

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA HONDUREÑA

Director:

Dr. Salvador Paredes P.

Redactores:

Dr. Ricardo D. Alduvín Dr. Manuel

Larios Córdova Dr. Manuel Cáceres Vijil

Secretario de Redacción:

Dr. Tito López Pineda

Administrador:

Dr. Manuel Castillo Barahona

Año II

Tegucigalpa, Honduras, C. A., Agosto de 1931

| Núm. 16

PAGINA DE LA DIRECCIÓN

Un ruidoso asunto de gravísima trascendencia ha ocurrido durante este mes de agosto, que ha llenado nuestro espíritu de profunda desolación.

Se trata del siguiente caso: Un Médico de Puerto Cortés pide autorización a la Facultad de Medicina para **abrir** una Farmacia y regentearla. La Junta Directiva deniega la solicitud en aplicación del artículo 11 reformado de la ley de Farmacia que a la letra dice: «Podrán ejercer la profesión de Farmacia exclusivamente los farmacéuticos titulados e incorporados en la respectiva Facultad; pero en las poblaciones donde no haya farmacéuticos titulados para el desempeño de la Farmacia o Farmacias que se establezcan, podrán ejercer dicha profesión, mientras dure la falta de aquellos, los médicos titulados e incorporados legalmente en la Facultad, y las personas no tituladas que tengan por lo menos diez años de practica, que sean autorizadas por la Junta Directiva correspondiente, previo examen y aprobación; para ser admitidos a examen deben comprobar, al solicitarlo, su práctica durante el término indicado y ser de notoria irreprochable conducta».

El interesado apela entonces a la Corte de Apelaciones de esta ciudad—Concede el amparo y lo autoriza para abrir el establecimiento de Farmacia en Puerto Cortés—La Corte Suprema de Justicia sanciona lo actuado por la de Apelaciones y quedamos de hecho los Médicos en igualdad de derechos con los Doctores en Farmacia, pudiendo establecerlas en todos los lugares donde no hayan farmacéuticos vagando por las calles o sentados en los paseos públicos en espera de trabajo según la aplicación dada por las cortes al artículo 11 reformado.

La Junta Directiva durante once que tiene de aplicar el artículo 11 siempre creyó que podrían ejercer la profesión de Farmacia los médicos y autorizados en las poblaciones donde no hubiera Farmacia regentada por un farmacéutico titulado y en caso de haberlo las solicitudes eran denegadas.

Con un amplio espíritu científico y fraternal juzgaba la Facultad que una Farmacia regentada por un farmacéutico titulado presta mayores garantías al público que diez regentadas por médicos y empíricos. La ciencia farmacéutica si bien es hermana de la médica no es la misma; necesita un estudio especial. Por otra parte, los médicos invadimos los derechos de los farmacéuticos, quienes ven esa actitud una usurpación de funciones, un rudo golpe a su profesión y a sus intereses.

Consultada la Asociación Médica Hondureña, su respuesta fue unánime, justa, desinteresada, magnífica.

No, dijo, la Asociación: los médicos no debemos ocupar el sitio de los farmacéuticos. 1^o porque no sabemos Farmacia, 2^o porque estamos en la obligación absoluta de respetar las otras profesiones para exigir respeto a la nuestra.

Es que el farmacéutico no es un individuo que opera a base de ciencia es un simple amanuense, sustitúidle por cualquier médico o empírico?

La Facultad de Medicina aún habiendo sido declarada violadora de la ley por los tribunales de justicia, se siente orgullosa y tranquila de haber denegado una solicitud injusta, atentatoria contra los farmacéuticos.

Once años de negativas por las mismas causas, por diferentes individuos componentes de las juntas y el voto unánime de la Asociación Médica Hondureña son suficientes

LUCTUOSA

El viernes 31 del corriente, en las primeras horas de la mañana falleció en su casa de habitación el Doctor don Alfredo Sagastume, de manera violenta a consecuencia, se cree, de una seria intoxicación.

Originario de Guatemala, el Doctor Sagastume se había radicado desde hacía muchos años en esta capital, donde, siempre fue objeto de mucha estimación y aprecio del público y de sus colegas.

De suaves maneras, un trato agradable y simpático, llegó a tener una clientela en esta

Médico distinto, ocupó durante su carrera de terapéutica Medicina, sirviéndolo con entusiasmo y capacidad.

Hace diez años ocupó el cargo de Asesor Militar de la Asistencia Médica en el Hospital General.

Miembro activo de la Sociedad Médica prestó el contingente solicitado para su constitución.

La Facultad de Medicina y la Asociación Médica rindieron sincero homenaje ante el féretro del Doctor Sagastume y hoy esta Revista, al consignar tan deplorable acontecimiento, hace manifiesto su pesar a la familia del tan estimado compañero.



de las mejores poblaciones.

guiado y competente, ocupó durante varios años la cátedra de Medicina en la Facultad de Medicina y siempre con entusiasmo.

fué Jefe de Sanidad en la República y hace seis años dejó el importante cargo de Administrador del Hospital General.

de la Sociedad Médica

Tegucigalpa, agosto de 1931.

apoyos para el descanso de conciencias que han procedido de la manera más lógica y humana.

Nunca fue motivo, siquiera de vacilación, el hecho de ser la sentencia de la Corte favorable al gremio médico.

Estaremos siempre en oposición con la Corte que tal sentencia dio; con la ley que se prestó a formularla y con

El tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar por el Doctor Theodore S. Moise de Bangor

INTRODUCCIÓN

Los factores esenciales en el tratamiento de la tuberculosis Pulmonar son el reposo, que es la medida general que se toma en los sanatorios modernos y la terapéutica local tal como se obtiene por medio del colapso pulmonar. El valor del colapso quirúrgico en casos especiales de tuberculosis pulmonar ya no da lugar a discusión alguna por ser un factor completamente establecido. Los especialistas en tuberculosis están conformes con ello y es igualmente importante que todo médico conozca el valor de la cirugía en el tratamiento de ciertas formas de tuberculosis pulmonar.

HISTORIA

Fue como profecía de sabio que James Karson de Liverpool . . . «1.822» escribió: «Ha sido mi opinión desde hace mucho tiempo que si algún día esta enfermedad (Tuberculosis pulmonar) ha de

curarse y así lo espero, debe forzosamente ser por medios mecánicos o en otras palabras, por una operación quirúrgica. Más todavía, él hizo ver que la elasticidad del parénquima pulmonar y el movimiento constante de los pulmones son de gran importancia para establecer un proceso de cicatrización. Dijo además «Las paredes de un absceso (del pulmón) no entran en contacto, no por las sustancias que contienen, sino por el gran poder de elasticidad y de retracción de la sustancia que lo rodea». Tratándose del colapso pulmonar escribió: «La parte enferma será colocada en un estado pasivo, recibiendo poco o casi nada de movimiento debido a los movimientos respiratorios, puesto que estos serán desarrollados solamente por el otro pulmón y las paredes separadas quedarán en contacto íntimo por el mismo poder de elasticidad que anteriormente las tenían se-

cualquier Congreso, que la ratifique o amplíe en el mismo sentido.

Siempre estaremos en nuestro puesto con honor—No defendemos ni atacamos a este o aquél. Devotos de la ciencia, de su parte combatimos.

Por encima de los pequeños intereses está el interés de la Ciencia Farmacéutica; es una y debe estar servida sólo por los competentes.

Tegucigalpa, agosto de 1931.

parada?. Una herida o un absceso en el pulmón sería colocados de tal manera favorable para establecer un proceso de cicatrización, como si la misma afección estuviere en cualquiera otra parte del cuerpo».

De manera pues que los principios fundamentales del tratamiento quirúrgico de esta enfermedad fueron previstos desde hace más de cien años. Como tres cuartos de un siglo después, su aplicación práctica fue desarrollada por Forlanini y Murphy en la forma de un neumotorax artificial que ha probado ser una de las más valiosas ayudas para la fisioterapia. La prolongación de la vida por medio de el neumotorax artificial fue un progreso bien recibido por todos, pero la necesidad urgente para un procedimiento terapéutico que se podría usar cuando el neumotorax artificial no diera resultado, hizo que se desarrollaran otros procedimientos, de donde resultó la operación moderna de la toracoplastía extra-pleural. Brauer sugirió a su colega cirujano Friedrich que el colapso pulmonar que se obtiene por medio del neumotorax artificial podría obtenerse haciendo la resección de las primeras diez costillas. En 11 de diciembre de 1907, Paúl Friedrich hizo la resección radical de la 2a a la 10Ua costilla inclusive en un paciente que no había mejorado por medio de el tratamiento médico. El paciente sobrevivió en buen estado de salud por muchos años. Este fue el

primer verdadero progreso en el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar. La operación original de Brauer-Friedrich era demasiado radical y ha sido abandonada por la de Wilmes-Sauerbruch la toracoplastía extra-pleural paravertebral, a pesar que los últimos procedimientos son mucho más importantes.

PRINCIPIOS FUNDAMENTALES EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.

El éxito de la utilización de esta terapéutica requiere un conocimiento de la naturaleza de la infección. La tuberculosis latente en un gran número de individuos es una indicación de la gran resistencia natural a la enfermedad y más todavía, la experiencia nos ha demostrado que cierto grado de inmunidad se adquiere como resultado de haber adquirido la infección en una edad temprana. Por consiguiente, la tuberculosis crónica en los adultos en general, es la expresión de una resistencia adquirida.

Las manifestaciones anatómicas de una infección tuberculosa son exudativas, proliferantes y destructivas. El fenómeno exudativo se manifiesta por la salida del suero y leucocitos, y la tendencia proliferativa se expresa por la formación de tejido fibroso. Esto último se hace evidente por la formación de cicatrices fibrosas e indica cronicidad o curación. Los primeros cambios exudativos

pueden terminar por resolución completa o puede tornar un aspecto de cronicidad o por falta de resistencia puede diseminarse. La destrucción extensiva de tejidos forma cavidades y causa un estado que impide el proceso de cicatrización. De manera pues, que hay factores mecánicos inmunológicos que influyen en la cicatrización' de una lesión tuberculosa.

La cicatrización de todo proceso inflamatorio destructivo, incluyendo tuberculosis, se hace por medio del reemplazamiento de la parte afectada por tejido fibroso, idéntico con la cicatriz de una herida. El objeto del tratamiento es excluir la acción fisiológica de la parte enferma, ya sea independizándola o reponiéndola con tejido fibroso. Los movimientos constantes respiratorios son los que más impiden la curación de la tuberculosis pulmonar. Aunque el reposo en cama produce la actividad respiratoria, debe recordarse que el pulmón dañado se mueve aproximadamente de 18 a 24 veces por minuto y que el reposo local pulmonar no se puede obtener a no ser por la terapéutica de compresión. La introducción del colapso pulmonar o de reposo local en la terapéutica de la tuberculosis pulmonar o de reposo local en la terapéutica de la tuberculosis pulmonar representa simplemente la extensión de los principios fundamentales del tratamiento quirúrgico, es decir, inmovilización de la parte y la obli-

teración del espacio muerto. El colapso pulmonar trae consigo reposo parcial o completo del pulmón enfermo, reduce la capacidad torácica, disminuye la corriente linfática (llena de bacilos-), aumenta la formación y cantidad de fibrosis intra-pulmonar permite más contracción al tejido fibroso y reduce el tamaño de las cavidades. Todos estos cambios tienen un efecto beneficioso y tienden a aumentar el reposo de curación del pulmón enfermo.

Debe hacerse ver que el colapso terapéutico es simplemente una ayuda para la cicatrización del pulmón tuberculoso y que de ninguna manera reemplaza Los principios fundamentales bien establecidos del tratamiento. Las medidas quirúrgicas que se van a considerar es esta exposición son la toracoplastia extra-pleural y la frenicectomía. Debido al tiempo limitado no se considerará la neumólisis. En cuanto al procedimiento primeramente citado siendo que es más importante ocupará la mayor parte de nuestra atención.

TORACOPLASTIA EXTRA- PLEURAL

Selección de los casos. — Como principio general, se recomienda investigar la resistencia natural en los tuberculosos, para ser tratados por medio del colapso quirúrgico de los pulmones. Una operación es mal tolerada y el resultado es malo, si los procedimientos

quirúrgicos se hacen durante un estado agudo y en la ausencia de señales anatómicas de cicatrización. Los signos importantes anatómicos de la resistencia y cicatrización en la tuberculosis pulmonar son el resultado de la contracción del tejido cicatricial y se manifiestan por una elevación del diafragma, desplazamiento de la tráquea, corazón y mediastino hacia el lado afectado, reducción del tamaño del hemi-torax invadido y estrechez de los espacios intercostales.

Estos cambios son observados en casos fibrosos crónicos o tisis ulcerativa. Esta forma de la enfermedad comúnmente se divide en estado incipiente, bien desarrollada y terminal. Casi siempre durante el segundo estado es cuando el procedimiento quirúrgico está indicado. Estos frecuentemente presentan signos de destrucción o cavitación. La predominancia de fibrosis favorece la operación así como la predominancia de exudación y cavitación la adversan. Sin embargo, hay algunos pacientes en los cuales el colapso quirúrgico está indicado a pesar de que no hay evidencias de formación de cavidades y en efecto, una de las cosas que el colapso quirúrgico ha logrado es la obliteración mecánica de las cavidades. Aunque la enfermedad extensiva del pulmón no es una contra-indicación absoluta, es necesario considerar la condición general del paciente, el grado de actividad como también la

evidencia de formación de cicatrices en el pulmón más afectado y la extensión de la enfermedad en el otro o sea "el buen pulmón."

El buen crónico» {Archibald} es el tipo más favorable y se puede describir como sigue; El paciente ha tenido tuberculosis desde hace varios años y ha recibido el verdadero tratamiento clásico de un Sanatorio. La enfermedad ha progresado en un pulmón, casi siempre resultando en cavitaciones pero siempre hay evidencias definidas de un esfuerzo de la naturaleza hacia la cicatrización. " El otro pulmón está poco afectado y no demuestra señales de progreso de la enfermedad por algún tiempo. El neumotorax artificial fracasa parcial o totalmente. Hay alguna expectoración y el esputo probablemente contiene bacilos. Puede o no presentar un periodo febril y está en peligro de una exacerbación aguda de la enfermedad. Sin embargo, si limitamos el procedimiento de este grupo de casos favorables, muchos pacientes serán privados del efecto benéfico de un colapso quirúrgico. La mejor clasificación de pacientes a los que se les puede tratar con la toracoplastia es la de Bunner y Archibald: casos favorables, dudosos y desfavorables. El grupo favorable está descrito. El grupo dudoso incluye los casos en los que hay una infiltración extensa del pulmón más malo. Las cavidades pueden ser gran-

des o múltiples y hay una tendencia al desarrollo de la enfermedad. Frecuentemente el estado de) buen pulmón es sospechoso. Posiblemente ha habido señales de actividad durante el año anterior y las lesiones en el buen pulmón no están completamente dominadas. Hay disminución de peso y fuerza a pesar del régimen establecido en el Sanatorio. En el esputo hay bacilos tuberculosos como también hay periódicas elevaciones de temperatura no muy altas. Hay sin embargo una buena resistencia como se manifiesta en la fibrosis y la contracción en el lado del mal pulmón. En la ausencia de tales signos de resistencia en esta clase de pacientes no se recomienda un procedimiento operatorio. Claramente se ve el mal estado del paciente y el pronóstico es malo, salvo que el progreso de la lesión sea dominado por el colapso pulmonar. Los casos desfavorables "los malos crónicos" de Archibald son aquellos en quienes hay una franca evolución de la lesión. La cavitación aunque unilateral es extensa y a veces envuelve ambos pulmones. Hay señales recientes de una infiltración tuberculosa en el buen pulmón aunque no se presentan signos y síntomas determinados de actividad. Ha habido disminución de peso, de fuerza y de apetito. En otras palabras hay sospecha de actividad aunque por el momento esté latente. El resultado de un colapso quirúrgico en este grupo es malo.

En adición de los casos incluidos en el grupo anterior, la toracoplastía está indicada en algunos pacientes con empiema tuberculoso y en ciertas complicaciones del neumotorax, es decir, en el gran número de pacientes en quienes el neumotorax artificial es incompleto, debido a que las adherencias evitan que las partes enfermas se pongan en contacto.

Por consiguiente se considera que las indicaciones para la toracoplastía, aunque estrictas, coinciden con las indicaciones del neumotorax y de acuerdo con un corolario, esto es eso, el neumotorax siendo un procedimiento simple debe siempre hacerse antes de proceder a hacer una toracoplastía. Entre los grupos de casos mixtos de tisis, es decir, incluyendo enfermos en los estados de la enfermedad, la proporción de casos favorables para el tratamiento del neumotorax es relativamente pequeño, cerca de un 10% y sin embargo el número de pacientes es grande. *Prácticamente cada caso de tuberculosis pulmonar avanzada ha pasado por un estado en el cual el colapso pulmonar estaba indicado.* Hay aproximadamente 20*% de casos en los cuales está indicada la terapéutica del colapso; sin embargo las condiciones son tales que el neumotorax no puede ser usado. Estos son los pacientes con tuberculosis pulmonar avanzada, presentando actividad unilateral en los que las adherencias pleurales imposibilitan el colapso del pul-

felón. Se calcula que dos terceras partes de estos pacientes mueren debido a un progreso rápido de la lesión, mientras que después de un colapso con éxito, aproximadamente el 66% recuperan. El colapso quirúrgico está indicado en la mayoría de estos enfermos y es en éste extenso grupo en el cual el éxito del neumotorax es parcial.

Las contraindicaciones de la toracoplastía en el tratamiento de la tuberculosis, son las siguientes:

1^o- Enfermedad activa en el pulmón.

2—Ausencia de señales de resistencia a la enfermedad.

3—Señales de tuberculosis activa extendiéndose a otros tejidos como el riñón, intestinos, la laringe, los huesos, etc.

4--Complicaciones que no sean de carácter tuberculoso tan graves como la diabetes, enfermedad Carpio-renal.

Procedimientos:—La operación moderna de la toracoplastía consiste en la resección parcial de la primera a la undécima costilla, desde la punta de las apófisis transversas de las vértebras. Aunque solamente una porción de las costillas de una a seis pulgadas es reseçada, la resección es hecha de tal manera que permite un alto grado relativamente, de compresión pulmonar. Es indispensable la resección de una parte de la primera costilla puesto que es sorprendente como aumenta el colapso aunque se hayan removido gran cantidad de las otras cos-

tillas. Los primeros procedimientos en que prácticamente toda la costilla era removida fueron radicalmente innecesarios y causaban una alta mortalidad. El procedimiento que ahora se usa, la toracoplastía extrapleurales para-vertebral, ha sido largamente empleado por Wilms y Sauerbach. Ellos observaron que un colapso suficiente es obtenido removiendo pequeñas porciones de las costillas, esto es si la resección se extendía hasta las apófisis transversas y que la mortalidad era mucho menor si la operación se verificaba por partes. Generalmente debe ser la parte más inferior al pulmón la primera operada debido a las probabilidades de que el colapso del lóbulo superior transmita la infección al lóbulo inferior del mismo lado, que está en expansión.

La operación es generalmente practicada en dos sesiones, removiendo de la 2a la 6 o 5 costilla inclusive en la primera sesión y el resto de las costillas en la segunda sesión. Hay una tendencia de extender la operación a tres o más sesiones en los casos que estén en la línea media. En la primera sesión se hace una incisión que principia a cuatro dedos afuera de la apófisis espinosa de la 4 vertebra dorsal. Esta incisión se extiende hacia abajo hasta el 10^o espacio intercostal, de donde se dirige hacia adelante a la línea axilar posterior. Para la segunda sesión, la incisión principia a unos pocos

centímetros adentro del borde anterior del trapecio, o la mitad de la distancia que *hay* entre la columna y el borde interno de la escápula, se extiende hacia abajo y se hace una curva alrededor del ángulo de la escápula.

La incisión interesa la piel, tejido celular sub-cutáneo, músculos, basta las costillas. El colgajo musculocutáneo se retrae generalmente separándolo de las costillas. En la región escapular es esencial levantar y retraer este colgajo de la caja torácica para descubrir las costillas. El cirujano que no ha tenido experiencia con los procedimientos toracoplásticos por lo general no prevee la cantidad de costillas que está cubierta por los músculos longitudinales. Para obtener un colapso adecuado es indispensable reseca la porción de las costillas entre las apófisis transversas de las vértebras y los ángulos costales. Es de mucha importancia evitar un traumatismo innecesario a los músculos erectores de la columna, pues son de una importancia considerable en el mantenimiento vertical de la columna vertebral.

Las costillas son reseca subperiosticamente y la cavidad pleural no debe ser abierta en ningún momento. Las costillas son reseca de abajo arriba y la operación debe ser terminada en cualquier momento en que lo indique el paciente. La herida debe ser suturada por planos y cerrada completamente .excepto

el ángulo inferior en donde se coloca un tubo de drenaje. La cantidad de costilla reseca varía con la condición del paciente y la extensión de la enfermedad interpulmonar, pero en lo general debe researse de cuatro a seis pulgadas en las costillas inferiores.

La segunda sesión se practica después de un intervalo que varía de diez días a tres semanas dependiendo de la cicatrización de la herida y del estado general del paciente. Si las condiciones lo permiten, las costillas restantes son removidas en la segunda sesión. Para descubrir las costillas superiores se hace necesario el desplazamiento de la escápula hacia afuera. La cantidad de costilla removida se hace más corta a medida que se aproxima a las costillas superiores. Es de importancia reseca una parte la 1ª costilla y una mayor de la 2ª, es decir, más allá de la inserción del músculo escaleno posterior, pues la retracción de este músculo puede sostener hacia arriba la porción restante de la 2ª costilla. La exposición de la 1ª costilla es relativamente difícil, y pueden ser lesionados los órganos adyacentes de importancia, tales como el plexo braquial y la arteria subclavia. El autor ha descrito un método por el cual alterando el orden usual de la resección de las costillas superiores, de 4, 2, 1, a 3, 2, 1, y 4. lo que simplifica la exposición de la 1ª costilla y disminuye el peligro de lacerar

los nervios y vasos adyacentes. La mejor anestesia por lo general es la anestesia local o la anestesia local con vinada con oxido de nitrógeno y oxígeno o con etalina. En casos favorables, la capacidad del hemi-tórax se reduce sobre el 50%. A pesar de esta gran estrechez del pecho la deformidad es poco visible. Esto es debido a que los hombros no caen sobre las costillas colapsadas por estar sostenidos por la clavícula. La estrechez del pecho es más de lado a lado que de adelante atrás y la porción axilar de la escápula está separada de la caja torácica ayudando así a mantenerla configuración original del tórax.

RESULTADO DE LA TORACOPLASTIA

El resultado del tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar en casos seleccionados para la toracoplastia de acuerdo con los principios antes indicados, se pueden clasificar en lo general, como una tercera parte clínicamente curados, una tercera parte mejorados (muchos de los cuales demuestran una mejoría muy marcada), y una tercera parte con resultado malo incluyendo todas las defunciones debidas a la operación, progreso de la enfermedad, complicaciones, como de aquellos casos que permanecieron en el mismo estado.

Para clasificar un paciente como curado, debe presentar ausencia de tos y del bacilo en una

cantidad mínima de esputo, aumento de peso, sensación de bienestar y habilidad hacia el trabajo, es decir, tomando precauciones razonables para el cuidado de la salud. La mortalidad inmediata ocasionada por la operación fue de 1.5% y la mortalidad total (ya sea directamente o indirectamente con respecto de la operación) durante los primeros dos meses $V_{i.2}/c$ en una serie como de mil doscientos casos colectados por Alexander.

Este sumario casi no hace justicia al valor del procedimiento puesto que tales estadísticas incluyen todos los casos operados y debe recordarse que los enfermos incluidos son aquellos a quienes el tratamiento usual ofrece poca o ninguna esperanza para la restauración de su vida normal. Casi todos ellos hubieran muerto de tuberculosis si la operación no se hubiera practicado. Los resultados en el buen crónico o esencialmente los tipos de tuberculosis si la operación fibrosa son mucho mejor con una cura practica en un 70 a 75%.

RESECCIÓN DEL NERVIO FRÉNICO

FRENICOTOMIA, FRENICECTOMIA Y FRENÍ-EXERESIS

La resección del nervio frénico fue propuesta por Stuertz en 1913 como procedimiento terapéutico para las lesiones de los lóbulos inferiores del pulmón. El objeto de este procedimiento es producir una parálisis del diafragma acom-

panada de una relajación o compresión del parénquima pulmonar. Después de una parálisis del diafragma en un lado, este órgano se hace prácticamente inmóvil en una posición expiratoria completa. El hemi - diafragma completamente paralizado continúa elevándose por algunos meses después de la operación, debido a las diferencias en la presión intratorácica y la intra abdominal. La altura a la cual el diafragma se eleva después de la resección del tronco frénico principal y del nervio frénico accesorio, depende en que si este está sostenido por adherencias pleurales o del grado de retracción del tejido cicatricial en el pulmón enfermo. El grado máximo de elevación es probablemente de cuatro o cinco pulgadas. Se ha estimado que el volumen del pulmón se reduce de un cuarto a la mitad como resultado de la elevación del diafragma paralizado. La supresión de los movimientos diafragmáticos es el factor más importante para el reposo del pulmón enfermo, reposo que también resulta de la relajación del pulmón y la evidente reducción de su volumen.

Es evidente que la parálisis del diafragma con la sub-secuente elevación, produce efectos anatómo-fisiológicos que son similares, aunque poco marcados a los producidos por la toracoplastía. Aunque la frenectomía fue introducida primeramente para lesiones basales, la experiencia ha demostrado que los efectos tam-

bién se ejercen en la mitad superior del pulmón *j* aunque el diafragma sea sostenido abajo por adherencias, es de algún valor debido al reposo funcional después de cesar los movimientos de] diafragma.

Aunque nuestros conocimientos sobre el valor de la frenectomía están todavía en un estado rudimentario, las indicaciones para este procedimiento son sumariamente las siguientes:

1. — Como un procedimiento accesorio; a) como ayuda a un neumotorax incompleto; b) a la terminación de una terapéutica neumotorácica, ayudando a llenar el espacio pleural; c) ayudando a una toracoplastía completa como un procedimiento preliminar; d) como una medida accesorio de colapso con una toracoplastía parcial superior; e) como una ayuda a la obliteración de las cavidades empiémicas (principalmente tuberculosas) con o sin toracoplastía.

2.—En ciertos casos de tuberculosis pulmonar unilateral teniendo tendencia a la cicatrización en la cual el neumotorax no es practicable.

3.—En ciertos casos de tuberculosis bilateral en los que el neumotórax y la toracoplastía están contra indicados. La enfermedad es activa y extensiva en un lado y estacionaria o ligeramente activa en el otro lado.

4.— Como ensayo de la capacidad funcional del otro pulmón

cuando se va a practicar una toracoplastía.

5. —En ciertos casos de hemoptisis recurrente cuando el neumotorax y la toracoplastía están contraindicados.

Procedimiento. — La operación se practica bajo anestesia local.

La incisión que yo prefiero se extiende transversalmente de una y media a dos pulgadas del borde posterior del músculo externo-mastoideo a un nivel de cerca de una pulgada y media arriba de la clavícula. Algunos cirujanos usan una incisión que se extiende a lo largo del borde posterior del músculo externo cleido-mastoideo. La piel, tejido celular subcutáneo del cuello y la fascia profunda cervical son incindidas. El músculo esternocleidomastoideo es retraído hacia la parte media exponiendo una capa de tejido adiposo. Este tejido es incindido con un instrumento romo y por lo general el vientre posterior del músculo omohiideo es expuesto. Haciendo la disección debe tenerse mucho cuidado de no lacerar órganos importantes. El músculo escaleno anterior cubierto por la fascia pre vertebral es expuesto arriba del músculo omohiideo. El plexo braquial pasa lateralmente entre músculos escaleno anterior y posterior y sirve de guía para la localización del nervio frénico. Este se desprende de las raíces cervicales 3^a 4^a y 5^a y pasa hacia abajo y en la parte media en la cara anterior del músculo escaleno anterior. Puede que pase por la

cara posterior de la fascia pero generalmente se encuentra adherido a la cara anterior del músculo. La rama principal del nervio es identificada por su posición y su inclinación hacia la parte media. El nervio frénico accesorio frecuentemente se incorpora al nervio del músculo sub-clavio y puede ser identificado cuando sale de la 5^a raíz cervical. El nervio accesorio se une al tronco principal del frénico en el tórax. La operación puede ser complicada debido a anomalías anatómicas que hace difícil la identificación de estos órganos. Si ambos, la rama accesoria y el tronco frénico principal son identificados, una porción de cada uno es reseca fácilmente. En la mayor parte de los casos, la manera de asegurar una parálisis total y permanente del diafragma es por la resección de una parte del nervio frénico principal.

Esto se realiza seccionando el nervio con la ayuda de una pinza hemostática, envolviendo lentamente el extremo tomado alrededor de la misma pinza. De esta manera un segmento del nervio de cerca de cuatro pulgadas es reseca por lo cual se puede estar seguro de que el nervio accesorio ha sido seccionado. Esta operación generalmente causa dolor intenso en el pecho, cuello u hombros. La herida se cierra en planos sin drenaje.

RESULTADO DE LA RESECCION DEL NERVIIO FRÉNICICO

El valor principal de la frenicectomía ha sido considerada como un procedimiento complementario del neumotorax y toracoplastía. Su valor exacto está todavía muy lejos de gozar del prestigio que se merece, a pesar del éxito demostrado con el grado de reposo y compresión pulmonar producidos por este procedimiento y que es de valor importante en la fisioterapia. Poco a poco se va acumulando una estadística que demuestra una rápida cicatrización de cavidades tuberculosas después de haber practicado solamente la frenicectomía. No hay suficientes datos sobre los cuales se pueden fundar los resultados definitivos del porcentaje, aunque Welles reporta resultados beneficiosos aproximadamente en dos terceras partes de una serie de 271 casos.

SUMARIO

Para terminar, deseo insistir nuevamente en que el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar es nada más que un complemento y que no reemplaza de ninguna manera las bases principales y bien establecidas de la fisioterapia.

Un factor esencial en el éxito de esta forma de terapéutica es una cooperación verdadera entre el especialista en tuberculosis y el cirujano. El tratamiento quirúrgico es de gran valor en ciertas formas de tuberculosis pulmonar y debe tenerse gran cuidado en la selección del paciente para cada operación. Como en muchas otras formas de terapéutica especializada, es esencial comprender la naturaleza de los procesos tuberculosos los procedimientos operatorios, lo que se puede conseguir con estos procedimientos, y por último, no el menos apreciable, el criterio sobre el cual el tratamiento quirúrgico está indicado.

Estado actual del tratamiento del cáncer

El doctor Proust de la Facultad de Medicina de París, acaba de dar una serie de conferencias en las que ha puesto en evidencia el estado en que se encuentran los conocimientos científicos acerca del cáncer.

El célebre Profesor hace una separación formal del tratamiento por los Rayos X y por el Radio. De acuerdo con las concepciones actuales este último debe ser aplicado siempre que pueda serlo, y los Rayos X, sólo en los casos en que aquel no pueda ser aplicado.

Haciendo un estudio metódico del tratamiento del cáncer del tubo digestivo, comienza por establecer que no puede llegarse a ninguna conclusión respecto al del esófago, estómago e intestino.

Respecto al cáncer del recto dividió los casos en operables en los que siempre debía intervenir y los inoperables en los que la aplicación de algunas agujas de radio proporcionaban a veces éxitos sorprendentes.

En la afección recto-sigmoidea el único método aplicable es la radioterapia profunda, teniendo el cuidado de hacer el ano contranatura muy precozmente.

En el cáncer del aparato urogenital el Profesor Proust se limitó a señalar los éxitos sorprendentes

obtenidos con los Rayos X, en los casos de seminoma.

En las localizaciones profundas, el cáncer de la hipófisis es el que mejor se deja influenciar por los Rayos X., debiendo procurar alcanzar la dosis necesaria, entrando por todas las vías, laterales, superior y anterior.

En el cáncer uterino, el Profesor Proust se pronuncia decididamente por el radio, al que considera como superior a todos los tratamientos conocidos. Es conocida la sensibilidad del útero mayor que la que tienen todos los demás órganos.

Aun en los casos en que los ligamentos anchos están tomados se puede completar el tratamiento ya sea por los Rayos X ya por el radio.

El cáncer de la lengua no proporciona los éxitos que se ven en el útero, lo que se debe a la sensibilidad uterina de que hemos hablado y a que siendo el útero una cavidad y siendo más fácil aplicar en él agujas de radio, se puede atacar más fácilmente la formación cancerosa, al nivel del cuello y al nivel de la cavidad.

En otra conferencia el Profesor Schulmann se ocupó exclusivamente de los cánceres externos, llegando a la conclusión de que

Las inyecciones de Glicerina en el tratamiento de las varices

Tratando de determinar el efecto q' produce la glicerina por vía endovenosa sobre las grandes funciones del organismo, Maignon, Grandclaude y Lambret han descubierto una acción esclerosante manifiesta de dicha sustancia.

Solamente que dicha acción esclerosante no se produce inmediatamente después de una inyección sino en el curso de inyecciones sucesivas si estas son hechas después de un largo período.

todos deben curar a menos que se cometan faltas muy graves.

La razón de este optimismo radica principalmente en que los cánceres externos son descubiertos casi siempre en cuanto aparecen, a diferencia de los internos.

Schulmann pasa en revista todos los métodos antiguos, muchos de los cuales producen éxitos indiscutibles: tratamiento quirúrgico, cauterización por el ácido arsenioso, termo y galvano cauterio, crioterapia, electrólisis.

El procedimiento más en voga actualmente y que algunos consideran que es el método del porvenir, mereció del Prof. Schulmann los más cálidos elogios.

Los resultados de los rayos X y del radio en esta clase de cánceres son sorprendentes, pero

Como los autores citados andaban buscando una especie de anafilaxia por la glicerina, ponían una primera inyección como sensibilizadora y las siguientes a distintos períodos de tiempo desde algunas horas hasta treinta días.

El resultado fue el de una verdadera sensibilización local por la primera inyección, sin trastornos generales ni locales.

La segunda inyección puesta en el mismo sitio que la primera varios días después, provoca una

debe obedecerse en su tratamiento a un principio fundamental: las dosis que deben aplicarse deben ser desde el principio esterilizantes a *fin* de no crear la radioinmunidad.

Hay dos métodos en voga: el de Brock Bellot y el de Coste para la aplicación de los Rayos X. En el primero se aplica una dosis fuerte al principio, seguida de dosis cada vez menores. En el segundo se aplica una sola dosis máxima. Esta última tiene el inconveniente de provocar con mucha frecuencia accidentes de radiodermatitis.

El radio es aplicado en la forma de placas, de tubos o de agujas, con éxitos maravillosos; sólo el nevi carcinoma es completamente rebelde a su acción.

tumefacción enorme -con esclerosis y tumefacción del v-aso, efecto que no se produce cuando la segunda inyección es puesta menos de antes de que hayan pasado veinticuatro horas de haber puesto la primera.

Sobre 17 animales a los cuales se les puso una sola inyección, en dos se observó esclerosis de la vena con obliteración completa y dos con obliteración incompleta; en siete sólo se observó un pequeño engrasamiento de la pared con infiltración leucocitaria y en seis las venas permanecieron normales.

En tres animales inyectados por segunda vez de tres a cinco horas después de la primera se encontró un caso de endoflebitis muy discreta, reacción nula en otro caso y un coágulo cruórico nada organizado en el tercero.

En otros tres animales reinyectados de veinte a veinticuatro horas después, apareció la esclerosis y la obliteración completa en dos casos y un ligero engrasamiento en el otro.

En siete animales reinyectados de síes a diez días después la esclerosis y la obliteración se presentó en todos los casos.

En las reinyecciones hechas después de un mes se observa tan sólo el engrasamiento de la pared pero no la obliteración. Parece pues que el máximum de sensibilidad se halla entre el sexto y el octavo día.

Las ventajas que tiene este tratamiento son las de que la gli-

cerina es más esclerosante y menos **tóxica** que las demás sustancias empleadas hasta ahora y la producción de la esclerosis en un espacio de ocho días.

El procedimiento seguido por los autores es al siguiente; 5 a 10 centímetros cúbicos de solución de glicerina en agua al 50 o 75% son inyectados en la vena, habiendo tenido cuidado de vaciarla subiendo la columna sanguínea con *el* dedo que se sostiene arriba del punto inyectado a fin de evitar el reflujo de la sangre.

En la misma forma se hace la segunda inyección y la tercera en los casos excepcionales en que la segunda no ha dado un resultado completo.

¡La vida del Cirujano es una bella vida! y cuando llega la hora de la muerte, nadie puede adormecerse en la noche suprema con mayor calma y tranquilidad. Le basta escuchar la voz de su conciencia, murmurar a su alma apaciguada que él ha hecho en este mundo más bien que mal y que, en esta tierra de alegría y de miseria sus manos han aliviado más sufrimientos que causado dolores.

Jean Louis Faure. El Alma del Cirujano.

¿Cómo pueden prevenirse las recidivas del reumatismo articular agudo?

Por el doctor Jacques Sédilot.

El 22 de abril último, la señora de M..., madre de ocho hijos, habiendo tenido ella misma una crisis de reumatismo articular agudo a los diecinueve años, vino a consultarme sobre la salud de su hija **mayor**, de veinte años de edad.

Esta había tenido una primera crisis de reumatismo articular agudo que le duró tres semanas, en el mes de junio de 1929; y una segunda crisis de quince días, en noviembre de 1929; y una tercera crisis de 3 semanas, en noviembre de 1930, habiendo presentado esta última un ataque cardíaco, por lo que sigue teniendo un soplo de insuficiencia mitra). ¿Cómo poner a esta enferma al abrigo de una cuarta crisis? Ante esta pregunta de su madre la cuestión que se nos plantea como médicos ante este caso es la siguiente: ¿qué clase de vida higiénica, cuando terminó la crisis de junio de 1929, debía haber seguido esta muchacha para que no hubiera sufrido la crisis de noviembre de 1929 y de 1930, **las** cuales la han convertido en una cardíaca, es decir, en una enferma para toda su vida?

Que el problema q' se nos plantea consista en curar una enfermedad en curso de evolución, o prevenir su aparición, o bien, co-

mo en. este caso, hacer en frente a las recaídas después de un primer ataque, para nosotros lo primordial, la primera cosa que debemos hacer, es intentar comprender y precisar lo que representa esta enferma. Ahora bien, en lo concerniente a la naturaleza íntima de enfermedad de Bouillaud, acaso nunca se ha encontrado como en la actualidad en una mayor incertidumbre. Repasamos, pues, en cierta brevedad, las doctrinas sucesivas que tienen cierto valor sobre este particular. En medicina, nunca debe desdeñarse el pasado, sobre todo cuando nos hallamos frente a hechos no muy claros.

Antes de Pasteur, en cuanto Bretonneau, y con él la escuela de Tours, sacó el reumatismo articular agudo franco del grupo caótico de las artritis, todos los médicos habían admitido que la enfermedad de Bouillaud era uno de los accidentes de la diátesis gotosa, una consecuencia directa del estado de artritis. Y la opinión era entonces unánime sobre este particular. Para convencernos hoy de ello, basta con releer las observaciones clínicas de Trousseau.

Vino Pasteur, quien probó la existencia de los microbios y el papel de éstos en una gran can-

tidad de afecciones de evolución febril. A partir de estos descubrimientos y hasta nuestros días inclusive, todos los médicos, olvidando deliberadamente *que* el gotoso adulto en seceso de gota aguda presenta también fiebre, sospecharon en el reumatismo articular agudo, enfermedad de evolución febril, creyendo podía ser una enfermedad infecciosa de germen desconocido y no identificado todavía.

Sin embargo, desde *el* comienzo de este nuevo período de medicina, los verdaderos clínicos estaban obligados a exponer grandes reservas. Véase lo que escribía Bouchard: «No sé lo que el porvenir reserva a la doctrina infecciosa del reumatismo articular agudo, pero si algún día debe llegar a ser demostrada, deberá hacer la concesión de la mónada reumática exige (para desarrollarse) un organismo modificado por la nutrición retardatriz, y que ataca preferentemente a los individuos en cuya familia o en cuyos antecedentes puedan encontrarse con una frecuencia excepcional todas las enfermedades que atribuimos a la nutrición retrasada.»⁹

¿Es una enfermedad infecciosa el reumatismo articular agudo?

¿Por qué un primer ataque no inmuniza al enfermo, por lo menos durante algún tiempo?

Es más, ¿por qué un primer ataque parece incluso predisponer de modo notable a otras recaídas precoces?

El reumatismo articular agudo presenta apariencias de epidemia, sobre todo en los cuarteles. ¿Como es «que ni siquiera una sola vez se ha logrado encontrar de una manera indudable la causa de su contagiosidad?

Estos tres problemas, que todavía hoy siguen sin obtener respuesta por parte de los bacteriólogos, nos *han* impuesto, desde Pasteur hasta ayer no más, *una doctrina ecléctica* (doctrina ecléctica a la cual habrá de adherirme de buena gana, puesto que impone la sanción terapéutica útil y necesaria en lo concerniente a la profilaxis de las recidivas del reumatismo articular agudo): *la de que hay un germen responsable en la enfermedad de Bouillaud; pero este germen no puede convertirse en patógeno mas que en un terreno especial, preparado, pre-dispuesto: el terreno artrítico.*

He aquí ahora, la opinión de? Hutinel-Lereboidlet: «Tanto para el reumatismo articular agudo como para el asma, no hay duda de que el terreno ofrecido por el organismo a la infección desempeña el papel principal».

La de Oettinger: Lo hereditario no es el propio reumatismo sino el terreno, el cual facilita la manifestación de aquél».

La del Profesor Vidal: "Lo que es hereditario no es el reumatismo: es el terreno propicio al desarrollo del germen de la poli-artritis, como a la manifestación o aparición de la diabetes o de la gota. *Las relaciones de la po-*

liartritis aguda con el artritisismo deben estar presentes en nuestro espíritu constantemente. Eso es un hecho que interesa tanto a la práctica como a la teoría, puesto que nos enseña que, una vez curado el reumatismo, es menester tratar el artritisismo, para evitar que reaparezcan los accesos articulares».

Hasta el año de 1926 se vivió esta doctrina ecléctica, que concede una parte al microbio y otra parte al terrena, doctrina que explicaba más bien mal que bien la ausencia de inmunidad después de una primera crisis, la frecuencia de las recidivas y la ausencia de la contagiosidad.

Pero lo esencial de esa doctrina habría sido que impusiera la sanción terapéutica necesaria: corregir el estado de artritisismo del convaleciente de reumatismo para ponerle al abrigo de las recaídas.

Un número entero de la revista *Anales de Médecine* fue consagrado, en 1926, a la exposición de una doctrina enteramente nueva de los doctores Bezacon y M. P. Weill con respecto a la enfermedad de Bouillaud: "El reumatismo articular agudo es una pirexia enteramente independiente de la enfermedad reumatisal, la cual no necesita ya un terreno artrítico ni una artritis gonocócica o tuberculosa. La diátesis reumatisal no se halla jamás en la base del reumatismo articular agudo, el cual es una enfermedad infecciosa particular. La manifestación capital es la cardiopatía. Como la cardio-

patía es constante, el corazón se halla constantemente atacado en el curso de la enfermedad reumatisal no es una afección aguda con recidivas, sino una afección crónica con accesos, etc."

Desde diciembre de 1927 a julio de 1928 ha sido publicado en la revista *Medicine Internationale* un trabajo mío titulado: "El reumatismo articular agudo, ¿es una enfermedad infecciosa o una afección diatésica?"

En la primera parte de este artículo trataba de demostrar que la única actitud lógica, para quien deseara sostener la naturaleza infecciosa del reumatismo articular agudo, era la hipótesis de los profesores Bezacon y Weill, hipótesis de un virus de duración que infectaba el organismo durante muchos años.

En la segunda parte, afirmaba, y lo demostraba con pruebas, que era inadterable y peligrosa esta hipótesis de un virus de duración. Y en la tercera parte, por último, declaraba que después de haber sido partidario primeramente de la doctrina coléctica de Bouchard, Hutinel, Oettinger y Widal, 10 años de trabajo habían llevado poco a poco a aceptar la teoría de Trousseau: *el reumatismo articular agudo es una afección puramente diatésica*. Es a la adolescencia lo que el acceso de gota aguda es a la edad adulta, y la gota articular crónica a la vejez. El reumatismo articular agudo es el accidente juvenil de la gota articular.

Este trabajo de 1927, que he reproducido *in extenso* en mi li-

bro recientemente publicado forma un bloque de argumentos que no es fácil resumir aquí. No "bajo en clientela particular me debo plantear nuevamente la discusión en estas columnas. Bástame citar, con este motivo, estas líneas muy recientes de Blechmann:

"Hemos resumido como mejor hemos podido las ideas tan personales y tan originales del volumen *Be VArtiritisvie*. En modo alguno tenemos la pretensión de resolver de una manera indiscutible este debate; pero hay que hacer al autor la justicia de reconocer que ha conducido vigorosamente su argumentación.

"Por discutibles que sean las opiniones de Sédillot. incluso si se admite plenamente que el reumatismo (enfermedad de Bouillaud) es una enfermedad específica, infecciosa y transmisible, no es posible negarse a admitir que se tenga en cuenta, en su patogenia y en su evolución, el papel desempeñado en parte por la diátesis, según invoca Sédillot.

"Invitamos, pues, a cuantos nos lean a estudiar el libro tan apasionado y a consultar a nuestro colega. Con ello encontrarán un maná precioso, además del placer de ver abrirse ante ellos senderos todavía desconocidos."

La mejor recompensa que yo podía esperar para mis humildes esfuerzos me la ha proporcionado el hecho de que Blechmann, que en la medicina contemporánea ocupa el lugar tan premi-

nente que todos sabemos, haya juzgado oportuno, con ocasión de mi libro, sostener de nuevo la doctrina ecléctica que fue la de nuestros maestros, desde Bouchard hasta Vidal.

A mis argumentos personales, que Blechmann ha sabido resumir para los lectores del *Concours Medical* con la más benévola imparcialidad, séame permitido agregar aún otro, para lo cual pido al lector que olvide por un instante que él es médico, ya que se trata de un argumento de simple buen sentido.

La enfermedad de Bouillaud es una enfermedad de la edad juvenil, de la infancia y de la adolescencia, por lo cual estaremos obligados a admitir que, entre todas las enfermedades infecciosas de la infancia, aquella sería la única que no ataca jamás a un adulto o a un anciano. De vez en cuando vemos a un quincuagenario que tiene la escarlatina, o a un anciano que sufre de tos ferina contagiada por uno de sus nietos.

La edad del servicio militar, es decir, la edad en que ha terminado el crecimiento, es, por el contrario, la edad límite más avanzada de la cual ya no se observa nunca una *primera* crisis de reumatismo articular agudo. Esta primera excepción a una regla general no puede por menos, por sí sola, de ser bastante importante.

Pero he aquí una segunda.

El eczema, el asma y el acceso de gota son las tres manifestaciones mayores (en la piel, en una mucosa o en una serosa) de

la diátesis gotosa. Pero mientras que él eczema y el asma nos chocan en cualquier edad, desde los primeros meses de la vida, la gota articular parece respetar la infancia y la adolescencia, y espera siempre como más pronto él comienzo de* la edad adulta para manifestar sus primeros ataques f

Esta segunda" excepción a una regla general es tan explicable como la primera.

Tanto la una como la otra de estas extrañas excepciones desaparecen, se desvanecen, en cuanto se acepta lo que enseñaba Trousseau y lo que yo he intentado reconstruir sobre una base clínica desde 1827: que el reumatismo articular agudo no es ya una enfermedad infecciosa que respeta de una manera extraña la edad adulta y la vejez, y" que el acceso de gota aguda tampoco es ya un accidente de diátesis gotosa que respeta la infancia y la adolescencia.

Reumatismo articular agudo, acceso de gota y gota articular crónica son las tres formas clínicas, según la edad de la gota articular,

La gota articular **aguda** comienza a la edad que cesa de ser la del reumatismo articular agudo; y la gota, articular crónica comienza a la edad que cesa de ser la de la gota articular aguda.

A cuantos pudieran objetarme que la crisis de reumatismo articular agudo difiere clínicamente del acceso de gota agudo del adulto, les responderé en primer lugar por esta declaración del gran clínico Trousseau:

"En presencia, de un pie atacado de artritis agudas, antes de poder afirmar que se trata efectivamente: de un acceso de gota y no. de reumatismo articular agudo, yo pido que .se me enseñe el fruto de la gota, el tofus". E **inmediatamente** plantearé este problema: "¿Es que el eczema abundantemente rezumante y apenas pruriginoso del recién nacido no difiere clínicamente del eczema absolutamente .seco y horrorosamente pruriginoso del anciano?" ¿Es que ambos no son sin embargo, las dos formas clínicas, según la edad,, de una misma enfermedad?

Todavía podría agregar algunos **argumentos** nuevos en apoyo de mi tesis. ¿Cuáles son los países que pagan un mayor tributo a la enfermedad de Bouillaud? Pues son los mismos países que en todo tiempo han tenido más gotosos, los pueblos anglosajones, y por ello éstos parecen haber sido los protagonistas de la idea de una Liga contra el reumatismo, por considerarlo como una plaga social.

En estos últimos años, sobre todo desde el final de la guerra, los accesos de gota han disminuido **progresivamente** de frecuencia; pero díriase que han sido reemplazados por accidentes larvados, **atípleos**, viscerales, ab articular es.

Séame permitido poner de relieve que durante la misma época se *ha producido una evolución paralela en lo concerniente al reumatismo articular agudo del adolescente*: formas infecciosas puras, formas viscerales

puras, cardiacas, pleuropulmonares esofagianas, y pseudo-apendiculares de H. Grenet.

Permítaseme igualmente que transcriba a continuación esta frase profética de Wolff. que data ya de hace cuatro años y que fue publicada el 16 de abril de 1917 en la *Presse Médicale*, sobre las variaciones en las enfermedades: "Los ataques de reumatismo articular se hacen menos agrados y menos francos. Se comprueba menos *sudamina* y menos complicaciones pulmonares. Las modificaciones clínicas de la gota y la frecuencia de las formas borrosas y vagas no esquemáticas han hecho que sea cada vez más difícil el diagnóstico entre el reumatismo articular agudo y la gota".

La discusión que acabo de emprender una vez más en este trabajo no tiene sino un interés puramente especulativo, al mismo tiempo que un alcance esencial e inmediatamente franco.

En le *Sieele Medical* del 15 de mayo último, mi colega M. P. Weill pide que se creen **con urgencia** estaciones de **cura para** los individuos convalecientes de enfermedad reumatismal. "La afección con la cual tiene más íntimas analogías la crisis reumatismal es innegablemente el abceso evolutivo de naturaleza tuberculosa. La mejor terapéutica (después de la crisis aguda de reumatismo articular agudo) *es el reposo total y prolongado*". Este reposo deberá proceguírte durante meses y a menudo has-

ta semestres- El niño permanecerá acostado completamente de plano con una simple almohada bajo la cabeza, y sólo poco a poco deberá írsele permitiendo que se siente en la cama. .. El único Inconveniente de este gran reposo prolongado es que es susceptible de excitar mucho a estos niños. ..."

En la cura sanatorial de la tuberculosis, el reposo completo y prolongado es uno de los medicos por los cuales se crea artificialmente un estado de artritis, el cual es para el tuberculoso el mejor terreno de defensa contra el bacilo de Koch.

A nuestro juicio, constituye un **contrasentido el querer imponer** por analogía el mismo tratamiento al convaleciente de reumatismo articular agudo, al cual, -mientras no se nos pruebe lo contrario, lo seguiremos considerando como una *victima recientemente identificada del artritis*.

En cuanto ha descendido la fiebre y en cuanto la última articulación *se ve* libre de todo dolor (y si, por supuesto, no exista **ninguna .secuela cardiaca) aconsejamos al convaleciente de reumatismo articular agudo** que busque, en un *ejercicio progresivamente regularizado*, uno de los medios de corregir su estado de artritis.

Si uno de nuestros hijos como médicas acabara de terminar tina crisis de reumatismo articular agudo sin secuela cardíaca, tendríamos el deseo ardiente de conocer el medio más seguro de poner a este niño a¹ abrigo de

una residiva, que pudiera terminarse menos favorablemente por el corazón. Legítimamente, nuestros clientes pueden tener el mismo deseo, y no debemos olvidar que a ellos no suele escapárseles nada de nuestras discusiones contradictorias.

Ahora bien, lo mismo que las doctrinas se oponen actualmente, del mismo modo se oponen las deducciones prácticas que se desprenden de aquéllas cuando se trata de colocar al convaleciente de reumatismo articular agudo al abrigo de una nueva crisis.

Para todos los que se adhieren por lo menos a la doctrina eclesialtica y aceptan la fórmula del profesor Vidal, de que "curado el reumatismo es menester tratar el artritismo para evitar el retorno de los accesos articulares", la base del tratamiento preventivo de las recidivas se apoya en estas tres condiciones: restringir la cantidad de los alimentos azoados de origen animal (régimen de predominio vegetariano); despertar la actividad funcional de la célula hepática por un tratamiento medicamentoso adecuado, y combatir, por el ejercicio, las consecuencias de una vida demasiado sedentaria.

Como se ve, mi opinión representa una completa oposición, sin que tenga necesidad de insistir en ello.

Mi colega va a objetarme sin duda que América e Inglaterra nos han adelantado ya en la aplicación del tratamiento tan nuevo que el recomienda.

Por mi parte, le responderé que me importa poca. Personalmente prefiero continuar siendo uno de los proseguidores de cuantos hasta ahora han dado fama a la medicina francesa, desde Trousseau hasta Vidal, para referirme sólo al pasado siglo.

La Liga internacional contra el reumatismo demostrará acaso en un día no lejano que ha sido una iniciativa profunda, si todos nos acordamos de que la cruzada contra el reumatismo no empezó hasta el día de su creación.

Entre las naciones que, al término de la guerra, se han adherido a esta Liga, unos han venido a ella provistas de mucho dinero y en favor de empresas atrevidas, costosas y discutibles, mientras que otras no tenían otra riqueza que un patrimonio envidiable en la historia de la medicina. **Nuestro** país es de estas últimas. Si no lo tuvieramos siempre presente, podríamos tener la desagradable sorpresa en un día próximo de hallarnos sentados entre dos asientos.

En medicina, y como médicos franceses, no podemos ni debemos olvidar a nuestros ilustres predecesores. A cada paso que hagamos hacia adelante, debe seguirnos nuestro pasado. Que esta tutela sea para nosotros la mejor salvaguardia contra la peligrosa atracción de la novedad.

Todavía hay pueblos que tienen las manos libres, y nuestro eminente colega G. Duhamel no me desaprobará seguramente de haber escogido esta ocasión para recordarlo una vez más.

Tratamiento del paludismo agudo con Electrargol y Quinina

Por el Dr. HÉCTOR VALENZUELA.

Conferencia leída en la sesión ordinaria celebrada por la "Asociación Médica Hondureña" el sábado 1 de Agosto de 1931.

Distinguidos compañeros;

Durante la epidemia de Paludismo agudo que diezmó a los habitantes de esta ciudad y la de Comayagüela en Julio y Agosto de 1930, sometí a muchos de mis enfermos de clientela particular, como a los que ingresaron a mi Servicio de Medicina del Hospital General, al tratamiento mixto de Electrargol y quinina, con buenos resultados, precisamente en los casos en que el tratamiento exclusivo por las sales de quinina había fallado.

De todos es perfectamente conocido el poder antiséptico, anti-parasitario y anti-fermentecible de la quinina; ya el Profesor Laveran describió las formas cadavéricas que presenta el hematozoona, que lleva su mismo nombre, en la sangre de un palúdico mezclada con una solución que contenga aún una pequeñísima parte de quinina, y es precisamente, esa acción tóxica, la que nos sirve para tratarnos cuando somos víctimas de la malaria, enfermedad repartida casi en todo el mundo, y que ha diezmado y continúa diezmado a la humanidad.

Los que nos dedicamos al ejercicio de esta Profesión, más de una vez, nos hemos encontrado

en presencia de un enfermo atacado de paludismo, con las pruebas clínicas y de Laboratorio, pero que su enfermedad no mejora con la acción del específico quinina, ni con los otros medicamentos usados actualmente.

En cierta ocasión, siendo Jefe del Servicio de Medicina en el Hospital «*Pedro Betancourt*» de la Antigua Guatemala, me encontré precisamente con un enfermo sufriendo clínicamente de Paludismo agudo, con una quino-resistencia absoluta. Apliqué los otros medicamentos corrientes con el mismo fracaso. Un colega que había ejercido en la Costa Sur de aquella República me indicó que varias veces había visto usar, con magnífico éxito, en tales casos, soluciones de Electrargol y de quinina, por vía hipodérmica. inmediatamente procedí a usar por vía hipodérmica 10 cc. de Electrargol isotónico mesetado con 10 gramos al 5% de una solución de Clorhidrato de quinina en suero fisiológico; el resultado fue halagador, ya que al día siguiente la fiebre había bajado, la que desapareció después del tercer día de tratamiento.

Cómo explicar el éxito brillante obtenido, en ese caso y en los otros, como veréis con la lectura

de las observaciones que os presento? Para hacer deducciones me dispensaréis que refresquemos la memoria recordando los caracteres y propiedades generales de los metales coloidales. **Pe-ro**, qué entendemos por forma coloidal? Es aquella en la que se presentan algunos cuerpos insolubles, y que por artificios especiales, pueden ser obtenidos en suspensión, en pseudo-solución, y cuyas partículas reducidas a décimos de micra en algunos cuerpos, hasta media micra en otros, son visibles solamente al ultra microscopio, habiendo, sin embargo, en algunas soluciones coloidales, granulos *amicroscópicos*, invisibles al ultra-microscopio.

Para mejor explicarnos las actividades terapéuticas de los metales coloidales es conveniente

recordar sus propiedades físico-químicas. Entre los fenómenos físicos hay' uno muy interesante: la adsorción, completamente diferente a la absorción. El primero consiste, como bien sabéis, en la propiedad adhesiva de **las** moléculas de ciertos cuerpos, cuyo fenómeno estudiado por primera vez por BUNZEN introduciendo en el agua una varilla de vidrio y limpiándola cuidadosamente, notó que siempre quedaba recubierta de una ligera capa de agua, que calculó en 5?100.000 de milímetro cúbico la que se adhería a la varilla de vidrio y que para hacerla desaparecer era preciso calentarla a una temperatura de 500? Este fenómeno se verifica también en la intimidad de los tejidos, entre los mismos elementos constitutivos de ellos y los fermentos solubles, es decir entre

el tejido vivo y los cuerpos coloidales. El mismo fenómeno de adhesión se observa también entre toxinas y antitoxinas, entre los fermentos y antifermentos según varios autores. Para que un metal coloidal, o electro-coloidal, sea aprovechable en sus aplicaciones terapéuticas, debe ser *instable*, pero hay, en la intimidad del organismo humano, *electrolitos*, que precipitarían el metal coloidal, al no tomarse las precauciones convenientes, al poner en la circulación por las casas productoras los productos electro-coloidales; y por eso es que al inyectar el Electrargof, se mezcla una pequeña dosis de suero fisiológico para evitar la precipitación en la intimidad de los tejidos de la placa coloidal, ya que estos contienen electrolitos que la precipitarían. Esta condición *estable* es necesarísima, pues a ella se debe el poder catalítico de los metales coloidales, cuya acción desdubierta por Berzélius en 1935, y cuya palabra, significa *disolver*, o producir «modificaciones en la velocidad de las reacciones» como dice Manquat, o "la acción química que se efectúa solamente en presencia de ciertos cuerpos y sin

que estos sean modificados químicamente «como afirma el Profesor A. RICHAUD, podría ser interrumpida por el calor o por ciertos venenos.

Otra de las propiedades terapéuticas de los metales coloidales es la acción sobre la sangre y órganos hematopoyéticos: en la primera no produce destrucción de glóbulos rojos, los que no sufren «grandes modificaciones» como afirma el Profesor Alberto Robin; en cambio, en los segundos, una leucopenia al principio, después una leucocitosis polinuclear, que dura hasta cinco días, seguida de una mononucleosis secundaria con eosinofilia. La acción sobre el metabolismo y sobre los cambios nutritivos de los fermentos metálicos han sido el objeto de muchos estudios en Francia especialmente por el Profesor Robin, quien asegura que produce una descarga de ácido úrico y aumento de la Urea, con gran eliminación de materias terciarias y de ácido fosfórico total. Con respecto a los cambios respiratorios ha llegado a la conclusión que aumentan los actos de hidratación oxydoreductriz del organismo.

La acción de los coloidales, o

fermentos metálico?, como se les llama, sobre los microbios es de un poder antiséptico considerable e *IN VIVO*, la plata coloidal eléctrica, aumenta la resistencia del organismo de los animales a la infección microbiana (A. RICHAUD).

Con respecto a la absorción por el organismo, todos los autores están de acuerdo en ello, aún cuando por ningún procedimiento físico ni **químico** han podido tener la prueba de encontrar **trazas** de metales coloidales introducidos por la **administración** de las seudos soluciones de BREDIG. Sin embargo, el aumento de la temperatura, la aceleración del pulso y el ritmo cardiaco, elevación ligera de la **tensión** arterial!, **hiper**-actividad de los órganos **hemato-poyéticos**, demuestran que es real y **efectiva** la absorción de las seudos soluciones de **Bredig**, aunque sea de un modo lento, Indudablemente la acción por la vía **venosa** es más rápida y eficaz.

Algunos autores atribuyen a los metales coloidales un poder antitóxico y también desanafiláctico (Delanoé). Bossan asegura que intervienen en el acto de la

fagocitosis, para exagerarla y hacerla más eficaz.

El objeto de recordar las propiedades de las soluciones electrocoloidales es para explicarnos los efectos terapéuticos del procedimiento en el tratamiento del paludismo por las inyecciones por **vía** hipodérmica de Electrargoí y quinina. La mezcla de estas soluciones no presenta ningún precipitado, es amarillenta oscura, no es irritante para los tejidos, es menos dolorosa que la inyección de soluciones de quinina, de uso corriente, no deja nudosidades y es menos caustica, pues bien la toleran los tejidos de los niños, sin producirles quemaduras ni mortificaciones.

He aquí algunas de las muchas observaciones que he recogido:

OBSERVACIÓN I.

Albertina S. de 33 años de edad, natural de Comayagüela entra a **mi** Servicio de Medicina del Hospital General el 24 de Julio de 1930. Antecedentes hereditarios y personales sin importancia. Nos refiere que ha tenido 2 hijos?, nacidos a término y que están puros. No ha habido abortos, el aspecto general es de compleción

fuerte y presenta un tinte sub-ictérico, la cara roja, respiración anhelante, ligero delirio, temperatura 40°. El hígado un poco aumentado de volumen, corazón normal, pulso 120 por minuto, murmullo respiratorio claro en ambos pulmones; pulso regular. Presión arterial] 12-8 Vaquez-Laubry. Bazo pequeño. Órganos genitales sanos. Se ordena como de costumbre el examen de la sangre para investigar hematozoario y Sífilis, de la orina y heces fecales. Se prescribió un purgante a base de calomel y mandó inyectar 0.75 cent, de quinina mañana y tarde. El día siguiente el informe del Laboratorio muestra: Positivo por Plasmodium Vivax y Falciparum, heces negativo por parasitismo intestinal. El Ser. día que la temperatura no cedía y el estado general de ja paciente era igual, ordené que se le inyectara en la mañana y tarde 5 ce. de Electrar-gol mezclado con 5 grms. de una solución al 10% de clorhidrato de quinina y suero fisiológico. A las 24 horas que volví a ver a mi enferma observé que el estado de

ella había mejorado y la temperatura cedía, la que desapareció completamente después de 3? inyección para no aparecer más. Se ordenó que tomara una fórmula conteniendo sulfato de quinina, Licor de Pearson y Mixtura de quina. El 31 de Julio salió completamente curada.

OBSERVACIÓN II.

B. L. de 30 años, alemán, lo vemos el 26 de Junio de 1930, quien ha llegado a esta ciudad procedente de Amapala, donde ha permanecido trabajando en una de las casas comerciales de nuestro Puerto del Sur. Nos refiere que hace 15 días vino a la capital en perfecto estado de salud, no habiendo sufrido de ninguna enfermedad y mucho menos de Paludismo, aún cuando ya tiene mucho tiempo de vivir en la Costa. El aspecto es el de una buena constitución, deseamos interrogarlo para obtener datos precisos de sus antecedentes personales y hereditarios y a penas nos contesta con palabras cortas y sin sentido; mientras tanto, obtenemos la temperatura en la axi-

la y nos marca el termómetro 40°8. Le examinamos, pulmones, hígado, corazón, bazo, intestinos y nada de anormal encontramos. Inmediatamente le inyectamos 1 gramo de Clorhidrato de quinina en 10 cc. de suero fisiológico y le prescribimos un purgante de Agua de Janos. En la misma noche que lo vimos mandamos a examinar la sangre y nos informan del Laboratorio: Positivo por P. Vivax. El día siguiente que lo visitamos, la fiebre había bajado a 40° y se nos informó que toda la noche había delirado, su aspecto presentaba un agotamiento y debilidad general; pulso 125 por minuto. Le inyectamos 1 gramo de clorhidrato de quinina mañana y tarde. El 3° día la temperatura había bajado a 39°2. En la sesión de la mañana le inyecté 10 gramos de Electrargol mezclados con 10 gramos de Solución fisiológica de clorhidrato de quinina a 10% de los Establecimientos Pou-

lenc-Freres de París, cuyos productos químicos son de reputación mundial. En la visita de la tarde de ese día me recibe el enfermo más animado, alegre, y me dice que cree estar salvado. Efectivamente, la temperatura era de 38° en la boca y su estado general magnífico. Los días siguientes se le pusieron 3 inyecciones más, una diaria, y se obtuvo su curación.

Un mes después de estar completamente bien, el 29 de Julio siguiente nos llaman de la casa del mismo paciente y al solo dirigirle el saludo nos dice Doctor: «póngame de las inyecciones obscuras» Se refería a la mezcla de Electrargol y de Quinina, acepto su proposición y el día siguiente llega a mi Oficina muy temprano para que continúe inyectándolo, pues con la primera había cedido la temperatura, no habiendo aparecido ningún otro acceso de Paludismo.

OBSERVACIÓN III

M. D. Duran entra a mi Servicio de Medicina de Mujeres del Hospital General el 17 de Junio de 1930 en estado se mi-comatoso, completamente inconciente, al grado que era imposible obtener de ella algún dato o informe sobre sus antecedentes. Una enferma que ocupaba otra cama en el mismo servicio, nos dice que el informe que ella nos puede suministrar, porque vive cerca de la casa de la paciente, es que hace como 5 días estuvo en el río y le dio un ataque, habiéndola sacado como ahogada, pero que después de 2 días de enfermedad la vio levantada y sin quejarse de nada. Al hacerle el reconocimiento notamos que el hígado era doloroso y pasaba como 4 centímetros del reborde costal, presentando un tinte sub-ictérico; mucosas pálidas, anemia profunda. A la auscultación del corazón se encuentran soplos característicos de las anemias, pulmones buenos; pupila reacciona a la luz; no hay edema en la cara ni en los tobillos. El termómetro marca 40° en la axila. La respiración es agitada; presión 12 y 8 Vaquez. Laubry, Pulso 98 al minuto. Lengua saburra!. Ordeno el examen de sangre por Malaria, reacción de Kahn; también de la orina y de las heces. Mientras nos llegan los informes del Laboratorio, se le inyecta 1 gramo de biclorh. de qq. por via intravenosa, también por via hipodérmica 5 grms. de Aceite Alcanforado a 1 10 %. También se le prescribe un purgante con 0.50 de Calomelanos al vapor y 60 gramos de Aceite de recinos. Continuó así el tratamiento durante tres días, pues teniamos la confirmación del Laboratorio de haber encontrado el agente de] paludismo, P. Vivax. La orina normal, R. Kahn). Positivo por Ascárides. El tercer día en la tarde se le inyectan 10 ce. de Electrargol mezclado con 10 ce. de Solución de Bi-Clorh. de quinina al 10%, porque la temperatura no disminuyó. Al pasar visita el día siguiente en la mañana el interno nos dice: la «ahogada» ya entiende las preguntas que se le hacen y contesta haciendo un esfuerzo, efectivamente al dirigirle nosotros algunas pala-

bras notamos que nos contestaba pero observamos que había «disartria», síntoma que lo ha observado en varios enfermos sufriendo de paludismo el Dr. Cáceres Vijil, y quien nos dio, sobre el particular, una conferencia el año próximo pasado. A nuestra paciente se le inyectaron las mismas soluciones durante cuatro días más. También se le aconsejó una serie de 914 y salió completamente curada el 8 de Julio de 1930.

OBSERVACIÓN IV

G. B. de 30 años de edad, Perito Mercantil, Casado, sin antecedentes hereditarios ni personales patológicos, regresa a la capital en el mes de Julio de 1930, después de una gira por Comayagua y la Costa Norte, a donde lo llevaron sus negocios. A los pocos días de haber ingresado me ruega que pase a su casa por encontrarse muy enfermo. Se hacen los exámenes de todos los órganos y se encuentra nada de anormal, únicamente un estado de sub-delirio y la temperatura que era de 41.9 en la boca. Ordeno un purgante de Calomelanos al Vapor, seguido de uno de sulfato de soda, y le inyecto 1 gra-

mo de bi-Clo, de qq. en 10 cc. de Suero fisiológico. Por descuido de la familia no se le examina la sangre para investigar el herotozario de Laveran y el día siguiente continúa casi de la misma manera. Ese mismo día una ligera enfermedad me impide continuar asistiéndolo y le recomiendo a un Colega, quien sigue tratándolo en la misma forma. Tres días después lo veo en unión del Colega en referencia, quien me da informes que no ha variado el estado general del paciente. En esa visita le inyecto 10 cc. de Electrargol y 1 grm. de Bi-Clo. de quinina mezclados; el día siguiente la temperatura está a 38.6 en la boca. Continuamos tratándolo a base de Electrargol con Quinina y tres días después el termómetro marca 37.0 en la boca.

Os podría presentar otras tantas observaciones-calcadas en el mismo tratamiento y con el éxito más completo; pero no quiero cansar a tan paciente y bondadoso auditorio, que ha tenido una buena dosis de paciencia al escuchar este mi trabajo, que no tiene mayor importancia. Dispensadme.- Dije.

La solaritis en las ptosis y en las apendicitis

Por el Dr. PABLO JACQUET, Médico de los Hospitales de París

Continúa

tos algo fuertes, con lo que el enfermo va cayendo en un estado de anorexia más o menos completo que aumenta el enflaquecimiento. Cuanto más enflaquece el enfermo, tanto más sufre. Y cuanto más sufre, más limita su alimentación, encerrándose así en un círculo vicioso. De aquí la conveniencia de devolver la confianza al enfermo, casi siempre descorazonado por los múltiples fracasos experimentados, practicar en él una verdadera reeducación física y alimenticia. Repetidas veces hemos podido comprobar que algunos alimentos que se salen de lo ordinario, de aspecto grosero a veces y que no figuran en las mesas de régimen, aun cuando siendo muy digestivos para un estómago sin lesiones, pero tan sólo frágil, son a veces muy útiles para restablecer esta confianza. Tales son, por ejemplo, las sopas de pan y de legumbres espesas, las ostras, las lentejas, la *choucroute*. Finalmente, e l queso fermentado, si el enfermo lo acepta con placer, desempeña muchas veces el oficio de un verdadero remedio; excita el apetito por su sabor fuerte y es heupéptico por sus fermentos proteínicos. En cuanto a la *insulina*, es de todo punto recomendable en los

individuos asténicos, muy enflaquecidos y que necesitan de un «empujón», valga la palabra. A la dosis de 20 unidades clínicas inyectadas cada día inmediatamente antes de una de las comidas, la insulina es completamente inofensiva en los individuos no diabéticos, por cuanto, ¡hecho curioso!, casi nunca produce accidentes manifiestos de hipoglucemia, como no sea en los diabéticos.

Por lo demás, la insulina es compleja. En muchos enfermos obra como un verdadero tónico y da un latigazo al estado general. Por otra parte, hidrata a los enfermos y les hace inmediatamente aumentar algunos kilos de peso. Aun cuando esta acción sea algo ficticia y desaparezca al cesar las inyecciones, sirve de sebo muy útil para empezar el período de engordamiento y dar confianza al enfermo. Estimula también de un modo notable el apetito, y nos ha parecido a veces obrar hasta cierto punto sobre los propios síntomas solares.

De todas maneras, vigilaremos al enfermo y le indicaremos la posibilidad y hasta la probabilidad de presentarse en él nuevos accidentes solares. Ello va seguido casi siempre de una nueva disminución de la gordura y relajación del cinturón ortopédico.

Pero estando prevenido el enfermo, ya no le vendrá de nuevo lo que vaya ocurriendo y tratará por sí mismo desde el comienzo la solaritia incipiente,

Quedan por describir, los casos demasiado frecuentes, en que la solaritis es irreductible y no cede con la permanencia en cama, manifestación casi segura de la existencia de una lesión orgánica. En realidad, trátase casi siempre de colitis dolorosas, tenaces, localizadas en el lado derecho, acompañadas o no de perivisceritis y debidas casi siempre a una reacción inflamatoria crónica inicial de la apendicitis, de los órganos de la pequeña pelvis o de la vesícula biliar.

En estos enfermos deberemos practicar un examen radiológico muy atento, siguiendo los principios que hemos establecido junto

con Gally (1) *para precisar el grado de invasión de la encrucijada inferior*. Prestaremos atención especial a la investigación de la estasis baritada en el íleo después de transcurrido el plazo de seis horas de la ingestión de la comida baritada, del estado espasmódico del colon ascendente sólo, de los espasmos intermitentes y localizados del íleo, de las incisuras en el borde externo del ciego, cuyo borde interno se mantiene rectilíneo, de la retracción espasmódica del propio ciego y,

(1) P. **Jacquet y L. Gally**, La encrucijada inferior en la apendicitis y el diagnóstico radiológico indirecto de la apendicitis crónica (*París Medical*, 5 abril 1930).

Pablo Jacquet, Gally y J. Poreaux, El retardo del tránsito ileocecal y la hipertonia segmentaria del ciego ascendente en sus relaciones con la apendicitis (*Preve Medical?*, 15 de febrero de 1930).

sobre todo, del punto doloroso localizado en el borde interno del ciego y siguiendo exactamente la imagen cecal en todos sus desplazamientos con la coexistencia de una incisura profunda en el borde externo del ciego, frente por frente del punto doloroso.

El conjunto de estos signos permite afirmar el diagnóstico de apendicitis crónica.

Pero aun entonces sólo con gran prudencia deberemos establecer la oportunidad de una intervención en estos enfermos.

En realidad, excepto en caso de indicación urgente, la existencia de la solaritis contraindica momentáneamente en estos enfermos el acto operatorio.

Es, en efecto, en estos enfermos portadores de una colitis crónica dolorosa debida a la apendicitis, y sobre todo de solaritis, que una intervención practicada en estas condiciones tienen menos probabilidades de dar buenos resultados.

Es más, con gran frecuencia, el acto operatorio da a estos individuos un latigazo a las lesiones preexistentes. Los enfermos continúan sufriendo después como antes, y a veces aun más. De esta manera quedan constituidas las secuelas dolorosas, crónicas de la apendicectomía, constituidas por una mezcla de colitis dolorosa y de solaritis, ambas entonces casi incurables.

La importancia de los cuidados preoperatorios es aquí de primer orden. Conviene ante todo no llevar al cirujano sino un vientre completamente curado, indolente en toda su extensión, salvo el punto apendicular y no presentando vestigio alguno de latidos en el epigastrio. Solamente entonces la intervención será practicada en excelentes condiciones y devolverá la salud.

Es en realidad una tarea muy ardua la de poner nuevamente

estos vientres en estado satisfactorio, reclamando por parte del médico tanta paciencia como parte del propio enfermo. Semanas y aun meses serán necesarios para conseguir el objeto deseado, y aun así no siempre conseguiremos nuestro propósito. Para ello prescribiremos curas repetidas de reposo en cama, calor al nivel del abdomen. El enfermo será tratado durante mucho tiempo como un colítico: régimen apropiado, vacunas y fermentos lácticos. Apelaremos de un modo especial a los agentes físicos bajo las numerosas formas que nos proporciona la técnica moderna: diatermia, rayos infrarrojos, baños medici-

nales, tratamientos hidrominerales.

Procediendo de este modo tendremos la satisfacción en muchos enfermos de preparar ventajosamente la intervención liberadora. El desconocimiento de estas reglas o la iniciativa inoportuna del enfermo es lo que muchas veces fuerza la mano para una intervención prematura que, para los que conocen a fondo la apendicitis crónica, es la causa más frecuente de los fracasos postoperatorios, bien conocidos y por desgracia sobrado frecuentes, en el tratamiento de esta afección.

PABLO JACQUET.

las Fiebres Criptogénicas de la primera edad

Por el Dr. Alfonso G. Alarcón.

Durante un estudio clínico que emprendí acerca del paludismo congénito, me encontré frecuentemente con un grupo de estados febriles comunes en el recién nacido y el lactante.

La necesidad de diferenciarlos de las fiebres producidas por estados infecciosos que sobrevienen a esta edad y en el caso particular, la importancia de distinguirlos de la fiebre palustre, me han hecho detenerme en su estudio.

La llamada «*Fiebre transitoria, de los recién nacidos*», que describió Eross por primera vez 1888", es un estado febril propio de la primera semana de la *vida, que* dura unos cuantos días para desaparecer espontáneamente sin dejar huella.

Este procedimiento y otro semejante que han observado en los niños de corta edad, han creado un grupo de fiebres criptogénicas que toman su calificativo especial de la causa que en cada una de ellas han creído encontrar los distintos autores que las han estudiado. Por eso se habla de *fiebre de la azúcar*, de la *sed*, de la *sal*, de la *inanición alimenticia*, *proteínica*, *tocémica o tóxica microbiana*, de *insolación*, de *actividad de la glándula mamaria infantil*, de la *leche seca*, etc.

Las conjeturas a que el asunto ha dado lugar, han sido numero-

sas, pero carecen de una comprobación satisfactoria. Todas ellas se fundan en observaciones minuciosas y justas y en definitiva cada una tiene razón. En realidad existe la influencia evidente de los diversos factores que se invocan, sobre la función termo-reguladora del recién nacido; solo que el fenómeno térmico tiene una patogenia un poco más profunda y algo más compleja para *que* pueda ser atribuido en cada caso a estos factores aislados.

La discusión ha sido tanto más reñida cuanto que las afirmaciones, de unos autores han encontrado contradicciones frecuentes en la práctica. Si bien convienen en general en que existe una «*fiebre del recién nacido*», laque han visto y aún provocado algunos, ésta ha dejado de ser observada por otros; de donde resulta que el grupo de tales fiebres sigue siendo tan numeroso como las causas que se invocan para explicarlas.

Con el concurso de las modernas adquisiciones, de la observación y de la experimentación, me propongo ensayar en el presente trabajo una explicación patogénica, según la cual todos los factores que se citan son solamente causas determinantes y todos esos estados febriles obedecen a una patogenia común. Que si tales causas obran algunas veces y

otras quedan sin efecto, lo cual ha creado la incertidumbre, se debe a motivos que solo explica la patogenia común, cuya concepción resume y justifica las diversas opiniones.

Veamos, en primer lugar, lo que se ha dicho acerca del particular.

FIEBRE DEL AZÚCAR

Finkelstein y su escuela sostienen que los hidrocarbonados en general son piritógenos. Como durante la alimentación por medio del *babeurre* azucarado es frecuente la fiebre, que desaparece tan pronto como se suprime este alimento, Tugendreich atribuye el ascenso de la temperatura al azúcar. Los azúcares son más o menos piritógenos según su naturaleza. La lactosa es la de mayor poder febril, le sigue la sacarosa que lo es menos y ocupa el último lugar la glucosa, con las harinas malteadas y dextrinadas.

Para explicar el mecanismo piritógeno de estos hidratos de carbono. Leopold relaciona tal propiedad con la acción laxante

de los azúcares. A mayor poder evacuante correspondería mayor acción piritógena. El fenómeno íntimo consistiría en que lesionando el azúcar la mucosa intestinal, dejaría paso libre a las sales que la acompañan en estos alimentos. Suele agregarse cloruro de sodio para isotonizarlos.

No se compadece esta manera de ver el asunto con el hecho habitual de que a un niño atacado de una afección febril le descienda la temperatura cuando se le somete a la dieta hídrica con líquidos azucarados. El caldo de remolachas de Moro que no es más que un líquido azucarado, ayuda al descenso de la fiebre.

Heim explica el fenómeno del ascenso térmico por la excitación producida sobre el peristaltismo intestinal, por la fermentación de los azúcares. La deshidratación por la diarrea obligaría al organismo a disminuir su transpiración reteniendo sus calorías. El uso del azúcar ayuda a la compensación y así entre desperdicio de agua y aumento de combustiones, se encendería la fiebre como

consecuencia del desequilibrio físico. El fenómeno al intensificarse llegaría a la calidad de la insolación.

FIEBRE DE LA SAL

Meyer, también de la escuela de Finkelstein, observó que las soluciones salinas al 3% provocaban ascensos de la temperatura en los niños, sano o enfermo?. Cuanto menos normal es el intestino, más rápidamente asciende la temperatura y alcanza grados mayores, y se ve que al suprimirse la sal, la temperatura regresa a la normalidad. No todas las sales son pirogénicas. Lo son principalmente las de sodio y potasio. Las de calcio abaten la temperatura y son sedantes del sistema nervioso. También son pirogénicos los yoduros, los bromuros y el cloruro de sodio.

Rietschel considera la fiebre de la sal como una hipertermia de origen físico-dinámico. Al recibir el niño una cantidad desproporcionada de cloruro de sodio, tiene que movilizar los líquidos de sus tejidos para conservar el equilibrio osmótico. Esta sustracción origina sed, reducción de *la eliminación hídrica por la piel*

y retención calórica consiguiente.

El trabajo del organismo para deshinchar sus coloides, crea calor, precisamente en momentos en que escasea el agua en el organismo y origina la acumulación brusca del calor.

El metabolismo básico aumenta a veces hasta un 150%, lo que no sucedió, por ejemplo, en un palúdico con 40°C durante el calorfrío, cuyo metabolismo aumentó solamente en un 105%. Rietschel considera la fiebre de la sal como una simple hipertermia.

El trabajo físico del niño sediento, creado por la inquietud, contribuye a la hipertermia. Se le nota, por esta causa, un aumento de un 100%

Experimentalmente Hoffmann y Meyer han llegado a producir la hipertermia de la sal por el método de Matenstein, consistente en aplicar papillas de cloruro de sodio sobre regiones ulceradas o raspadas. A las cuatro horas de la aplicación, sube la temperatura a 39.9 y aún más y hay sed intensa, falta de apetito y edemas alrededor de la cura y aumento del cloruro de sodio en la sangre y en la orina. Todo esto *parece probar que hay absorción*

salina y fiebre producida por la sal en la aplicación del método.

FIEBRE ALIMENTICIA, FIEBRE DE ALBÚMINA, FIEBRE PROTEINICA

Hablase también de un estado febril del lactante producido por la ingestión de albúmina. Grullee la llama «fiebre de albúmina»⁸ y la atribuye a la rápida combustión proteica con su consecuencia específico-dinámica que se traduce en sed relativa por mecanismo semejante al que he citado al referirme a la sed salina. Finkelshtein cree que por falta de relación entre líquidos y sólidos, las proteínas son perfectamente transformadas, lo que da lugar a la creación de aminos biógenos, que violan el bloqueo intestinal y son sustancias pirogénicas. Con raciones normales de albúmina es posible determinar el ascenso de la temperatura.

FIEBRE DE LA SED La elevación térmica producida por la carencia de agua, es un fenómeno, según Müller, debido

a la retención calórica resultante de la retención hídrica. El lactante sano se defendería de la hipertermia por medio de una activa transpiración y fuerte evaporación pulmonar, pero al enfermo que ha perdido agua y evacuaciones frecuentes y copiosas, se le agotan sus reservas, se le espesa la sangre, le disminuye la transpiración y le sube la temperatura por retención calórica.

Entorpecido el metabolismo del agua, la desecación disminuye las oxidaciones y entonces los productos metabólicos se vuelven tóxicos. Conforme a este mecanismo explicaba Combe las afecciones gastrointestinales febriles endógenas y exógenas, el cólera infantil por insolación o acaloramiento en los estíos cálidos y húmedos. En una palabra, la fiebre de la sed sería una fiebre tóxica.

Sin embargo, la sed puede elevar la temperatura por sí sola. No sería del todo seguro que tales hechos se debieran al desperdicio del agua, pues la afección es compleja y su origen central

puede tener ligas con los centros termo-reguladores.

Jüngersen ha provocado hipertermia en adultos sometidos a la rigurosa cura de Schroth, que consistía en la supresión del agua por espacio de seis a siete días en medio de un régimen sólido bastante nutritivo. *Un* vaso de agua bastaba para hacer descender la temperatura desde 39° a que se le había hecho llegar.

Aparte de la explicación que Rietschel da a la hipertermia por la sed, supone este autor que pudiera ya sed misma lesionar la célula hepática. Estorbado este órgano en su función proteopéctica, dejaría el paso libre a los ácidos aminados hacia la **circulación** y estos tendrían electividad tóxica sobre los centros termo-reguladores.

El mismo Rietschel, experimentando en estudiantes, observa que los individuos sedientos tienen predisposición a la fiebre. El sujeto a quien se le eleva la temperatura mediante un ligero trabajo físico, sometido a régimen seco, soportaba al día siguiente un trabajo semejante con un ascenso mucho menor, sometido a régimen normal.

Es lo que pasaría, **probablemente** en el niño de pecho y particularmente en el recién nacido. Los dos primeros días de la vida que siguen al nacimiento, debido a la **falta** de secreción láctea, el recién nacido padecería sed y si la agalactia llega a establecerse, al cabo de 4 o 5 días el niño sería víctima de la hipertermia. El descenso se conseguiría en el acto con la sola administración de agua. Esta sería la explicación de la fiebre llamada «transitoria de los recién nacidos». Importa, sin embargo, no perder de vista otros factores que pueden intervenir a esta edad y que igualmente son pirogénicos: el enriquecimiento de la flora bacteriana en el intestino, las infecciones umbilicales, etc.

FIEBRE BACTERIANA

Samelson discute la existencia de la fiebre de la sal y la atribuye, fundado en sus trabajos rigurosos, a la impureza del agua empleada en las soluciones salinas.

Investigaciones tan cuidadosas como las de Samelson, llevadas a cabo por Fiedberg y Tetsuda Ito, confirmaron lo anterior; pero Freund, advertido acerca de este

particular, llega a obtener ascensos de más de un grado con soluciones salinas al 1%.

La discusión acerca de este punto ha sido interesante y reñida y los diversos autores conservan sus posiciones primitivas con sólidos argumentos experimentales. Cosa semejante se ha dicho respecto a las soluciones de glucosa.

Entre los argumentos más curiosos de esta controversia, se encuentra el de que es posible obtener una hipertermia con inyecciones de agua destilada perfectamente pura (Fernández Figueira) y la de que la solución de Ringer que contiene: 7.5 de cloruro de sodio, 0.10 de cloruro de potasio y otras sales más por litro, de las consideradas como piritógenas, no produce fiebre.

Y es Moro quien llama la atención respecto a la diferencia importante entre considerar niños enfermos.

CONSIDERACIONES GENERALES

Por lo que acaba de verse en la

breve exposición anterior respecto al origen de las diversas fiebres de la primera edad, hay una tendencia general a atribuir el motivo del fenómeno a la composición de las sustancias llamadas piritógenas y con excepción de Moro, quien considera necesario tener en cuenta el terreno donde obran tales sustancias, los demás autores experimentan y discuten llegando a conclusiones a veces diametralmente opuestas que parecen no explicarse.

Es el azúcar, dice Finkelstein, el autor de la fiebre; pero más bien que el azúcar, argumenta Leopold, son las sales que acompañan a las soluciones azucaradas isotónicas. El fenómeno se debería más bien al desperdicio hídrico por la diarrea, es decir, sería fiebre de sed. Rietschei achaca a la insuficiencia hepática, provocada por la misma sed, el fenómeno de la hipertermia y cuando Samelson cree encontrar la clave en la flora microbiana de las soluciones, Fernández Figueira presenta en contra valiosos argumentos. Por último, el empleo

de la solución de Ringer por un lado, y del agua pura por otro, demuestran que el poder pirogénico de determinadas sales es discutible y que, caso de existir semejante acción sobre la temperatura es independiente hasta cierto punto de la presencia de tales o cuales sustancias más o menos tóxicas y de electividad por los centros de la regulación térmica.

Los clínicos y experimentales referidos quedan en pie como verdades científicas de un alto valor; pero en lo que hay mucho que investigar y modificar es en la patogenia de las hipertermias que vengo estudiando y acerca de la cual me propongo hacer algunas consideraciones.

UNA SOLA PATOGENIA.

La introducción al organismo animal de las sustancias consideradas como capaces de elevar la temperatura, determina constantemente un desequilibrio humoral.

Hay pruebas clínicas del trastorno: Widal, Abrami y Lermoyes citan el caso de dos enfermos asmáticos, en quienes la inyección intravenosa de 30 cc. de solución isotónica de cloruro de sodio determinó un estado de choque de una extrema intensidad.

Yo he visto aparecer una crisis de urticaria generalizada a consecuencia de una inyección de 10 cc. de suero de -Quinten y tengo informes de un caso en el que a consecuencia de una inyección in-

travenosa de suero fisiológico se determinó súbitamente en el curso de la aplicación, un estado de choque característico de terminación fatal.

En cuanto a las pruebas de modificaciones sanguíneas producidas por la sed, resultante de los trastornos del metabolismo del agua, que determina el ingreso de la sal y probablemente comparable a los fenómenos de la sed por abstención de líquido, se sabe que la tensión osmótica del suero sube de 0.60 a 0.72 en el curso de siete días en los animales privados de líquido. (Meyer). La concentración sanguínea se confirma por la poliglobulia que encontró Malassez y estudió Hayem.

En dos enfermos atacados de diabetes insípida, A. Leblanc ha encontrado por la determinación del índice refractométrico, una elevación de las albúminas del suero (90,100 y 114 de albúmina por litro) que traduce una concentración eyagerada de la sangre.

Ahora bien, es de notarse que todas estas sustancias a las que se achaca poder pirogénico, pertenecen al grupo de las que se emplean en la prevención de los estados de choque, anafilácticos o no.

El suero fisiológico, el suero glucosado, inyectados previamente evitan el choque anafiláctico. Lo mismo hace el carbonato de sodio (Sicard).

El procedimiento descubierto por Besredka para la protección

antianafiláctica, de la inyección previa de una pequeña cantidad de la substancia cuya acción se teme, nos da la clave del asunto. La protección se realiza, según el parecer de Besredka, anticipándose al posible estado de choque por medio de pequeños choques, choques efectivos pero imperceptibles por la clínica, estado? de choque de la categoría de los que Widal denomina *hemoclasia sencilla* y cuya existencia se demuestra solamente con el auxilio del laboratorio. Ahora bien, la virtud protectora de las substancias a que vengo refiriéndome quizá se deba a ese poder de provocar un desequilibrio elemental de los humores del organismo.

MECANISMO DE LOS ESTADOS DE CHOQUE

El proceso de los estados de choque tiene una infinita variedad de grados. Desde los grandes estados de choque, como el anafiláctico, el barítico, etc., has-

ta los estados de choque benignos como la *anafilaxia ligera* de Richet, hay una gran escala de trastornos humorales bien estudiados por la clínica.

Gracias a Widal y sus alumnos, esta escala se ha ampliado notablemente, pues mediante los recursos de laboratorio es posible descubrir pequeños estados de choque sin exteriorización clínica. La *hemoclasia*, como fenómeno general correspondiente a los estados de choque, revela condiciones que la clínica no es capaz de percibir.

No se conoce aún el límite del mundo de los estados de choque y es posible que en un orden decreciente de manifestaciones íntimas, tal vez haya hemoclasias, aún más sencillas que las conocidas, pero de todas maneras, alteraciones humorales importantes y que siguen las ¡«yes de los estados de choque.

La ciencia carece todavía de recursos más sutiles aunque al-

gún día permitirán una observación más fina y una comprobación más exacta. «Nuestra atención de que la sal, los azúcares, el carburo a las reacciones toscas, dice el Prof. Much, nos ha hecho perder de la manera más lamentable nuestra finura de juicio y de observación. Habría que llevar la investigación al punto en donde el contacto de ana excita ción y la respuesta del cuerpo y donde el juego mutuo de las fuerzas no da lugar a enfermedad alguna». «Esos son la mayor parte de los casos y los únicos' importantes».

Lo que en esta materia interesa; subrayar es el hecho de que las substancias empleadas con fines de antiinflamatoria, sean las mismas capaces de determinar estados febriles como los que vengo estudiando. Interesa, así mismo, llamar la atención acerca de las ligas que seguramente existen entre el mecanismo de la antiinflamatoria y la leptofilia por medio de tales productos y la aptitud de los mismos para producir por sí solos el estado de choque.

Supuesto que no hay medio profiláctico del choque suficiente-

mente eficaz que no sea el choque mismo en grado menor, el hecho de que la sal, los azúcares, el carbonato de sodio, las sales halógenas, las proteínas, etc., introducidas previamente al organismo prevengan los estados de choque, es para suponer que ellos solos, por sí mismos determinan un desequilibrio humoral que no sea otra cosa que un choque mínimo. Que no se conozca en la actualidad recurso de laboratorio capaz de evidenciar a veces la crisis hemoclásica, no quiere decir que ésta no exista en tales casos, como no podría haberse negado su existencia antes del descubrimiento de Widal. Por lo demás, las pruebas clínicas que he citado son bastante demostrativas a este respecto.

De manera que, las substancias a que vengo refiriéndome, son antígenos verdaderos si de tal se califica a todo agente externo capaz de provocar un desequilibrio humoral, independientemente de que sea o no de constitución coloidal o sea capaz de provocar la formación de anticuerpos, kha-

racterísticos de los antígenos por excelencia. (1)

Para el organismo animal el medio exterior está poblado de antígenos. En el estado actual de la ciencia no es posible determinar hasta donde una sustancia introducida en el medio interior es indiferente para el medio humoral. Por este concepto el número de las sustancias pro-

(1) «**Antígeno** es toda sustancia capaz de hacer **aparecer en el suero, anticuerpos específicos**" (**Bordet**). Hasta hace poco la cualidad antigénica es patrimonio de las cualidades proteicas o de los complejos que los proteicos forman con otras materias como los lipoides. Heidelberg y Avery atribuyen poder antigénico a algunos polisacáridos. La propiedad está ligada en general, a los coloides de gran molécula. Es condición indispensable también que los antígenos sean materias extrañas al organismo.

Sin embargo, Widal ha demostrado que en la producción de la coloidoelasia, que traduce un estado de choque, **no** es necesaria la intervención de una albúmina heterogénea, sino que basta la inestabilidad del equilibrio coloidal **en el** terreno para provocar los fenómenos de choque.

He visto que basta la inyección de sustancias salinas inofensivas para producir los mismos efectos.

De la misma manera pueden **obrar** numerosas sustancias **crystalizables**, como los arsenobencenos, la antipirina, la quinina, el carbonato de sodio, etc.

vistas de poder antigénico es infinito.

Más como la denominación de *antígeno* se ha reservado para las sustancias de constitución coloidal y como probablemente aunque el resultado humoral es idéntico tratándose de un coloide como de una sustancia cristalizable, el mecanismo íntimo quizá sea distinto, por lo que tal vez conviniera dar a los antígenos no coloides la denominación de *para-antígenos*. Con este nombre los mencionaré en el curso de esta memoria.

LA SIMBIOSIS SIMPÁTICO-HUMORAL

Por los interesantes estudios que se han hecho en el dominio de la anafilaxia, se ha llegado al conocimiento de que en todos los estados de choque hay un elemento neurovegetativo necesario y a veces hasta suficiente (Garreton, Santenoise y Tinel).

Basta la compresión ocular en un individuo vagotónico para determinar una crisis hemoclásica.

La susceptibilidad anafiláctica corresponde a un estado especial

del tono vagosimpático. El choque se manifiesta en definitiva, por un conjunto de reacciones del sistema órgano-vegetativo.

La sintomatología de los estados de choque se compone de fenómenos de orden simpático: caída de la presión arterial, vasoconstricción seguida de vasodilatación, que son reflejos vagosimpáticos. La leucopenia es el resultado de fenómenos mecánicos sufridos por el líquido sanguíneo. Es posible provocar una crisis hemoiásica por cualquier medio de vasoconstricción; adrenalina, emoción, refrigeración local, excitación eléctrica de un tronco nervioso, etc.

El fenómeno vascular es de orden simpático y tiene consecuencias en el líquido sanguíneo, en la repartición de los elementos figurados y en las propiedades físicas del plasma: hemoclasia. Esta noción se comprueba por la acción farmacodinámica de los productos que modifican el tono vagosimpático; obran en el mismo sentido sobre la hemoclasia

De todo esto se infiere que

equilibrio vagosimpático y equilibrio humoral son condiciones correlativas y que la acción antigénica obrando sobre el medio interior modifica el equilibrio neurovegetativo, de la misma manera que los factores externos que tienen acción física o farmacodinámica sobre el equilibrio vagosimpático, ejercen por este conducto, acción sobre el equilibrio humoral.

DE LA PUNCIÓN TÉRMICA REGULADORA

El mecanismo de la regulación térmica funciona mediante la intervención principal del sistema nerviosa. Todo cambio del medio exterior determina por acción refleja, modificaciones motrices sobre los aparatos vascular y glandular que tiene como consecuencia una vasomotricidad proporcional a la intensidad del estímulo.

El organismo adulto en condiciones de salud, se basta para seguir al medio exterior en sus alteraciones, mientras estos cambios se efectúan dentro de determinados límites compatibles con la vi-

da. Pero sí el medio exterior rebasa estos límites o el organismo se halla en ineptitud para **seguirlos** en sus variaciones, sobreviene el trastorno térmico. Los organismos desequilibrados en la fisiología neurovegetativos adolecen de esta ineptitud, de esta falta de su poder general de defensa. Esto es lo que constituye la **termolabilidad** o deficiencia de la función termo-reguladora.

DE LA FISIOLOGÍA NERVIOSA DEL **RECIÉN** NACIDO Y EL LACTANTE

La fisiología **neurovegetativa** del recién nacido y del lactante menor de ocho meses es irregular. Tal edad se caracteriza por la anarquía funcional que se observa en los niños pequeños y que hizo a **Virchow** calificar al recién nacido de «ser espinal».

Efectivamente, la insuficiencia piramidal fisiológica impide entonces la acción de la corteza ce-

rebral sobre la fisiología medular. Falta el gobierno general del organismo, falta el control de las funciones, el factor superior del equilibrio, del almacenamiento y de la distribución y la selección del influjo nervioso que corresponde a la función de la **corticalidad**.

Esto hace del niño pequeño un organismo *distónico*, o sea un organismo que por falta de freno cortical se había fuera del tonus general órgano vegetativo, que en el adulto constituye la condición normal. Y como tal distonía se inclina francamente del lado de la función vagal, el niño pequeño debe ser considerado como un organismo vagotónico.

La vagotonía, o más propiamente el *vagotomismo*, es la condición primitiva del ser humano. desde la vida embrionaria, la fisiología gira alrededor del predominio vagal, como si tal orientación constituyera una necesidad

biológica, parte principal de la finalidad defensiva del ser vivo.

Todos los automatismos instintivos, todos los actos fisiológicos elementales ligados a la herencia o producto de la «memoria de la especie» se efectúan desde los primeros momentos de la motricidad sobre la base del predominio vagal.

La vida y la fisiología embrionaria y fetal y ocho meses de la vida autónoma, están, regidas y aseguradas por esa orientación que obliga al organismo a seguir rigurosamente las leyes de su defensa.

Distingo entre la vagotonía y vagotonismo, porque me parece importante establecer la distinción entre la condición patológica que resulta del predominio vagal en el organismo adulto y a la que se da el nombre de vagotonía y esta otra condición fisiológica que es propia de los albores de la existencia y que tiene con aquella una semejanza perfecta. Aún cuando fisiológicamente vagotonismo y vagotonía son la misma cosa, la diferencia consistiría sin embargo en que, justamente por tratarse de una condición primitiva normal regida u orientada por el neumogástrico, la vagotonía constituye una regresión a la fisiología infantil o fetal. El hombre viene del vagotonismo, su vida prenatal tiene por base una fisiología regida por el vago y los primeros meses de su vida independiente continúa bajo el mismo signo con una rápida tendencia a

la liberación fisiológica por el establecimiento progresivo de las conexiones entre los centros subcorticales y la corteza cerebral. Cuando se ha establecido ya el gobierno completo de las funciones por medio de este gran regulador del influjo nervioso, el organismo ingresa rápidamente en el dominio de la conciencia y adquiere la virtud del antagonismo y el equilibrio entre actos como un *desiderattim* de su fisiología definitiva.

El adulto, por el contrario; cuando por un proceso patológico pierde tal equilibrio y es víctima de predominios funcionales en un sentido o en otro de sus antagonismos, regresa hacia la fisiología de la primera hora, y es víctima de la organización de un estado patológico semejante al anterior. Esta es la vagotonía,

VAGOTONISMO Y REGULACIÓN TÉRMICA

El organismo del recién nacido no dispone de un mecanismo termo-regulador apto para seguir al medio exterior en sus variaciones. Su calor se desperdicia o se acumula fácilmente. Sus combustiones no son del todo correspondientes al estímulo exterior y la secreción sudoral no es lo suficientemente dócil para proveer a la superficie corporal de su papel refrigerante.

Tal ineptitud es la consecuencia del inacabado de su sistema nervioso. Hay un desequilibrio en la función nerviosa que le hace

discordante por la falta de la corticalidad.

El sistema vagosimpático es el encargado, por el centro respectivo, de realizar la función termoreguladora. La sensibilidad corresponde al para-simpático, la motricidad al simpático propiamente dicho. El vagotonismo del recién nacido origina reacciones excesivas y discordantes con sus necesidades. Por este vagotonismo el recién nacido acusa manifestaciones simpáticas que le son tan propias. En su aparato digestivo se observan fenómenos de acentuada motricidad. De igual manera responde a los estímulos del medio exterior por reacciones **vasomotrices** exageradas.

La relación estrecha entre la vasomotricidad y la función secretoria de las glándulas de secreción interna, entre ellas la tiroidea, glándula directora de las otras glándulas y del metabolismo general, permite suponer que la orientación vagal tenga una influencia importante en la regulación del calor animal. Así pa-

recen demostrarlo los hechos experimentales.

He aquí entonces: el mecanismo patogénico de la fiebre del recién nacido: Termolabilidad congénita por insuficiencia del sistema termo-regulador; aptitud para el choque por vagotonismo, susceptibilidad al poder antigénico de los múltiples factores, **antígenos y para-antígenos** de la Naturaleza; desequilibrio humoral, desequilibrio **vagosim pático**, estado de choque.

La fiebre del recién nacido es solamente una *hipertermia simpática*, consecuencia de un estado de choque, de una hemoclasia determinada por la acción del medio exterior por substancias dotadas de la propiedad antigénica.

Se trata de la acción determinante de estados de choque, que obra sobre un terreno predispuesto a las alteraciones de los equilibrios humoral y vagosim pático, de los que depende la fundó) reguladora del calor animal.

LA COMPROBACIÓN FARMACODINÁMICA

La administración de atropina, paralizante del vago, a un recién nacido o lactante de menos de un mes, determina frecuentemente una elevación térmica a veces exagerada (41?5). Si se suprime el alcaloide, desciende espontáneamente la temperatura y si no, el ascenso es combatido rápida y eficazmente por recursos físicos sencillos.

Creo ver en este hecho una comprobación de las ideas expuestas respecto al mecanismo de las fiebres criptógenas del recién nacido y el lactante.

Frenada la acción vaga, liberada intempestivamente la acción simpática trastornada lavado-motricidad y el metabolismo general, la fisiología infantil cae en la hemoelasia y en el desequilibrio de todas sus funciones, inclusive la que puede exteriorizarse, que es la termo-reguladora.

La acción tóxica de la atropina sobre el vago y sus centros superiores, o suprime el vagotonismo y equilibra la fisiología vagosimpática, como lo hiciera el *cortex* en el adulto o invierte el signo del desequilibrio nativo.

Esta fiebre de la atropina es el tipo de hipertermia simpática. La acción farmacodinámica es el

tipo de la acción parantigénica que he tratado de presentar.

CONCLUSIÓN: Las fiebres llamadas «fiebres del recién nacido» y fiebres criptógenas del recién nacido y el lactante, son hipertermias simpáticas, consecuencias en el mecanismo termo-regulador, de la acción antigénica y para-antigénica de los factores externos capaces de influir sobre el equilibrio humoral y el equilibrio vagosimpático.

De la *Gaceta Médica de México*.

Una sinusitis maxilar rinógena consecutiva a un coriza gripal es esencialmente una afección médica, un reuma propagado al seno. Será primero tratada médicamente, a exclusión de todo traumatismo quirúrgico. Las punciones, las aberturas del meato no están indicadas sino en el caso de "una persistencia anormal y después de la terminación de la rinitis aguda.

Inversamente, una sinusitis de origen dentario es completamente quirúrgica; el diente será extraído tan pronto como se haga el diagnóstico y se empezarán los lavados. No serán continuados sino en el caso de mejoría cierta, falta de la cual cederán el puesto a la operación. Inhalaciones, vacunas, pomadas son aquí ineficaces.-H. BOURGEOIS.

ODONTOLOGÍA

La conveniencia de la extracción en la fluxión dentaria

Por el Doctor RAFAEL H. QUIAN, Médico-Dentista.

Uno de los puntos más veces discutidos en odontología, es la oportunidad de la extracción dentaria, en ocasión de un proceso flogístico, provocado por el diente en cuestión. Dos tendencias hay que pretenden cada cual tener motivos suficientes para decidir la cuestión bien en favor o en contra del acto operatorio, siendo ambas radicales en sus conclusiones: hay que extraer o dejar de hacerlo en cualquier circunstancia. En mi modesta opinión no creo científicamente esta manera de pensar, sino que el estudio de cada caso en particular proporcionará más de un dato en favor o en contra de la extracción; es del resultado que dé el examen clínico, que vendrá la decisión de la avulsión del diente.

Prácticamente es la extracción en cualquiera de los períodos de la inflamación, lo que da los mejores resultados, pero indudablemente estos se observan en toda su amplitud dentro de las primeras 24 horas de aparecer la tumefacción; pasado este período, siempre que haya una defensa orgánica normal, los beneficios de la extracción son cada vez menos patentes; he observado muchas veces que la avulsión del diente después de este término, no mo-

difica en nada la evolución del proceso inflamatorio, que ha continuado sin evitar al paciente ninguna molestia en intensidad o tiempo.

En todo proceso inflamatorio hay que considerar dos factores principales: el agente infeccioso y el terreno; de las variaciones que se hallen en cada uno de ellos, resultará la forma en que se desarrollará el proceso, la marcha favorable desprendiéndose de la menor potencia del agente atacante o la mayor fuerza de resistencia del terreno y viceversa; la situación puede expresarse por un quebrado en que el numerador estaría representado por el agente infeccioso y el denominador por el terreno. ■

El factor microbiano es de una importancia muy grande. Es perfectamente comprobable a diario, que las infecciones más graves son aquellas producidas por las especies anaerobias y que los estafilococos por regla general se reducen a producir procesos si a veces violentos, casi siempre regulares y carentes de peligro. Sin embargo he podido a menudo ver enfermos que habían pasado una ilusión, clínicamente de aspecto banal y que en el momento de la extracción salía del alveolo,

el característico pus de anaerobios y que el examen bacteriológico no hizo sino confirmar el estreptococo anaerobio; al lado de eso puedo citar dos casos observados en el Hospital Italiano, de estafilococcias, que empezaron por un flemón vulgar y que pese a la extracción precoz, acabaron con el enfermo en el término de cinco días por septicemia.

El factor terreno se descompone a su vez en varias divisiones; en primer término, tenemos el terreno propiamente dicho, que puede variar tanto y que es lo que generalmente da el principal carácter a 3a afección. Así un terreno distrófico será fácil presa para un agente infeccioso de relativa fuerza, el caso de las erisipelas en terrenos semejantes es el ejemplo más acabado.

Dentro del terreno también está el lugar en que se produce la inflamación, un foco inflamatorio derivado de una molar inferior de juicio, en virtud de sus relaciones con el espacio celular infra-milohioideo será de una gravedad mucho mayor que el mismo en un incisivo cuyas relaciones con la zona peligrosa son muy alejadas.

Antes de proseguir y entrar a hacer otras consideraciones me parece bueno recordar algunos puntos de anatomía patológica. La fluxión dentaria es el epifenómeno de un proceso mórbido cuyo substractum anatómico es una lesión del periostio alveolo-dentario. Ahora bien, considerando con Mallassez que el periostio

dentario no es en realidad sino una prolongación modificada de la médula ósea, es correcto afirmar que toda fluxión dentaria, tenga por substractum anatómico una osteomielitis más o menos limitada.

Iniciado el proceso inflamatorio se suceden los estados de congestión, exudación, etc., produciendo como resultante de estos actos de defensa de parte del organismo, la membrana piógena, que limita la parte infectada aislándola de la parte que permanece todavía aséptica. Este es al menos, el concepto clásico del proceso inflamatorio; hoy parece que se pone en duda que las cosas pasen con tanta exactitud, la membrana piógena no sería la barrera tan perfecta que se creía, sino que dejaría pasar algunos microorganismos aun dentro de las condiciones más normales. Pero en este caso no nos es tan interesante dilucidar el punto, pues lo que necesitamos dejar asentado es que en contra el agente infeccioso el organismo reacciona oponiendo a éste una barrera defensiva que el microorganismo trata de vencer.

En estas condiciones veamos lo que ocurrirá cuando se hace la extracción. El traumatismo causado por ésta, sea grande o chico, el resultado será el mismo, la barrera antipiógena será destruida. Ahora según los partidarios de la extracción o más bien los que creen que el acto operatorio es incapaz de provocar el menor trastorno por el hecho de romper

la defensa y quizás hacer una resiembra de gérmenes más profunda, oponen el que, la hemorragia se encarga de barrer todo el campo operatorio y que su acción mecánica de arrastre junto con la acción antiséptica de la misma, impiden que la reinfección pueda tener **lugar**, Indudablemente **en** tejido hiperemiado que da mucha sangre la posibilidad de infección es mucho menor, pero no creo que ésta tenga un valor absoluto, habiendo ejemplo de procesos infecciosos que la intervención les da un latigazo muy peligroso, **tal** es el caso de las **foliculitis** del bigote que algunas veces, por fortuna muy raras, en ocasión de maniobras quirúrgicas hacen una reagudización complicándose con tromboflebitis de la oftálmica, por lo que se recomienda no in-

cindir un forúnculo en esta zona hasta que la lesión esté bien acuminada, desprendiendo la parte necrótica con cuidado y tratando de no **reinfestar**. En el período de crudeza de acuerdo con los que sostienen la inocuidad de romper las defensas, podríamos incindir, pues saldría sangre en abundancia, y sin embargo ya vemos las consecuencias que puede tener. Creo pues, en conclusión, que si bien es perfectamente aceptable que una hemorragia abundante es un agente muy atendible en la antisepsia de una herida, no por eso nos garantiza que la infección no pueda reinjertarse en una capa más profunda y en donde las defensas orgánicas tenga que volverse a rechazar y en condiciones desventajosas. Para determinar la procedencia

de la extracción frente a un proceso inflamatorio, en que el pro* pió diente es causa, hay que considerar lo siguiente: la relación existente entre el estado general y el estado local del sujeto. Un sujeto que se defiende bien, con una reacción ganglionar normal, cuya lesión acusa sus caracteres clásicos de la inflamación franca: tumefacción, calor, rubor, dolor, que por lo menos no están en segundo plano con relación a la reacción general, sin signos de propagación al espacio infra-milo-hioideo (entre los cuales el más regular y constante me parece que es la disfagia mecánica, pero acompañada siempre de dolor, el sujeto experimenta dificultad al tragar no porque le duela, fenómeno común a casi todos los flemones, sino porque le duele y además porque manifiesta una obstrucción), c o n temperatura variable pero en concordancia con la intensidad de la inflamación, con un ciclo inflamatorio normal un buen estado general; en ese individuo no tengo el menor reparo en declarar que la abstención está perfectísimamente justificada y que a veces permitirá que el proceso inflamatorio se resuelva más rápidamente y en mejores condiciones que si se hubiese practicado la extracción.

Muy distinto es el caso del individuo que se presenta con una lesión con poca sintomatología local y con un estado general malo, zo tanto por la existencia de una elevada temperatura que a veces

es poco intensa, sino por la intoxicación que presenta el enfermo, por el desequilibrio entre temperatura y pulso siendo éste pequeño y frecuente añadiéndose un malestar precoz y adinamia. Así es como comienzan los casos en los cuales la extracción puede influir de un modo decisivo en la marcha del proceso inflamatorio y en un caso dado salvar la vida del enfermo.

Con la extracción durante el período de crudeza de un flemón se obtienen las siguientes ventajas: primeramente, de un proceso cerrado se ha hecho un proceso abierto, se ha extraído la causa directa de la infección (o por lo menos casi siempre así sucede), y se ha dado salida a una cantidad de pus o descongestionado una zona hiperémica, el primero de estos a presión y en estado de septicidad o ya esterilizado de acuerdo con el momento de la evolución en que se hace la extracción.

Como se ve las ventajas son muchas y creo que en la ocasión de constatarse una defensa débil no hay duda posible pues va que *h*] trabar el proceso defensivo no se pierde gran cosa, puesto que está demostrada su insuficiencia, urge actuar contra lo que se pueda, que en este caso es el agente infeccioso; de esta manera le haremos perder parte de su poder.

El problema de la extracción dentaria en la fluxión por el diente producida, me hace recordar en algunos de sus aspectos a la

operabilidad de la apendicitis en el período agudo. Sin dejar de considerar las diferencias de infectabilidad que existen entre el peritoneo y el tejido celular, hay similitud en el hecho que existe una defensa que es necesario respetar cuando demuestra ser eficaz y llena debidamente el papel que le toca desempeñar y decidiendo la operación cuando se estima que el proceso infeccioso es superior a la resistencia que le puede oponer esta defensa. En el momento actual el criterio más difundido en cuestión de la operación en la apendicitis y fuera de las primeras 24 horas en las cuales la operación nunca tiene contraindicaciones, es consultando el estado del enfermo, si hay un buen pulso, una relación de temperatura y pulso aceptable y por último la reacción local regular, demostrada por la existencia de plastrón, sería perjudicial el traumatismo operatorio que llevándose por delante la defensa peritoneal dejaría en pie el problema de limitación de la infección, con el agravante que la defensa nueva sería de muy problemática eficacia. En vez si falta la reacción local de defensa, ausencia de plastrón, y en cambio los signos generales son amenazantes, el cirujano no trepidará en abrir el foco inflamatorio, tratando empero de inferir el traumatismo menor que se pueda, imitándose por regla general al drenaje del foco inflamatorio. Otro factor que no es posible

despreciar, es el traumatismo operatorio que aproximadamente es posible calcular para cada caso, y sobre este particular los autores están de acuerdo en reconocer que un trauma muy grande, por el estado de estupor local que deja, así como por destrozos de orden anatómico que pueda ocasionar, puede orientar de una manera desfavorable la evolución del proceso. Una molar inferior descoronada, con sus dos raíces unidas y nada decrépitas en las "que se supone que habrá que hacer uso de botadores y excisión de hueso en cantidad, hará abrir un nuevo interrogante en la beneficencia de la avulsión.

Respecto a la periostitis simple, es decir, a lo que por regla general es el primer estadio del flemon, creo que es aquí donde el beneficio de la extracción se aprovecha hasta el máximo, vendría a representar respecto al proceso apendicular las primeras 24 horas en que no existe reacción peritoneal; algunos autores aconsejan mucha prudencia en la extracción en estos casos, pues a veces sigue a ella un postoperatorio muy malo, dándose por ejemplo a continuación de extracción de un incisivo pioiréico con gran movilidad, un proceso óseo muy serio; no puedo opinar hasta qué punto el traumatismo operatorio tenga participación en ello; creo más bien que a este caso es aplicable aquello de que si no se hubiese extraído, las cosas quizás habrían seguido peor. En la

práctica cuando la periostitis es consecuencia de la carie de cuarto grado se prefiere drenar los canales que casi constantemente trae la sedación de los síntomas y la curación rápida.

Otro punto que es objeto de discusiones es la anestesia en la extracción en estas condiciones. Algunos dicen que es inofensiva la anestesia por infiltración y citas casos de inyecciones medicamentosas en focos inflamatorios; pero en estos casos se trata de agentes antisépticos diversos: ácido salicílico, rivano), etcétera; en cambio en la inyección anestésica tiene sus inconvenientes en los procesos infecciosos, en primer término hay el factor compresión, al que no creo debe darse más importancia que la molestia que es capaz de producir en el momento mismo de darse la inyección y después el factor anestesia que también alcanzará a la defensa orgánica pudiendo paralizarla y que será más peligrosa cuanto mayor sea la vasoconstricción que produzca. En dos casos de estomatitis mercurial, con extracción de dientes con anestesia local observé una enorme escara que se produjo en el sitio de la inyección y que puso en ambos

casos en peligro la vida de la enferma. En el caso particular de la fluxión no recuerdo ningún caso tan demostrativo ni de tanta gravedad; seguramente que los profesionales sabiendo el poco valor de la anestesia en un terreno tan hiperemiado no la practican. Creo que si es posible, se debe hacer lugar a la regional y siempre que en el punto donde se aplique no esté comprendido en el proceso flogístico. en los casos en que tampoco esto sea posible, acostumbro a recurrir a la proyección de cloruro de etilo, prolongándola un buen rato y ordenando al enfermo que respire ampliamente con la boca, de este modo sin que él se entere se llega fácilmente a una anestesia-analgésia general suficiente para ejecutar una operación tan rápida. No creo que la proyección delirio sobre la lesión o sobre el diente sea capaz de producir trastornos; escaras por tal motivo nunca he visto y en cuanto a restar defensas la rapidez del acto junto con la vasodilatación consecutiva ponen a resguardo de que así suceda. De cualquier modo no está demás hacer la proyección sobre un algodón previamente colocado y después de pasar el primer ins-

tante en que es necesario proyectar el chorro de éter contra el diente o mejor la encía subyacente, se dirige hacia el piso de la boca donde encontrará el anestésico un grado óptimo de calor para volatizarse provocando al aspirarse la analgesia general que es en realidad la parte activa, pues la refrigeración nunca pasa de las partes superficiales, lo que hace su acción ilusoria. En caso de temerse algún inconveniente de la aplicación de frío sobre la lesión se podrá recurrir a la aplicación de anestésicos generales de corta duración, que tienen el inconveniente que al ser usados con conocimiento del enfermo, éste se predispondrá muchas veces en su contra y ya es sabido la importancia que tiene el factor temor en anestesia general.

Para terminar he de ocuparme de la medicación que se puede hacer en el tratamiento del flemón fuera de la extracción. Paso por alto la revulsión, a la que considero por regla general de gran valor, para dedicarme a la sero y

vacunoterapia. La seroterapia creo debe reservarse como recurso contra los procesos gangrenosos (angina de Ludwig) en donde la gravedad del proceso autoriza a echar mano de cualquier medio terapéutico por aleatorio que sea; en los demás casos siendo los fenómenos séricos casi tan constantes como molestos, creo conveniente el evitarlos.

La vacunoterapia ya es otra cosa, dado en especial la carencia de fenómenos molestos. Sin embargo creo que la condición indispensable para la acción curativa de una vacuna, estriba en la presencia de reacción local. Esas vacunas que como dice Chutro, se administran en largas series sin provocar ninguna reacción, no pueden ser tomadas en serio; faltando reacción falta todo; es bien cierto también que ésta no debe pasar de ciertos límites y debe dentro de lo posible ceñirse a la reacción local, pues la focal y la general son perjudiciales. La aplicación de una vacuna debe ser reglada por esta reacción, no ad-

La apenaicitis retro-cecal

Por el Dr. Jaime Carlos BLOCH
Cirujano de los Hospitales de Paría

El estudio de la apenaicitis retro-cecal no ha tomado, más que a partir de unos años acá, el lugar que merece, y que justifican su frecuencia y su dificultad diagnóstica, así como las particularidades de su evolución. Durante largo tiempo estas formas retro-cecales, fueron tan sólo conocidas por sus complicaciones: como la psoítis, las supuraciones de la región lumbar, los abscesos sub-hepáticos y sub-frénicos. No

siendo, frecuentemente, conocido el origen apendicular de dichas lesiones.

Por este motivo se leen en las clínicas de Grisolle, de Trousseau, de Dupuytren, y con anterioridad a ellos en las de Menière (1828), descripciones de flemones ilíacos, dependientes sin duda de procesos apendiculares retro-cecales, todavía sin clasificar en los cuadros nosológicos de aquella época? Cuando, posteriormente las for-

ministrando una nueva inyección o aumentando la dosis mientras la anterior esté en acción o la reacción haya sido demasiado fuerte respectivamente; eso de dar sistemáticamente una serie de tres o cuatro inyecciones a lo mejor diariamente demuestra que no se sabe administrar una vacuna o que se considera a esta tan inactiva como inocua. En síntesis no es posible decir con anticipación cómo y cuándo se ha de administrar la inyección siguiente.

Respecto al método Besredka, con la vacuna Gondelberg, parece ser que en manos de nuestros principales profesionales ha dado los resultados más satisfactorios; en las mías he de confesar que nunca llegaron a ser siquiera dis-

te en el tratamiento de la piorrea y aún ahí sin gran entusiasmo.

Citaré para terminar los bacteriófagos de los que se habla muy favorablemente, pero sobre cuyo valor no puedo opinar por la poca experiencia que tengo sobre ellos.

En conclusión; en presencia de una fluxión, es la extracción por regla general, lo que da mejor resultado, pero no es posible pronunciarse contra ciertos casos de abstención que pueden estar perfectamente justificados. Se deberá evitar la inyección de líquidos anestésicos en el foco inflamatorio, buscando la analgesia general o la anestesia regional y respecto a las vacunas usar cualquiera que sea capaz de producir una reacción local satisfactoria.

De La Semana Médica.

mas **clínicas** de la apendicitis fueron individualizadas, la atención de los cirujanos se hizo manifiesta por la serie de complicaciones sobrevenidas en el curso de síndromes **apendiculares** bastardos. En muchos de dichos casos trataba de **apendicitis** retro-cecales en las que la ausencia de los **signos** clásicos inspiraba una seguridad engañosa. Por esta razón Gangolpe, pudo en 1894, señalar por primera vez (*Lyon Medical*), el papel de la apendicitis en la génesis de determinadas psitís. Kien, de Filadelfia, refiere en dicha época, la comprobación por necropsia, de un absceso lumbar en conexiones inmediatas con una apendicitis perforada adherida a la cara posterior del colon. Aún cuando Loelwood en su tratado de apendicitis, y Shwartz citan ya observaciones claras de abscesos lumbar de origen apendicular, es preciso esperar la tesis de Nicod, en 1904, para encontrar el primer trabajo de conjunto sobre dicha afección.

Pero fue sobretudo la Escuela **Lyonesa** la que contribuyó a hacer de la apendicitis **retro-cecal** una entidad clínica particular. Berard y Vignard insistieron sobre la fisonomía particular de las

supuraciones retro-cecal es ínter-peritoneales de origen apendicular. (*Province Medical*, 1907). Sus discípulos Cavaillon y Chabannon precisaron a continuación las supuraciones retro-perifonéales del mismo origen.

En estudios ulteriores (en Francia: Bergasme, Mérié, Chauveau, **Lanz**, Desportes, **Lecéne** y Coudert); en el extranjero: De Quervain, Bergmnn, Hay y Hertz), la apendicitis retro-cecal va adquiriendo individualidad y constituye desde entonces un capítulo que no puede ya ser ignorado, so pena de. Acarrear graves consecuencias.

A este respecto, ninguna observación tan elocuente cerno el caso de Gambetta (1882). Los síntomas eran tan vagos y paradójicos que, a pesar de la firme opinión de Lannelongue, de una colección supurada retro-cecal, no logró convencer a los eminentes médicos que le asistían (**Charcot**, Verneuil y Síredey), por lo que obtuvo la decisión operatoria que deseaba.

Pocos documentos son tan demostrativos como la carta dirigida por Cornil a Lannelongue, el 4 de enero de 1883, después de la autopsia de **Gambetta**, y las **no-**

tas que unos años más tarde — (1905) escribió Lannelongue, en sus clínicas quirúrgicas sobre este asunto.

ETIOLOGÍA

Causas de la posición retro-cecal de la apendicitis...

La apendicitis retro-cecal está lejos de constituir una rareza. No hay cirujano al que no le haya sido dable comprobar, con sorpresa, la frecuencia de apéndices posteriores, situados profundamente, hundidos tras el ciego, durante el curso de una atencí- cectomia, sin que hubiera podido ser sospechada por dato; clínico" de ningún género semejante dis: posición anatómica.

Esta es una cuestión previa sobre la cual nos creemos obligados-a insistir. La situación del apéndice en posición retro-cecal no es tan sólo un hecho debido a una disposición congénita; sino que, por el contrario, existe una manifiesta desproporción entre la comprobación en el cadáver y ja operatoria. En efecto, la frecuencia de la situación retro-cecal del apéndice, en las investigaciones anatómicas, alcanza escasamente un 13 a un 16% de casos. Si se estudian las estadísticas quirúrgicas, se comprueba, inversamente, que dicha disposición se

Observa en el 25 y aún el 40% de casos; proporción, por otra parte variable según los distintos autores (Liertz, de Berlín: 21%; Fergusson: 37%; Kelly y Hirtz: 39%)

La frecuencia alcanza todavía cifras más elevadas en la infancia. Así Laforgue, halló en 200 apendicitis, 15 casos del tipo retro-cecal entre 162 adultos, al paso que en 38 apendicitis en la infancia tuvo 11 casos del tipo retro-cecal; esto es, un 9%. en el adulto, y un 29% en el niño. En opinión de Vallee es todavía mallor la proporción en la infancia, pues; la hace subir hasta un 40% de los casos.

La conclusión que puedo sacarse de estas cifras es que además de la predisposición congénita, el estado inflamatorio del apéndice llega a modificar su situación y a aumentar considerablemente la frecuencia de la apendicitis de tipo posterior.

Dos mecanismos parecen colaborar a producir esta disposición: El meteorismo cólico y la turgencia de! apéndice inflamado.

El *meteorismo*, constante en toda lesión inflamatoria del intestino, acarrea una gran distensión del ciego-colon, de la columna antero-externa en particular, que se tuerce por delante del apéndice

ce. A partir de entonces, sí el extremo distal del apéndice está fijo, su punto de implantación se desplaza de arriba a abajo, no tardando en alcanzar un **nivel** inferior a la punta. Las relaciones del ciego con el apéndice se encuentran por este motivo completamente invertidas. La dirección del *vermium*, se hace ascendente; queda recubierto por el ciego distendido y no tarda en adherirse al mismo. Esta influencia del meteorismo en la fijación retrocecal del órgano que nos ocupa, la cual ha sido puesta de relieve por Marión y Lanz, en el Congreso Francés de Cirugía de 1911, no es la causa única.

Parece igualmente que la turgencia de] apéndice ejerce una influencia (rea) que ha podido ser demostrada experimentalmente. Y en efecto, se ha logrado, en apéndices situados normalmente, producir dicha desviación, ya mediante la inyección de mercurio en los vasos linfáticos (Hanse-mann), ya por la distensión del apéndice con la inyección de líquidos en la luz del mismo (Hay y Roí!, Ann. JI. ofSürs. 1928).

Los experimentos de estos autores ofrecen bajo el punto de vista patológico un interés sumo por haber sido realizado *in vivo*. Es que durante el curso de unas 25 laparotomías, ejecutadas sin lesión apendicular de ninguna clase, dichos autores procedieron a inyectar en la sub-mucosa del órgano, y a elevada presión, suero salino. De esta suerte pudieron observar que la turgencia provocada del apéndice, ocasionaba una erección «accidental» del órgano que traía por consecuencia su ascensión por detrás del ciego.

En lo tocante a la apendicitis retro cecal del niño, es forzoso admitir que, a parte las causas patológicas precipitadas, interviene una disposición anatómica, casi constante, que origina dicha frecuencia. Hansemann llega a esta conclusión, después de haber estudiado anatómicamente 540 cadáveres de niños. Sus deducciones son, por otra parte, muy semejantes a las de Hildebrandt el cual encontró la disposición de que hacemos mención, en un 60% de casos de apendicitis infantil, hecho en oposición a lo creído co-

rientemente que atribuye las posiciones pelviana e interna como tributarias de la infancia. Hay sobrados motivos para suponer que la falta de involución completa del cuadro cólico juega un importante papel en la fijación posterior del apéndice, que es sin duda alguna mucho más retro-cólica que retro-cecal.

Anatomía Patológica

Las lesiones del apéndice en situación retro-cecal, no difieren en nada en sus comienzos, de las observadas en el apéndice situada normalmente; pero, en lo tocante a la situación del órgano, tan singular, el proceso inflamatorio sufre una rápida inflamación, por un lado a causa de las lesiones del meso, y por otro por las relaciones que adquiere el propio apéndice con el colon ascendente y la pared posterior de la fosa ilíaca.

La parte media del apéndice está casi siempre lija

El meso se encuentra, en efecto, atraído de abajo arriba: detrás de) ileon y detrás del ciego. Se retrae y sufre un movimiento de torsión sobre sí mismo. Igualmente, aún en el caso de que la extremidad **dista!** del órgano, con la punta, quedan libres, la parte media suele adherirse. Las membranas de Jackson, engrosadas en los procesos agudos contribuyen, a su vez, a la inmovilización del primer tercio del órgano, que aparece a menudo arrollado y recubierto de un espeso velo. Se

comprende claramente que, cuando el segmento distal ha podido ser exteriorizado, el trozo proximal por el contrario quede fijo a la cara posterior de la terminación del íleon, por lo que no puede recobrar su libertad más que así que los velos membranosos son seccionados y el apéndice desenrollado suavemente.

Esta disposición que acoda el apéndice, ya mal nutrido, por un meso retráctil y engrosado, contribuye poderosamente a isquemiar el órgano, que aparece a veces estrangulado en su parte media. De! mismo modo, no podemos extrañarnos de la *rapidez con que se presenta la gangrena del apéndice*, frecuentemente localizado en la mitad distal del órgano o generalizada a todo el apéndice retrocecal.

Esta noción, merece ser retenida muy atentamente; pues nos sirve para proceder a una intervención operatoria de urgencia en toda crisis donde la posición retro-cecal del apéndice haya sido sospechada.

Adherencias al colon o a la fosa ilíaca

Las relaciones del apéndice con el colon y con la fosa ilíaca derecha son, por otra parte, muy diferentes en razón a la situación anormal del órgano. En efecto, el apéndice encerrado en un espacio reducido comprendido entre el ciego y el colon ascendente por delante, la pared posterior de la fosa ilíaca por detrás. Y los dos ligamentos **parieto** y **mesentérico-cecales** por los lados: fosita deno

minada retro-cecal y ya tabicada en estado normal por tres de sus caras. No es pues de admirar que el apéndice fuertemente comprimido por un ciego dilatado en una fosita que se hace virtual, contraiga apretadas adherencias, sea con el ciego por su parte anterior, sea con la fosa ilíaca por detrás.

En el primero de los casos el apéndice se adhiere a la cara posterior del intestino grueso, se confunde con la misma prolongándose a veces por un tractus fibroso que le une a la cara posterior del colon, o al peritoneo parietal. Esta disposición es muy digna de ser tomada en cuenta por

todo cirujano que practica la apendicetomía retro-cecal. En ciertas ocasiones, es difícil, en el curso de esta intervención, darse cuenta de la zona donde termina la punta del apéndice, no debiéndose, caso de ser ignorada esta anomalía, continuar disecando el apéndice siguiendo esta brida fibrosa, so pena de exponerse a producir lesiones en las paredes del colon. Disposición que es fácil de poner de manifiesto por un cirujano que esté debidamente penetrado del asunto.

En el segunda caso, el apéndice se adhiere al peritoneo parietal posterior, y si existe cierto adelgazamiento de la *fascia ilíaca*

(una de las foseas sub-cecales descritas por los anatómicos), el órgano tiene la apariencia de una víscera sub peritoneal. Esta situación que es siempre una posición sub-peritoneal secundaria, o dicho de otro modo, «aparente», fue puesta de manifiesto por Ángel y Cavaillon (*Journal D' Anatomie, 1907*). Estos autores demuestran que en esta situación sub-peritoneal aparente, el apéndice está siempre realmente separado de la *Jascia ilíaca* y del músculo por un plano de capas, verdadera *Jascia* de adherencia, comparable a la fascia de Toldt. De tal modo son erróneas las nociones clásicas de apéndice y de ciego primitivamente sub-peritoneales; se trata, en efecto, de la fusión inflamatoria de las aortas primitivamente revestidas de peritoneo.

Pero dejando esto de lado, el apéndice fijado en esta zona puede transmitir su infección, por vía linfática o por propagación directa; ya hacia la *fascia ilíaca* desgastada y la vaina del paso as, ya hacia el tejido celular perineal, o hacia el peritoneo tabicado de la loseta retro-cecal.

El absceso; su difusión

Existe pues un absceso localizado primero y propagado luego si el tabique es insuficiente. Esta propagación conduce a supuraciones secundarias de localización la más diversa. A decir verdad el absceso es, primitivamente, siempre retro-cecal y ocupa la fosita descrita más arriba. A veces es-

te absceso, bien tabicado y limitado puede evolucionar hacia la resolución. No siendo raro, en efecto, poder observar en el curso de las apendicectomías practicadas en frío, los residuos de semejantes colecciones.

En otros casos el pus se difunde dando lugar a tres posibles evoluciones: o se esparce hacia la parte alta coleccionándose en la fosa sub-hepática, ocasionando estos abscesos denominados impropriadamente sub-hepáticos, pues en realidad son abscesos sub-hepáticos posteriores; esta eventualidad es por demás rara. También se corre hacia abajo, deteniéndose en alguna ocasión arco rural después de haber seguido el ligamento aprieto-cálido. En otros casos va el pus más allá todavía, hacia la pelvis, coleccionándose en el Douglas y constituyendo un absceso pélvico secundario. Nada más parece digno de mención referente a estos abscesos, que contienen siempre pus fétido y recordando el olor intestinal.

Estas son las variedades de abscesos observados en la apendicitis posterior. Sería erróneo creer que la colección retro-cecal queda siempre enquistada. A menudo la rapidez de la evolución no permite un tabicamiento suficiente para limitar los fenómenos inflamatorios. La colección enquistada de momento, se difunde y va a invadir la cavidad grande del peritoneo que queda infectada; y por este mecanismo se instala la peritonitis generalizada; siempre silenciosa en sus comienzos.

{Continuará}

NOTAS

El Doctor Guillermo Bustillo Oliva, Secretario de la Dirección General de Salubridad Pública y Jefe de la Sección de Higiene infantil y Puericultura; hizo un valioso obsequio a la Facultad de Medicina, consistente en 250 preparaciones histológicas de su propiedad. La Facultad ha manifestado al Dr. Bustillo Oliva todo su agradecimiento, que hace público por la presente nota.

Con motivo del fallecimiento del Dr. Alfredo Sagastume, antiguo Profesor de Terapéutica en la Facultad, fue nombrado para sustituirlo el Dr. don Carlos Romero.

En **sustitución** del Dr. Cornelio Moneada C, que renunció, fue nombrado Profesor de Fisiología el Dr. Ricardo D. Alduvín.

En la sesión ordinaria que celebrará la Asociación Médica Hondureña el primer sábado de octubre hará una conferencia sobre diagnóstico radiológico de la tuberculosis pulmonar el Dr. Manuel Larios Córdova, Jefe del Servicio de Radiología del Hospital General.

Director del Hospital General fue nombrado el 1^o de este mes el Dr. don Francisco Valle M. en sustitución del Dr. Manuel Aguilar quien partió para sus propiedades de Choluteca.

Profesores de Patología **Externa 1^o** y **2^o curso** fueron nombrados los Doctores Romualdo B. Zepeda y Humberto Díaz B.

Los Doctores Manuel G. Zúñiga y Ricardo D. Alduvín, han sido nombrados por el Ministerio de Instrucción Pública, miembros del Consejo Supremo de Instrucción Pública.

— o —

En nombre de la Facultad de Medicina leyó una oración fúnebre ante el féretro del Dr. Alfredo Sagastume el Dr. Romualdo B. Zepeda. Lo hizo también en el de la Asociación Médica Hondureña y el Hospital General.

Delegado de Sanidad en Puerto Cortés ha sido nombrado el Dr. don Benjamín Guerrero.

Si no curamos más cánceres, es porque los operamos muy tarde. Si es así es porque al principio el cáncer no es doloroso, a la inversa de lo que creen los enfermos, y asómbrese, gran número de médicos! Terrible error. Ud, no sufre dolores, se debería decir: desconfié. Son las afecciones inflamatorias las que duelen! El cáncer al principio, jamás! y algunas veces hasta el fin!

J. L. Faure.

La raquianestesia es la anestesia de elección en la cesárea baja. Facilita la hemostasis, suprime el **choc** y disminuye los riesgos de la intervención.

Vaudescal.