

La Eritrosedimentación y la Serofloculación de Vernes como signos de actividad tuberculosa

Por FERNANDO D. GÓMEZ, ÁNGEL R.

GINES y JULIO C. BENTTEZ

(Servicio del Prof. Agregado Dr. Fernando D. Gómez. — Hosp. F. Ferreira)

Entre las diversas reacciones serológicas de que disponemos en clínica para diagnosticar la actividad y estado de evolución de las lesiones tuberculosas, la sedimentación globular de los hematíes y la serofloculación de Vernes a la resorcina son, probablemente, las más utilizadas por la ausencia de detalles complicados en las técnicas de su realización y por la posibilidad de ejecutarlas en serie.

Otra ventaja destacable es que sus resultados se expresan en una escala numérica amplia, que permiten variados matices dentro de su moralidad positiva o negativa, y esta particularidad facilita formarse criterio sobre la marcha del proceso.

Empleando, por ejemplo, la técnica de Linzenmeier para la eritrosedimentación, encontramos cifras, en general, muy bajas en las formas exudativas con toxemia marcada (5, 7, 12, 20 minutos, etc. y junto a ellas, valores positivos mayores de 100 y mismo vecinos a 200 minutos en las formas tórpidas, o en las enfermas cuyas lesiones van paulatinamente mejorando hasta llegar poco a poco a negativarse.

Con respecto a los índices de floculación podemos manifestar algo semejante, desde que junto a índices negativos menores de 30 y que hemos visto alcanzar a 5 en algunos casos, tenemos otros

que pasan de 100, 150 y mismo 200, correspondiendo, en general, los índices vecinos o mayores de 100 a formas exudativas y progresivas con marcados signos de impregnación tuberculosa. A medida que las lesiones se enfrían y el estado general mejora, los índices van siendo paulatinamente menores.

En la tuberculosis pulmonar evolutiva la ejecución seriada de estas reacciones sirven, pues, para hacerse un criterio objetivo sobre la marcha del proceso, y cuanto más se acerca el estado del enfermo, a lo que podemos considerar como expresión de una cura clínica, mayor valor adquieren los resultados de esas orusbas, desde que justamente entonces es cuando grandes dudas asaltan al clínico sobre el juicio referente a la persistencia de actividad de esos focos, al parecer apagados.

La experiencia enseña que la eritrosedimentación es más sensible y más fácilmente influenciable, por causas sin relación con la tuberculosis, que la serofloculación a la resorcina. El hecho de que se conozcan la mayoría de los factores que pueden obrar sobre la velocidad de la eritrosedimentación, permite en cada caso depurar los resultados observados, pero mismo teniendo presente estas circunstancias se ve que el índice de floculación se

REVISTA MEDICA
HONDUREÑA

negativiza-más precozmente, que la sedimentación en los casos que marchan a la cura clínica.

Con objeto de comprobar cuál de ambas pruebas resulta expresión más fiel del estado de actividad lesional, hemos examinado cuidadosamente 200 historias clínicas de enfermas en quienes se había hecho repetidamente ambas reacciones, y entre ellas hemos apartado 50, en las cuales en cierto momento de la evolución apareció una, discordancia entre los resultados dados por la sedimentación y la fíoculación a la resorcina. .

En 19 de esos casos las lesiones pulmonares se mostraban inactivas y, coinciden terciamente, el índice de fíoculación normal (es decir, inferior a 30). La sedimentación, por el contrario, fue en todos ellos positivas (inferior a 240 m.). Como se trataba de enfermas que en su mayoría habían virado su índice estando en el servicio y como consecuencia de la mejoría experimentada,

debemos concluir que la reacción a la resorcina sigue, más de cerca que la sedimentación la evolución regresiva de las lesiones, demorando menos tiempo que ésta en normalizarse, constituyendo por eso una expresión de mejoría y tendencia a la curación más que la inactivación de los focos lesionales.

27 fímicas, que debemos clasificar -como activas por presentar una baciloscopía positiva, mostraron en el curso de su evolución algún índice de fíoculación inferior a 30, no encontrándose empero en ese período ninguna sedimentación globular normal. En estos casos activos, pero en **su mayoría** poco o nada evolutivos, la seidometría apareció como **manifestación** más fiel de actividad tuberculosa en el Ver-nes.

En un solo caso que sufrió una agravación, el índice de fíoculación se alteró más precozmente que la sedimentación en contra

de lo habitualmente comprobado, o sea que en los empujes de breve duración la serofloculación no acusa modificaciones mayores, mientras que la sedimentación la hace marcadamente.

La comprobación interesante que se deduce del estudio continuado de estos casos es que, cuando se constata tal discordancia en ambas reacciones puede pronosticarse que la evolución será desfavorable y que las manifestaciones de reagudización se verán rápidamente. Por el contrario, cuando el índice de floculación se agrava paralelamente a la sedimentación, el pronóstico debe mantenerse reservado, pues muy frecuentemente el empuje evolutivo dejará detrás de sí un marcado empeoramiento del cuadro pulmo-

En 7 de las 50 discordancias consideradas en este trabajo existía infección sifilítica asociada, siendo el contagio reciente en 2 de ellas. En estas 2 últimas el índice de floculación se mostró más elevado y coincidentemente en ambas una exacerbación de las lesiones pulmonares. Una terminó por la muerte y la otra mejoró posteriormente, y en ésta el índice se hizo paulatinamente negativo, a pesar de continuar positivas las reacciones serológicas de sífilis (Wassermann, Kahn y Müller). En las 5 restantes, la reacción de Vernes a la resorcina resultó negativa, por lo que puede concluirse que esta prueba no es influenciada por la asociación de una sífilis concomitante. La eritrosedimentación se mostró acele-

rada en las 7 observaciones referidas, 4 de las cuales podrían calificarse como activas y las otras 3 como inactivas.

En cinco enfermas embarazadas, en quienes la eritrosedimentación se presentaba muy acelerada, a pesar de ser discretas y poco evolutivas las lesiones pulmonares, la serofloculación se encontró de acuerdo con el cuadro pulmonar, siendo pues la única de las dos pruebas útil en las embarazadas para hacerse criterio sobre la marcha de las lesiones tuberculosas.

En *conclusión*, puede decirse que la eritrosedimentación y la serofloculación de Vernes a la resorcina dan resultados semejantes en las enfermas activas con lesiones evolutivas, y se complementan muy útilmente en las enfermas con actividad decreciente o en aquellas que se reagudizan, pues una serofloculación normal en estos casos, si bien aparece en falta con respecto al estado del proceso pulmonar en ese momento, sirve como indicador de la tendencia a la curación posterior que presentarán tales lesiones, cuya eritrosedimentación sólo traduce en ese momento el grado de actividad del momento.

En las tuberculosas embarazadas la eritrosedimentación pierde su valor pronóstico, pues se acelera por el simple estado de gravidez, mientras que la reacción de Vernes no es influenciada sino por el cuadro pulmonar concomitante.

—De *Revista de Tuberculosis del Uruguay*.

Las indicaciones operatorias en las esplenomegalias

For Raymond GREGOIKE,

Profesor de la Facultad de Medicina de París.

(Conferencia dictada en Junio de 1937, en el Hospital La. Pitié),

Traducido del Francés por el Doctor Humberto DÍAZ

(Concluye)

Así como la anemia y las hemorragias, la ascitis puede, según los casos, constituir una indicación formal o una contraindicación temporal.

Veamos ahora lo que hemos llamado repetidas veces, las contraindicaciones definitivas.

Cuando el cirujano las encuentra, debe naturalmente, renunciar a la extirpación del bazo, y tomando en cuenta el estado actual de nuestros conocimientos, no debe conservar siempre la esperanza de poder intervenir más tarde. Esas contraindicaciones le pueden ser suministradas por el estudio clínico, pero también ellas pueden aparecer en el curso mismo de la operación, y es entonces cuando

el cirujano debe dar muestras de mayor sagacidad, pues se sabe muy bien por la experiencia, que nada es más difícil para un cirujano que saber detenerse a tiempo.

Antes de la operación, el estudio del valor funcional del hígado es de la más grande importancia, aún cuando debamos comprender que tanto el examen clínico como las investigaciones de Laboratorio nos suministran enseñanzas imperfectas.

Un hígado muy pequeño a la percusión es un pronóstico ciertamente más grave que un hígado ligeramente hipertrofiado. Pero un hígado irregular, duro y de borde constante en un individuo cuyo estado general es

malo, debe ser considerado como una contraindicación a la operación. Me parece que se debe establecer el mismo pronóstico en presencia de una modificación de volumen del hígado que se acompaña de insuficiencia de la cantidad de urea en la sangre. Yo rehusaría operar un esplenomegálico cuya cantidad de urea sanguínea fuera inferior a 0.20. Así como la insuficiencia de la urea en la orina puede testificar una disminución de la función renal, la insuficiencia de la urea en la sangre testificaría, según mi criterio, la deficiencia de la función hepática. A pesar de que la mayoría de los autores no dicen nada a este respecto, este hecho puede constituir la única noción lógica, según mi entender, del valor funcional de la célula hepática. Los otros métodos, colorimétrico o galactesúrico no nos parecen de importancia bajo el punto de vista Quirúrgico.

La ictericia es un síntoma que puede presentar un gran valor, cuando se le encuentra en el curso de una esplenomegalia. A primera vista podría parecer del más grave pronóstico y hacer pensar que la célula hepática está profundamente alterada, este asunto habría que estudiarlo con mucho detenimiento.

Puede existir en la afección que nos ocupa dos variedades de ictericia: una ictericia por alteración del hígado y una ictericia de naturaleza hemolítica, debida a la alteración del bazo.

La ictericia hemolítica de los esplenomegálicos es en general ligera e inestable: un acceso fe-

bril, un trastorno digestivo es suficiente para aumentarla, de un solo golpe, e intensidad. Pero, en general es débil y tiñe únicamente las conjuntivas.

Hay en el curso de las esplenomegalias, otra clase de ictericia cuyo descubrimiento es inquietante puesto que traduce una lesión profunda de la célula hepática. Desgraciadamente en el estado actual de nuestros conocimientos es muy difícil establecer el valor funcional del hígado. El tinte más o menos pronunciado no es una prueba suficiente: la prueba colorimétrica y la de la galactosuria de Fiessinger serían, al decir D'Albot de una gran importancia.

Este curso de la operación pueden presentarse contraindicaciones que deben ser previstas: Ante todo el aspecto del hígado, y luego el estado del sistema venoso porta.

Un hígado retraído, irregular, escleroso y pequeño es siempre un descubrimiento temible; y si el estado general del enfermo es malo, si la dosis de urea sanguínea es insuficiente, yo pienso que debe abandonarse toda idea de intervención. Igual conducta deberá observarse, con mayor rigor quizá, si se comprueba la existencia de una trombosis de la vena porta o de sus afluentes.

Es suficiente consultar la tesis de Gauchoix de Rouen, inspirada por su maestro F. Déve, para juzgar el peligro de la esplenectomía en los casos apuntados. Y no es suficiente examinar simplemente, los gruesos troncos venosos del sistema porta; para ejemplo, el caso siguiente: Prac-

tiqué en cierta ocasión en unión de mi colega G. Marchan, una esplenectomía por esplenomegalia. El operado mejoró aparentemente, sin embargo al duodécimo día, presentó el cuadro de una trombosis de la vena porta, la cual le causó la muerte. La autopsia nos mostró la existencia de una antigua flebitis de las ramas de origen de la gran vena mesentérica que continuó evolucionando rápidamente después de la intervención quirúrgica. Se debe, pues, examinar no sólo los gruesos troncos venosos porta, sino también las ramas de origen, dándonos esta observación la razón de ello.

Hay en fin, otra contraindicación definitiva de la cual uno no puede darse cuenta sino después de haber abierto el abdomen: Quiero mencionar las adherencias que contrae muchas veces

la espíen orne gali a con las paredes de su celda; en cuatro ocasiones nos hemos encontrado con casos semejantes. Los vasos venosos que surcan estas adherencias, son de un volumen y de una fragilidad tan grande, que uno puede darse cuenta desde el primer momento el peligro que implicaría seccionarlas para exteriorizar el bazo. Y me parece difícil concebir cómo sería posible, en tales casos, intentar el desprendimiento por la vía subcapsular, según la maniobra que Lombard ha propuesto.

RESULTADOS.— En las esplenomegalias crónicas, la ablación del bazo es una operación delicada y difícil. Nos apoyamos sobre una estadística personal de 115 espíeneotomías, y haremos notar que en las 15 primeras operaciones, hemos tenido una mortalidad inmediata de 33%. En

cambio, en los otros casos, donde nuestra experiencia se encontraba ya más afirmada, la mortalidad cayó al 7%. Es así como el sólo hecho de distinguir los casos, y prepararlos convenientemente reduce la mortalidad en tres cuartos.

Los resultados a distancia de la esplenectomía por esplenomegalia serían perfectos si no mediara la existencia tan frecuente de la tendencia hemorrágica que complica a esta afección. De hecho, las hemorragias interactivas son casi el único peligro ante el cual pueden encontrarse los esplenomegálicos operados a conciencia.

Sobre los 37 operados de los cuales nosotros podemos dar fe, 9 no habían presentado jamás hemorragias, mientras que los 23 restantes, habían tenido antes de la operación pérdidas sanguíneas de importancia variable, epistaxis y gingivorragias repetidas lo mismo que gastrorragias alarmantes.

En los nueve primeros casos, contamos dos hipertrofias palúdicas, dos hipertrofias tumorales, un caso de Kala-azar, un caso de leucemia, tres casos de causa indeterminada.

Las 28 esplenomegalias con hemorragias eran en su mayor parte de esa variedad todavía imprecisa, que se caracteriza por el nódulo de Gandi-Gamna; otra de naturaleza bilárica, y otra palúdica. Ninguna de ellas había presentado antes de la operación hemorragias de igual in-

tensidad y como hemos visto estas son justamente las que dan pérdidas sanguíneas más graves en el tiempo que siguió a la esplenectomía.

Según lo dicho anteriormente, de esas veintiocho esplenomegalias que habían presentado hemorragias de importancia variable antes de la operación, 21 han permanecido de hecho curadas y no han presentado pérdidas sanguíneas; pero las 7 restantes han dado de nuevo accidentes hemorrágicos, y estos mismos casos fueron los que presentaron antes de la intervención, una tendencia particular a las pérdidas sanguíneas, considerables y repetidas. Además, tres de estos últimos siete casos, sucumbieron por una gastrorragia fulminante, constituyendo por sí mismas el único accidente hemorrágico que se presentó después de la esplenectomía; la primera tuvo lugar después de dos años, la segunda después de 18 meses y la tercera después de tres meses.

Los resultados tardíos de la esplenectomía son buenos, puesto que contamos con el 81% de curaciones duraderas, y ellos serían perfectos sin las alteraciones sanguíneas y capilares que vuelven sombrío el pronóstico. Esas hemorragias tardías tienen siempre lugar en los individuos que, antes de la operación han presentado ya una tendencia hemorrágica pronunciada.

(Tomado de la Revista Beloa de Ciencias Médicas).

DISPEPSIA EN LOS TUCERCULOSOS

Por José Luis Villar del Valle

Conferencia pronunciada en el curso organizado por el "Servicio de Asistencia y Preservación Antituberculosa" del Ministerio de Salud Pública. — Febrero-Marzo de 1937,

En el año 1564, Juan de G-orris, ideó el nombre de dispepsias para designar todos los estados patológicos de la digestión.

Poco a poco el alcance de esta palabra ha ido restringiéndose.

Cullen, en 1789, separó las gastropatías orgánicas inflamatorias del grupo de las dispepsias, dividiendo a su vez a éstas en dispepsias sintomáticas o secundarias a una enfermedad visceral o nerviosa; e idiopáticas o primitivas motivadas por un trastorno primitivo de la tonicidad del estómago.

Más tarde se han dividido también en dispepsias gástricas e intestinales, según el asiento original de los trastornos digestivos.

Las secundarias, consecuencia de una *acción directa* de la causa provocadora o *indirecta*, a la que se asocian acciones tóxicas e intoxicantes y mecánicas, que obran sobre la inervación o sobre la mucosa gástrica. Las dispepsias primitivas o idiopáticas tienen su razón de ser a nivel del estómago mismo, incriminándose como causa el traumatismo de la mucosa gástrica, la gastritis o gastroneuritis de Loeper, la melopragia gástrica y el terreno neur-coático. Por esta última vía

llegan Eppinger y Hess a la creación de las constituciones vagotónicas y simpaticotónicas, al lado de las cuales debemos recordar las constituciones intermedias, neurotonía de Guillaume o anfotonía de Danielopoulo.

Cualquiera que sea la teoría aceptada, no admite discusión la realidad de las dispepsias como estados morbosos del estómago sin substractum anatómico evidente, y las dispepsias en los tuberculosos comprenderán estas mismas manifestaciones patológicas de la digestión, presentándose en tuberculosos pulmonares.

Las dispepsias del tuberculoso pueden a veces tener como el *substractum anatómico* verdaderas lesiones tuberculosas a nivel de su estómago. Estas tuberculosis gástricas son muy raras, tanto más si para afirmarlas exigimos la constatación de lesiones específicas con presencia de bacilos de Koch, no conformándonos con la existencia de lesiones banales, tuberculosis inflamatorias por toxinas, como son los adenomas, linitis, las esclerosis pilóricas, etc., que pueden presentarse.

La tuberculosis gástrica tiene lugar casi siempre en tuberculosos pulmonares o laríngeos avanzados.

La vía más probable de esta infección es *la vía sanguínea*. La constatación de lesiones de endoarteritis y las experiencias de Arloins, rtermiten afirmarlo.

La *vía directa* parece mucho más rara. Generalmente se acepta que la deglución de espuestos bacilíferos no es capaz de provocar por sí sola lesiones de la mucosa, admitiéndose su importancia en los casos en que una lesión ulcerosa previa sirva de asiento a la infección que sobre ella se injerta.

Se admite también como vía excepcional la *vía linfática*, desde los ganglios perigástricos hasta las tunicas serosas y subserosas, asiento preferente de las lesiones originadas por esta vía en oposición a las consecutivas a la infección hematógena que asientan en la mucosa y submucosa.

La *tuberculosis gástrica* no tiene sintomatología propia. La mayor parte de las veces pasa desapercibida durante la vida, para constituir un hallazgo necrópsico.

Otras veces su pobre sintomatología queda enmascarada por la gravead del cuadro general.

Una anorexia pronunciada, digestiones largas y penosas, sensibilidad epigástrica vaga, náuseas, vómitos, hematemesis, son cada una en su medida, síntomas que harán fijar la atención en el estómago del tuberculoso.

Otras veces, por su forma especial de lesión, la tuberculosis gástrica se presenta con *sintomatología prestada*, constituyendo la forma *ulcerosa*, la *estenosante* o la *tumoral*.

La *úlcera tuberculosa*, de pronóstico más grave que la úlcera simple de Cruvelhier, de aspecto irregular en forma de embudo invertido con tendencia expansiva, asienta generalmente en las

proximidades del píloro o de la gran curva.

La *estenosis pilórica* por esclerosis o por tuberculosis hipertrofica del píloro se instala lentamente sin dolor, con anorexia e hiperclorhidria. La existencia de diarrea, la falta de ondulaciones peristálticas y la presencia de ganglios tuberculosos múltiples permitiría, según Ricard y Chevrier, 'suponer la naturaleza bacilar de la estenosis.

Trastornos gastrointestinales, diarrea continua y tenaz en una persona joven portadora de un tumor epigástrico con repercusión marcada del estado general, caquexia, hipoclorhidria, deben plantear el diagnóstico de esta *forma proliferativa pseudocancerosa* de la tuberculosis gástrica.

La dispepsia de los tuberculosos, según su *momento de aparición*, puede responder a tres tipos:

- 19 Dispepsia *inicial*, forma de comienzo de la tuberculosis pulmonar.
- 29 Dispepsias *del tuberculoso en evolución*.
- 3? Accidentes dispépticos *terminales* en los períodos avanzados de la enfermedad.

19 No es raro que sea una dispepsia la primera razón de contacto entre el médico y el enfermo de tuberculosis pulmonar, constituyendo el *síndrome gástrico inicial de Marfán*, como si el tubo digestivo fuera un reactivo muy sensible a la puesta en circulación de las toxinas bacilares.

Se trata para algunos autores, de una dispepsia a tipo hiper-

clorhídrico. Para Marfán esa hiperclorhidria seria poco frecuente y cuando existe, de carácter pasajero para ceder su lugar poco después a la hipoclorhidria, que seria lo habitual.

El conocimiento de esta dispepsia inicial nos obliga a agotar siempre el examen pulmonar minucioso en todo enfermo joven que consulta por trastornos digestivos banales.

En este periodo, la anorexia es el elemento dominante. Es siempre intensa y precoz. Habitualmente banal, es a veces electiva por determinados alimentos, por ejemplo, la carne. El enfermo se queja de malestar, pesades, distensión epigástrica postprandial. Las digestiones son lentas, dolorosas, eructantes, por aerofagia o por hiperacidez. A veces presenta marcada tendencia a la diarrea (Gousset).

2<? Los trastornos dispépticos del tuberculoso adquieren su máximo interés en el *período de estado* de la enfermedad.

Múltiples factores pueden ser culpables de su aparición, destacándose tres causas principales: *el factor constitucional, la infec-*

ción tuberculosa y el tratamiento inadecuado.

a) Aunque no tan a menudo como se ha dicho, se observa, sobre todo en tuberculosos avanzados, *estómagos alargados o ptosados y atonía gástrica.*

Algunos autores relacionan este hecho con la forma del tórax, que dicen estrecho y largo, respondiendo al tipo asténico de la clasificación de Stiller, que seria frecuente en los tuberculosos pulmonares.

Pero lo habitual es que estas ptosis sean corolario de un adelgazamiento intenso y rápido y acompañada o mejor precedida por una atrofia de su capa muscular lisa, paralela a la atrofia que sufren los músculos estriados de todo el organismo.

Esta gastropstosis explica ya buena parte de los trastornos digestivos sufridos por estos enfermos que se quejan de dolores epigástricos, opresión a su nivel, que mejoran con la posición horizontal.

El enfermo atribuye estos males a la ingestión de alimentos e instintivamente reduce su ración alimenticia, reducción que a su vez acelera la fusión de

los tejidos y aumenta la atonía y la ptosis consiguiente, creándose un círculo vicioso que agrava su dispepsia. Poco a poco desaparece la sensación de hambre y es substituida por sensación pervertida de malestar o dolor.

Se satisface con los primeros bocados ingeridos provocándole repugnancia al resto de su comida. Cefalalgias, estreñimiento, regurgitaciones, digestiones penosas, son su corolario.

La dificultad para la normal evacuación del contenido gástrico y la sensación de plenitud postprandial favorecen la aparición de la aerofagia, exageración patológica de una función fisiológica destinada a facilitar la evacuación gástrica, según los principios fundamentales de la hidráulica.

La compresión de los plexos cardíaco y solar por la cámara gástrica distendida producirá respectivamente palpitaciones, taquicardia, extrasístole y vértigo, dolores, hipo y disnea, que toma a veces la forma de asma dispéptica.

b) No menos importante es el papel desempeñado por la *infección tuberculosa* en la génesis de estas dispepsias.

En parte, la innervación del aparato digestivo es autónoma. Kaith ha aislado en el trayecto del tubo digestivo los puntos nodales de donde parten las ondas peristálticas regidas por leyes halladas por Alvarez.

A su vez las secreciones digestivas son independientes de la innervación del estómago.

Gaskull y Langley han estudiado la dependencia de este automatismo visceral del sistema

nervioso, que ejerce a través de la ladora sobre la secreción de las secreciones del estómago por el termedio del graná J&paMcG;? sjas^, ganglios y del plexo solar.

Sobre el simpático actuarán estas secreciones endocrinas constituyen un sistema *neuroglándula*—llamado lo llama Guillaume.

Según Eppinger y Hess, a nivel del estómago ambos sistemas producen efectos antagónicos, el pneumogástrico eleva el tono del órgano, excita los movimientos peristálticos, aumenta la secreción; el gran simpático disminuye el tono, paraliza los movimientos peristálticos, detiene la secreción.

Del equilibrio de estos dos sistemas depende la regularidad de la función digestiva. La predominancia de uno determina la constitución vagotónica; la predominancia del otro la constitución simpaticotónica, de las que Eppinger y Hess han dado magistral descripción, aun cuando probablemente hayan querido sistematizar demasiado datos aún inciertos y en la realidad sea más frecuente ver mezclados signos de hipertonía del vago y del simpático, cuya coexistencia justifica la concepción de neurotonía de Guillaume o anfotonía de Danielopoulo.

En la tuberculosis esta distonía vegetativa estará en relación con la infección tuberculosa. La toxina tuberculosa actuaría excitando el simpático, con dolores tipo solar, diarrea, disminución de secreción, anorexia, y boca seca como corolario. La excitación del vago de origen anihila-etico,

digestivas que sobrevienen en la fase alérgica de la tuberculosis pulmonar, estado nauseoso, opresión, estreñimiento, que en crisis agudas cede su lugar a la diarrea e hiperclorhidria.

Citaremos de paso como causa de dispepsia el aumento del tono vagal, por compresión del pneumogástrico por ganglios tuberculosos (Potain y Gueneau), la neuritis del frénico, por existencia de un foco primario tuberculoso en la base del pulmón en contacto directo con el diafragma (Neumann), el vólvulus del estómago consecutivo a la freni-ectomía izquierda (caso del Dr. Gómez, F. D.)

c) *El tratamiento de los tuberculosos es causa muy frecuente de dispepsias, constituyendo la causa exógena más corriente de las gastritis de los tuberculosos.*

Marfán ha encontrado en el estómago de los tuberculosos, fijados inmediatamente después de la muerte, un gran número de casos de gastritis folicular y a veces verdaderas erosiones que probablemente corresponden al último período de la enfermedad. En nuestro medio Gómez y Rubio demostraron en el vivo la existencia de gastritis atrófica en los tuberculosos pulmonares. Pernin encontró una gastritis en el 75 % de los casos. En los eme correspondían a enfermos hipo o anaclorhídricos las lesiones eran importantes. En los que tenían acidez normal las lesiones eran pequeñas.

Al principio de la enfermedad es habitual encontrar un jugo gástrico normal o hiperácido, que paulatinamente cede el paso a la y a la aquilia, con res-

puesta negativa a la inyección de histamina, lo que demuestra la intensa destrucción glandular.

Dejando de lado el posible origen endocrino de esta gastritis, provocadas, según Schwalbe, al igual que las nefritis, por pasaje a la sangre de las sustancias tóxicas del parénquima pulmonar destruido o, según las experiencias de Manuassein, Ewall y Kalk, por simple hipertemia, es evidente que entre las causas exógenas, la sobrealimentación y la administración intempestiva de medicamentos irritantes, ocupan un lugar predominante junto con la deglución de esputos bacilíferos.

La sobrealimentación abusiva, dogma terapéutico hasta no hace mucho tiempo, verdadero traumatismo alimenticio, determina lesiones intensas de la mucosa gástrica y ocasiona progresivamente un estado especial de hiperestesia de la mucosa descrita por Soupault. Concomitantemente se produciría la hiperestesia del plexo solar provocando dolores epigástricos, latidos arteriales, angustia, trastornos vasomotores, síndrome descrito por Loeper con el nombre de celialgia.

Loeper admite la persistencia de alteraciones definitivas de los ramúsculos nerviosos terminales de las paredes gástricas, a lo que llama gastroneuritis.

La misma acción determina los medicamentos administrados abusivamente con el título de excitantes del apetito, como los amargos, de constipantes como el tanino, y otros, como la quinina, creosota, etc.

(Continuará).