

REVISTA MÉDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA HONDUREÑA

Director:

Dr. Ricardo D. Alduvín

Redactores:

Dr. Manuel Larios Córdova.

Dr. Antonio Vidal

Dr. Julio Azpuru España.

Administrador:

Dr. Miguel Sánchez

Año III Tegucigalpa, Honduras. C. A., Julio de 1932

Núm. 27

Nuestras Esperanzas

El éxito completo alcanzado en cuantas empresas ha tomado participación activa la Asociación Médica Hondureña es el mejor estímulo para continuar la tarea con los mismos bríos y entusiasmos que caracterizan sus labores.

En cada una de sus actividades, en cada institución donde los intereses médicos requieren el apoyo decidido, allí va la Asociación a realizar los puntos de su programa.

Dentro de la organización misma se ve cómo el espíritu de fraternidad va acentuándose, los trabajos científicos que se presentan a la consideración en las sesiones ordinarias de cada mes tienen mayor importancia, son discutidos con una seriedad y orden verdaderamente halagadores.

Esta Revista no ha decaído un solo momento. El personal que la dirige no economiza energías para darle una forma y lectura gratas con trabajos adecuados a las necesidades de la profesión en el país. Las reproducciones son escogidas de entre un sinnúmero de canjes que recibe puntualmente de diversos países del mundo. Nuestros compatriotas, aun sumidos en la pereza regional que suicida la República, esperamos que irán-sacudiendo ese puñal para contribuir con el bagaje de su instrucción y experiencia al progreso de la medicina nacional. 6.000 pesos llevamos gastados en el tiraje de 27 ediciones, dinero salido de los bolsillos de todos los individuos que formamos la agrupación.

En la Facultad de Medicina la Junta Directiva salida de la Asociación y compuesta por sus más destacados médicos, trabaja sin descanso por dotarla de un edificio propio y adecuado a las necesidades. Muy pronto se empezarán las construcciones donde van a ser instalados los **laboratorios** de química, bacteriología, parasitología; histología y anatomía patológica y ya se están recogiendo las piezas operatorias que formarán el museo de esta último. El registro de las Farmacias es riguroso. Los medicamentos de patente están sujetos al más estricto control. Los estudiantes tienen una hoja donde se inscriben las faltas cometidas en el curso de sus estudios para computarlos al final y saber si es digno o no del título académico. Las incorporaciones de médicos han dejado de ser irrisión de los mismos; tribunales conscientes practican los exámenes con el mayor rigor y justicia y no son simpatías, dádivas ni recomendaciones **suficientes** para¹ torcer el criterio de ellos. El imperio de la ley luce sus galas en todas sus manifestaciones.

En la Policlínica la Asociación ha puesto su alma entera. Allí tienen sus componentes los materiales completos para hacer los diagnósticos y tratamientos que sus clientes requieran. La comodidad, el aseo y buena acogida agregados a la facilidad para el público de encontrar un asilo al alcance de todas las fortunas, han **hecho** de la casa *un* centro solicitado por infinidad de personas de la capital y departamentos vecinos. A pesar de cuanto hemos **conseguido**, nuestra ambición no está colmada. Aspiramos establecer el servicio de seguros de salud que redundará en positivo beneficio para la sociedad y el público en general. Ya están aprobados sus reglamentos por el Ejecutivo, el resto es asunto de comprensión que sólo el tiempo puede conseguir.

Queriendo la Asociación mantener en buen pie material y científico la escuela práctica donde los galenos hondureños adquieran la experiencia y los jóvenes la enseñanza preciosa para coronar su carrera, está prestando ahora al Hospital General un apoyo decidido. El establecimiento será transformado antes de tres meses para hacerlo, además de un centro de candelad, un templo de la ciencia. Estamos en capacidad para afirmarlo y también para demostrar lo que pueden un haz de voluntades puestas al servicio de la ciencia y de la humanidad sin ningún interés material, sino, por el único de servir a Honduras cumpliendo con el deber de ciudadanos.

S. PAREDES P.

Tegucigalpa, julio de 1932.

Terapéutica Obstétrica

Tratamiento de las Infecciones Piógenas en Obstetricia ,

La fiebre puerperal es la consecuencia de la infección de la herida placentaria o de cualquier otra herida situada en el canal genital y producida durante el parto o el aborto.

Esta definición enunciada por nosotros hace ya algunos años y de acuerdo con el concepto de la época se mantiene hoy con todo su vigor, pues ningún hecho nuevo ha venido a destruirla y más bien se ha consolidado, porque la mayoría, por no decir todos, la han aceptado.

No hay ninguna diferencia entre la infección puerperal y la infección post-operatoria, y si bien su sintomatología tiene características propias, éstas son debidas al órgano en la que se desarrolla generalmente; de una constitución anatómica (especial), que si bien es cierto impone a ésta mayor gravedad cuando la virulencia del germen es muy grande, tiene también defensas importantes que en la mayoría de los casos detienen el avance de la infección localizándola.

Esto es de observación constante, las septicemias puerperales son de una gravedad inusita-

da, de una rapidez de evolución algunas veces sorprendentes pero son felizmente raras, la mayoría, la enorme mayoría de las veces, la infección queda localizada y evoluciona dentro de los términos normales en que evoluciona cualquier herida séptica.

Esto es debido indudablemente al útero mismo, que por su constitución puede defenderse, puesto que el organismo en general no está en mejores condiciones que aquel que no ha resistido la prueba del embarazo, todo lo contrario, está en déficit, y si no la gravedad de cualquier trastorno intercurrente.

La infección puerperal es casi siempre producida por un germen de los del grupo llamados sépticos y por lo tanto son los piógenos, la mayoría de las veces sus causantes.

De todos ellos el estreptococo en primera línea, con sus variedades y sus modalidades tan poco características que a veces es difícil identificarlo y ha hecho dudar sobre su especificidad.

El estafilococo lo sigue en frecuencia y gravedad; dominando ellos dos. casi podemos

decir en absoluto, puesto que los restantes: gonococo, neumococo, bacilo coli, anaerobios, etc., se observan puros muy rara vez.

Esta tendencia a la curación espontánea que evidentemente tiene la infección puerperal es una adquisición relativamente reciente y ha modificado los conceptos fundamentales del tratamiento, en tal forma que lo que eran dogmas hace 20 años han pasado hoy a ser prejuicio* y, como tales, se mantienen todavía en algunas escuelas que no tienen la suficiente energía para eliminarlos, ejemplo: el curetaje.

La consecuencia inmediata de la mejor observación clínica que nos permitió darnos cuenta de esta tendencia a la localización, fue la eliminación de toda terapéutica activa, y si bien esto es una de las grandes conquistas modernas, no hay duda, que nos impide evitar en algunos casos la generalización, lo que se conseguiría tratando de ser precoces en el empleo de ciertas armas que si bien no son específicas, pueden, sin duda alguna evitarla, aumentando las defensas del organismo, por ejemplo: la proteínaoterapia o la inmunotransfusión.

También influye indudablemente la característica de los casos clínicos y nos hace muy exigentes en la apreciación de los éxitos que diariamente se publican atribuidos a uno u otro de los

métodos en boga; sólo las grandes cifras y el prolijo control bacteriológico, pueden hoy día influir en el espíritu del especialista, para, si no convencerlo, inclinarlo al análisis desapasionado.

Con qué escepticismo recibimos la enunciación de un nuevo medicamento que se lanza al comercio con la prueba de una corta serie de casos, mal observados y peor presentados.

Círculo vicioso; sabemos que la enorme mayoría curan a pesar de los tratamientos porque la infección permanece localizada y que las que no se localizan, no tienen todavía un tratamiento eficaz y si se salvan, lo que es muy raro, lo hacen porque el organismo ha sabido defenderse.

Círculo vicioso he dicho; porque si bien es cierto que no hay un tratamiento específico, hay elementos capaces de despertar en el organismo defensas inesperadas, ¿por qué mecanismo?; se ignora. Innumerables teorías. . nada más que teorías, pero el hecho real existe.

Círculo vicioso digo; porque esperando esa evolución feliz que es lo más frecuente, perdemos tiempo antes de iniciar los tratamientos mencionados y la lucha se entabla en condiciones desventajosas, cuando convencidos acudimos a ellos.

Si la bacteriología pudiera auxiliarnos y pudiéramos saber

cuándo la virulencia de un germen es grande o las defensas del organismo faltan en absoluto. no nos pasaría eso, pero nada a ese respecto se ha conseguido y todos los métodos han fracasado.

Wright, sin embargo, cree haber resuelto el segundo postulado y en eso fundamenta su inmuno transfusión que estudiamos *en* detalle.

El mecanismo, la manera de actuar, de estos medicamentos, directos, es por otra parte tan difícil de interpretar, está sujeto a tantas modalidades, depende tan exclusivamente del individuo, que sus éxitos o sus fracasos no nos convencen, no son demostrativos y si bien los aceptamos no estamos del todo satisfechos.

Si no fuera así, no nos explicaríamos la enorme variedad de métodos terapéuticos, medicamentos, etc., cuyos éxitos diariamente se publican.

La literatura sobre este capítulo es inmensa; el último trabajo de Koehler: "La terapéutica de la infección puerperal". nos trae una bibliografía que sin pretender ser completa recoge más de mil fichas.

Esto demuestra que ningún tratamiento deja satisfecho; si existiera uno que nos conformara, a otro capítulo dedicarían los estudiosos sus energías, considerando el problema resuelto, con todas las reticencias que son necesarias en medicina.

No; el problema no está aún resuelto, pero no por eso debemos negar la evidencia, hay casos en que la acción del medicamento o medio terapéutico es manifiesta e indubitable.

Nuestro escepticismo, hijo de la observación ya larga y en condiciones de poder apreciar, se ha defendido con todas sus energías y nos ha costado hacer una declaración como la anterior, pues son tan pocos los casos en que nos ha sido dado constatar un éxito que en el largo número pasan casi desapercibidos. En cambio, aquellos en que hemos visto que la reacción saludable no se presentaba y en que hemos palpado la inocuidad de ellos, son, en cambio, numerosos.

Y eso que la inteligencia humana se ha aguzado al máximo y al hacer la síntesis de lo que se ha hecho, parece que no quedara nada por hacer.

Se ha llegado a excesos tales, que al leerlos parece imposible que un cerebro consciente pueda pensar en la eficacia de lo recomendado.

Para justificar nuestro aserto nos referiremos sólo a dos de ellos: Gheorgiu recomienda sistemáticamente practicar el alumbramiento artificial para tener la seguridad de que en el útero no quedan restos, y Várela (Méjico), recomienda tres escobillonajes o raspados seguidos con intervalos de 24 horas, para asegu-

rar después, el fracaso del tratamiento local.

Convencidos en la actualidad, la mayor parte de los investigadores, de que es inútil pretender destruir los gérmenes, ni debilitarlos en su puerta de entrada, la terapéutica de la infección puerperal ha hecho—como dice **Sígart**—una conversión y se dedica toda ella a aumentar las defensas orgánicas para en esa forma destruir indirectamente la fuerza agresiva de las bacterias.

CAPÍTULO I

¿Cómo podemos actuar en presencia de una herida infectada?

Siguiendo a **Wright**, diremos:

1o.— Tratando de **eliminar** mecánicamente el foco séptico.

2o.:— Tratando de destruir ya sea "**in situ**", ya sea en la sangre, los gérmenes por medios químicos.

3o.— Utilizando las defensas

del organismo sin pretender aumentarlas.

4o.— Tratando de aumentar ya sea activa o pasivamente las defensas del organismo.

Siguiendo esta clasificación podemos recorrer todos los tratamientos recomendados para la infección puerperal.

Nos parece ésta, más lógica y más de acuerdo con nuestros conocimientos actuales.

Tratando de eliminar mecánicamente el foco séptico

a) Tratamiento quirúrgico local o reducido.

Curetaje.— Pretendiendo extirpar la superficie infectada o los restos placentarios o de caduca, focos primarios de la infección, lo que sería más lógico, nació la idea de raspar la cavidad uterina y este método gozó de gran prestigio durante muchos años.

Preconizado por maestros de la **talla** de Pinard, Doleris, Faure y Wallich, fue uno de los métodos de elección y asociado a los tópicos y a los lavajes intrauterinos, podríamos decir que dominó en la escuela francesa donde aún cuenta con adeptos, aunque ya con ciertas contraindicaciones que no existían en el comienzo.

La escuela alemana, siempre enemiga, ha hecho el proceso de esta pequeña intervención y ha demostrado con grandes estadísticas no sólo el error que representa pretender extirpar en esta **forma** el foco séptico, sino el peligro que significa— pues generalmente destruyendo la barrera leucocitaria de defensa, abre amplias vías de absorción., ya sean linfáticas o sanguíneas.

Los mismos argumentos se pueden aplicar a los procedimientos manuales o con instrumentos no vulnerantes (curetaje digital, escobillonaje, etc.).

b) Tratamiento quirúrgico ampliado.

Histerectomía.— Mucho más lógica y con más carácter científico puesto que tiene antecedente— en cirugía que le dan una posición destacada, sería el método de elección si pudiéramos fijar bien el momento en que debe practicarse y además si pudiéramos saber la virulencia de los gérmenes, o más bien dicho— conocer el resultado de la lucha

que se desarrolla entre el organismo y el agente invasor.

Dos problemas basta ahora insolubles y que no llevan miras de resolverse.

Mientras no lo sepamos, corremos el riesgo de ser, en caso de decidirnos, demasiado precoces; en caso de esperar llegar tarde. Y como se trata de un órgano como el útero, noble por excelencia y cuna de la especie, lo más común es no llegar a tiempo y al intervenir demasiado tarde, dar el golpe de gracia.

Sí bien es difícil indicarla en los casos agudos en que todos los criterios tanto clínicos como bacteriológicos fracasan, puede serlo en presencia de los casos crónicos con repuntes agudos coincidentes con las épocas menstruales en que la virulencia se exagera y en los casos de infección complicada de fibroma, mola, perforación uterina o hemorragia tardía en plena infección (Couvellaire).

Pueden utilizarse las dos vías vaginal o abdominal y sus preferencias aunque han sido ampliamente discutidas no dependen sino de la disciplina quirúrgica del operador.

La escuela francesa ha discutido en estos últimos años sus indicaciones y es muy interesante a este respecto, después de los trabajos de Cotte y Poetvin, presentados al Congreso de Ginecólogos y Parteros de lengua francesa (1921) y su discusión, la

controversia entre Faure y Brindeau en la clínica **Tarnier**; los dos hacen gala de erudición y dejan traslucir en sus argumentos, uno, la tendencia quirúrgica (el ginecólogo) y el otro la tendencia obstétrica, sin llegar a vencerse aunque reconociendo ambos las dificultades que se presentan para fijar su indicación.

Esto es el punto difícil y lo que hace que esta intervención que podía y debía ser **salvadora**, sea cada día más combatida y menos practicada.

Otras intervenciones dirigidas a aislar el foco de la circulación general o a drenarlo

Ligaduras de las venas.— Tiene antecedentes en cirugía en general. Fue Lee, quien realizó la primera ligadura venosa en un caso de herida infectada de la mano (1865).

Posteriormente Freund realizó la operación en un caso de piedad puerperal fundado en la **localización** de las lesiones **anatómo-patológicas** que había encontrado en algunas autopsias y que le demostraron la posibilidad de aislar el foco ligando las venas ováricas, Bum y Trendelenburg se ocupan de la técnica y demuestran la necesidad de ligar, para ser eficaces la hipogástrica, aconsejando el primero, llegar a ella por vía extraperitoneal y el segundo, previa lapa-

rotomía, es decir, transperitoneal.

No son difíciles estas técnicas y pueden realizarse sin grandes dificultades; pero la indicación, el momento oportuno para tener éxito y no quedarse corto o tener que ir a ligar la cava; aunque según algunos autores, **no** ofrece peligro, es lo difícil. Algunos, como Venus, recomiendan la intervención precoz; otros, como Doederlein y Meyer, no admiten la indicación sino en los casos crónicos.

El criterio que puede dar el examen de la sangre es aleatorio, pues no es posible saber cuándo el germen pasa transitoriamente (bacteriana) o permanece en ella (septicemia); operar en el primer caso puede ser innecesario y en el segundo, inútil. El cuadro clínico tampoco nos da un criterio exacto y sólo una observación detenida puede afirmarnos un diagnóstico dudoso. Si esperamos demasiado corremos el riesgo, aún cuando la infección no se haya generalizado, de que existan metástasis o que el trombus esté muy alto y no podamos aislarlo.

También es difícil poder estar seguro de que se trata de una endoflebitis pura; que, es el único caso en que la intervención está indicada, pues si hay periflebitis o los linfáticos están tomados, ésta es inútil.

La técnica transperitoneal es la que cuenta con más simpatías

y con ella la simple ligadura sin resección de vena.

Últimamente, Lutzko y Taylor recomendaron la vía vaginal, pero ésta sólo será posible en los casos en que se opere precozmente.

La escuela francesa recién en los últimos tiempos aceptó esta intervención y fue a raíz de la **discusión** del tema presentado por Morestín y Lejars en el decimocuarto Congreso de Cirugía. Jeannin publicó un extenso y detallado trabajo sobre el tema y hoy día son muchos los cirujanos que la practican (Faure, **Lequeux**, Chomé, etc.).

Laparotomía y drenaje.— De indicación absoluta en los casos de peritonitis generalizada, sólo podemos discutir la técnica más o menos simple, los lavajes de la cavidad con distintos antisépticos, la inyección de éter en plena cavidad y algunos otros.

Estos agregados dependen del criterio de cada uno y a nuestro juicio lo único importante es que la operación produzca el mínimum de choc dado el estado grave del enfermo.

En lo que respecta a la punción vaginal previa para afirmar el diagnóstico suele tener valor y **ser** necesario por excepción.

Los trabajos y las publicaciones al respecto son muy numerosos y de la comparación de sus conclusiones se saca en consecuencia que con la intervención

la mortalidad mejora en un 10 a un 20 por ciento.

Abertura y drenaje de los distintos focos y de la cavidad uterina.— Principio fundamental de la medicina sintetizado en la frase "ubi pus ubi ex vacuo" es en una regla la abertura y el drenaje de cualquier foco purulento situado en la región genital y fácilmente accesible, desde la simple parametritis supurada hasta el flemón del ligamento ancho. La primera utilizando la vía vaginal y el flemón con su incisión inguinal clásica.

Cuando por circunstancias especiales, lo que sucede pocas veces, el útero no drena, es necesario facilitar ese drenaje con la colocación de tubos de los que hay distintos modelos; éstos se deberán cambiar cada 24 horas y generalmente actúan en forma favorable porque modifican la mala posición de la matriz {anteflexión o retroflexión) que son frecuentemente la causa de la retención loquial.

Linfaticostomía.— De Lee publica algunas observaciones de casos en los que con el **fin** de drenar se ha abocado el canal torácico; en su terminación, a la pared.

Entre nosotros el doctor José Dutrey había propuesto este tratamiento y había iniciado experiencias que han sido publicadas.

(Continuará)

Resultados obtenidos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar por las sales de manganeso

En el curso de los últimos años ensayó Walbum en animales destinados a la obtención de sueros terapéuticos, diversos metales que la química mostraba provistos de poderosa acción catalítica.

Trataba de aumentar y activar, de esa manera, la formación de anticuerpos, y ante los favorables resultados obtenidos, ensayó distintos metales en diversas infecciones provocadas experimentalmente sobre animales de laboratorio, lo que le permitió constatar que era posible obtener en ciertos casos, por diversas sales, una acción curativa y preventiva evidentes.

La tuberculosis mereció en sus estudios una especial atención, y ensayó sucesivamente la acción ejercida sobre ella por 42 compuestos metálicos diferentes, entre los cuales se encontraban dos derivados del oro (el krisolgan y la sanocrisina), que en las dosis utilizadas se mostraron desprovistos de actividad alguna.

Únicamente dos metales: el cadmio y el manganeso, presentaron una acción cierta sobre la tuberculosis experimental neta

y evolutiva, mientras que otros ocho (cerio, aluminio, lantano, bario, molibdeno, platino, níquel y samario) tenían débil poder, y los 32 restantes no mostraban ningún efecto útil.

Al tiempo que comprobaba la acción al parecer indudable de los metales al principio mencionados, sobre la tuberculosis experimental de la rata, conejo y cobayo, constató, que de acuerdo con sus restantes experiencias, dichos metales actuaban no por acción antiséptica esterilizante, sino activando las defensas biológicas.

Este estímulo orgánico se obtiene en todos los casos con dosis mínima del metal; debiéndose buscar por tanteo en cada uno la dosis óptima, que no conviene sobrepasar en mucho, para evitar el riesgo de deprimir las defensas orgánicas, produciendo al mismo tiempo cierto estímulo de los gérmenes de la infección en juego, y como consecuencia, una agravación de la enfermedad.

La dosis óptima de manganeso a emplearse en el conejo—según numerosos tanteos—es del

0 gr. 0005 por kilogramo de peso.

Los resultados obtenidos en la clínica humana por Lunde, Frederiksen y Helms, parecieron corroborar las promisoras afirmaciones experimentales de Walbum, y es así como Lunde, sobre más de 500 enfermos constata un marcado efecto desintoxicante con aumento del apetito, mejoría del estado general y alto porcentaje de esterilizaciones de la expectoración bacilífera. Agrega, dicho autor, que aunque el cadmio es más activo, conviene empezar la cura por el manganeso debido a su mayor poder desintoxicante.

Frederiksen sienta conclusiones muy semejantes, dando un porcentaje de 80.8 por ciento de mejorías, con desaparición de bacilos en la expectoración en un 58.3 por 100 de los casos. En algunas formas exudativas se obtendrían limpiezas clínicas y radiológicas comparables a las producidas por la sanocrisina, y mismo en casos que ésta había fracasado anteriormente, se consiguieron buenos resultados generales y esterilización de la expectoración.

Según estos autores las sales de manganeso y cadmio deben usarse preferentemente por vía intravenosa, empezándose por uno o dos centímetros cúbicos de la solución, que se administrarán dos veces por semana. De acuerdo con la tolerancia de cada caso, se aumentará después,

de medio a un c. c., hasta alcanzar 4 ó 5 c. c. por inyección. El crecimiento demasiado rápido de las dosis podría, según Lunde, producir reacciones peritoneales o pleurales violentas. Las inyecciones deben darse muy lentamente para amortiguar los fenómenos vasomotores molestos, cefaleas especialmente, debidos a rápida vasodilatación.

El tratamiento por las sales de manganeso o cadmio, puede asociarse entre sí o con la crisoterapia, lo que facilita una mejor acción de ésta, por estímulo de las defensas orgánicas por los metales anteriormente nombrados.

Estos últimos se dan en series de diez a treinta inyecciones cada una, con intervalos de descanso de diez días entre cada serie.

Los resultados beneficiosos de esta terapéutica sólo serían apreciables después de diez o doce inyecciones, y en general es esta mejoría la que indica: cuando falta, que no hay utilidad en insistir con el medicamento ; y cuando se acentúa: que conviene continuar inyectando.

Las únicas contraindicaciones a este tratamiento serían: la temperatura alta y los períodos de hemoptisis.

Como carecíamos del producto especializado (Metallosalmangan) utilizamos en nuestros ensayos una solución prepara-

da de acuerdo con la siguiente formula:

Cloruro de manganeso purísimo ha 0'040.

Cloruro de sodio, 0 gr. 040 **miligramos.**

Acido láctico, a a

Cloroformo, 0 gr. 010 miligramos.

Agua destilada, 10 c. es.

Lo que da 4 miligramos de cloruro de manganeso por c. c, o sea una solución 0. 0 2 N.

La eficacia al parecer indudable, junto a la completa inocuidad del procedimiento preconizado por Walbum hicieron q. en el correr del año 1930 y primera mitad del presente, le ensayáramos sobre 38 enfermas de nuestro servicio, sometidas desde meses o semanas atrás a cura higiénico-dietética exclusiva, o asociada en esos momentos, o en los meses anteriores, a quimio o colapsoterapia, a saber: toracoplastía (un caso), freni-

nectomía (tres casos), neumotorax (5 casos), auroterapia (9 casos).

Es decir 18 enfermas sobre 38, beneficiaban concomitantemente, además de la cura higiénico-dietética, de los tratamientos anteriormente citados. Todas las enfermas presentaban un estado general- relativamente bien conservado, con buenas reacciones orgánicas. Treinta y una de entre ellas conservaban baciloscopia positiva y ésta se mantuvo así en todos los casos, a pesar de la terapéutica por manganeso. Cinco enfermas con neumotorax, y una con toracoplastía, no presentaban ya expectoración bacilífera al iniciarse el tratamiento. En otra la expectoración contagiosa desapareció transitoriamente, pero al reaparecer poco después, fue de nuevo positiva.

Veintiocho enfermas eran apiréticas, y una de ellas hizo en el curso de una serie una reac-

ción febril con manifestaciones de impregnación durante quince días, desapareciendo todo con la continuación del tratamiento.

Uno de los casos tenía temperatura sub-febril, y ocho presentaban una curva térmica cuya máxima oscilaba entre 38 grados y 38 y medio grados, no siendo ésta influenciada por las inyecciones.

La edad de nuestras enfermas permitía clasificarlas así;

Tenían entre 10 y 15 años . . .	3
Tenían entre 15 y 30 años, . . .	25
Tenían entre 30 y 50 años, . . .	7
Tenían entre 50 y 60 años, . . .	3

Desde el punto de vista anatómico-clínico podían repartirse nuestras observaciones de la siguiente manera:

Lesiones córtico-pleurales . . .	1
Unilaterales.	6
Lesiones fibrosas. Bilaterales	9
Cavitarias	2
Lesiones fibro-caseosas. Unilaterales	4
Bilaterales	8
Lesiones fibro-caseosas con resblandecimiento. Unilateral	3
Bilateral	8

De estas enfermas nueve tenían lesiones de congestión laríngea, ocho de infiltración, y una de ulceración, las veinte res-

tantes mostraban la laringe completamente sana.

El examen de los antecedentes personales mostraba que 23 no habían tenido nunca anteriormente hemoptisis, y que 14 habían expectorado sangre alguna vez antes del tratamiento, presentando dos de entre ellas expectoración hemática de nuevo en el curso de la cura. Por último una de las enfermas arrojó por primera vez sangre durante una serie. ¿Simple coincidencia? Es lo más probable.

Las inyecciones se practicaron —de acuerdo con lo aconsejado por los autores escandinavos— dos veces por semana y por vía intravenosa, comenzándose siempre por una dosis de un centímetro cúbico. Salvo en un caso en que debió interrumpirse la serie a la séptima inyección— por aparición de una diarrea relacionada a un tratamiento sanocrisínico anterior— o en tres otros— en que presentaron accidentes molestos que aconsejaron cesar, en dos después de la décima, y en uno después de la onceava inyección— se dio siempre un número mayor y oscilante entre 12 y 45 inyecciones, practicadas en una o dos series con reposo intercalar de diez o más días.

En 18 pacientes sólo se administraron inyecciones uniformes de un c. c, ya sea porque la tolerancia no era buena o porque se deseaba ver al final, por comparación, si los resultados esta-

ban en relación con las dosis utilizadas.

En las 20 enfermas restantes, por aumentos sucesivos de medio o un centímetro, se llegó a una dosis máxima de tres centímetros cúbicos por inyección, que no se sobrepasó debido a la frecuencia cada vez mayor de las complicaciones, que obligaron en ciertas enfermas a quedar sólo en dos o dos y medio c. es.

Para corroborar lo anteriormente afirmado podemos citar tres casos en los cuales, chucho, astenia y cefalgias, sólo se presentaban inyectando dosis de 3 e. es.

Los accidentes observados podrían clasificarse así, de acuerdo con la frecuencia de su aparición:

Anorexia, erupción urticariana, lipotimia con caída, somnolencia, sensación generalizada de hormigueo, sudores, aumento

progresivo de una albuminaria simple, y sensación de opresión se presentaron **únicamente** una vez.

Náuseas, trastornos vasomotores intensos con sensación de brazos pesados y color morado acentuado de las uñas, dolores limitados a algún miembro, se observaron como máximo en 2 casos.

Chuchos, ardor y sensación dolorosa epigástrica se vieron tres veces. Con mayor frecuencia y oscilando entre 6 y 12 veces anotamos cefalgias, astenia más o menos marcada, mareos, sensación de calor de la cara y cuello, dolores lumbares o de espalda, o algún quinto de temperatura en la tarde del día de la inyección, o del día siguiente, y en algunos casos recién a las 48 horas más tarde. Este pequeño ascenso tardío de dos o tres quintos, fue el más frecuentemente observado sobre

las curvas que presentaban picos térmicos repetidos, siguiendo a la mayoría de los inyecciones.

Los accidentes enumerados han sido en general transitorios y de corta duración, no prolongándose más de algunas horas. En alguna enferma la astenia y cefalalgia principalmente, persistieron empero por más de un día, y obligaron en dos casos a interrumpir precozmente la cura.

Las eritrosedimentaciones no mostraron ninguna característica destacable.

En cuanto a los resultados favorables, podemos afirmar, que no se observó ninguna modificación clínica o radiográfica (se hicieron exámenes radiográficos y radioscópicos repetidos en todos los casos) en directa relación con el tratamiento por el manganeso, lo mismo que ningún cambio de la curva térmica, ni siquiera aumento marcado y constante del peso. Detalle tanto más digno de destacarse, cuanto que todos los autores insisten sobre la elevación neta de la curva ponderal, mismo en ausencia de cualquier otra influencia favorable.

Notamos aumento del peso en trece enfermas, pero en cinco de entre ellas la ganancia había sido más acentuada en las

semanas anteriores a la institución de la cura por el método de Walbum. En 17 otros casos el peso no varió sensiblemente en todo el tiempo que duró la observación, a pesar de que cuatro de entre ellas habían ganado varios kilogramos anteriormente (12 kls. en uno de esos casos). En las ocho enfermas restantes, el peso estacionario o en descenso en el período de observación previa, continuó bajando progresivamente.

Las mejorías anotadas fueron sólo sintomáticas, y así seis enfermas manifestaron tener más apetito, y siete sentirse mejor; en un caso porque había desaparecido un dolor de espalda que ya tenía, y en los otros seis por haber disminuido la tos y la expectación.

La asociación simultánea con otra terapéutica, no permitió tampoco apreciar ventaja alguna, en relación con un mayor estímulo de las defensas orgánicas.

De los detalles de observaciones más arriba mencionados, debemos concluir que la solución de cloruro de manganeso purísimo por nosotros utilizada, no mostró actividad terapéutica, que nos inclinara a perseverar en su utilización.

Clinica pediátrica

La Frenicectomía en la Tuberculosis Pulmonar del Niño

INTRODUCCIÓN

Creemos que actualmente en nuestro medio no existe problema más grande, más trascendental que el encaminado a **luchar** contra la tuberculosis, mal que figura en primera línea como causa de la elevada mortalidad infantil de nuestro medio. Si nos llegan los niños tardíamente, cuando no podemos aplicar los conocimientos de puericultura, de profilaxis, que son los verdaderos y únicos caminos a recorrer para vencer el formidable mal, debemos lo mismo hacer obra útil, empleando todos los recursos que la ciencia actual pone en nuestras manos.

Esperando el específico capaz de luchar contra la tuberculosis, los tisiólogos de todos los países del mundo día a día van acumulando un más copioso arsenal terapéutico para vencer la enfermedad que más daño causa hoy a la sociedad en que vivimos.

La cura higiénico - dietética (sanatorial) como base y a su

lado medicaciones de todo orden, introducidas por las más diversas vías (quimioterapia, bioterapia, etc.), y tratamientos locales, cuyo beneficio ya nadie discute (neumotórax terapéutico), son las armas más comúnmente empleadas.

Pero a estas mismas terapéuticas locales de orden médico, han venido a asociarse, en estos últimos años, tomando gran incremento, los métodos quirúrgicos, abriendo una nueva vía terapéutica, cuyos éxitos observamos todos los días, siguiendo los enfermos tratados por dichos procedimientos.

Quisiera decir, pues, que la tisiología, lo mismo que otras ramas de la medicina, ha beneficiado de la cooperación del médico-clínico con el cirujano, formando un equipo, un binomio, que por medios que se asocian, que se complementan, tratan de llegar a la curación de los procesos tuberculosos pulmonares.

Existen, indudablemente, formas de tuberculosis infantil so-

bre todo algunas de las llamadas por Rist y Levesque "tuberculosis de reinfacción", que benefician en sumo grado de los progresos de la fisiología moderna.

Estudiando la tuberculosis del niño junto al adulto, como lo hacemos en el dispensario anti-tuberculoso del Hospital Fermín Ferreira, que dirige el doctor A. Sarno, hemos podido hacer un estudio comparativo que creemos muy interesante y de gran utilidad práctica por las conclusiones a las cuales llegamos. "Desde hace tiempo venimos sosteniendo, apoyados por las historias clínicas y la evolución de los casos sometidos a nuestro estudio, y contrariamente a la opinión de los clásicos y de la mayoría de los pediatras modernos, que las diferencias de evolución y terapéutica que se sostenía existían entre la bacilosis del niño y del adulto no son tan grandes y que se ven, volvemos a repetir, formas de bacilosis infantil en todo superponibles a la del adulto, debiendo, por consecuencia, beneficiar de los mismos recursos terapéuticos.

Al lado de las medicaciones generales, debe el pediatra conocer (no practicar, puesto que ye necesita especialización) las indicaciones precisas de procedimientos terapéuticos locales, tales como el neumotórax, la frenicectomía o la toracoplastía, para poder sacar todo el parti-

do que de estos métodos pueda obtenerse al practicarse en el niño, evitando al mismo tiempo que por malas indicaciones de momento o de procedimiento, se fracase, no haciendo bien, o lo que es peor aún, haciendo mal al organismo intervenido.

De las terapéuticas locales, de orden quirúrgico, vamos a ocuparnos en particular de la frenicectomía o frénico-exéresis, que hemos hecho practicar en niños atacados de procesos tuberculosos talos, que bien merecían el beneficio de este procedimiento y cuyos resultados brillantes podrán apreciarse estudiando las historias clínicas y siguiendo el estudio radiográfico de los casos- Operaciones que fueron practicadas por fisiólogos de gran experiencia, como lo son indudablemente los doctores V. Ugón y Rocca Estévez.

Es en el año 1911 que Stuetz de Viena, practicó la primera-sección del nervio frénico (frenicotomía) como tratamiento de las cavernas pulmonares de la base. La operación del médico austriaco habría quedado olvidada, si no hubiera sido modificada por Willy Félix, de Zurich, quien recién en 1922 hizo su primera frenicectomía, es decir, no solamente la sección del nervio, sino su exéresis, su extirpación, causa principal del éxito de la misma.

Es la sección y arrancamiento del nervio frénico de un lado,

que produce la parálisis del hemidiafragma correspondiente, su atonía, su elevación, su indiscutible beneficio terapéutico.

Es generalmente una operación simple, siendo excepcionales sus complicaciones inmediatas o tardías, pero debe ser practicada por cirujanos experimentados, puesto que de la manera de reseca el nervio, cíc la paralización del hemidiafragma, depende el éxito de la misma.

La longitud de nervio arrancado, extraído, nos asegurará que la inervación del hemidiafragma no va a poder realizarse por el frénico accesorio). De donde para que, del punto de vista quirúrgico la frenicectomía obtenga el máximo de eficacia, debe researse el nervio en una longitud determinada (lo más largo posible), con todas sus ramas de origen y accesorios. La incisión, que se hace bajo anestesia local a la novocaína,

es transversal, a cuatro centímetros arriba de la clavícula, de una longitud variable en cada enfermo, comenzando la incisión en el borde posterior del esternocleidomastoideo.

Es una operación tan simple, que nuestras seis niñas llegadas al hospital para operarse en las primeras horas de la mañana, salen para sus casas una o dos horas después de practicada, por sus propios medios.

Estas niñas, siendo enfermas de policlínica, desde el día siguiente quedan integradas a la cuéntela de la misma, siendo, pues, frenicectomías ambulatorias.

El post-operatorio de nuestros enfermos ha sido excelente, sin jamás haber encontrado los trastornos que algunas veces se han observado en las frenicectomías del adulto: taquicardia, disnea, dolor precordial, estado nauseoso, síndrome de Claudio

Bernard-Horner, transitorio o permanente, hemorragia operatoria, etc.

La más temible complicación, "el empuje evolutivo" del mismo lado o del pulmón opuesto, no lo hemos observado. Como veremos más adelante, esta complicación, lo mismo que pasa con el neumotórax, se debe, sobre todo, a la mala indicación, por la aplicación del método en casos que contraindicaban la freniectomía.

En el niño este recurso terapéutico ha sido hasta el día de hoy, muy raramente empleado, pues es muy escasa la bibliografía que pudimos encontrar sobre el tema.

En Francia, en una tesis de Fierre Merle (tesis de Montpellier, 1929, "Freniectomía en el niño"), se estudian cinco casos.

En cambio, en Alemania este recurso terapéutico es conocido y sus indicaciones bien precisadas.

En el manual de la tuberculosis del niño, de Engel y Pirquet (1930), pudimos leer un muy interesante estudio donde se hacen juicios muy favorables a esta terapéutica.

Wiese, en 1926, escribía sobre cuarenta y cinco casos de freniectomía en niños de 12 a 14 años.

Harns y Klinskman recomiendan la intervención en el niño.

En un trabajo sobre freniectomía, de los doctores F. Gómez;

y A. Serno, los autores estudian ochenta y seis casos, tres de ellos en niños de trece años.

En América del Sur, que separamos, no se ha escrito nada sobre freniectomía en el niño.

La freniectomía produce modificaciones: 1., anatómicas; 2o., funcionales; 3o., volumétricas, variables en cada caso, y dentro de las cuales, según los autores, podremos encontrar las causas de los efectos terapéuticos positivos de la operación.

1o. **Modificaciones** anatómicas.— a) Hemidiafragma paralizado (no siempre, como veremos) por extirpación del nervio motor y tardíamente atrofia muscular más o menos marcada del lado opuesto, b) Ascenso del hemidiafragma, más o menos considerable, como más tarde veremos.

2o. Modificaciones funcionales.— a) Wenkebach y Sauerbruch demostraron que la falta del apoyo diafragmático limita los movimientos de los arcos costales en la respiración, b) Modificaciones tróficas nerviosas y vasculares, sanguíneas y linfáticas, que para algunos autores serían la causa principal de curación.

3o, Modificación volumétrica, que está en relación con la mayor o menor elevación del hemidiafragma. Esta elevación puede ser más o menos grande y ser: 1o., inmediata al acto operatorio; 2o., progresiva o tar-

día, debido a la retracción pulmonar, al proceso de esclerosis retráctil, **cicatricial** de curación, que podemos ponerlo de manifiesto siguiendo los enfermos frenicectomizados por radiografías en serie.

La causa o causas de elevación, depende de varios factores más o menos importantes, según las interpretaciones de los que se han ocupado de este hecho. Creemos dependa la elevación diafragmática de dos elementos principales y otros accesorios.

Factores principales.— 1o. Falta de tono muscular; 2o., retracción pulmonar. Como causa accesoria, cuya importancia fue admitida por autores como Sayago, de Córdoba, Bernou, Signorelli, la impulsión "intraabdominal" jugaría un rol, queriendo aumentar esta tensión por regímenes hidrocarbonados (Signorelli) o haciendo usar fa-

jas abdominales a sus operados, etc. (**Sayago**).

El éxito terapéutico, el grado de curación del proceso tuberculoso no corresponde, es independiente de **la** mayor o menor elevación del **hemidiafragma** constatándose, a veces, éxito; con pequeños ascensos y no obteniendo, en otras, resultados satisfactorios con elevaciones, hemidiafragmáticas respetables.

Una vez la frenicectomía practicada, estudiando a radioscopia los enfermos, desde el punto de vista del juego respiratorio, podemos observar tres maneras diferentes de comportarse el hemidiafragma: 1o., inmovilización; 2o., movimientos del **tipo normal**, es **decir**, en el momento de la inspiración los dos hemidiafragmas descienden, en la expiración ascienden; 3o., movimientos invertidos presentando el hemidiafragma un verda-

dero fenómeno de Kiemboek, es decir, en la inspiración, mientras baja el hemidiafragma sano, sube el hemidiafragma frenicectomizado, debido a que, habiendo éste perdido la tonicidad, las vísceras abdominales comprimidas por el hemidiafragma del lado no operado, empujan hacia el tórax el hemidiafragma intervenido.

¿Cuál es el mecanismo de curación de la frenicectomía? A semejanza del método de Forlanini, lo primero que obtenemos es el reposo "funcional" del órgano, de origen diafragmático y el originado por aplastamiento y falta de elevación de la parrilla costal en los movimientos respiratorios. El reposo favorece el proceso cicatrizal que, como veremos, debe existir en potencia, pues contrariamente al neumotórax, la frenicectomía es incapaz de crear esclerosis; en otros términos; mientras el neumotórax es un método colapsoterápico activo, la frenicectomía es pasiva.

Por otra parte, hay autores, como Donner, que atribuyen el éxito terapéutico a los cambios de inervación y circulación pulmonar (vásculo - linfático-nerviosa).

Los enfermos a los cuales se les trata por la frenicectomía deben manifestar los beneficios de la operación inmediatamente, dentro de los primeros dos meses, encontrando en los niños

frenicectomizados un notable aumento de peso (observaciones 1, 2 y 3), 8, 5 y 4 kilos, disminución de la tos, apetito, desaparición del bacilo de Koch, al igual que con el neumotorax artificial.

Indicaciones y contraindicaciones

Cuando se plantea la intervención, debemos siempre recordar que ésta actúa **localmente**. Siendo la tuberculosis una enfermedad general, siempre debemos tratar a los enfermos por la cura higiénico-dietético-medicamentosa. Quiere decir, pues, que, lejos de excluirse, deben asociarse el tratamiento general con los métodos colapsoterápicos locales, neumotorax, frenicectomía, toracoplastia. De la "buena indicación" de los distintos procedimientos colapsoterápicos depende el éxito de los mismos.

El pediatra debe conocer perfectamente las indicaciones y las contraindicaciones para evitar el descrédito de un método llamado a tener gran éxito dentro de la patología pulmonar tuberculosa infantil. Es necesario no participar de los entusiasmos exagerados de muchos tisiólogos de gran valer, que, como Alexander, para el adulto, llega a proponer la frenicectomía en la bacilosis "aguda", cuando fracasa el neumotorax, y en "todos los unilaterales aun incipientes", pues si la curación no

se produce, la intervención tendría resultados prácticos, poniendo de manifiesto el grado de tolerancia del pulmón opuesto para una posible intervención posterior (toracoplastia). Nosotros, en la práctica de la frenicectomía del niño, procedemos de acuerdo con el criterio seguido en el dispensario número 9 del hospital Fermín Ferreira. La buena indicación de la frenicectomía debe el tisiólogo recogerla del estudio clínico-anátomo-radiográfico del enfermo a intervenir, teniendo en cuenta tres datos fundamentales: 1o. potencial evolutivo de las lesiones; 2o. extensión de **las** mismas; 3o. tendencia a la retracción fibrosa del proceso.

1o. Potencial **evolutivo**.— La frenicectomía está formalmente contraindicada en las formas "evolutivas" a fiebre continua, donde el fracaso inmediato o tardío va a ser la regla. Es claro que, como lo dice León Bernard, debemos distinguir esas formas verdaderamente evoluti-

vas, de los "empujes" pasajeros de poca actividad, que se vea en toda tuberculosis, que **desaparecen** a los pocos días, y don-1 de la frenicectomía obtiene resultados. Es necesario, pues, **conocer** al enfermo, seguirlo, hacer una cura de reposo higiénico dietética, "apagar" la bacilosis, llevarla a la forma subaguda, poco evolutiva, para poder indicar la intervención (observaciones 1, 2, 3 y 4),

2o. Extensión de las lesiones. La frenicectomía tendrá tantas más probabilidades de éxito, cuanto más circunscripta se encuentre la lesión, puesto que sabemos que al lado de la retracción del tejido enfermo, existe la retracción del tejido pulmonar sano, que, como veremos, juega un papel muy importante en el éxito de la operación. Ninguna importancia tiene el "asiento" de la lesión (en la inmensa mayoría de los casos). como se creía antes, pues, como veremos más adelante, las lesiones del vértice sacan el mismo

beneficio que las situadas en otras regiones (observación lobitis superior excavada, con borramiento de la caverna), y como dice Wolf, en las cavernas del vértice hay mejor drenaje y la respiración es menos activa. So. Tendencia a la retracción fibrosa.— Para la buena indicación de la frenicectomía tienen importancia capital la interpretación de una buena placa radiográfica, y el estudio radioscópico de la movilidad diafragmática.

- I. Estudio radiográfico.—Las lesiones pulmonares tuberculosas, desde el punto de vista colapsoterápico, podemos dividir las, por el estudio de la placa, en dos grandes grupos: a) lesiones a predominancia exudativa, úlcero-caseosas, destructivas, sin tendencia a la retracción, evolutivas, b) Lesiones, a predominancia productiva, con formación de tejido fibroso, con tendencia a la retracción, con mayor o menor potencial evolutivo.

Y bien: la mejor indicación de la intervención la encontramos en este segundo grupo de lesiones, donde se dibuja la tendencia a la retracción de las lesiones, puesto que la intervención va a permitir que esa misma tendencia, que existía en "potencia", se haga más libremente. Quiere decir, pues, que la frenicectomía va a favorecer el proceso curativo que ya existía, siendo un procedimiento pura-

mente pasivo, no "creando" esclerosis, sino favoreciendo la cicatrización, por esclerosis en enfermos que poducirla. ¿Y cuáles son esos síntomas de retracción que nos permiten indicar la intervención? Podemos dividirlos en síntomas clínicos y radiográficos. Clínicamente, por los ruidos adventicios que faltan, por la respiración broncofónica, etc. Radiográficamente, por sombras de cisuritis, de trámites, oblicuidad mayor de los arcos costales, con disminución del espacio, desviación de la tráquea hacia el lado enfermo, del corazón, del mediastino, elevación del diafragma con festoneamiento del mismo, etc.

En todos estos casos la aplicación del neumotórax sería completamente contraindicado, pues que haría perder la solidaridad parietopulmonar, oponiéndose a la transmisión de las fuerzas retráctiles del proceso al hemotórax, y, por lo tanto, a la retracción, a la curación. Pero, ¿es que todos los procesos evolutivos benefician de la frenicectomía? De ninguna manera.

1o.—Está contraindicada la intervención, como ya lo hemos dicho, en los procesos evolutivos francos.

2o.—En aquellos procesos que más que retráctiles son retraídos, donde la intervención no puede hacer más que lo hecho por la naturaleza, puesto que la

retracción ha llegado a su **límite**, se **ha** saciado, siendo la operación inútil.

3o.—Como veremos más adelante, la **frenicectomía** está contraindicada en todos aquellos procesos pleuropulmonares con diafragma **fijo**.

b) Lesiones a predominancia exudativa **úlcero-caseosa** a potencial **evolutivo** más o menos grande.— En este tipo de lesiones la intervención es mala, siendo de efectos **nulos** o perjudiciales: a) es de efectos nulos, porque este proceso no teniendo **tendencia** a la "**retracción**" y siendo la frenicectomía un método pasivo, como sabemos, no podrá producirse el proceso curativo de esclerosis; b) perjudiciales: lo., porque estos procesos' son a potencial evolutivo **más** o menos elevado y es precisamente donde pueden verse todas las complicaciones de la frenicectomía, de las cuales, la más temible es la bilateralización; 2o. porque dejamos de actuar con un método tal como el neumotórax, que puede darnos

muchos éxitos, enfriando primero, **curando** después, procesos tuberculosos **evolutivos**,

Los procesos excavativos, rodeados de tejido pulmonar *BS*-no, sin gran tendencia evolutiva (observación 4), benefician en grado sumo de la frenicectomía, legando al borramiento definitivo del espelougue, importando poco su asiento, vértice o base. Más aún, las cavernas **yuxtahiliares** benefician de la frenicectomía más que del neumotórax, porque con este último procedimiento es muy difícil llegar al colapso total de la cavidad así emplazada. También debe tenerse muy en cuenta, cuando se propone un método colapsoterápico, el asiento más o menos periférico de la caverna, puesto que las situadas debajo de la pleura, **al** practicarse el neumotórax, pueden perforarse, dando la complicación más temible del método Forlanini, y su consecuencia, las pleuresías supuradas.

Conviene, en muchos de los casos que tratamos, una vez el proceso "enfriado" (si era evolutivo), ir a una frenicectomía, y si ésta todavía no es del todo eficaz, debe hacerse una toracoplastia. Tenemos una enfermita de catorce años, que se encuentra en estas condiciones (observación 4).

II. **Estudio radioscópico.**— Antes de ir a la intervención, debe siempre el médico hacer un estudio radioscópico de la funcionalidad del diafragma. Estudios clínicos y experimentales han llevado a los doctores A. Sarno y Raúl Piaggio Blanco a sostener que "toda frenicectomía con hemidiafragma **rojo, inmóvil, rígido, es perjudicial, porque** disminuye el drenaje de las partes inferiores del pulmón, facilitando el estancamiento de las secreciones, bacilíferas, favoreciendo el desarrollo de nuevas localizaciones". ("Revista de I la Tuberculosis del Uruguay", número 4, 1931, página 282). Esta fijación es debida, para dichos autores, a procesos pleuropulmonares de la base.

La frenicetomía puede ser practicada como intervención única —autónoma— o asociada, combinada con otros procesos colapsoterápicos: neumotórax y toracoplastia. Esta frenicetomía asociada se puede hacer: lo., como primer tiempo de un neumotórax o de una toracoplastia;

2o., durante el neumotórax; 3o., consecutiva al neumotórax, como consecuencia de su ineficacia, o al final del mismo, cuando se plantea el problema de la reexpansión del colapso, ante el temor de la reaparición de las lesiones, para disminuir la cavidad torácica que tendrá que alojar el pulmón, el cual, debido al proceso escleroso, ha debido disminuir de volumen. La observación 5 trata de una niña de trece años, donde practicamos un neumotórax durante dos años y medio, por un proceso exudativo muy evolutivo, Una vez enfriado, habiendo el neumotorax despertado la tendencia esclerosa retráctil (como puede verse siguiendo las placas), este método, ya ineficaz, ya entonces perjudicial, debió ser reemplazado por una frenicectomía.

He aquí la forma cómo ha sido propuesta la frenicectomía:

Intervención autónoma

- I. Frenicectomía primitiva. Cavernas superficiales. Así evitamos perforaciones.
- I. Fracaso del neumotórax, por no encontrar pleura libre.
- III. Hipo persistente.
- IV. Tos emetizante.
- V. Hemoptisis graves.

INTERVENCIÓN ASOCIADA

Como primer tiempo

De un neumotórax (Gaetze), aumentando las probabilidades de éxito.

Durante el neumotórax se ha dicho por autores que en estas condiciones la frenicectomía aumenta el colapso disminuye el número de insuflaciones y el de las probabilidades de derrame.

CONSECUTIVA

Neumotórax ineficaz

Por adherencias de la base al diafragma.

No colapso de cavernas yuxtahiliares de la base.

Acolamiento precoz de las horas pleurales.

Fin de neumotórax.

Momento de reexpansión.

RESULTADOS

Hasta el momento actual, hemos hecho practicar seis frenicectomías en niñas de 12 a 14 años, dos casos de 12 años, dos de 13 años, dos de 14. La casualidad ha querido que estas intervenciones fueran todas del lado derecho. Hoy en día, contrariamente a las ideas sostenidas por algunos autores, se sabe que las frenicectomías izquierdas van seguidas del mismo éxito terapéutico que las derechas. En este trabajo nos vamos a referir solamente a las tres primeras

observaciones, por ser las que tienen más tiempo de practicadas; las tres últimas son muy recientes, para poder emitir juicio. En la observación 1, se trataba de una lobitis excavada con bacilo de Koch positivo. La frenicectomía, a los siete meses de practicada, hizo desaparecer la caverna, con bacilos de Koch negativos varias veces, aumentando ocho kilos de peso, estado general excelente. (No hizo la niña régimen sanatorial, dadas las condiciones económica que la rodean). La observación 2, niña con un proceso del lóbulo superior, con baciloscopia positiva. Una vez enfriado el proceso, se practicó la intervención con resultados magníficos, puesto que la niña aumentó cinco kilos en pocos meses, buen estado general. En la observación 3, col la intervención, mejoran rápidamente los síntomas físicos (hasta desaparecer completamente) el estado general muy bueno* con aumento de 4 a 5 kilos.

CONCLUSIONES

1a.—La frenicectomía es HE método colapsoterápico que púdo y debe ser aplicado al niño puesto que con él se obtienen resultados brillantes (observación 1).

2a.—El éxito depende de II buena indicación, evitando m exageración, que podría acarrear el descrédito del método.

3a.— No debe hacerse en toda tuberculosis unilateral

4a.— Los procesos productivos retráctiles son los que sacan mayor beneficio.

5a.— No todos los procesos productivos benefician del método.

6a.— Las lesiones úlcero-caeosas exudativas y evolutivas contraindican la intervención.

7a.— Las lobitis superiores derechas pueden sacar gran partido de la frenicectomía.

8o.— Las cavernas aisladas en medio del tejido pulmonar sano, son una buena indicación.

9a.— La frenicectomía puede hacerse a título autónomo o asociada al neumotórax o toracoplastia.

Las intervenciones en los hemofílicos

P. Emile Weil, en *La Prensa Médica*, trata este problema con mucha seriedad. Dice: "Existen dos diátesis hemorrágicas: la hemofilia, caracterizada por la tendencia a las hemorragias provocadas y la hemogenia, por la aparición recidivante de hemorragias espontáneas.

La hemofilia puede ser familiar, esporádica o sintomática.

Se ha demostrado que la transfusión sanguínea o la inyección de plasma humano da en vivo una correlación importante de la sangre hemofílica, es decir, de retardo de coagulación. Por eso el autor preconiza como tratamiento excelente de la hemofilia la transfusión, sea como preventivo o curativo.

Aconseja inyectar 20 a 40 c.c. de suero sanguíneo la víspera y 200 a 300 gramos por transfusión una hora antes de la operación.

No habrá hemorragia a condición de una buena hemostasia; pero puede sobrevenir cuando el efecto haya cesado si la hemostasia perfecta fue imposible,

Los cirujanos que intenten una operación en un hemofílico se asegurarán antes de su docilidad para las transfusiones, de la calidad de las venas y la voluntad de consentirlas.

En los hepáticos cuya hemofilia no es sino la consecuencia, basta preparar con dos transfusiones y después de la operación no aparece ninguna hemorragia por haber desembarazado al paciente de la afección biliar. Lo mismo sucede con los esplenomegálicos.

La acción curativa es tan evidente como la preventiva. Por eso los cirujanos están en mayor capacidad para intervenir, aún tratándose de una gran operación a condición de una asepsia

y hemostasia rigurosa. No así en casos vanales como abertura de un absceso seguido de drenaje donde el peligro es mucho mayor.

En caso de gran hemorragia no se discute, debe abrirse para ligar el vaso. En las hemorragias subserosas o subcutáneas mejor dejarlas y si se infectan abrir, extraer e) coágulo y curar con suero sanguíneo, Así se obtiene la hemostasia definitiva.

En caso de herida pequeña de piel se hará una sutura bien cerrada previa extracción de los coágulos y se pondrá una inyección de suero sanguíneo.

En las hemartrosis no será puncionada la articulación, sino la inmovilización y tratamiento de la hemofilia por transfusiones.

En resumen los hemofílicos no deben ser considerados como intocables. Es más grave dejar sus afecciones quirúrgicas evolucionar que intentar una operación siempre que se haya preparado el terreno convenientemente.

Siempre; será necesaria la estrecha colaboración entre el médico y el cirujano.

S. P. P.

¿Hay alguna diferencia entre la Farmacopea Americana y el Codex Francés?

En el número anterior de esta revista, hicimos notar los peligros que entraña el desconocimiento del Códex Francés por farmacéuticos graduados en Estados Unidos, y la ignorancia de la Farmacopea Americana por graduados en Europa y en Latinoamérica. Están con la razón, los que se satisfacen con el conocimiento del Códex, porque es el libro oficial en el país, por acuerdo del Congreso Nacional; pero desde luego la tranquilidad de ellos, no es suficiente, para garantizar el éxito de los tratamientos médicos, cuando a diario se prescriben preparaciones netamente americanas, tomadas de revistas científicas, que aún cuando no formen parte de la última revisión de la Farmacopea Americana, están comprendidas y bajo la misma estandarización de drogas que el libro oficial, en el Formulario Nacional de los Estados Unidos de América.

Como en todos los órdenes de cosas, en Honduras, en lo relacionado con el uso de drogas y sustancias químicas, en la cura de las enfermedades, existe un

caos, una confusión peligrosa, que no solamente puede echar a perder la labor médica, sino que puede llegar a ocasionar muertes, lamentables indudables.

Debe esperarse, claro está, que aquellas farmacias regentadas por facultativos¹ farmacéuticos, no están comprendidas en el número de las que funcionan mecánicamente, sin un punto de contacto con la verdadera ciencia médica, y que sus técnicos sabrán salvar el peligro de que hacemos mención en el presente artículo. Pero queda en pie, para uniformar las prescripciones médicas en las Farmacias de Honduras, la necesidad de que se establezca el uso de nuestro Códex y se le diferencie claramente del Norteamericano.

No solamente el uso de preparaciones americanas, es motivo de dificultades en un país, donde no se da importancia a la profesión de farmacia, sino que las mismas francesas, de nuestro código oficial, las ofrecen, pues los legisladores que creyeron darnos el libro standard, más sabio del mundo, ol-

vidaron que no estamos en Francia, que no cultivamos plantas medicinales, y que no podemos obtener las drogas frescas que para la elaboración de preparaciones, son indispensables en el cumplimiento del Códex Francés.

Este Códex nos habla de ALCOHOLATUROS, o preparaciones hechas a base de drogas frescas, tratadas con un disolvente de sus principios activos. Así de acuerdo con él, nuestros médicos prescriben **Alcoholaturo de Acónito**; preguntamos: ¿tienen ojas frescas de acónito (obtenidas cuando empieza la floración de la planta) nuestras farmacias? Creemos que no: ¿es sustituible el alcoholaturo de Acónito, por la tintura del mismo, que es una preparación de la raíz? Estamos seguros que nó; las Convenciones Internacionales han dado las bases de la elaboración de tinturas, pero no de alcoholaturos, los cuales, no figuran en la Farmacopea

Americana. No se puede pretender, bajo ningún concepto, que sean una misma cosa, o que su uso pueda no causar intoxicación alguna, al sustituir una de las preparaciones por la otra; ha habido alguna razón poderosa para separarlos, con denominaciones diferentes: puede comprobarse esto al verificarse el dosage de sus alcaloides, y al determinar la dosis letal mínima y máxima de las preparaciones mencionadas de la droga.

La Farmacopea Americana coloca entre las tinturas más importantes, a la Tintura de Cloruro Férrico. El Códex francés define las tinturas así: "Medicamentos líquidos, que resultan de la acción disolvente del alcohol, sobre las diversas sustancias. (Conferencia Internacional de Bruselas de 1902) y comprende únicamente el percloruro de hierro anhidro lo mismo que a su solución acuosa oficial. Será tintura de Cloruro de hierro, una solución acuosa de

Hormoglando tónico masculino

Es una experiencia muy antigua de la ciencia médica, que la función normal de los órganos enfermos puede ser restablecida por la administración de los mismos órganos tomados de animales.

Un tal órgano es también el testículo que produce además de la esperma, también hormonas (es decir materia que entra en la circulación de la sangre) y asegura por estas no solamente la función sexual normal, sino influyendo directamente e indirectamente sobre las otras glándulas endocrinas (glándula tiroidea, hipófisis, suprarrenal, timo, etc.) gobierna la fuerza corporal general, el tono normal del sistema nervioso y el curso normal del trabajo muscular.

Pero en la producción de la neurastenia sexual tienen papel, fuera de la función insuficiente de los testículos, también la insuficiencia de otras glándulas endocrinas. Ciertos síntomas semejantes a la neurastenia indican la función disminuida de la glándula suprarrenal, lo que es tanto más plausible, porque sabemos que la glándula suprarrenal no solamente regula el desarrollo sexual, sino tiene también papel en la función sexual. (Experimentos en peritos de Biedl.) Por la misma causa tiene influencia en esta enfermedad la glándula tiroidea, cuya función disminuida, el llamado hipotiroidismo, va muchas veces junto con astenia y un síntoma frecuente de esta enfermedad, como se sabe desde las investigaciones de Stillé, es la función sexual debilitada y la impotencia.

Al capítulo más nuevo de la ciencia médica pertenecen los datos que demuestran la influencia de la hipófisis (especialmente del lóbulo anterior) sobre las funciones sexuales. Zondek y Aschheim demostraron que el ovario o testículo de ratas infantiles, desprovistas de su hipófisis, no se desarrolla y que estos animales no llegan nunca a la madurez sexual, el aparato genital de animales adultos hipofisectomizados se achica y las ratas envejecen pronto. Lo mismo se puede observar en el hombre, si la función de la hipófisis está disminuida sea a base anatómica, sea por nerviosidad: la función de los testículos cesa y se puede presentar también atrofia.

Si pues deseamos curar los trastornos de la función sexual, la impotencia, las varias formas patológicas de la neurastenia sexual, debemos escoger un

preparado que contenga las que ayudan la función de los los.

EL HORMOGLANDO TÓNICO MASCULINO "RICHTER" contiene las hormonas activas de los órganos mencionados y se puede emplear con resultado excelente cuando la causa de impotencia y de la consiguiente depresión mental es el trastorno de la función endocrina de los testículos, o el curso anormal de las irritaciones nerviosas (por onania, coitus interruptus o desperdicio del interés sexual, etc) o la debilidad constitucional del organismo, astenia, caquexia general, excitabilidad y disminución del metabolismo. El efecto del HORMOGLANDO TÓNICO MASCULINO "RICHTER" se presenta ya en poco tiempo: las funciones sexuales se vuelven normales, la potencia se restablece, la eyaculación precoz (que es uno de los síntomas más frecuentes de la neurastenia sexual) desaparece; por el componente de timo y cerebro aumenta el tono muscular del corazón y del sistema sanguíneo, la fuerza corporal aumenta mucho, el cansancio, la somnolencia cesa y con la normalidad del metabolismo vuelve el apetito y se regulariza la digestión.

Excelentes resultados se observaron por la administración del HORMOGLANDO TÓNICO MASCULINO "RICHTER" en los casos de obesidad de origen endógeno y de enagenación mental maniaca-depresiva. Así empleó Schiff, médico-jefe del Hospital de Budapest en 67 enfermos el HORMOGLANDO TÓNICO MASCULINO en casos que a pesar de la recepción disminuida de calorías no presentaron adelgazamiento, es decir en los cuales la función alterada del aparato endocrino era la causa de la gordura. Si tratamiento duró 6 a 10 semanas y consistió en la administración de inyecciones y de tabletas. El adelgazamiento fue en término medio 15 a 20% y este resultado se podía aumentar todavía con la inyección simultánea del material heteroproteínicas (Protaven "Richter"). Debemos mencionar que durante la cura no se necesita dieta especial.

De los resultados excelentes obtenidos con el HORMOGLANDO TÓNICO MASCULINO en la psiquiatría da cuenta Bakody, profesor de la Universidad de Budapest, que a base de sus experimentos con inyecciones en cientos de enfermos de enagenación mental, ob-

servó la aclaración de la cara sin expresión, la normalización de la disposición del ánimo, la cesación de las alucinaciones y la vuelta de la movilidad y del buen humor.

La administración se hace durante largo tiempo, porque la correlación química defectuosa del organismo, que ya subsiste largo tiempo y el estado del equilibrio normal se puede restablecer solamente después de cierto tiempo. La cura dura 2 a 3 meses. De las ampollas

se administran según posibilidad diariamente una (acaso cada dos días una) por vía intramuscular. La dosis de las **tabletas** es 1 a 2 tabletas tres veces al día. Muchas veces es bueno dar las inyecciones y tabletas combinadas.

HORMOGLANDO TÓNICO MASULINO -RICHTER" se pone a la venta en frascos con 25 tabletas y en cajas con 3 a 6 ampollas.

Es más que probable que jamás se llegará a disponer de un-medio para curar con certeza todas las mujeres que presentan accesos de eclampsia, aunque el médico acuda cuando se hallen en el primero. Resulta, por lo tanto, lo más prudente evitar esta grave enfermedad. Sabemos que las más de las veces, los accesos eclámpticos van precedidos de otros tres estados, es decir, de albuminuria ligera, de nefropatía y de eclamptismo. Sin embargo, esa sucesión no es constante y pueden presentarse convulsiones eclámpticas sin que se haya observado otro síntoma visible; quizá sólo una elevación de la presión sanguínea, respiración reforzada, etc.

Ciertamente, para prevenir un estado patológico, es neces-

rio conocer con precisión las causas que lo producen. Y sabemos que las teorías patogénicas erróneas, han conducido a los más lamentables perjuicios en el tratamiento de las eclámpticas. "Me limitaré a citar el instituido por Schroeder, que, por desgracia, se extendió y prolongó excesivamente; este autor aceptó para la eclampsia una patogenia análoga a la de la uremia. . . ¡y desechó la sangría!

Hoy ya nadie puede dudar de la naturaleza tóxica de la eclampsia. Los conocimientos anatomopatológicos modernos no permiten formular otro criterio, y, por otra parte, los síntomas de la eclampsia se parecen a los de otras intoxicaciones, y a nada más.

Por consiguiente, para reglar debidamente la profilaxis de la eclampsia es preciso tomar como punto de partida las causas que conducen a esta intoxicación. Y este punto de partida me parece ya puesto en claro.

Sin duda, los clínicos que nos precedieron habían observado que los trastornos de las funciones digestivas debían ser muy tenidos en cuenta como circunstancia etiológica. Y en modo alguno hemos de olvidar los notables trabajos realizados por Bouchard y sus discípulos, que dedujeron que los venenos de la eclampsia se producían en el metabolismo. Por desgracia, estos asuntos dieron una mala **dirección** a sus experimentos (al verificarlos con la orina, en vez de verificarlos con la sangre), y su doctrina cayó pronto en el mayor descrédito.

Para exponer debidamente lo que me propongo, es necesario que comience por citar un trabajo que publiqué en el número 19 del año 1922, del **Zentralblatt für Gynaekologie**, que titulaba "Bemerkungen über den Einfluss der Lebensmittel auf die Entstehung der Eklampsie und Albuminurie". En este trabajo daba cuenta del hecho curioso de que, al mismo tiempo que en mi práctica particular había observado anualmente muchos casos de albuminuria gravídica y varios de eclampsia, en cambio, en

la policlínica de la "Asociación protectora de la Maternidad", a la que acuden las mujeres más pobres que hay en la ciudad en que ejerzo, no se había observado ningún caso de eclampsia antes de la guerra, y apenas se encontraba un 2 por ciento de albuminurias (a pesar de que las orinas se analizaban cada semana durante los últimos meses). Esta enorme diferencia entre las dos clientelas, no podía menos de llamarme la atención y yo la atribuía ya a la distinta alimentación de las mujeres que pertenecían a clases sociales tan diferentes. Al terminar la guerra, durante la cual el pueblo alemán había tenido que limitar extraordinariamente la alimentación, un gran número de obstétricos alemanes declararon que durante el bloqueo habían observado una gran disminución de la eclampsia. Nadie conocía la causa de ello; algunos se inclinaban a achacarla a la disminución de grasa ingerida; Gessner (1) creía que era debida a la limitación de ejercicio de la mujer.

(1) A pesar de que en mi artículo citaba a Gessner, para oponerme a su criterio, expuesto en la misma revista unas semanas antes, quien lea el capítulo consagrado a la eclampsia en **La Practique de l'art des accouchements**, publicado bajo la

dirección de Brindeau, podría creer que fue Gessner el autor que primero defendió mis ideas.

Sin embargo, yo que por una parte no podía olvidar las diferencias, observadas durante muchos años en Barcelona, entre la clientela acomodada y la obrera de la más baja esfera, la alimentación de las cuales no se distinguía por la cantidad de grasa, sino por la de carne y huevos, observé que con ese supuesto movimiento social que aumentaba incesantemente los **Balarlos** de los obreros, aumentaba también la proporción de albuminurias (que pronto llegó al 6 por ciento), y hubo ya casos de eclampsia. De tales hechos sacaba la conclusión de que la alimentación abundante en sustancias nitrogenadas favorece enormemente la producción de la albuminuria y la eclampsia. Este criterio fue inmediatamente aceptado por gran número de clínicos alemanes y muchos de ellos publicaron interesantísimos trabajos de investigación clínica.

Es cierto que aun no conocemos exactamente la manera de actuar los nitrogenados para favorecer la intoxicación gravídica. Con todo, sabemos desde hace mucho tiempo que la preñez retarda los procesos metabólicos, y hoy conocemos con toda certeza que, a pesar de la transformación de la albúmina

de la madre, para el crecimiento del feto, el organismo de la primera no experimenta ningún perjuicio. Sabemos que, por el contrario, la utilización de las sustancias nitrogenadas es en tal grado excelente en la grávida, que se produce una retención de estas sustancias, aun en los casos en que se introducen en la economía en cantidades muy pequeñas. Así se comprende que un exceso de sustancias nitrogenadas pueda dar lugar a desdoblamientos incompletos y a sustancias residuales no pueden constituir en sí mismas el veneno de la eclampsia, ya que ésta tiene un carácter completamente propio, que sólo se encuentra en mujeres durante la preñez, el parto o poco después de éste.

Yo creo que el perjuicio que provocan los residuos nitrogenados obra indirectamente; es decir, produciendo una insuficiencia en los órganos que habrían de neutralizar y eliminar las sustancias que seguramente se forman en cada preñez, especialmente en la placenta.

Si hay otras sustancias que puedan obrar de un modo semejante que los nitrogenados, es asunto que desconozco aún.

Es indudable que las glándulas de secreción interna desempeñan también un papel en la patogenia de la eclampsia. Conozcamos el papel de la glándula ti-

roides en el metabolismo de la albúmina, y no hay duda de que las modificaciones metabólicas peculiares a la grávida están reguladas por las modificaciones de las secreciones internas. Además de la placenta, que impulsa todas las demás, y de la glándula tiroides de que hemos hablado, desempeñan un papel importante los ovarios, la hipófisis y las cápsulas suprarrenales (1). A propósito de la acción de las secreciones internas citare un caso que me parece de importancia: Una desgraciada que presentaba una albuminuria lí-

(1) Un estudio crítico, breve, pero muy instructivo, de las teorías sobre patogenia de la eclampsia, es el que se encuentra en la obra *Biologie und Pathologie* des Weibes de Halban y Seitz, tomo VII, vol. 1 escrito por Esseau-Moeller.

gera, hallábase hacía muchas horas de parto y presentó algunas sacudidas musculares al co rato que un médico le ad lustró dos inyecciones de pituitrina. Yo terminé el parto extrayendo el feto, que se presentó por su polo pélvico; algunas horas después la paciente que sumida en un coma profundo que no despertó.

Como quiera que sea, no parece dudoso que la albuminuria y la eclampsia se deben una substancia, que aunque pida ser de producción fisiología obra como veneno cuando el organismo no puede transformar la y eliminarla del modo conveniente. Pero no tengo la mente en duda de que, por lo menos un modo indirecto, el exceso ti alimentos nitrogenados **favorece** enormemente la intoxicación que conduce a la eclampsia.

Hoy no puedo extenderme a hablar de la esencia de ese veneno eclámpico, llamémosle eclámpica, que aun desconocemos, como tampoco puedo entrar en pormenores sobre los experimentos llevados a cabo con la sangre de mujeres gravídicas normales, albuminúricas y eclámpicas. Diré, sin embargo, que parece evidente una desviación del estado de equilibrio de los iones del Cl y del Na, en sentido de la acidez (sobre todo en las últimas). Tampoco puedo dejar de decir aquí que he encontrado de una manera manifiesta, que el estímulo provocador de la contracción uterina es el que, en las predisuestas, despierta el angioespasmo y la convulsión eclámpica.

Volvamos al material observado en mi policlínica. Indudablemente, hemos observado que una buena parte de las mujeres que comprende, se procuran una vida lo más regalada posible, y, aunque no dan importancia a las" condiciones de habitación, etc., fundan el colmo de su felicidad

en la buena comida (carne, huevos). El resultado de ello ha sido que en los últimos años hemos encontrado un 12.33 por ciento de albuminurias cuando las mujeres se inscribían al octavo mes de su preñez. Pero no se ha observado un solo caso de eclampsia entre las albuminúricas que se han sujetado al régimen que les hemos prescrito; es decir, alimentación hidrocarbonada, regularización de las evacuaciones intestinales. Desde hace diez años, no prescribo el régimen lácteo porque he observado que la dieta hidrocarbonada logra con mayor facilidad la desaparición de la albúmina de la orina. Y a este propósito mencionaré dos casos de nefrosis muy mejorados por la dieta hidrocarbonada, los cuales experimentaron una agravación cuando la enferma tomó cierta cantidad de leche. En uno de ellos, la amaurosis que había desaparecido después de algunos días de tratamiento (purgante salino, dieta hídrica, pasando luego a la hidrocarbonada), se

reprodujo cuando la enferma tomó dos litros de leche al día, y dicho síntoma volvió a desaparecer luego de haberse vuelto a seguir el tratamiento primeramente establecido.

Cuando una mujer se nos presenta con un cuadro de nefropatía, le prescribo una purga salina abundante, dieta hídrica hasta la casi desaparición de los edemas, y poco a poco voy permitiéndole una alimentación hidrocarbonada (sin sal común). Los síntomas muy acentuados, que anuncian eclamptismo, reclaman una sangría abundante. Yo acepto para la sangría todas las acciones terapéuticas que se le han atribuido; pero me parece que no hay que despreciar la de eliminación de sustancias nitrogenadas que han de reemplazarse rápidamente con los nitro-

genados en reserva, lo cual disminuye su exceso.

Examinando mi material, he podido sacar una consecuencia que me parece interesante: Sí una mujer alimentada hasta *el* presente con sustancias que contienen nitrógeno en poca cantidad, también resulta cierta que en tal mujer la albuminuria podrá desaparecer con más facilidad que en las que desde mucho tiempo antes se habían alimentado con un exceso de sustancias nitrogenadas. Por lo tanto, la profilaxis de la albuminuria y eclampsia debe comenzar-se lo más antes posible en la alimentación de las mujeres, teniendo en cuenta el importante papel que desempeñan los nitrogenados en la etiología de dichos estados.

El Tratamiento Quirúrgico de la Disentería y sus complicaciones locales

(Reporte al Tercer Congreso Local Anual de la Asociación Médica Egipcia.—El Cairo). El tratamiento quirúrgico' en ciertas complicaciones de la disentería como los abscesos hepáticos es viejo. No así el de la 'disentería propiamente dicha que data de 1884 en que Tollet hizo la primera coecostomía.

¿Cuál es el fin del tratamiento quirúrgico en la disentería? Poner en reposo el intestino por una derivación interna o externa para hacer irrigaciones o resecarlo. Esta última siempre hecha por error de diagnóstico es grave y casi abandonada.

Las derivaciones internas, ileosigmoidostomía o cecosigmoidostomía o ileoretostomía tiene pocos partidarios.

Las fistulizaciones tienen la mayoría de sufragios.

Apendicostomía, de un drenaje estrecho, insuficiente, no se practica.

Ileostomía, operación grave, sin embargo, la aconsejan con un anosigmoideo para hacer irrigaciones del colon.

Colostomías tienen el inconveniente de no poder asegurar el sitio justo de las lesiones y por ende quedan ciertas porciones adelante o atrás sin reposo. La cecostomía sólo ofrece ven-

tajas. Operación sencilla hecha a la anestesia local previa apendicectomía. -Fijar bien el ciego a la pared y abrirla hasta los cuatro días; por él se hacen lavados de nitrato de plata al 1 por 5.000. No deberá permitirse su cierre prematuro por el cuidado de que pudieran quedar algunas ulceraciones y despertar de nuevo la enfermedad. Se hacen exámenes repetidos de las heces.

Cuáles son las indicaciones. Las hay en la disentería aguda y en la crónica.

El síndrome de gravedad consiste en fiebre elevada y persistente, dolor a la presión cólica, heces frecuentes, fétidas y muy sanguinolentas y agravación rápida del estado general.

En la crónica: aparición o amenaza de caquexia, es decir, enflaquecimiento rápido, escaras y disociación del pulso y la temperatura.

En las complicaciones: Hemorragias, tratamiento quirúrgico inútil, perforaciones, dan lugar más a abscesos enquistados que a peritonitis generalizadas. Operación indicada.

Apendicitis disintérica. Una apendicitis puede aparecer en un individuo que tuvo disentería y que al ser operado reaparece o

bien ser originalmente de origen disentérico.

Puede la apendicitis ser un encuentro de autopsia ^n un muerto de disentería.

Puede presentarse una peritonitis por perforación que se creyó del colon siendo en realidad del apéndice.

O presentarse la apendicitis franca en el curso de la disentería.

La falsa apendicitis es no menos importante y mucho más frecuente. Sienta difíciles problemas clínicos. Anatómicamente se trata de disentería a localización cecal. Clínicamente parece apendicitis y así se operan estas tiftitis.

Debe pensarse siempre en es-

tas apendicitis falsas en las regiones donde la disentería es endémica y hacer exámenes sistemáticos de heces para no operar inútilmente y a veces con perjuicio serio.

A veces debe contemporizarse e instituir un tratamiento médico; si fracasa, operar.

En el reporte hay también algunas notas sobre estrecheces rectocólicas, inflamaciones anales y perianales, las rectitis, la invaginación intestinal, el prolapso en el curso de la disentería.

Tal es el estudio de Pavlos Petridis, de Alejandría, aparecido en el "Journal de Cirugía" de mayo 1932.

S. P. P.

ESTUDIOS FUNDAMENTALES DE CARDÍOCLINICA

VI. CHOQUE CARDIACO

1. Contemplando la región precordial de una persona puesta de pie, se suele advertir el llamado latido o choque del corazón en el quinto espacio intercostal izquierdo, por dentro de la línea mamilar o medio clavicular. De extensión del perímetro de una peseta, es más perceptible en la fase espirativa, porque entonces se acerca al órgano la pared del pecho y también porque aquél queda más al descubierto al retraerse el borde pulmonar. Falta a menudo el choque cardíaco en los gordos, no tanto porque la grasa subcutánea o la masa voluminosa lo oculten, como porque la plenitud ventral empuja a) diafragma y la punta cardíaca se dirige hacia afuera y arriba, quedando detrás de la quinta costilla. En niños de tierna edad, por la condición ventruda En el cuarto espacio intercostal, sobre la línea mamilar. También se disloca algo el choque en la sedentación y puede desaparecer en el decúbito supino; ir. cambio, en el lateral izquierdo puede el choque ser más ex.-

tense y dislocarse hacia la línea mamilar, y en el decúbito derecho desaparecer detrás del esternón, variaciones que son muy notables en algunas personas sanas (**movilidad** pasiva del corazón). Examinando con detenimiento el choque cardíaco con iluminación algo oblicua (la persona estará de pie frente a la luz), se advierte muy bien, en individuos delgados, que el choque no consiste en una simple propulsión del corazón en un movimiento ondula-ono que se inicia a la izquierda, se transmite rápidamente hacia la derecha, seguido por tira línea vertical de la sombra (análoga al fenómenos respiratorio del diafragma y producido también, probablemente, por izquierdo en el seno complementario) ; se detiene un instante la ^ondulación en el lugar de su límite y retrocede después al de partida. Estas tres fases, bien apreciables si el trabajo es lento, deben corresponder a la distensión sistólica, de expulsión y de relajación ventricular.

Los fisiólogos modernos explican el choque sistólico porque la masa de los ventrículos,

encajada en el ángulo entrante formado por la cúpula diafragmática y la pared del pecho, se torna más globulosa al contraerse (su sección elíptica en el descanso es en el trabajo más circular); además, se produce entonces una prominencia carnosa (que ya Haller había notado), que es la que choca, un poco por dentro de la punta; y por fin, todo el órgano experimenta un movimiento de torsión hacia la derecha, fenómenos que justifican el parecer de Harvey, cuando afirmaba que el choque depende de que los ventrículos se enderezcan y apoyan su punta en el pecho en su esfuerzo expulsor de la sangre.— También en la punta, puede verse en condiciones normales un latido epigástrico circunscrito a la parte izquierda del scrobiculum cordis, junto al reborde costal, en personas no cardiopatas, pero flacas, con el epigastrio deprimido (ptosis gástrica). Este latido epigástrico) no es isócrono en

su prominencia, sino en su retracción, con el de la punta, pues depende de que durante la sístole cardíaca (miocardias) asciende momentáneamente el diafragma (Mackenzie). En el latido epigástrico patológico el sacudimiento o trepidación cardiosistólica conmueve toda la zona supraumbilical; pero a veces también depende de dilataciones aneurismáticas de la aorta en el abdomen o de la existencia de una tumoración que sobre aquel vaso transmite los latidos.

En las retracciones del borde anterior del pulmón izquierdo, pueden verse ondulaciones pulsátiles cardiosistólicas en el cuarto, tercero y segundo espacios intercostales cerca del esternón (aumento de la subparietalidad cardíaca) y aun puede palparse el choque de cierre, de las sigmoideas pulmonares y acaso sentirse el pulso de] esta arteria en el segundo espacio izquierdo, a tres o cuatro

centímetros del borde esternal.

El choque cardíaco puede coincidir con una retracción, en vez de elevación, del lugar pulsátil, cuando el borde pulmonar no ocupa rápidamente (por su infiltración o adherencias) el espacio que deja libre el corazón al contraerse; pero si las retracciones cardiosistólicas son enérgicas y extensas, se a preciso admitir que existen adherencias fibrosas cardiopericardíacas, que incluso pueden ser seguidas de un choque diastólico. El filósofo Descartes creía que el corazón latía en la diástole. En estos casos quizá está prominente la región cardíaca (voussure), fenómeno que tampoco es rareza en los niños que tienen un corazón voluminoso. Por lo demás, la comba precordial es mucho más común como estigma raquíptico cuando no coincide con la fisiocoelosis.

Los cambios de presión en una de las cavidades del hemitórax dislocan el corazón y el choque. Así, en las pleuritis y

neumotórax izquierdo, el corazón se dirige hacia la derecha (por retracción no contrarrestada del pulmón de aquel nombre y a veces también por presión del lado enfermo). En este caso, el órgano cardíaco tiende a ocultarse tras del esternón y hasta puede latir a su derecha; pero si la afección pleural es de este lado, el choque se verá y palpará en extensión excesiva más allá de la línea mamilar izquierda, simulando a primera vista una cardiopatía. (Jamás se prescindirá de examinar todo el pecho de los cardíacos).

El pulmón izquierdo dilatado o enfisematoso puede ocultar completamente el choque cardíaco, incluso cuando el corazón es muy voluminoso; pero, en este caso, es mucho más común que el corazón dilatado empuje al borde pulmonar izquierdo y entonces, no late ya sólo la punta cardíaca, sino toda una superficie que se extiende a dos o más espacios intercostales, por ejemplo; al quinto, sexto y

séptimo en la insuficiencia valvular aórtica bien manifiesta.

La palpación del choque cardíaco debe realizarse aplicando transversalmente sobre el pecho la palma de la mano derecha, cuyo centro coincidirá más o menos con la punta del corazón, mientras que los extremos digitales se dirigirán hacia la axila. Palpando de esta suerte, se advertirá si la energía del choque es normal, si es excesiva, trepidante o si es impulsiva, a la vez que nos daremos cuenta de la extensión de la parte que pulsa (verbigracia, choque en cúpula de la insuficiencia aórtica). Tienen estos detalles el mayor interés. Son, motivos provocadores de estos cambios las hipertrofias dilatadoras ventriculares que coinciden con daño de las válvulas o las más puras de los hipertónicos y aun de los deportistas. Pero, la apreciación de la energía ventricular por la palpación del choque, puede ser equívoca, pues un corazón dilatado por la fatiga podrá simular al tacto de un trabajo violento, como otras veces en que es in-

tangible el choque o apenas advierte, podrá ser suficiente intensidad del trabajo.

El estreñimiento o fremitus catario, señalado por Corvisat es de gran interés. Coincide siempre con ruidos al auscultar y es expresión de la energía del carácter peculiar de los mismos. El fremitus limitado a la zona de la punta es significativo de estrechez mitral (primero se siente el estremecimiento y después el latido). También se siente un frémito muy intenso (sistólico o sistólicodiastólico) en muchas lesiones congénitas. Es menos común el sistólico de la insuficiencia mitral y el diastólico de la aórtica. En la estrechez del orificio de en nombre se siente el estremecimiento sobre la parte al esternón y de los primeros espacios intercostales derechos (en otros casos es señal de bolsas aneurismáticas en contad con el pecho).

Por fin, análogamente que ciertos roces pleurales, puede el tacto descubrir (en raros casos) los pericardíacos'.

Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Basedow

Todas las revistas de cirugía se ocupan en extenso de esta cuestión de interés siempre creciente, del bocio basedowiano. Leyéndolas detenidamente se llega a la conclusión siguiente: todos los bocios deben ser operados después de un tiempo prudencial de tratamiento médico. Cuando el reposo absoluto y el yodo en forma de Lugol han fracasado, la intervención está indicada.

Ultimamente se quiere fijar un límite de operabilidad por medio del metabolismo basal con un índice de - 30 por 100, la operación dará magnífico resultado: sin embargo otros casos con índices mayores como + 50 + 80 también han beneficiado mucho sin presentar ningún accidente.

Deberá tomarse en cuenta al sentar la indicación operatoria a los grandes síntomas: enflaquecimiento, taquicardia, diarrea y sudores profusos. En cuanto más acentuados, el pronóstico será más serio.

La prueba del metabolismo basal presenta bastante dificultad y sólo cuando está bien hecha es digna de apreciación. Varios cirujanos operan sin ella y no tienen que lamentar fracasos.

Algunos como Lecene dividen los casos en bocios basedowianos primitivos y bocios basedowianos modificados, fiara los efectos quirúrgicos, y así dice que debe practicarse en los primeros la tiroidectomía par-

cial; en los segundos la simple enucleación del bocio; hay casos en que es suficiente hacer la ligadura de dos o tres arterias tiroideas.

La mortalidad es escasa; en las grandes series nunca pasa de 6%. Las causas más frecuentes son; Crisis de hipertiroidismo postoperatorio, hemorragia por ligadura insuficiente o síncope anestésico. Los resultados de la operación son excelentes: curados, 60%; casi curados, 12% ; mejorados, 15% ; mal resultado, 13%.

Algunos afirman que la operación será de mejor resultado cuanto sea más precoz comparándola con la **apendicitis**. Otros, al contrario, piensan que debe siempre hacerse un tratamiento médico largo a base de Lugol, dando de 30 a 60 gotas diarias, régimen vegetariano y mucha calma.

Los trabajos principales de última hora son los del Profesor Marce Labbé, Fierre Duval, Lecene, G. Petrán, Desplas, Moulouguet y Blondin.

En resumen, la enfermedad de **Basedow** ha entrado de lleno al dominio de la terapéutica quirúrgica, y dada la frecuencia, gravedad y espléndidos resultados de aquella, no debe vacilarse en operarla,

S. P. P.

Dermatología

Contribución al estudio del I linfogranuloma inguinal

De los muchos casos de linfogranuloma inguinal que he observado en la clínica dermatológica del Prof. Buschke, en el Virchow-Krankenhaus de Berlín, sobre poco más de diez de estos enfermos que he tenido ocasión de estudiar ahí y con los datos y las historias clínicas de algunos otros pacientes, que el Oberarzt doctor L. Loewenstein tuvo la gentileza de proporcionarme, creo aportar con estos comentarios prácticos una contribución al estudio, sobre todo para el diagnóstico, de esta enfermedad.

El cuadro clínico del bubón estrumoso, ya conocido hace muchos años con los nombres de bubón climatérico de las regiones¹ tropicales, de adenitis estrumosa o de bubón protopático, fue individualizado y definido en 1913 por Nicolás, Favre y Durand como una entidad morbosa bien diferenciada y autónoma que denominaron linfogranuloma inguinal o úlcera venérea adenógena en razón de su síntoma o manifestación objetiva predominante o de su lesión inicial; y que hoy en día se re-

conoce también con los nombres de cuarta enfermedad venérea o enfermedad de Nicolás-Favre. Desde entonces este cuadro patológico ha motivado, en distintas partes del mundo y por diversos autores, trabajos y discusiones etiológicas de confirmación o de negación de la independencia o existencia de él. El mismo Buschke negaba, hasta hace poco más de un año, esta enfermedad como cuadro clínico individual, considerándola, como muchos otros autores, de naturaleza tuberculosa o como la adenitis de un chancro blando que, microscópico o fugaz, hubiera pasado inadvertido para el enfermo. Empero, desde que se conoció la intradermoreacción para comprobarla (resultado de los trabajos experimentales del profesor Frei, de Breslau, quien fue uno de los que más se ocupó en Alemania, durante estos últimos años, de esta enfermedad), Buschke, como todos aquellos que practican esta reacción, verifica la existencia y por ende la autonomía del este cuadro clínico que, por otra parte, nada tiene de común, fue-

ra de su nombre, con el linfogranuloma benigno de Schauman ni con el linfogranuloma maligno o enfermedad de Hodgkin. Y fue a partir del año 1928, gracias a la prueba intracutánea de Frei —con antígeno preparado con el pus de los ganglios linfogranulomatosos— que hubo, de parte de diferentes autores, un aporte considerable de estudios y casuísticas de la enfermedad de Nicolás-Favre; demostrando, al mismo tiempo, que esa reacción de Frei, siendo negativa en los casos de chancros simples o de bubones chancrosos y en sujetos sanos y, por el contrario, positiva en todos aquellos de linfogranuloma inguinal, era una reacción específica para esta enfermedad. En este sentido, Loewenstein experimentó con 54 enfermos de bubones por chancros blandos esta intracutáneo-reacción, resultando todas negativas. Idénticos resultados obtuvieron en iguales casos, Geisler, Covisa y muchos otros. (Hay que hacer notar que en la clínica de Buschke no se atienden al resultado de una sola reacción con vacuna de Frei o con la de Dmelcos para afirmar tal o cual diagnóstico, sino que la repiten dos o más veces hasta que sea idéntico el resultado obtenido) .— Gracias también a la intradermorreacción de Frei se ha logrado en algunos casos que en sus comienzos no presentaban un cuadro clínico característico de linfogra-

nuloma inguinal, asegurar este diagnóstico; y con el control de las reacciones por la vacuna Dmelcos descartar la sospecha de chancro blando y verificar una vez más que se trataba de una enfermedad distinta a ésta y de la cual debía absolutamente separarse. Hay que tener en cuenta, por otra parte, como el mismo Frei hace constar, que la intracutáneo-reacción para la enfermedad de Nicolás-Favre se hace recién positiva cuando la piel con los ganglios inguinales subyacentes se adhieren fuertemente entre sí formando un solo paquete. Loewenstein y Kleeberg observaron un caso semejante, en el que, a pesar de impresionar desde un principio como un linfogranuloma inguinal, sólo obtuvieron al cabo de un mes la positividad de la intradermorreacción. Esta se practica intradérmicamente con un décimo de centímetro cúbico del antígeno-stets linfogranulomatoso (preparado según técnica indicada por Frei) (?) en la piel de la región deltoidea. Al cabo de 36 a 48 horas se obtiene el

(*) Una parte de pus, del ganglio enfermo, se diluye en cinco o seis partes de solución fisiológica y el todo se mantiene durante una hora a 60 grados. Se efectúan las pruebas de esterilidad en agar-agar, sangre, etc., y una vez obtenida, se reparte en ampollas de 1 c. c.

resultado. El positivo se manifiesta por una ligera **reacción** local que se traduce por una nudosidad o pápula roja, que no he observado nunca producir ningún inconveniente. El grado de positividad de esta reacción parece depender del ganglio linfogranulomatoso de donde procede el pus utilizado para la preparación de la vacuna - stets, puesto que ésta se puede preparar con el pus del mismo paciente—autoantígeno—o con el de otros de linfogranuloma inguinal —heteroantígeno— y supeditado además, como se sobreentiende, a la sensibilidad del sujeto en el que se la practica, cual sucede, por otra parte, con la reacción con Dmelcos.

La lesión inicial del linfogranuloma inguinal —la úlcera venérea adenógena— que es la motivante de la reacción ganglionar, ha sido descrita como una erosión herpetiforme, única o múltiple, o como una pápula erosiva o una pequeña exulcera-

ción indolora, banal y fugaz, que cura espontáneamente sin dejar cicatriz y de la que, por lo general, el enfermo no se da cuenta. Empero, no se puede en realidad hacer una descripción típica de ella, pues se presenta con aspecto diferente casi en cada enfermo. La he observado, a veces, asentar en la uretra bajo la forma de una ligera uretritis, o en el surco balanoprepucial como una erosión semejante a un chancro sifilítico; y otras, en una forma tan francamente ulcerosa que se hacía tarea ardua o imposible el poder diferenciarla clínicamente de un chancro blando. Pero en todos estos casos, más que la búsqueda de treponemas, de estreptococos de **Ducrey** o de gonococos, era la intradermorreacción de Frei la que, restando dudas, afirmaba el diagnóstico de linfogranuloma inguinal. He tenido oportunidad de constatar, en dos casos, la localización extragenital de la lesión primaria. Uno en el labio

y otro (que describo más adelante) en la lengua. El primero tenía una ulceración en el labio inferior con fuerte reacción de los ganglios submaxilares. Los frotis en busca del treponema de Schaudinn o del estreptobacilo de Ducrey, como asimismo la intradermorreacción con vacuna Dmelco, resultaron negativos; por el contrario, las repetidas reacciones con el antígeno-stets de Frei fueron francamente positivas. No he observado la lesión inicial asentar en el ano, pero Bleeberg refiere dos de estos casos. Uno en una mujer, con una pequeña erosión en el ano que curó espontáneamente y prestamente, y otro en el amante de esa enferma, que presentó igual lesión en el esfínter anal, erosión que le acarrea dolor y fuerte tenesmo.

Pero, por lo común, la lesión inicial pasa inadvertida para el enfermo o ha desaparecido ya cuando éste consulta al médico por la tumoración o molestia dolorosa que experimenta en la ingle, que es el asiento casi constante de la enfermedad. Un ganglio, por lo general varios, se hinchan, se induran y conglomeran; la piel que los cubre se infiltra, se enrojece, formando con ellos una sola tumoración. Más tarde, después de algún tiempo, se abre uno o más abscesos y se fistulizan. (No he notado nunca que las fistulas confluyan en una úlcera anfractuosa).

El pus de estos abscesos es gleroso, filante y difícil de extender, y contiene, como la serosidad de la lesión inicial, muchos grandes y pequeños mononucleares y menos polinucleares; no se encuentran bacilos de Ducrey, de Koch o treponemas, ni tampoco piococos, salvo infección secundaria. Esta adenitis inguinal se acompaña casi siempre de una reacción inflamatoria más o menos acentuada y dolorosa de los ganglios ilíacos correspondientes, que son de consistencia leñosa y que se palpan inmediatamente por debajo de la piel. Esta adenitis ilíaca no es supurativa; pero, a veces, estos ganglios y aun los mesentéricos, pueden presentarse con tan fuerte reacción que motive dudas con el diagnóstico de íleo. La enfermedad de Nicolas-Favre, que puede ser uni o bilateral, es de una evolución crónica; la infiltración de la piel, los abscesos y las fístulas duran hasta muchos meses, la supuración va disminuyendo muy lentamente hasta la cicatrización. Por lo que respecta a la fiebre, malestar y fenómenos generales que algunos autores describen, no los he observado. Loewenstein cita un solo caso en que la fiebre persistió algún tiempo. Se ha dicho también que la sífilis antigua de algunos sujetos parecía predisponer al Linfogranuloma inguinal, pero aunque se la ha comprobado en algunos de estos en-

fermos, no se puede por ello afirmar, ya que se ha observado también, por otra parte, que algunos de ellos habían padecido repetidas gonorreas o chancros blandos. Claro está, por cierto, que es práctica posible que un enfermo de linfogranuloma inguinal presente concomitantemente una blenorragia o un chancro, como los tres casos que Kleeberg cita. En uno de ellos, con reacción de Wassermann positiva, la cura combinada de neosalvarsán y bismuto no logró curar la lesión inicial del linfogranuloma inguinal.

Entre los cuadros clínicos que de esta enfermedad he observado que había, al lado de enfermos con clínicamente característicos bubones estrumosos, otros que era difícil o imposible poder diferenciarlos clínicamente como causados por un chancro blando. Hasta la lesión primaria ha sido, no rara vez, tan semejante al chancro simple en típicos casos de adenitis linfogranulomatosas, que ha motivado que algunos la describieran como una atípica lesión inicial de ésta. He tenido ocasión de observar un caso que impresionaba como una adenitis inguinal tuberculosa, con fístulas, con tórpidos abscesos y cicatrices, dar resultados netamente positivos a todas las intradermorreacciones de Frei que se experimentó.

La localización misma de la adenitis no es, pese al nombre

de linfogranuloma inguinal, exclusivamente en la ingle. He visto, en este sentido, el caso muy interesante que describieron Buschke y Curth. Se trataba de un hombre de unos 50 años de edad que después de un coito (cunilingus) extramatrimonial presentó en la cara ventral de la lengua una pequeña erosión que se extendió hasta la cara dorsal y se hizo ulcerosa. Gran reacción inflamatoria de los ganglios submaxilares y mentonianos que luego se abrieron en múltiples abscesos que se fistulizaron. Las repetidas intracutáneas reacciones con vacunal Dmelcos, como asimismo los frotis en busca del estreptobacilo o del treponema y las serorreacciones de Wassermann fueron siempre negativas. Por el contrario, las reacciones intradérmicas para la enfermedad del Nicolas-Favre, realizadas unas diez veces aproximadamente, y con los antígenos preparados con el pus de distintos enfermos del linfogranuloma inguinal, dieron siempre resultados positivos, como positivos fueron también los obtenidos con su propia vacunataneas, en él y en otros enfermos del mismo cuadro patológico. Traída al hospital la mujer con la que tuvo esa relación sexual, se le practicó una intracutáneo-reacción de Frei, que resultó fuertemente positiva. Otros autores citan casos de linfogranuloma "inguinal" en la axila del

médicos que se infectaron operando adenitis linfogranulomatosas. Todos estos casos, como los de contagio matrimonial citados por Nicolás, demuestran indubitablemente que se trata de una enfermedad contagiosa. Por lo que respecta a su parásito, es aún desconocido; todas las búsquedas realizadas fueron infructuosas. Algunos han creído hallarlo, pero no han logrado comprobarlo experimentalmente. El mismo período de incubación es desconocido o impreciso —ya que por lo común la primera lesión pasa inadvertida— y aunque algunos autores dicen ser de 10 a 25 días (Darier) y otros de 3 a 15 (Nicolás), se puede decir, con Jadassohn, que la adenitis aparece de una a tres semanas después del contagio.

La enfermedad de Nicolas-Favre es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer. Parece ser que en ésta la reacción ganglionar con tendencia supurativa es rara, en general, ¿o quizá su secreción vaginal es de reacción química contraria al desarrollo del virus? De trece casos de linfogranuloma inguinal que Kleeberg y Loewenstein relataron, había solamente dos mujeres. Kleeberg describió otro caso en una mujer que presentó un típico eritema nudoso y, además, aftas en los genitales. Otros autores han descrito también diversos exantemas durante esta enfermedad.

Yo he observado en la clínica de Buschke un enfermo con linfogranuloma inguinal bilateral que presentó en su comienzo un característico eritema nudoso generalizado que desapareció después de ocho a diez días. (El diagnóstico clínico de este exantema fue confirmado por el examen histológico).

Los trabajos de inoculación a los animales de laboratorio dieron resultados positivos en manos de algunos experimentadores. Anders, Meyer y Rosenfeld inyectaron pus de un linfogranuloma inguinal en la ingle de los animales de experimentación y comprobaron luego, en la autopsia, una linfogranulomatosis difusa de los ganglios ilíacos mesentéricos y hasta de los para vertebrales. Algunas veces, el ganglio más próximo al sitio de inoculación presentaba una tendencia supurativa o supuraba ya.

Desde el punto de vista histológico, pese a los últimos trabajos de Anders, no se puede establecer conocimientos que sean suficientes para poder sentir un seguro diagnóstico histológico.

Teniendo en cuenta el polimorfismo de la lesión inicial de la enfermedad de Nicolas-Favre, y el que, por lo general, ya ha desaparecido cuando el médico es consultado, se comprende que no se puede basar en ella el diagnóstico. Bien dice Jadassohn que: "de la primera lesión del

linfogramuloma inguinal sabemos aún muy poco para poder hacer el diagnóstico clínico; posiblemente las búsquedas negativas de los estreptobacilos de Ducrey, espiroquetas, simbiosis o gonococos, pueden traer al pensamiento la idea de una enfermedad de Nicolas-Favre". Es, pues, la intradermorreacción de Frei la que verifica el diagnóstico y cuando ésta es positiva en sus dos modalidades, o sea cuando es positiva en el presunto enfermo de adenitis linfogramulomatosa y cuando lo es también solamente en otros pacientes de esta enfermedad, con el antígeno-stets preparado con el pus del primero. Claro está que así se descarta la adenitis del chancro blando, que es de evolución más rápida — y no tórpida como en el linfogramuloma inguinal— que se acompaña de la úlcera "inicial en la que se encuentra el estreptobacilo de Ducrey y que, además, ofrece la intradermorreacción positiva, con la vacuna Dmelcos. La sífilis posee muchos elementos propios

característicos para su diagnóstico, como para no confundirla con la enfermedad que trato aquí.: el chancro, los treponemas, la reacción de Wassermann la micropoliadenitis indolora, raramente supurativa, etc. El cuadro clínico de la adenitis inguinal tuberculosa puede prácticamente asemejarse al del linfogramuloma inguinal, pero la reacción de Frei es siempre negativa.

Si esta reacción es positiva al mismo tiempo que la de Dmelcos, cabe pensar que exista una infección combinada si es que se observa una lesión ulcerosa inicial. Si sólo existe la adenitis o la lesión inicial, hay motivo para dudar del resultado de las reacciones y entonces repetir las hasta poder afirmar tal o cual diagnóstico. Tres de los enfermos de Kleeberg y Loewenstem ofrecían las dos reacciones positivas. El primero tenía un típico chancro blando y un característico linfogramuloma inguinal; se trataba, evidentemente, de una infección combinada. Los

otros dos presentaban chancros con estreptococos de Ducrey, sin reacción ganglionar, pero relataban haber padecido con anterioridad de una adenitis inguinal supurada, sin haber verificado ninguna lesión inicial causante. La positividad de las reacciones de Freí en estos dos casos, indica que esos bubones que padecieron anteriormente fueron linfogranulomas inguinales, ya que por los trabajos de Freí y Hallerstroen se sabe que la alergia de la piel hacía la vacuna para la prueba de esta enfermedad dura hasta mucho tiempo después de haberla padecido, como sucede, por cierto, para con la intradermorreacción para el chancro simple. Con los otros síntomas, mal estado general, fiebre continua u oscilante, bazo grueso, etc., que algunos autores mencionan, no se puede afirmar un diagnóstico. Ravaut dice haber hallado bastante a menudo una mononucleosis sanguínea.

El tratamiento de la adenitis linfogranulomatosa es, contrariamente al del bubón chancroso, sumamente difícil. Ni el calor ni la radioterapia logran evi-

tar la supuración, que, una vez establecida, evoluciona muy lentamente hacia la cicatrización. Puede ser que la radioterapia sea eficaz muy al comienzo de la enfermedad; pero, en general, hay que recurrir a la exéresis quirúrgica, sobre todo en el período pustuloso. Se han recomendado las inyecciones endovenosas de sulfato amoniacal de cobre, de preparados* de antimonio y especialmente de tártaro estibiado. En la clínica del profesor Buschke se empleaba, el año pasado, con bastante buen resultado al principio y como único tratamiento, una cura — de cinco a seis inyecciones— de tuberculina vieja, practicadas en la región interescapular. Pero hoy en día, después de esas tentativas y de los resultados negativos obtenidos con los rayos X y los rayos tangenciales de Bucky, se practican inyecciones intramusculares de leche— de dos a diez centímetros cúbicos, dos a tres veces por semana — con el propósito de acelerar y facilitar el proceso evolutivo, y cuando la adenitis supura se realiza una intervención quirúrgica, con una amplia y profun-

da incisión, para la extirpación total de los ganglios enfermos. Algunos autores proscriben esta intervención alegando que acarrea una elefantiasis genital. Habría lugar aún a ensayar como terapéutica la misma vacuna que se utiliza para practicar la intradermorreacción.

Resumiendo, se puede afirmar que la enfermedad de Nicolas-Favre es una entidad morbosa especial, de parásito desconocido, que se traduce por una adenitis subaguda, a focos ganglionares múltiples, con tendencia a la supuración espontánea. Esta adenitis linfogranulomatosa tiene interés, no sólo para el dermatólogo, sino también para el médico práctico. No es tampoco una enfermedad rara; he visto en la clínica de Buschke nuos quince casos durante un mes. No se debe inculpar a un chancro blando, que por su indolabilidad, fugacidad o pequeñez hubiera pasado inadvertido pa-

ra el enfermo, toda adenitis sin lesión inicial aparente, como tampoco por eso considerarla de naturaleza tuberculosa. (Algunos cuadros clínicos que como tales he observado en Buenos Aires, bien pudieron haber sido en realidad adenitis linfogranulomatosa).

Por lo tanto, en cada caso de bubón por chancro blando, en todos los casos de adenitis sin lesión inicial típica —clínicamente diagnosticable de por sí, con más o menos seguridad— y sobre todo en las de etiología desconocida y en los casos de abscesos y fístulas ganglionares —que casi siempre se consideran de naturaleza tuberculosa— se debe pensar en el linfogranuloma inguinal y, mediante el examen de los ganglios y especialmente la intradermorreacción de Freí, asegurar el diagnóstico.

Berlín, septiembre 28 de 1931.

Consideraciones sobre el mecanismo íntimo de la hiperglucemia, por ingestión

Por el Dr. Santiago Larregla
Médico del Hospital de San Francisco de Paula.

Todos los modos de comportamiento anormales que los organismos humanos son capaces de presentar, cuando se les somete a la ingestión de una cantidad de 25 ó 50 gramos de glucosa, se pueden catalogar en los siguientes tipos: unas veces se produce un aumento de la cifra glucémica (que era en ayunas normal) y este aumento puede rebasar los límites del dique renal (1.80 por 100) sin producir, a pesar de ello, glucosuria. Se trata en este caso de un doble entorpecimiento concomitante, consistente en la lentitud de desaparición de la glucosa súbitamente aumentada en la sangre y en la dificultad del filtro renal para aliviarla de dicha excesiva concentración (hay que tener presente que como la elevación del dique renal sólo se hace manifiesta cuando la glucemia excede de la cifra apuntada, apareciendo entonces la glucosuria, habrá probablemente muchos casos de elevación de dique indemostrables, ya que si no hay trastorno concomitante de la gluco-regulación, la cifra de glucosa sanguínea no sube hasta

el límite que se precisa para que aparezca la glucosuria). Otras veces existe una glucosuria permanente de causa renal y ocurre que el administrar la dosis diagnóstica de glucosa no se produce casi elevación en la concentración glucémica, por existir una anormal permeabilidad renal para dicho hidrato de carbono, que es rápidamente eliminado sin dar lugar a que se produzca un almacenamiento ostensible de él en la sangre. Otras veces ocurre que el aparato secretor urinario presenta permeabilidad absolutamente normal ante la glucosa sanguínea, es decir, que no aparece la glucosuria mientras la cifra glucémica no rebasa el límite de 1.80 por 100; pero, sin embargo, y a pesar de hallarse indemne esta válvula de seguridad reguladora de la concentración del azúcar en la sangre, puede suceder que fallen en el organismo los otros factores que coadyuvan a esta gluco-regulación y que como consecuencia haya una mayor elevación y duración en la hiperglucemia digestiva.

Cada uno de estos distintos itinerarios que la curva describe tiene una fisonomía elocuentemente expresiva para el clínico, fisonomía intérprete del proceso fisiopatológico generador de tal anomalía. El diagnóstico y pronóstico de muchas dolencias se han beneficiado de esta prueba, que ha permitido encasillar nosológicamente algunas perturbaciones de la nutrición y descubrir la causalidad metabólica de ciertos síndromes de patogenia hasta tal hallazgo incógnita.

Pero si el hecho está en sí comprobado, el conocimiento del proceso productor de este aumento de la glucosa hemática que tiene lugar tras la ingestión de dicho azúcar está aún en **liti-****gio** doctrinal. ¿Es la glucosa ingerida la que luego aparece incrementada en la sangre? Se sospecha hoy que el aumento que tiene lugar inmediatamente se debe, de modo principal, a una acción estimulante sobre la función glucogenética del hígado; esta acción sería de carácter reflejo y tendría su punto de partida en la mucosa duodenal; su estímulo sería la llegada del alimento a ella. En efecto, es innegable que la hiperglucemia provocada comienza más rápidamente de lo que antes se sospechaba. Repetidas veces he visto que a los diez minutos de la ingestión oral se producen ya francas elevaciones del azúcar sanguíneo cuando aún no hay

tiempo para que haya sido absorbido en cantidad suficiente, además, si la solución glucosada se administra por medio de la sonda duodenal, el aumento tiene lugar a los cinco o seis minutos, como han comprobado Klein y Heinemann, y aún es más brusco en los diabéticos. Dando pan en lugar de glucosa se han conseguido curvas en todo similares a aquéllas, no obstante necesitar el almidón una mayor cantidad de tiempo para absorberse, por tener que ser previamente hidrolizado por los fermentos digestivos. Mayor apoyo aún presta a la hipótesis del reflejo enterohepático la circunstancia de haberse logrado iguales resultados administrando materiales no hidrocarbonados, tales como caseína, Pero quienes han ahondado más en el problema han sido Abelous y Soula, que han conseguido hiperglucemias prontas dando soluciones de ácido clorhídrico. Yo he comprobado este extremo : después de haber evidenciado (por extracciones repetidas) la llegada al duodeno de la sonda de Einhorn, he vertido por ella una solución clorhídrica y he comprobado el aumento de la glucosa de la sangre desde 1.16 por 1.000 que tenía en ayunas hasta 1.48 por 1.000. Se cree que la irrupción del jugo pancreático en el duodeno provocada por el estímulo que produce la presencia de la sustancia lle-

gada del estómago, es la que acelera este reflejo, pues las experiencias prueban que la ligadura del conducto Wirsung lo inhibe (Conti). Es sabido que la aparición en dicho tramo intestinal de un líquido gástrico excesivamente ácido excita esta secreción pancreática autora del reflejo. Esto parece estar de acuerdo con las experiencias antes citadas.

La existencia del reflejo enterohepático ha sido demostrada por Conti inyectando la glucosa directamente en la vena porta, para evitar la supuesta acción estimulante que con su presencia pudiera ejercer en el duodeno e impedir la descarga del reflejo; con esta táctica no se produce el fenómeno de la hiperglucemia precoz a pesar de que al introducir la glucosa al otro lado de la barrera absorbente intestinal se evita el tiempo que hace falta para que la solución atraviese tal obstáculo y se la pone en condiciones de llegar antes a la sangre y aparecer la hiperglucemia.

Sería interesante estudiar la curva desde el punto de vista de su aparición y elevación en los enfermos con lesiones pancreáticas las cuales pudieran entorpecer o retrasar la elaboración y secreción del jugo pancreático al duodeno, aunque aquí quizás se emborronasen los hechos experimentales por la circunstancia pareja de la intervención que el páncreas tiene en la glucorre-

gulación desde el punto de vista endocrino. Estudiando recientemente desde este aspecto a un paciente no glucosúrico, pero de curva alta (1.1 gramos por 1.000 en ayunas 2.4 gramos por 1.000 a la media hora de ingerir glucosa, y 1.8 gramos por 1.000 a la hora), he podido comprobar que a los cinco minutos se había elevado el valor glucémico desde 1.1 gramos por 1.000 (que tenía en ayunas) a 1.35 gramos por 1.000, y a los diez minutos la cifra era de 1.7 gramos por 1.000.

No existe correlación intercrínica del páncreas con las glándulas salivales en lo que se refiere a este reflejo, como he podido comprobar diversas veces excitando la secreción de saliva con distintos productos y haciendo determinaciones de glucosa sanguínea antes y después.

Dando a un paciente exigua cantidad de un gramo de glucosa he podido comprobar que a los diez minutos se había elevado el valor desde 1.1 gramos por 1.000 a 1.22 gramos por 1.000 y a los cuarenta y cinco minutos persistía esta pequeña elevación. En este caso si la subida inicial hubiera sido debida a la rápida absorción en diez minutos de la solución del gramo de glucosa (lo que está en abierta contradicción con lo que se conoce de la cronología digestiva) debiera de haber descendido a los cuarenta y cinco minutos, hora en la que ya hacía

tiempo que no se absorbía nada. Si exagerando los hechos admitiéramos que a los diez minutos la mitad de la cantidad administrada (o sea 0.5 gramos) se hubiera absorbido y se calculase la cantidad de sangre del cuerpo en 5.000 gramos, la cifra de glucemia aumentaría justamente el decigramo que aumentó; pero si calculásemos que hiciera falta otros diez minutos para que se absorbiese el otro medio gramo, a los cuarenta y cinco minutos, ¿debería estar ya en franco declive descendente la pequeña curva de elevación inicial?, ¿o es que interviene algún otro factor en el fenómeno y no es el azúcar como tal principio nutritivo incorporado a la economía el que por sí mismo produce este rápido aumento glucémico, sino su simple presencia en las vías digestivas como acontece con otros productos no hidrocarbonados. Ya es sabido que en la mayor elevación producida más tarde en aquellos casos en que se da una mucho mayor dosis de azúcar, ésta, no es directamente proporcional a aquélla. Indudablemente, en la hiperglucemia por ingestión se producen dos fenómenos: hay un primer aumento inicial debido al reflejo enterohepático igual al producido con otros alimentos, y un segundo, evidenciable más tarde y de mayor intensidad, producido por el paso a la sangre de la glucosa absorbida; el primero es persistente, el segun-

do sube y dura el tiempo que lo] consientan las actividades glicopéxicas tisulares. Efectivamente, después de comprobar en un paciente. en ayunas una glucemia de 1.0 gramos por 1.000, le he administrado una solución de 25 gramos de glucosa, le he hecho una nueva determinación a los diez minutos, y he comprobado que tenía en su sangre 1.22 gramos por 1.000 de dicho azúcar; inmediatamente, para evitar el paso del líquido al duodeno le he vaciado y lavado el estómago con el tubo de Faucher; pasada media hora, la cantidad de glucosa hemática seguía en la misma proporción que a los diez minutos, lo que prueba que primera elevación, la de los diez primeros minutos, permanece y esta persistencia es independiente de la absorción ulterior de glucosa, ya que en esto caso la baciarnos sustraído por medio de la sonda, y en cambio la mayor elevación posterior depende en absoluto de la glucosa absorbida, toda vez que cuando hemos evitado esta absorción la curva no ha sufrido nuevas elevaciones. En la descarga de este reflejo generador de hiperglucemia tiene participación alguna la región pilórica gástrica es por dos veces he hecho prueba con enfermos operados de gastrectomía, carentes de dicha zona, y, sin embargo, en ambas ocasiones he comprobado la mencionada elevación glucémica. Estas experiencias en

nada apoyan la no participación del duodeno, ya que el abocamiento del orificio quirúrgico del estomago al yeyuno no impide el reflujo del alimento hasta el duodeno, También he podido comprobar la nula colaboración de toda la cavidad gástrica en la producción del reflejo; en efecto, ya antes he descrito el aumento inmediato de la glucemia conseguido vertiendo solución clorhídrica disonda de Einhorn, pero, en cambio, me ha sido imposible conseguir igual resultado inmediato haciendo deglutir al enfermo dicho líquido.

En suma, y a manera de conclusiones razonadas, aunque pendientes de la controversia experimental a que hay que someter toda deducción biológica si se quiere que nuestros trabajos sean colaboraciones útiles para la consecución de la verdad y no vanos exhibicionismos, voy a establecer valiéndome de la terminología matemática las siguientes conclusiones razonadas:

Teorema I.—La pequeña hiperglucemia que tiene lugar en los primeros minutos después de la ingestión de glucosa no es debida a la llegada de ésta a la sangre.

Demostración.—Se prueba que la hiperglucemia inicial no es debida al aumento que en la sangre pudiera determinar la glucosa absorbida haciendo llegar a ésta aún más pronto a su

destino inyectándola en la vena porta para ganar el tiempo que emplea en atravesar la barrera intestinal, y viendo que el aumento precoz entonces no tiene lugar (Conti); además, este aumento es producido también por otras substancias no hidrocarbonadas, como el ácido clorhídrico, que es incapaz de generar glucosa.

Teorema II.—El fenómeno es producido por un reflejo debido a la presencia de la glucosa en el duodeno.

Demostración.—Si se administra la glucosa con una sonda duodenal, la hiperglucemia es más pronta que cuando ingerida por deglutación tiene que estacionarse primero en el estómago.

Teorema III.—La presencia en el duodeno de la substancia ingerida provoca la secreción del jugo pancreático y éste al verse determina el reflejo hiperglucemiante.

-Demostración.—Cuando se impide la salida del jugo pancreático al duodeno haciendo la ligadura del conducto de Virsung, la hiperglucemia precoz no tiene lugar. (Conti).

Teorema IV.—La hiperglucemia primitiva refleja es menor en intensidad y mayor en duración que la secundaria; ésta es debida al paso de la glucosa ingerida a la sangre.

Demostración.—Si después de la ingestión, una vez elevada la glucemia, se extrae la solución

glucosada por medio de la sonda gástrica, el aumento glucémico persiste largo rato, a pesar de que hemos interrumpido la absorción, lo cual prueba que dicha persistencia de la hiperglucemia no está favorecida por la continuidad del paso de glucosa a la sangre y al mismo tiempo

prueba que la elevación secundaria está, en cambio, producida por dicha absorción; pues cuando esta absorción no tiene lugar (por haber sido interrumpida, sustrayendo con la sonda la solución glucosada) la elevación secundaria no se produce.

¿Qué cabe esperar de la reflejoterapia en las cefaleas, el asma, el catarro de heno?

Por el Dr. G. Schoengrun,

Asistente de la O. R.- L. del Hospital de la Pitié, de París.

Desde hace unos dos años se ha escrito mucho sobre reflejoterapia. Pero casi todo lo escrito ha sido sobre todo, por motivos fáciles de comprender, en la prensa política, con perjuicio de las publicaciones estrictamente médicas.

Creemos conveniente mostrar a los médicos el interés que tiene el practicar un método cuyo carácter debería ser puramente científico a causa, no solamente de los resultados brillantes que ha dado en algunas manifestaciones morbosas, sino también porque desde el punto de vista doctrinal representa el fruto de estudios laboriosos y muchas veces pasionantes. Es el resultado de una experiencia de cinco años lo que deseamos exponer hoy, limitándonos al estudio de las cefaleas, del asma y del catarro de heno.

Antes diremos dos palabras sobre el papel tan discutido del

simpático en estas manifestaciones morbosas.

¿Se trata de simpaticotonía, como ocurre casi siempre en la jaqueca? ¿Se trata de vagotonía, que parece predominar en el asma por lo menos al principio de la crisis, o bien existe, según la opinión eclética, una amfotonía o una neurotonía?

No es nuestro propósito sentar baza en este debate. Por lo demás, la realidad clínica rebasa en mucho los cuadros fisiológicos sobradamente rígidos. Recordemos también la imbricación íntima del vago, o parasimpático, con el simpático, y no olvidemos sobre todo que *en la región de la cola del cornete medio, las fibras trigémino-simpáticas procedentes del ganglio esfenoopalatino se encuentran, por decirlo así, a flor de mucosa*. De aquí que nada sea tan fácil como modificar su estado local con una simple cauterización.

El choque producido al flujo nervioso con un toque al nivel de la pituitaria se va corriendo paulatinamente. Produce una serie de conmociones sucesivas a todo lo largo de la cadena simpática. En su trayecto es reforzado por los altos o paradas, que tal vienen a ser los ganglios, y poco a poco se produce a lo largo de la vía refleja una reacción capaz de restablecer el equilibrio neurovegetativo cuando éste está comprometido.

Ahora bien, nadie niega hoy la preponderancia del papel del simpático en la patología funcional. (Con el nombre de simpático y el parasimpático.)

Existen muchos enfermos cuyo simpático, siempre pronto a reaccionar, se excita bajo una influencia exterior o interior, provocando trastornos vagos o dolores que no parecen estar en relación con lesiones orgánicas revelables por la clínica.

Estas nociones anatómicas y fisiológicas indudables e incontrovertidas son las que constituyen la base científica sólida de la reflejoterapia.

¿A qué clase de enfermos puede aplicarse este tratamiento? Es evidente que no empleamos nuestro método en los cefalálgicos sifilíticos, en los que tienen tumores cerebrales en los enfermos afectos de sinusitis.

Lo aplicamos tan sólo a todos aquellos individuos que sufren de la cabeza sin que pueda aplicarse un nombre preciso a su padecimiento.

Vemos individuos con cefaleas limitadas a la región frontal, cervical o periorbitaria. Dicen sentir una sensación de clavo o de casco y presentan paroxismos que se traducen por latidos o fulguraciones; sus irradiaciones pueden interesar el oído, la mastoidea, los maxilares, el cuero cabelludo y aun ir más lejos, la región dorsal, esternal o interescapular.

Muchas veces una modificación vasomotriz de los tegumentos, una etiología emotiva y sobre todo la falta de lógica en la distribución de su topografía neurítica permiten asignarles un erigen simpático.

A veces se trata de enfermos hipertensos, pero casi siempre la hipertensión es moderada: oscila entre 17 y 20, es bien compensada, sin albuminuria, sin azoemia, sin desfallecimiento cardíaco.

Pero en estos individuos, el tratamiento de la hipertensión es casi siempre Ineficaz por lo que se refiere a las cefaleas. La reflejoterapia, sin tener la pretensión de modificar la cifra de su tensión (¡a veces la modifica!) puede curar las cefalalgias.

Otras veces se trata de jaquecas, con todo el cortejo habitual de los síntomas que la acompañan: "periodicidad, vértigos, vómitos. Debemos hacer notar la frecuencia de esta afección durante las modificaciones ováricas (menstruación, menopausia) o en las modificaciones psíquicas accidentales (ponosis, choque emotivo).

Citemos también las causalías, sensaciones dolorosas comparables a una quemadura, de intensidad variable, y las neuralgias faciales tan rebeldes a todo tratamiento, contra las que se han llegado a proponer operaciones quirúrgicas de gran importancia, tales como la resección del ganglio de GASSER. Todas estas afecciones mejoran con la reflejoterapia.

Todos sabemos cuan poco brillante es el tratamiento del asma, puesto que unas veces el asmático es aliviado con "simples inhalaciones de un polvo, -cualquiera, en tanto que otras resiste a una cura, de desensibilización muy prolongada; no hay_ porque decir que no tratamos si no del asma esencial, que algunos han querido bautizar con el nombre de anafiláctico,

Aquí, en esta reacción que reacciona de un modo desigual con los tratamientos que le oponemos, recordemos- que la reflejoterapia da muchas veces resultados en tanto que los demás tratamientos fracasan.

Pero si en la jaqueca, por una parte, y en el asma, por otra, la reflejoterapia da resultados brillantes unas veces, y no tan buenos otras, y aun en ocasiones fracasa, preciso es confesarlo, porque no se trata de una panacea, existe una afección en la que por nuestra parte no hemos visto nunca ningún fracaso: me refiero al catarro de heno.

Esta manifestación morbosa que se presenta hacia la primavera, que tanto amarga la vida

de los que la padecen, que corren las crisis de estornudos espasmódicos ven obligados a suspender todas sus ocupaciones.

En ocasiones, el catarro de heno se limita a una simple hidrorrea nasal; otras, va asociado ;> crisis asmatiformes; con frecuencia provoca una hiperemia conjuntival que da un aspecto muy especial a estos enfermos. Digamos ya desde ahora que : tratamiento yugula rápidamente todos estos trastornos.

**-Tratamiento.*—El tratamiento que no tiene contraindicación alguna, consiste esencialmente en aplicar en un punto determinado de la mucosa pituitaria un "caustico adecuado. En una primera sesión tanteamos la sensibilidad del paciente interrogando su reflejo nasofacial. Para ello, por medio de un portaalgodón empapado en una solución de cocaína al 10 por 100, tocamos el cornete medio. Aparece inmediatamente en el lado correspondiente una rubicundez de la mitad de la cara, lagrimeo y una abundante secreción nasal. Informados de la intensidad del reflejo, que nos proporciona indicaciones sobre las reacciones del enfermo, practicamos la cauterización propiamente dicha de la siguiente manera: tocamos la región del hilio esfeno-palatino, situada en la cola del cornete medio, con un porta-algodón empapado ahora en la mez-

1) Mezcla de Banain: mezcla en partes iguales de cocaína, ácido fénico y mentol.

cla de *Bonain* (1), repitiendo esta maniobra después en la otra fosa nasal.

En la sesión, practicada tres días después de la primera, repetimos la misma intervención, a menos que el enfermo haya experimentado un alivio apreciable. En caso contrario practicamos el cateterismo del ostium del seno esfenoïdal, siempre con un porta-algodón -empapado en la mezcla de *Bonain*.

La tercera sesión se practicará cinco días después de la primera, y las siguientes, caso de ser necesarias, se practicarán cada ocho días. A veces, una o dos aplicaciones bastan; en ocasiones son necesarias cinco o seis. El término medio es de tres a ocho.

La reflejoterapia puede producir trastornos pasajeros; borra- chera psíquica, sensación de abati- miento. Puede aparecer tam- bién una ligera hemorragia que dura algunos segundos, pero que

se cohibe siempre r- spontáneamente.

En ningún caso se han obser- vado accidentes graves.

En resumen, la reflejoterapia nasal alivia casi siempre y cura con tanta frecuencia las afeccio- nes de que hemos hablado (as- ma, cefalea, catarro de heno, para no citar más que las prin- cipales), que parece ejercer so- bre ellas un poder casi específi- co que debería bastar para dar a este método un derecho de ciu- dadanía *en* el arsenal terapéuti- co moderno.

En el artículo del doctor Gui- llermo E. Durón, publicado en el número anterior de esta revista había varios-errores y entre ellos los siguientes: donde dice lepidros léase peligros, y donde dice conveniencias internacionales, convenciones internacionales.