hipotonía con lesión orgánica del cístico.

3.º Hipotonía con alteración en la propia vesícula.

El tratamiento consiste: en régimen en el primer período, y sobre todo sondeo terapéutico, que es el gran medicamento de la vesícula hipotónica.

La vesícula puede ser también irritable, provocando dolores intensos, que hacen sufrir mucho, y crisis biliares, debidas a una vía biliar irritable y desarmonizada, que da lugar a una vesícula contraída, así como también a la contracción del cístico y del Oddi, e igualmente del duodeno, que se transmite por onda peristáltica, que da lugar a diarrea.

Es muy difícil de tratar, pudiendo administrarse novocaína.

La disquinesia biliar con cólico hepático puede mostrarse de diversas maneras: entre ellas puede provocar un síndrome de hemicranea; el enfermo se queja de jaqueca, que sólo se puede tratar por la vía biliar como disquinesia (cada dos horas 20 c. c. al 1 por 100 de novocaína, o bien administrar comprimidos de 0,20 que se deshacen en un minuto).

La disquinesia biliar puede tener por origen simples trastornos digestivos y puede ser provocada también por alteraciones de la vesícula, sobre todo por litiasis biliar y coledociana.

Se manifiesta por estados de ansiedad y angustia, incertidumbre, etc., y va acompañada de espasmos de vía biliar, por cuya razón a veces puede aliviarse el dolor por la psicoterapia.

La disquinesia debe procurarse evitarse siempre en el período preoperatorio, ya que todo preoperatorio biliar no será perfecto sino se hace aquel

tratamiento. Y todo postoperatorio debe emplear también la novocaína, para tratar de evitar la contractura del cístico, los espasmos del Oddi, etc. Por esta razón, desde hace cinco años el profesor HERRERA aconseja la terapéutica de novocaína, que sólo suspende cuando aparece diarrea. Puede unirse también la papaverina como sedante.

No debe emplearse la codeína, porque puede dar lugar a sufrimientos. La vía biliar es un complejo que se altera con relativa facilidad. La disquinesia representa una causa de sufrimiento muy frecuente que puede ser perfectamente diagnosticada y perfectamente tratada.

Termina el doctor HERRERA su brillante disertación agradeciendo al Presidente las amables palabras que le ha dirigido antes de empezarla y, glosando aquéllas, dice que se ha criticado a España por no haber dado lo que podía en el tiempo que media entre el descubrimiento de América y la primera mitad del siglo XIX. España no hizo nada "en apariencia". Pero, además del esfuerzo que hizo para aumentar la población, introdujo cultura, filosofía, alta ciencia y consiguió que, mientras otras naciones escribían únicamente para las páginas de sus libros, España escribía sobre las tierras de América en forma que permitió que se desarrollasen las grandes naciones de hoy a que ha hecho referencia el Presidente doctor COROMINAS.

Es por esto, terminó diciendo, que me siento profundamente emocionado de haber podido hablar en esta Real Academia de Medicina de Barcelona.

Día 23. — El académico numerario muy ilustre señor doctor don Antonio PUIGVERT, en unión del corresponsal doctor COLS, desarrolla una conferencia que trata sobre "*Pielografía descendente retardada en dos tiempos*".

Dice el conferenciante que quiere exponer simplemente una variante que la experiencia le ha demostrado ser de utilidad en la práctica de la pielografía descendente. En ocasiones, el resultado de los exámenes practicados para obtener un diagnóstico correcto no logran alcanzar la resolución del problema planteado por la exploración. Nos encontramos siempre que, aunque los pielógramas sean excelentes, la imagen de los riñones enfermos no siempre es francamente demostrativa, lo cual hace pensar que la exploración efectuada ha sido insuficiente:

Hasta hace poco bastaba con probar la deficiencia funcional de un riñón o la existencia de una lesión mínima para que, mientras el riñón opuesto fuese normal, se practicase la exéresis del enfermo. Pero ahora se ha visto que esta cirugía mutilante va desplazándose hacia una tendencia conservadora, por lo cual se comprende la importancia que tiene el exacto

conocimiento de las alteraciones morfológicas, ya que las alteraciones funcionales dependen de aquéllas. Por lo tanto, no pueden servirnos de guía, las pielografías descendentes al aparecer la substancia de contraste en los cálices y en la pelvis. Por eso debemos completar nuestros conocimientos con el de las alteraciones del riñón.

La insuficiente información morfológica puede ser suplida por la pielografía ascendente; pero teniendo en cuenta que, si bien aporta informes muy precisos acerca de la pielografía ureteral, presenta graves inconvenientes que constituyen formal contraindicación, para la exploración de los riñones. Esta contraindicación estriba en la facilidad con que las maniobras de la pielografía ascendente exacerban las lesiones, por lo cual todo intento de conservación del riñón afecto disminuye con la práctica de la pielografía ascendente.

Con todo esto es natural que se haya buscado un método que permita practicar, sin el riesgo de aquellas dificultades, el examen del riñón enfermo que se considera que puede ser recuperado.

Sabemos que cuando un riñón está enfermo, el otro, en igualdad de tiempo, excretará mayor cantidad de orina que el enfermo. Por lo tanto, la cantidad circulante de substancia opaca decrece y el aporte sanguíneo del riñón enfermo disminuye, por cuya razón la visualidad de la imagen piélica no adquiere suficiente densidad.

Ante esta circunstancia, dice el conferenciante que el problema sólo puede tener una solución lógica, que es la de prolongar la permanencia de la substancia de contraste en el torrente circulatorio, para que, mientras permanezca en el torrente, el riñón deficitario pueda ir eliminando contraste por mayor espacio de tiempo, supliendo con esto la rapidez del sano.

Se ha observado que cuando se practica la pielografía de un riñón único, o sea de persona que por defecto congénito o como resultado de una operación tiene un solo riñón, la eliminación se realiza con la misma velocidad con que lo hace el sano.

También había observado el doctor PUIGVERT un segundo hecho: que cuando este riñón único está, además, enfermo, se obtienen imágenes contrastadas particularmente bien, ya que se prolongará el período de obtención de los sucesivos pielogramas. Así, en vez de obtenerlas a los 20 ó 25 minutos con 20 c. c. de contraste se hace la toma de pielogramas a los 35, 40 ó 60 minutos, y se comprueba que lo que ocurría era que el riñón deficiente iba excretando a una velocidad menor de lo que lo hace un riñón normal; pero, como hay acúmulo de substancia yodada, las iba pasando, a las vías urinarias y reforzaba la densidad del contraste en dichas vías, por lo cual daba una buena imagen.

Estos hechos, fruto de la observación directa y de la crítica razonada de las observaciones deficientes en los diferentes pielogramas, fué lo que sugirió al conferenciante las consideraciones siguientes:

1.ª Si el riñón enfermo puede eliminar, también con retardo para suplir la concentración de la substancia de contraste, el problema que se ha de resolver es el de que, aunque exista un riñón sano, el enfermo elimine como si sólo tuviese un riñón, aunque éste estuviese enfermo. Para ello, era preciso que el nivel de contraste en la sangre fuera constante y, por lo tanto, debía suplirse la cantidad de contraste que se elimina, añadiendo más. Este pequeño razonamiento fué el que sugirió al doctor PUIGVERT esta modalidad de exploración, cuyos resultados expone.

Supóngase un riñón dilatado (ya que esta teoría sólo es útil cuando se trata de un riñón que se supone recuperable, no de un riñón con cavernas o destruído) o bien un riñón ostio urético piélico con estenosis ostia, etcétera. Es de gran interés saber de cierto lo que tiene dicho riñón, y como el procedimiento de la pielografía ascendente es tan peligroso, es preciso evitar este riesgo; para ello hágase cuenta de que si uno de los riñones está sano y el otro enfermo, si la cantidad de contraste es de 100, en igualdad de tiempo cada riñón debería excretar 50; pero lo que sucede es que el riñón sano excreta los 50, y el enfermo, de esos 50 que le corresponden en igualdad de tiempo sólo ha excretado 10, quedando 40 en el torrente circulatorio, que también habrá de excretarlo el riñón sano.

De esta manera, el riñón sano excreta el 90 por 100 y el enfermo el 10 por 100, y es por esto que la imagen que se obtenga será perfecta en el riñón sano y deficiente en el enfermo. Para evitar esto, en vez de inyectar el valor 100, se fraccionan las dosis en 60 y 40, se dan 60 y se reservan para luego los 40 ó 60 más. De esta manera, el riñón sano habrá excretado el 50 y el enfermo el 10; al cabo de 30 ó 40 minutos se inyecta otra cantidad de 60 ú 80. Entonces el enfermo excretará 10 más y el sano 50. Vemos que los 10 retenidos en la orina subsisten; al inyectar la segunda masa de contraste se añaden 10 más y quedan 20, y así lo que no habíamos obtenido la primera vez, en esta segunda, como ha encontrado más substancia para excretar; puede dar una imagen buena. Pueden inyectarse 15 c. c. y otros 15 c. c. en vez de los 20 c. c. que se ha dicho antes.

Así se puede lograr conservar el riñón, supuesto sano, después del tratamiento. Cuando el enfermo tiene dos riñones, el conservar el riñón enfermo puede hacerse a discreción del enfermo o del médico, pero cuando sólo se tiene uno la cuestión es vital.

Añade el conferenciante que el médico tiene siempre la obligación de decir la verdad de sus fracasos, de los cuales nadie está exento, y se ha de

confesar que la pielografía ascendente provoca a menudo infecciones que han obligado a extirpar el riñón, y se ha podido comprobar que sin aquella exploración no hubiera sido precisa la intervención, lo cual ha hecho decidir al doctor PUIGVERT a practicar este nuevo tipo de exploración. Termina el doctor PUIGVERT su interesante comunicación haciendo resaltar que todos esos trabajos ha podido llevarlos a cabo gracias a la cooperación de su ayudante doctor COLS, que en ocasiones ha debido emplear 35, 40 y hasta 120 minutos para hacer las exploraciones.

El académico corresponsal doctor PONCE DE LEÓN dice que abunda en las mismas ideas del conferenciante y que, siguiendo la misma práctica, cree que repitiendo las dosis de contraste cada 30 minutos puede llegarse a una valoración funcional comparando las imágenes renales. La proporción de contraste necesaria para obtener un buen pielograma en el lado sano y en el enfermo establece una proporción funcional que puede valorarse directamente en razón al tiempo. Por lo tanto, se puede decir que un riñón que da una imagen a los 20 minutos tiene la mitad de valor que otro que la dé a los 10 minutos. Y así, teniendo en cuenta que un riñón es útil cuando funciona la tercera parte de él, ya que una sexta es capaz de mantener la vida, puede decirse que de 30 a 40 minutos es el tiempo tope.

El académico corresponsal doctor COMPANY felicita al doctor PUIGVERT por la inquietud que demuestra en todas sus aportaciones y porque en todas ellas expone nuevas sugerencias. Tiene razón el conferenciante al hablar de la urografía ascendente y de sus paligros, pues si bien con ella se obtienen buenas imágenes, ha de confesarse que no es inocua.

El Presidente, doctor COROMINAS, felicita efusivamente al conferenciante por su brillante aportación y, sobre todo, porque, a pesar de su juventud, es un hombre ponderado y que procura siempre hacer correr el menor riesgo a sus enfermos, procurando, en las intervenciones, mutilar lo menos posible, siendo un verdadero paladín de la cirugía conservadora, cosa tanto más importante al tratarse de la cirugía renal, ya que el porvenir del enfermo será muy distinto si, en lugar de extirpar por completo el riñón, se le puede dejar parte del mismo.