

Nuestro caso es el de un hombre de 57 años el cual presentó un infarto anterior de miocardio. A los tres meses hizo su aparición el síndrome de hombro-mano, con la particularidad de que fué bilateral e incluso algo en extremidades inferiores. Los trastornos tróficos fueron muy acusados, alcanzando a los huesos. Existía en efecto una osteoporosis difusa en ambas manos y en algunas falanges zonas entremezcladas de osteoporosis y esclerosis, adoptando en algunos puntos un aspecto quístico. Como tratamiento se practicaron infiltraciones de novocaína al 1 % en el ganglio estrellado derecho, al principio a días alternos, luego cada tres días y finalmente semanales. El síndrome fué regresando en el transcurso de varios meses.

Otro aspecto que interesa comentar del infarto de miocardio es el de las tromboembolias. La frecuencia de las mismas es extraordinaria y a menudo pasan indagnosticadas o no referidas a un infarto de miocardio, causa de las mismas. Entre numerosas estadísticas baste citar a PARKINSON y BEDFORD, los cuales encuentran 16 casos entre 83 autopsias de infarto de miocardio. La localización más frecuente es la de riñón, siguiéndole en orden de frecuencia el bazo, extremidades, cerebro e hígado. La segunda semana constituye el momento más propicio, aunque no son raras durante las cuatro primeras semanas de constituirse el infarto. La causa más corriente está constituida por trombos murales que se forman junto al infarto. En muchas ocasiones, frente a un caso de embolia pasa indagnosticado el infarto de miocardio, origen de la misma. No es infrecuente la aparición de una hemiplegia, como hemos tenido ocasión de observar recientemente, por lo que, frente a casos de tromboembolia de origen incierto, convendrá practicar una amplia exploración para apurar el diagnóstico. Se comprende asimismo la importancia de la terapéutica anti-coagulante en el infarto de miocardio.

12-11-1949

### LAS DIARREAS GASTRÓGENAS

Dr. J. Sala Roig

**E**NTRE los factores etiológicos o coadyuvantes en la producción de una diarrea debe destacarse la ausencia de ácido clorhídrico libre en el jugo gástrico, tanto por su frecuencia como porque su desconocimiento y la falta del tratamiento adecuado producen el fracaso de toda la terapéutica.

La falta de preparación adecuada de los alimentos a su salida del estómago, especialmente los ricos en tejido conjuntivo y ciertos vegetales en los cuales precisan la existencia de aquél para que se disuelva la armazón intercelular, hacen que lleguen al intestino fragmentos alimenticios de tamaño inadecuado para sufrir el ataque de los fermentos intestinales. Así, una parte de ellos escapa a esta digestión y alcanza los segmentos donde pueden ser presa de los gérmenes allí existentes, produciéndose por la acción de éstas, fenó-

menos de fermentación o putrefacción, según sea la naturaleza y abundancia de los alimentos mal atacados con producción de sustancias que irritan los tramos cólicos y provocan la diarrea.

Estos fenómenos microbianos son todavía facilitados porque la falta de acidez en las zonas entéricas altas favorece la pululación de gérmenes anómalos en zonas intestinales que habitualmente carecen de ellos.

Clínicamente esta diarrea puede no diferenciarse de otra diarrea de etiología diferente. No obstante, deben inducirnos a sospechar esta etiología cuando se presentan una o varias de las siguientes características: Frecuentes crisis diarréicas separadas por intervalos más o menos largos de normalidad de la evacuación. Cuando la diarrea aparece solamente de madrugada o al levantarse el enfermo, en cuyo momento pueden producirse varias deposiciones, mientras que el resto del día transcurre con normalidad. También debe sospecharse cuando el enfermo presenta la denominada por JIMÉNEZ DÍAZ dispepsia sulfhídrica, caracterizada por los eruptos de olor a sulfhídrico que se producen después de algunas transgresiones de régimen o de comidas ricas en proteínas.

Radiológicamente puede también sospecharse durante la práctica de la travesía digestiva cuando, a pesar de la diarrea, a las 24 horas el bario persiste todavía con relativa abundancia en el colon, sin que éste muestre zonas de intolerancia.

Coprológicamente, aparte los signos clásicos de la aclorhidria, como son la presencia de tejido conjuntivo o la de fragmentos de carne o de patata, puede sospecharse el origen gastrógeno de una diarrea por el aspecto de la deposición cuando ésta muestre un aspecto heterogéneo con porciones pastosas casi líquidas con otras en medio pastoso pero relativamente sólidas. No significamos con esto que las heces diarréicas de los aquílicos presenten siempre este aspecto, puesto que a veces son imposibles de distinguir de unas heces de fermentación, pero sí que cuando presentan aquellos caracteres, hecho relativamente frecuente, debemos sospechar la aquilia.

Naturalmente que ésta debe ser siempre comprobada por el examen del jugo gástrico, practicado mediante el sondaje fraccionado después de inyección de histamina.

Esta prueba nos hace diagnosticar no sólo las aclorhidrias absolutas con falta total de ácido clorhídrico libre, sino también aclorhidrias relativas o hipoclorhidrias patológicas. Siempre que la acidez de la secreción total sea inferior a los 60 c. c. de solución decinormal de sosa, debemos tener en cuenta que la falta de clorhídrico es importante y capaz de producir un trastorno digestivo generador de diarrea.

Aparte de la terapéutica dietética y medicamentosa que se estime conveniente, la administración de un preparado ácido es fundamental y condición básica para el mejoramiento de la diarrea.

Pero debemos saber que no siempre basta con ello para que el proceso diarréico mejore. Existen casos en que indudablemente la aquilia es el factor diarréico fundamental, pero en que las diarreas y los trastornos intestinales

no cesan a pesar de la medicación ácida. En estos casos debemos contar con que los procesos microbianos del intestino y muchas veces también las alteraciones cólicas y entéricas han adquirido ya una preponderancia que les ha hecho independizarse hasta cierto punto de su causa generadora inicial. En estos casos conviene siempre buscar cuál o cuáles factores coexisten con la aquilia en la producción de la diarrea y tratarlos simultáneamente para conseguir el éxito terapéutico.

19-II-1949

## LAS FALSAS HEMOPTISIS

Dres. M. González Ribas, E. Latorre y J. Roca Ribas

**S**ON revisadas todas las causas de falsa hemoptisis. Entre ellas son tratadas de una manera especial las que proceden de las varicosidades de la base de la lengua.

Se desarrolla el trabajo sobre un detallado examen de 30 casos, de los cuales 24 son tuberculosos pulmonares apicales estacionarios o clínicamente curados, 1 de enfermedad congénita de Rendu-Weber-Osler, 1 cardíaco derecho y 4 casos con procesos mediastínicos altos, 3 de ellos bociosos. De su estudio se deducen conceptos de orden patogénico, clínico y social.

En su patogenia se concluye que en los procesos fibrosos apicales puede existir una peripleuritis fibrosa, retráctil, que, invadiendo el mediastino, acarree un retraso en la circulación venosa, como también las tumoraciones mediastínicas altas y otros procesos crónicos que pueden radicar en esta región, y al coincidir con cierta disposición especial feblectasiente, dé lugar a la aparición de varicosidades superficiales de la base de la lengua, que pueden sangrar provocando una falsa hemoptisis.

En la clínica existen casos de hemorragia por la boca, que pueden aparecer como verdaderas hemoptisis, que tienen origen en los procesos locales que acabamos de describir y no en las lesiones pulmonares que en la radiología nos muestran, debiendo, para dejar bien sentado este concepto y hacer un diagnóstico acertado, proceder a una revisión histórica detallada del caso y a una exploración completa de las vías respiratorias altas.

Y en cuanto a consideraciones de carácter social, no deben ser estudiados indebidamente y de una manera incompleta los pacientes con accidentes hemorrágicos por la boca y cuyo síndrome clínico respiratorio no se muestre francamente como el responsable directo de dicho accidente, ya que de no hacerlo así, podemos correr el riesgo de considerar como posible tuberculoso a un paciente de otra enfermedad, o como tuberculoso activo a un estacionario o curado, a quien como primera providencia provocamos el shock moral de la recaída y, después, el trastorno económico que representa el someterlo a una temporada más o menos larga de cura de reposo y tratamiento, innecesarios.