

Año IX

REVISTA

Nº 79

MEDICA HONDUREÑA

Director:

DR. S. PAREDES P.

Redactores:

DR. A. VIDAL M.

DR. HUMBERTO DIAZ

DR. M. CACERES VIJIL

Secretario de Redacción:

DR. JUAN A. MEJIA

Administrador:

DR. JOSE M. SANDOVAL

SUMARIO

	Pág.
Página de la Dirección . . . . .	5
Inundación peritoneal crónica, por el Dr. S. Paredes P. . . . .	7
El tratamiento más eficaz de amibiasis humana. . . . .	9
El sulfato de magnesio en sus diversas vías de absorción y sus aplicaciones en la clínica, por el Dr. J. R. Fernández Canepa . . . . .	11
El tratamiento médico de la hipertrofia prostática, por el Dr. André Finot . . . . .	20
¿Puede prolongarse la vida humana? . . . . .	22
Gnatasia parcial por el Dr. S. Paredes P. . . . .	24
El paludismo, por los Dres. Bernard Nocht y Martin Mayer . . . . .	25
Apotegmas sobre tuberculosis, por el Dr. Santiago Adams . . . . .	26
Revista quirúrgica, por el Dr. S. Paredes P. . . . .	29
La mortalidad en la apendicitis aguda, por Roberto C. Ferrari . . . . .	35
La eritrosedimentación y la serofloculación de Vernes como signos de actividad tuberculosa, por Fernando D. Gómez, Angel R. Gines y Julio C. Benítez . . . . .	37
Las indicaciones operatorias en las esplenomegalias, por Raymond Gregoire . . . . .	40
Dispepsia en los tuberculosos, por José Luis Villar del Valle . . . . .	44

Noviembre y Diciembre

Imprenta

Calderón

1938

**DIRECTOR: DR.  
S. PAREDES P.**

**REDACTORES:  
DR. A. VIDAL M.  
Dr. Humberto Díaz**

**Dr. M. Cáceres Vijil**

**SECRETARIO DE REDACCIÓN:  
Dr. Juan A. Mejía**

**ADMINISTRADOR:  
Dr. José JVS Sandoval**

Año IX 1 Tegucigalpa, D. C. Hond. IXI Novbre. Fiebre, de 1938 " ; No 7%, ~>

## PAGINA DE LA DÍRECCION

*Mis colegas de la Asociación Médica Hondureña ha querido ^ de nuevo, honrándome, que vuelva a tomar la dirección esúikJ vista, cargo un poco trabajoso por las condiciones de ordenTrnifal del ambiente donde desarrollamos nuestras actividades; me refiero a la pereza incurable que reina en el país, pereza causante de todas las desventuras llovidas en el perpetuo invierno de una miserable existencia. Sin embargo, nos alienta a continuar la empresa de imprimir estas páginas la esperanza de mejores días y la satisfacción de verlas entrar al Noveno Año de vida.*

*Hoy, como siempre, hemos de reconocer el enorme aporte científico que nos llega de todos los ámbitos del mundo, pero de manera especial, rico y abundantísimo, de los países latinos de la América, en forma de canjes recibidos con la mayor puntualidad de la República Argentina, del Uruguay, del Brazil, de Chile, de Cuba, del Perú, de Colombia, de Venezuela, del Ecuador, de México y de las repúblicas hermanas. Agradecemos en cuanto vale tan precioso contingente, del que con frecuencia tomamos lo más interesante y aplicable a nuestro país para reproducir por vía de divulgación y para dar a conocer el pensamiento científico de los países del Continente.*

*Estamos empapados del desarrollo cultural de esas naciones en lo tocante a la medicina, porque con verdadero deleite leemos cuanto a ello se refiere en sus magníficas publicaciones; conocemos los más altos valores en sus ramas de predilección y nos llenamos de*

*viva satisfacción cuando conocemos los -triumfos de los maestros que honrándose, honran al país de origen y a la raza indo-hispana.*

*La modesta postura de esta Revista está en un todo acorde con las posibilidades de todo orden en que vivimos. Hace tan poco tiempo entró Honduras al concierto de naciones que hasta ahora empieza a dar los primeros pasos en los senderos de la ciencia, antes vivió muy ocupada en resolver por medio de la vorágine salvaje de la guerra -¡raticida, los problemas políticos y sociales sin conseguir en ello sino una mayor ruina y. desprestigio. La Paz, única panacea para curar las desventuras, ha brillado por su ausencia en más de un siglo de vida, erróneamente llamada independiente. Esclavos del Dios Marte y devastados por los cascos infernales de los potros jineteados por los tétricos varones que creara Juan en- sus visiones del Apocalipsis.*

*Mas aún queda en la caja de Pandora la sublime esperanza, decía el poeta, y ese es el caudal con que contamos para continuar al frente de esta publicación que no tiene más mérito que el de haber resistido ya 8 años los azahares inclementes del medio y la firme voluntad de seguir viviendo con la ilusión de algún día poderse vestir de mejores ropajes e interpretar el sentimiento del gremio médico hondureño, orgulloso de los avances hechos en los campos de la investigación, de la educación y de la medicina social.*

S. PAREDES P.

*Tegucigalpa, Diciembre 31 de 1938.*

---

## INUNDACIÓN PERITONEAL CRÓNICA

E. M. de 23 años, soltera, de oficios domésticos, nacida en Nacaome, vedna de Amapala, ingresa a La Policlínica el 19 de Octubre próximo pasado, quejándose de un enorme vientre.

Cuenta la paciente que ella está enferma desde hace 26 días; que el 4 de Septiembre sintió un dolor moderado en la fosa ilíaca izquierda y empezó a distendérsele el vientre; no tuvo temperatura, hemorragia vaginal ni síncope ni tumor. Sus reglas siempre han sido normales a excepción de las de Agosto y Julio que eran sanguasosas. Regló a los 12 años y tuvo un niño a los 16. No ha tenido nunca retardo de reglas.

A primera vista la enferma da impresión *que* ser una ascítica por el vientre tan distendido que el ombligo no se ve, por la onda característica a la percusión, por la ausencia del dolor y contractura muscular, por los fondos de saco prominentes e indoloros. El aspecto general es malo, pulso 130, débil pero rítmico y regular, temperatura 36.2. Aparatos respiratorio y circulatorio normales, lo mismo que el digestivo y sistema nervioso. Exámenes de Laboratorio mostraron:

Leucocitos.....	7.950
Eritrocitos .....	704.000
Hemoglobina .....	8%
Polinucleares neutrófilos .....	73%
Linfocitos .....	27%
Hematozooario .....	Negativo

*Orina:*

Albúmina .....	Trazas
Leucocitos . . . .	Abundantes
Pus .....	Abundante
Materias fecales ..	Negativo
Kahn .....	Negativo

No encontrando a qué atribuir la ascitis hice una paracentesis que dio lugar a la salida de 2.400 gramos de sangre fluida quedando en la cavidad otro tanto. Desde ese instante el diagnóstico de inundación peritoneal no se discutía de origen probable ruptura tubarica.

La intervención quirúrgica se imponía pero las condiciones eran tan ruinosas que dispuse hacer antes transfusiones. El 2 de octubre le puse 300 c. c. de sangre citratada; el 4 segunda transfusión de 300 c. c.; el 6 la paciente parecía muy mejor, los glóbulos rojos habían subido a 1.016.000 y la hemoglobina a 10% pero el 7 amaneció muy mal con fuerte dolor abdominal generalizado, vómitos, pulso 120, temperatura 38.2, tremenda debilidad, abdomen más abultado, glóbulos rojos 600.000, hemoglobina 8%.

Ante tan desesperada situación que me hizo pensar en un nuevo brote hemorrágico, con la anuencia de la familia y casi seguro de dejar la paciente muerta en la sala de operaciones, resolví jugar el todo por el todo e intervine.

Una laparotomía media inferior me condujo, previa salida de enorme cantidad de sangre, a una trompa izquierda rota y san-

grante que extirpé entre pinzas y a un feto como de 3 meses nadando entre las azas intestinales al lado derecho.

Ligadura al catgut del ligamento tubo-ovárico, aspiración de la sangre, colocación de un cigarrillo en el Douglas y sutura de la pared a puntos totales; tal fue la intervención que duró 15 minutos con anestesia al éter.

Inmediatamente, en la misma mesa transfusión de 300 c. c. después un litro de suero glucosado subcutáneo y Murphy en permanencia.

El 8 la enferma amanece con 37, pulso 84 después de pasar una magnífica noche gracias a la morfina. Por la tarde, temperatura 37.7, pulso 90.

El 9 cuarta transfusión de 300 c. c.

El 10 y el 11 pasó bien, pero el 12 la temperatura subió a 39.4 y el pulso a 120 lo que atribuí a mal drenaje; hice una colpotomía que dio salida a unos 200 gramos de sangre fétida y viscosa, dejé un drenaje y la mejoría se manifestó inmediatamente; la temperatura osciló por varios días entre 37 y 38 y el pulso entre 80 y 100, saliendo curada el 20 de octubre con 35% de Hemoglobina y 2.400.000 glóbulos rojos.

#### C O M E N T A R I O

Confieso sinceramente que al primer examen de E. C. no tuve la menor sospecha de encontrarme en presencia de una inundación peritoneal por ruptura tubárica; sólo pensé en ascitis probablemente de origen tuberculosa. La miserable historia de la

enfermedad tan vaga probablemente por el deplorable estado mental no me dio ningún dato interesante. Solo la paracentesis dio luz clarísima al grado de no sospechar ninguna de las múltiples causas capaces de producir hemorragias de la cavidad abdominal como no fuera la ruptura tubárica por aborto.

Podría tal vez recriminárseme el no haber intervenido tan luego como hice el diagnóstico, pero me excusa el tremendo mal estado general y el débilísimo porcentaje de hemoglobina; esperé de las transfusiones una mejoría notable como en efecto sucedió, pero por un tiempo muy corto —4 días—. Al ver el rumbo fatal de la enfermedad por repetición de la hemorragia no cabía más que arriesgarse a todo con un porcentaje adverso tan vasto que casi me desarmaba. Felizmente el éxito coronó la audacia; la juventud, las transfusiones postoperatorias y la rapidez de la intervención hicieron el milagro.

Son tantas las modalidades en que se presenta la ruptura tubárica por embarazo que me reservo para fecha ulterior hacer un estudio clínico y operatorio dilatado basándome en una experiencia de muchos años y de numerosos casos.

Explico por qué me pareció adecuado el título de inundación peritoneal crónica: 26 días en su casa y siete en la clínica la paciente E. C. estuvo sangrando continuamente o con intermitencias más o menos espaciadas al grado de perder quizás 5 litros de sangre, extraídos la mitad por la punción y la otra por laparotomía.

## El Tratamiento más eficaz de Amibiasis Humana

Edmundo Escomel, de Lima, Perú, en el N9 80 de La Presse Médicale de París correspondiente al 6 de octubre de 1937, se produce más o menos así:

La amibiasis es uno de los flajelos de la humanidad.

Se le encuentra en todas partes pero más en las zonas tropicales americanas y africanas.

Asegura tener una experiencia en el tratamiento de la amibiasis de más de 30 años, habiendo ensayado todos los tratamientos conocidos.

Dos meses después de la famosa publicación de Rogers de Calcuta sobre la preparación de la Emetina y su acción curativa sobre la amibiasis, su maestro, el Dr. Hunter consiguió algunos tubos de tabletas y entonces tuvieron la fortuna de curar las disenterías amibianas en 5 a 10 días con inyecciones de emetina preparadas en el momento de hacer la inyección.

En 1903 trató por primera vez un absceso amibiano con las mismas inyecciones y desde entonces todos los abscesos amibianos hepáticos los cura del

mismo modo sin haber tenido que recurrir a la cirugía en 50 o más.

Así logró por la emetina y la terapéutica profiláctica desterrar de Arequipa los portadores de gérmenes y la disentería al grado que de 1929 a 1932 no observó un solo caso.

En Lima ha visto 57 casos, todos curaron con un mínimo de 5 inyecciones y un máximo de 20.

He aquí la principal prescripción:

Clorhidrato de Emetina en pastillas de 2 a 4 centigramos.

Un tubo de 10 pastillas.

Hacer una inyección subcutánea o intramuscular todos los días.

Condición sine qua non preparar la inyección en el momento de hacerla disolviendo la pastilla en 3 a 4 c. c. de agua destilada y haciéndola hervir 20 a 30 segundos, se deja enfriar y luego se inyecta.

Si la tensión arterial es baja se le agrega 5 centigramos de sulfato de esparteina.

El autor afirma su seguridad que las soluciones guardadas en

tomía; la evolución se hizo apirética; sin dolor, sin ningún fenómeno agudo como no fuera la rapidez con que el vientre crecía y la debilidad de acentuada. Era un cuadro, pues, de aspecto crónico desde el principio.

Sólo una conclusión quiero poner en claro: por grave que sea el cuadro de una hemorragia interna por ruptura tubárica, por

insignificante que sea el número de glóbulos rojos y la tasa de hemoglobina debe intervenir tan luego que se tenga a la mano el o los donadores necesarios para hacer transfusiones tantas como sean necesarias.

S. PAREDES P.

Tegucigalpa, noviembre 19 de 1938.

frascos o ampollas pierden rápidamente el 25,50 y más por ciento de su propiedad curativa.

Lo mismo sucede cuando la pastilla toma un tinte amarillo, debe ser blanco puro.

La dosis será de 2 cgr. si es niño o persona débil y de 4 en adultos normales.

Además de las inyecciones el enfermo se hará un lavado tibio con un gramo de polvo de argirol disuelto en un litro de agua destilada el que será devuelto inmediatamente. Después un pequeño lavado de XXX gotas de esencia de trementina bien emulsionada con una yema de huevo fresca, X gotas de Láudano y 80 c. c. de agua destilada que será guardado el mayor tiempo posible hasta 24 horas.

Este lavado sirve para matar la flora microbiana que en la ampolla rectal acompaña frecuentemente las amibas y prolonga la enfermedad. Destruye rápidamente tricomonas, enteromas hominis, proteus intestinalis, espirilus fetidus.

Además el paciente tomará: .

Subnitrato de bismuto	4 a 8	gr.
Carbonato de cal	10	gr.
Polvo de tanalbina		
Polvo de taurgeno	2	gr,

Polvo de Paulinia  
sorbilis

Polvo de opio	0.12	gr.
Julepe gomoso	120	gr.
Jarabe de goma	30	gr.

Una cucharada cada 2 horas durante los primeros 5 días. A partir del sexto día se suprime una cucharada diaria.

La alimentación se compondrá exclusivamente de hidrocabonados con o sin leche y pan tostado. Puede tomar también diastasa, maltina o pancreatina.

Si la disentería es reciente son suficientes 5 inyecciones. Se hace el examen microscópico, en el cual no deben haber ni amibas ni ajustes.

Si la disentería es crónica se harán 10 inyecciones. Si después de ellas las amibas no han desaparecido se trata el paciente con Stovarsol, Treparsol, Ya-trén o Pasta de Ravaut continuando también los grandes lavados al argirol o colargol. Al sexto día se empieza una nueva serie de emetina de 5 a 10 inyecciones.

De esta manera se obtiene una curación completa en el 95% de casos. El 5 % de restantes corresponde a los emetino-resistentes que serán tratados de otra manera.

## El Sulfato de Magnesio en sus diversas vías de Absorción y sus Aplicaciones en la Clínica

Por el DR. J. R. FERNANDEZ CANEPA,

Adscripto en la Facultad de Medicina, cátedra de Clínica Médica. Médico de los hospitales. Jefe de Clínica del Hospital Salaberry.

### I.—Aplicaciones cutáneas.

Hemos obtenido buenos resultados y frecuentemente, muy buenos, con las aplicaciones locales de una solución saturada de sulfato de magnesio embebido en algodón y colocados a la manera de fomentaciones en distintas afecciones., constatándose la disminución y a veces la desaparición de la tumefacción y del dolor (local).

Su manera de aplicar es sencilla: se prepara prácticamente disolviendo medio o un kilo de sulfato de magnesio en  $\frac{1}{2}$  o 1 litro de agua caliente, según la extensión del fomento y estando a una temperatura soportable se embebe planchuelas de algodón, de ancho y largo apropiado a la zona a tratar.

En el tronco sólo se aplicará una zona más extensa del proceso y en los miembros se lo colocará, vendándose.

Embebido el algodón, se lo exprimirá un tanto, hasta que no gotee, pero sin ser él, muy intenso. Se le dejará colocado 24 o 48 horas permanentemente.

Este aposito se irá secando, con mayor o menor rapidez según el grado de humedad y de la temperatura ambiente.

Cuando seco, queda endurecido y entonces se ha de volver a

humedecerlo, así colocado, sin retirarlo de donde está, haciéndole gotear uniformemente agua tibia.

Durante el tiempo de aplicación se repetirá esto cuantas veces se haya secado, por cuanto seco, solamente obra como elemento de contención o de inmovilización.

Lo hemos experimentado en diversos procesos: ya traumáticos como inflamatorios.

En muchas contusiones con dolor y tumefacción y hematomas o no; esguinces, como en fracturas (mientras se traslada al traumatizado, o se espera el resultado de la placa radiográfica), hemos aplicado el sulfato de magnesio y observado la disminución y aún la desaparición de la hinchazón y del dolor. Con resultados parecidos, fueron registrados en procesos, ya de naturaleza inflamatorios, como en artritis aguda de naturaleza variada (por fiebre reumática, gonocócica, por reuma infeccioso, etc.), en mastitis, parotiditis, orquiepididimitis, forúnculos, ántrax y flemones localizados.

Su mecanismo de acción se explicaría para la destumefacción, por la fuerte acción osmótica de la sal concentrada en el aposito ávida de líquido; por la acción sedante y analgésica de

la sal, que se absorbería in situ, sería su acción analgésica.

Estimamos de valor práctico, esta aplicación local del sulfato de magnesio por su eficacia, por lo frecuente que es dable prescribir, y lo fácil de colocar.

*//.—Vía oral.*

Por esta vía es el purgante salino más importante y enérgico. Disuelto en agua de 15 a 30 grs. en 150 a 200 c. c. provoca al cabo de tres horas deposiciones líquidas, acompañado de cólicos si está el intestino muy ocupado.

Con estas es evacuado el medicamento. Si hubo absorción provoca también diuresis.

Como purgante salino, provoca un aflujo abundante de sangre en el tubo digestivo, trayendo consecutivamente una congestión cerebral, hepática y esplénica (acción derivativa).

Además produce una acentuada excitación de las glándulas mucíparas intestinales, con gran eliminación de moco.

Quedando un tiempo en el tubo intestinal, se reduce en parte a sulfuro y por la acción del ácido carbónico desarrolla ácido sulfhídrico, lo que explica el color oscuro de las heces y el olor de "huevos podridos" de las mismas.

El forma parte de un gran número de aguas minerales purgantes.

Se le emplea también para activar y regularizar la excreción biliar y su acción es más activa por «sonda duodenal como lo explicaremos en el capítulo subsiguiente.

*///.—Su administración por sonda duodenal.*

En 1922, Meltzer, pensó y denominó "ley de la inervación contraria" a la correlación funcional que creía había entre la contracción vesicular y la relajación del esfínter de Oddi, correlación que Sherrigton, llama "inervación recíproca." Aquel aplicó localmente frente a la papila de Vater, con la sonda duodenal, una solución de sulfato de magnesio al 25 %, esperando en obtener la relajación del esfínter coledociano y obtener mayor bilis, como aún la expulsión de algún cálculo de moderado tamaño, que estuviese en el colédoco.

Lyon, con este principio estudió durante dos años, más de mil observaciones, comprobando que "de los 2' a los 15' después de instilar en el duodeno soluciones de distintas concentraciones de sulfato de magnesio se produce la expulsión de bilis al duodeno, al igual que si el sulfato de magnesio obrase como una hormona; no sólo relajando el esfínter del colédoco, sino también contrayendo la vesícula."

Ha sido confirmado en el hombre y en los animales, la eficiencia del esfínter de Oddi por Crohn, Man y Whorter y estableciendo ser necesaria una presión igual a varios mm. de agua, para vencer su tonicidad. Lyon, estudiando la cantidad, color, carácter, citología y bacteriología de la bilis obtenida, estableció un método de diagnóstico diferencial y terapéutico de las enfermedades hepáticas, observó que la extracción de bilis por la

instilación de sulfato de magnesio por la sonda duodenal, se obtienen tres clases de bilis, que llama A, B y C.

La A, amarilla clara y en poca cantidad, de 10 a 15 c. c. procedería de la que estuviese en el colédoco.

La B, más oscura y espesa, y mayor cantidad, de 30 a 100 ce. sería del reservorio biliar y la C, parecida a la A, procedería del conducto hepático y del hígado.

La clasificación de las bilis por Lyon, no es aceptada por todos los autores, por cuanto se obtiene el tipo de bilis B, en sujetos colecistectomizados y sin dilatación del pedículo.

Elnhorn, no cree que la bilis B, proceda de la vesícula ni del sulfato de magnesio, por cuanto aparece con instilación de sulfato de sodio, y en cambio no obtiene con soluciones de citrato de sodio, lo que le induce a pensar que es por la acción del radical sulfato.

77.—*Inyecciones subcutáneas e intramusculares.*

En solución de 20 o 25 % se empleó para combatir la constipación en 1874, el sulfato de magnesio por vía subcutánea por vez primera, en manos de Gubler, Luton y Armingaud, quienes hicieron la comunicación a la Sociedad de Terapéutica de París y Burdeos.

Después, mucho más tarde, en 1912, A. Robín, M. Sourdal y Gailard, lo preconizaron con la misma indicación e igualmente subcutáneo (no se usa en la práctica).

Luego es indicado y empleado por vez primera contra el tétano, por Blake (1906) y en 1924, Smith y Leighton, estudian para la misma afección, las distintas vías de administración: subcutánea, intramuscular, endovenosa e intrarraquídea.

Estas dos últimas vías son peligrosas.

Kocher (1914) en los casos graves indica 1.5 gr. por kilo de peso, por vía subcutánea y dividida en 4 dosis. Más frecuente es dar 10 ce. al 25%, cada 12 horas, subcutánea o intramuscular.

Para la eclampsia, lo empleó Einer en 1907, en solución al 2%, 250 ce. y Dorsett en 1926, obtiene buenos resultados con 15 ce al 25%, por vía intramuscular repetidas cada hora si fuese necesario, habiendo llegado a dar 100 ce. en 24 horas sin fenómenos tóxicos.

Marinesco y Acuña, lo emplean para el tratamiento de la Corea de Sydenham, en solución al 10%.

Berend recalca los efectos sedantes en la tetania infantil, a razón de 0.20 gr. por kilo de peso corporal en solución del 8 o 25% por vía subcutánea.

El Dr. Vidal Freyre, (1935), entre nosotros, fue el primero que pensó en aplicarlo, por su acción antiespasmódica, en la coqueluche, el asma y diversas toses espasmódicas, estudiando en un sinnúmero de buenas observaciones, que nos ha servido de guía para tratar también enfermos en la sala como en el público y corroborar su acción sedante en aquellas afecciones.

Vidal Freyre empezó usando solución al 8% en agua destila-

da, inyectando subcutáneamente de 2 a 4 ce. según la edad del niño y de la rebeldía del proceso, obteniendo muy buenos éxitos; luego empleó soluciones más concentradas (15 y 20 %).

Weston Howard, obtienen efectos hipnóticos por 5 y 10 horas, con inyecciones intramusculares al 50%, repitiendo cada media hora 2 ce. hasta su efecto.

En los niños es conveniente en soluciones bajas, al 15 % o menos para mejor tolerancia local y no tener que agregar anestésico alguno; en los adultos, se puede emplear soluciones al 20 y 25%, pudiéndosele agregar novocaína al 14 o 1% o bien uretano, que hacen soluciones perfectamente bien tolerables.

A. A. Raimondi, A. Sangiovanini y L. E. Camponovo, después de estudiarlo en los vómitos alimenticios de los tuberculosos, concluyen que es un fármaco eficaz y lo emplean al 12% con novocaína o subcutina, subcutánea o intramuscular, media hora antes de las dos principales comidas.

Los vómitos desaparecen en las primeras inyecciones pero aconsejan seguir un tratamiento de más de 10 días.

Emplean 3 ce. y aún 5 c.c o más. Encuentran iguales resultados si tienen que volver a repetir la serie al reaparecer los vómitos.

R. E. Repetto y L. E. Camponovo están también satisfechos del resultado obtenido contra los vómitos de otro origen y en el hipo.

En cirugía se usa en la hemhipnosis como premedicación anestésica, iniciando una hora antes de la operación en solución

al 50% e inyectando a razón de 2 c.c. cada 15' de 2 a 3 veces.

También es aconsejado como profiláctico y curativo para los trastornos debidos a la raqui-anestesia.

#### V.—*Inyecciones venosas.*

Por esta vía es peligrosa. Ya se ha aconsejado para el tétano; Begen, (1924), la aconseja en solución al 10%, inyectando de 10<sup>1</sup> a 25 c.c. y Davis y Harrar, dan 4 c.c. de una solución al 50%, lentamente, para tratar la eclamsia.

Nos parece superior la solución al 10%, inyectando precozmente, en la eclampsia, inmediatamente a la sangría, pudiéndose repetir la inyección si fuese necesario; lo frecuente es yugular los accesos eclámpicos con una sola inyección.

Blackfan, lo usa en las convulsiones urémicas de los niños, en solución al 1%, a razón de 2 c.c. por- V, estima los buenos resultados, no a la acción sedante del magnesio sino a la rápida disminución de la presión arterial.

Roselló y Plá, se muestran complacidos del resultado que les ha dado por esta vía en los estados de mal asmático, inyectando 5 c.c y aún repitiendo otros 5 c.c (endovenoso también) a los 5' y 20 c.c, a los 10<sup>f</sup> más tarde; medicación que repiten otra vez en las 24 horas. Estiman no emplear soluciones superiores al 10%.

#### VI.—*La vía intrarraquídea.*

La vía meníngea la consideramos de excepción por lo peligro-

sa. Einer (1907) es quien la aplica por primera vez en la eclampsia; inyectando de 4 a 6 c. c. al título del 25% ,obtuvo 2 éxitos en 3 observaciones. También Altan y Lincoln, trataron en 1925, en igual forma, cuatro enfermas, curando una y falleciendo tres, produciendo flacidez y paresia de ambas piernas y trans-. tornos esfínter i a nos, respiratorios y cianosis.

#### VII.—*La vía peridural.*

Nos referimos a esta nueva vía cíe administrar medicamentos, no teniendo conocimiento que se haya efectuado todavía con el S. de Mg. Se efectuará con la misma técnica que para la anestesia peridural, inyectando en este espacio de presión negativo (peridural, epidural, extradural) que va desde el agujero occipital hasta el hiatus sacro-coxígeo. pudiéndose punzar a través de éste o en cualquier espacio intervertebral. El lugar de punción menos peligroso es el de la antigua vía epidural (sacrocoxígea) y después le sigue en orden, los espacios intervertebrales lumbares inferiores.

Más arriba, puede inyectarse, pero la medicación aún desde la columna lumbar asciende mucho (hemos obtenido personalmente con la anestesia peridural quirúrgica, en los espacios lumbares, con novocaína de 0.80 a 1.20 grs. en 60 ce. de suero fisiológico, anestésias que ascendieron hasta la cintura escapular y aún el cuello y mentón) y en el caso de que se punzase la duramadre y fuese algo de la solución de S. de Mg. a la cavidad menín-

gea, estaríamos distantes de su acción directa a la médula bulbar.

Por ello, aconsejamos, aún para la anestesia quirúrgica, la inyección peridural, por el método directo, encontrando el espacio de presión negativa por el sistema de la gota suspendida del Dr. Gutiérrez, o del intermediario manométrico de cristal del Dr. Zorraquín, sin o con la pequeña modificación que le hemos efectuado.

La técnica del encuentro del espacio negativo peridural indirecto, que perfora la duramadre y deja salir líquido C. R. para retirarla varios milímetros y alcanzarlos por vía retrógrada, lo estimamos un tanto peligroso, porque puede pasar cierta cantidad del medicamento por el intersticio dejado por la aguja al retirarla y llegar a impregnar la médula con sus consecuencias desagradables.

Como localmente sobre los troncos nerviosos, hace una interrupción de su conductibilidad, podría previamente experimentando en animales, usarse para la anestesia quirúrgica y para la analgesia médica (neuritis, etc.) por esta vía.

#### VIII.—*Por enemas.*

Se prescribe en enemas evacuantes solo o asociado con glicerina, disuelto en cocimiento de hojas de malva a razón del 5 al 20% y en enemas drásticos, en infusión de folículos de sen a mayor concentración, del 30 al 80% como acción derivativa.

*IX.—Su toxicología por vía endovenosa. — La experimentación en perros.*

La gentileza del amable y distinguido Profesor señor Dr. Ernesto Cánepa, púsome a disposición el "Instituto de Clínica Médica y Quirúrgica de animales pequeños" que tan reconocidamente dirige en la Facultad de Agronomía y Veterinaria en esta ciudad y ofrecióme la indiscutible preparación como dedicación ferviente, de su atento jefe de Clínica el Dr. Aníbal Da Grafiá, quien efectuó las experiencias buscando las dosis tóxicas y mortales en los perros, de la solución de sulfato de magnesio por vía endovenosa, que relatamos más abajo, con sus justas observaciones como deducciones.

Septiembre 14 de 1937. — Observación 1a. — Especie canina., sexo macho, raza mestizo Fox. pelaje blanco, peso 6.500 ks., por vía endovenosa.

N<sup>o</sup> 1. — Septiembre 15. — Sol. sulfato de magnesio al 10 % 1. c.c.

N<sup>o</sup> 2. — Septiembre 16. — Sol. sulfato de magnesio al 10 %. 3 c. c.

N<sup>o</sup> 4. — Septiembre 18. — Sol. sulfato de magnesio al 10 %. 4 c.c.

N<sup>o</sup> 5. — Septiembre 19.—Sol. sulfato de magnesio al 10 %. 5 c. c. Ogr0.76 por kilo de peso.

Paresia de tren posterior, incordinación de movimientos: Duración 1.

N<sup>o</sup> 6. — Septiembre 20. — Solución sulfato d-e magnesio al 10 %, 6. c.c, Ogr.092 por kilo. Paresia de tren posterior, incordinación de movimientos, micción, disnea, vómito, sialorrea. Duración 3'.

N<sup>o</sup> 7. — Septiembre 21. — Solución-sulfato de magnesio al 10 %. 7 ecfi., Ogr.10 por kilo. Se observan los mismos fenómenos que el día anterior. Duración 4'.

N<sup>o</sup> 8. — Septiembre 22. — Solución sulfato de magnesio al 10 % 8 c c, Ogr.123 por kilo. Paresia de 4 miembros, disnea, micción, vómitos, intensa sialorrea. Duración 5'.

N<sup>o</sup> 9. — Septiembre 23. — Solución sulfato de magnesio al 10 %, 9 c.c, Ogr.138 por kilo. Los mismos fenómenos. Duración 9'.

N<sup>o</sup> 10. — Septiembre 25. — Solución sulfato de magnesio al 10 %, 10 c.c . Ogr.153 por kilo. Paresia de los 4 miembros. Disminución de la sensibilidad general, disnea, sialorrea, micción. Duración 10'.

N<sup>o</sup> 11. — Septiembre 30. — Solución sulfato de magnesio al 10 %, 11 c.c, Ogr 167 por kilo. Se observan los mismos trastornos. Duración 10'.

N<sup>o</sup> 12. — Septiembre 30 de 1937.— OBSERVACIÓN 2a. — Especie canina, sexo hembra, raza mestizo M. Bulldog", pelaje blanco, edad 1 año: peso ks. 13, por vía endovenosa. Inyección de sulfato de magnesio al

10'; 26 ce Ogr.20 por kilo. No se observan más fenómenos que vómitos.

Nº 13. — Octubre 27 de 1938 — OBSERVACIÓN 3a. — Especie canina, sexo macho, edad 8 años, raza policía, pelaje propio, peso ps. 18. Inyección endovenosa de solución de sulfato de magnesio al 1%. 90 ce, 0. gr., 50 por kilo. Murió después de 10'.

Nº 14. — Octubre 4 de 1937. — OBSERVACIÓN 4a. — Especie canina, sexo macho, edad 6 meses., raza policía, pelaje propio, peso ks. 5. Inyección endovenosa de solución de sulfato de magnesio al 10 %, 25 c. c. Muere instantáneamente (5 c. c. por kilo o sea 0.50 gr. por kilo).

Nº — 15. — Noviembre 2 de 1937. — OBSERVACIÓN 5a. — Especie canina, sexo macho, edad 4 años, raza común, pelaje blanco y negro, peso 21 bs. Inyección endovenosa de solución de sulfato de magnesio al 10 %, 63 c. c. (3 ce. por k) (0.30 por k.). Murió instantáneamente.

El Dr. Da Grana, quien tuvo tanta gentileza de efectuar estas observaciones, estima que el perro, se va

acostumbrando o haciéndose el hábito a las dosis del sulfato demagnesio, por vía endovenosa, al repetirse estas.

En este Instituto vienen empleándolo en una solución concentrada por vía venosa, para el sacrificio de los animales.

Quedóles agradecido al Profesor Cánepa al Dr. de Grana por todas sus atenciones y estimadas observaciones.

#### *La experimentación en conejas*

En el Laboratorio del Hospital **Salaberry**, estudiamos las dosis tóxicas en las conejas que se tenían que sacrificar para las pruebas de gestación de Friedmann, con **la** complacencia gentil de su jefe el Dr. M. H. di Fiore y **la** cooperación de su inteligente personal. a quienes les quedo íntimamente agradecido por ello y sus valiosas indicaciones.

Se inyectaron soluciones de sulfato de magnesio endovenosas al 10 %.

CUADRO SINÓPTICO DE LAS EXPERIENCIAS EN LAS CONEJAS

Nº	Peso de coneja en gramos	C. C. sol de S. de Mg 10 %	S. de Mg. por kilo d peso	
16	930	20	2.14	Muere en seguida.
17	1550	20	1.20	Muere en seguida.
18	1270	15	1.10	Muere en seguida.
19	1625	15	0.92	Muere en seguida.
20	900	8	0.88	Muere en seguida.
21	1500	12	0.80	Muere en seguida.
22	1000	5	0.50	Muere a los 5'
23	1250	5	0.50	Muere en seguida.
24	1200	3	0.25	No muere.
25	1100	2.75	0.25	No muere.

De las experiencias citadas se observa, que a partir de Ogr.076 por kilo de peso del perro, hasta 0.10 gr. provoca fenómenos tóxicos: paresia del tren posterior con incoordinación de los movimientos, disnea, micción, vómitos, intensa sialorrea (exps. 5, 6, 7) y con dosis de 0.12 hasta Ogr.167 por kilo de peso, se agrega paresia del tren anterior (exps. 8, 9, 10 y 11). Con dosis 0.30 por kilo en adelante, mata al perro (exps. 15, 13, 14).

La coneja con 0.25 gr. por kilo de peso no muere en seguida, pero con dosis 0.50 o más, muere en seguida (exps. 16 al 25).

De la experimentación establecida, se puede decir que la dosis máxima para el hombre, ha de ser por debajo de Ogr.076 por kilo de peso corporal; la dosis aconsejada es 0.05 por kilo o medio gramo cada 10 kilos, por vía endovenosa.

Las dosis intrarraquídea o epidural, tienen que ser sumamente inferiores; pero no tenemos ninguna experiencia personal.

#### X.—Acción del sulfato de magnesio.

En la forma de aplicación local, ya hemos hablado de su acción osmótica por ser una solución hipertónica que provocaría un trasudado a través de la piel disminuyendo la tumefacción.

Su acción sedante, sería por su absorción in situ del con mag.

Por la vía oral, su acción purgante obra como sanilo, atravesando el intestino delgado y el grueso produciendo una evacuación en papilla o líquida. Cuando más concentrado se adminis-

tre tanto más se detiene en el intestino delgado (retrasando su acción purgante), produciendo una trasudación de líquidos del organismo hacia la luz intestinal (acción derivativa). Si se administra en solución caliente o templada, su evacuación gástrica es *mas* lenta.

Por vía duodenal, relaja el esfínter de Oddi y contrae la vesícula y canalículos biliares activando la excreción del hígado.

Por vía parenteral, es un depresor del sistema nervioso, siendo más pronunciada sobre la sensibilidad que sobre la motilidad.

Su acción narcótica es aprovechada en Alemania, para la premedicación anestésica en inyecciones subcutáneas o intramusculares y en Norte América por vía rectal, para la pre-anestesia raquídea. Por *eso* se usa en agitados ya psíquicos como motrices.

Por su acción intensa antiespasmódica, ha hecho que se le emplee con beneficios: en la coorea, tétanos, asma, coqueluche, toses espasmódicas, hipo, etc.

Es un depresor circulatorio y especialmente del centro respiratorio.

Sobre los troncos nerviosos localmente, perturba su conducción sensitiva.

Sobre los músculos estriados y lisos muéstrase como antiespasmódico, por lo que se ha aconsejado su uso en los procesos con espasmos vasculares, bronquiales, vesiculares e intestinales.

Absorbido por vía oral, como por vía parenteral, tiene una acción diurética y le atribuyen una acción ligera hipotensora, arterial, que subcutánea como intra-

muscularmente, no la he podido comprobar en varios sujetos a quienes con ese fin, le prescribí. Cuando tenga una más segura y precisa experiencia personal, por vía venosa, he de volver a ocuparme sobre su acción hipotensora por esta vía, como en otros estados patológicos.

El calcio se opone a la acción del S. de Mg. por lo que debe usarse como antídoto, en forma de cloruro de calcio, intramuscular o endovenoso, cuando sea excesiva su acción depresora, respiratoria o circulatoria.

El uso del S. de Mg. lo contraindican en las cistitis, nefritis y meningitis.

#### XI.—Conclusiones

Prácticamente el S. de Mg. tiene una frecuente aplicación en medicina. No insistiremos en sus indicaciones por vía oral y duodenal, por ser de uso corriente, habitualmente muy conocido. En cambio, queremos insistir en sus aplicaciones locales permanentes, en procesos traumáticos o flogísticos en solución saturada, que calma el dolor y destumefacta; como en inyecciones subcutáneas o intramusculares, repitiendo sus principales indicaciones clínicas.

19 Aplicando localmente en forma de fomentaciones, apósitos impregnados y ligeramente exprimidos, con solución saturada de S. de Mg. (un kilo en 1 litro de agua caliente) disminuye la tumefacción y el dolor en las parotiditis urliana, artritis, orquiepididimitis agudas, contusiones con tumefacción

y hematomas, esguinces, fracturas (provisoriamente), en las picaduras por insectos, adenitis y periadenitis agudas, sinovitis, flemones, etc.

- 29 En inyecciones del 10 al 25 %, con un anestésico en las soluciones del 20 al 25 %, por vía subcutánea o intramuscular, es un gran sedante de la tos de los coqueluchos y reflejos de otro origen; por dosis de dos a cuatro ce. en los niños y variable según su edad y tenacidad de la coqueluche.
- 39 Por igual vía para tratar el asma y los vómitos de los bacilares.
- 49 Como sedante en: neuropáticos, agitados, extrasistólicos. taquicárdicos emotivos.
- 59 En soluciones al 50 % intramusculares, a razón de 2 ce., 2 a 3 veces con intervalos de 15' iniciando una hora antes de la operación, como premedicación anestésica.
- 69 A razón de 0.05 gr. por kilo de peso corporal, por vía venosa se está en las dosis altas, que es prudente no sobrepasar.
- 79 Por vía venosa, al 10 % inyectando de 10 a 20 ce. (según el peso del enfermo), en la eclampsia puerperal, previa una sangría, yugula a muchas.
- En el mal asmático, pero inyectando 5. ce, dosis que se puede repetir cuidadosamente, provoca una gran disminución y aún desaparición de los accesos.
- 80 La vía raquídea la entende-

## EL TRATAMIENTO MEDICO DE LA HIPERTROFIA PROSTATICA

### *El origen endocrino del adenoma prostático.*

Recordemos que a fines de 1936 (1), el Prof. Cuneo, haciendo suyas las opiniones de Van Capellen, Weber y Lower, sostenía la teoría del origen endocrino de la hipertrofia prostática. Al descenso de la tasa hormonal macho, habitual entre 50 y 60 años, edad en que sobreviene el adenoma prostático, corresponde un acrecimiento de la tasa hormonal hembra y las formaciones de naturaleza hembra, vestigios de los canales de Müller, persistentes en la vecindad del utrículo prostático, sufrirían por este hecho una hipertrofia frecuente.

### *Terapéutica por los extractos testiculares.*

La consecuencia terapéutica de la teoría arriba expresada, sería naturalmente, la de proporcionar al organismo deficitario una cantidad suplementaria de hormonas macho y Cuneo administra a sus enfermos el extracto de testículo de toro, por vía bucal. Los ensayos realizados, en 13 casos, le han proporcionado resultados más que alentadores.

mos peligrosa, por lo que debe ser de excepción. La nueva vía que proponemos, la peridural, es menos peligrosa que aquella; sólo requiere una técnica espe-

Un poco mas tardé, el Prof. Legueu (2) aportaba a su colega el apoyo de su experiencia especializada, reuniendo él también numerosos resultados favorables. Insistía, sin embargo, sobre el hecho de que la administración de la hormona macho tenía éxito especialmente a título preventivo, es decir, antes que se hubiesen manifestado los grandes síntomas de la enfermedad.

### *El acetato de testosterona.*

Laroche y Marsan (3), considerando que el extracto de testículo (polvo o extracto glicérico presenta una composición hormonal demasiado imprecisa, le han sustituido por el testosteroma sintético en inyecciones. Así obtienen resultados mucho más notables que los autores precedentes, no sólo en las formas recientes o ligeras, sino incluso en algunos sujetos inoperables "y cuya muerte parecía próxima," casos cuya curación

- 
- (1) Academie de Medicina, 1º de diciembre 1936.
  - (2) Academie de Medicine, 23 febrero 1937.
  - (3) Presse Médicale, 23 junio 1937.

cial que hemos descripto y esperamos sea de estímulo su estudio experimental.

—De *Revista Médica Latino-Americana*.

puede perecer con razón "sorprendente." En el total de 18 retenciones crónicas completas, Laroche y sus colaboradores han obtenido el restablecimiento (normal o con residuo vesical) de las micciones.

#### *Administración de dosis*

Cuneo emplea el testículo de toro, bajo forma de extracto glicérinado, en ampollas de 5 c. c. por vía bucal, representando cada una 0,60 de glándula fresca (3 unidades fisiológicas internacionales). Actualmente prescribe 2 ampollas diarias durante 10, 15 o 20 días hasta mejoría bien neta. Una vez que esta se adquiere, ordena una ampolla diaria durante 15 días, después una cada 2 días, mas tarde cada 3 días. La dosis de conservación debe fijarse -según cada caso.

Laroche emplea (junio 1937) el acetato de testosterona en solución oleosa, a razón de 30 a 50 miligr. por inyección intramuscular cotidiana. Hace una o varias series de 12 inyecciones, que son renovadas según los diferentes casos.

#### *Conclusiones... actuales.*

Los partidarios del tratamiento hormonal continúan hasta ahora en sus posiciones y parece que con justo título. El último trabajo de Cuneo parece muy preciso y he aquí las conclusiones de su más reciente experiencia: (1)

" La acción del extracto testicular total es muy neta sobre los trastornos funcionales de la hipertrofia prostática y nos ha parecido que su empleo prolongado podía conducir a una modificación de los signos físicos y radiológicos del adenoma.

" Indicado desde la aparición de los signos de prostatismo, de manera que realice un verdadero tratamiento profiláctico, nos parece que también debe ser utilizado en los casos confirmados, en los que aún puede proporcionar muy buenos resultados ",

Más recientemente aún (2) Champy, Heitz-Boyer y Coujard estiman, como Cúneo, que es preciso dar la preferencia a los lipoides testiculares purificados, más activos que el testosterona. Para estos autores, la mejoría funcional rápida de las micciones sería debida al hecho de que la hormona macho determina la formación de una "vaina de edema mucoide alrededor de los vasos de la región cervical con notable relajación de los músculos lisos vecinos ", relajación muscular que haría cesar la disuria.

*Dr, André FINOT.*

— *De Revista Terapéutica de los Alcaloides.*

(1) Presse Médicale, 11 junio 1938.

(2) Presse Médicale, 13 julio 1938.

## ¿Puede Prolongarse la Vida Humana?

El Dr. Luis I. Dublin, el eminente estadista de la Metropolitan Life Insurance Cy. de New York, ha terminado recientemente un interesantísimo estudio sobre el valor económico de la vida humana en los Estados Unidos. Esta obra se compone en realidad de dos estudios distintos: el primero que trata de los bienes, del ganado, de las máquinas, de los productos agrícolas y mineros así como de las mercancías más diversas, y el segundo que se refiere exclusivamente a la vida del ser humano. Comparando los resultados, el Dr. Dublin comprueba que el valor del capital representado por la vida humana es cinco veces más elevado que el de los otros bienes que poseemos.

No es ésta la primera vez que un sabio se dedica a un estudio semejante; en 1881, el profesor Nicholson se interesaba por este mismo problema en el Reino Unido. Sus conclusiones son idénticas a las del Dr. Dublin.

Por consiguiente es muy probable que éstas sean las mismas en cualquier país. No olvidemos, no obstante, que el capital humano tiene un valor económico menor en los países de producción débil y donde los salarios son poco elevados; sin embargo, como en estos mismos casos el valor de los productos y de los otros bienes es también inferior puede darse el caso de que *las* comparaciones establecidas por estos eminentes estadistas sean también aplicables a dichos países.

La Metropolitan Life Insurance Cy. hizo hace algunos años, un estudio sobre la frecuencia de las enfermedades en un millón de asegurados. Las estadísticas demostraron que el 2 por ciento de éstos estaba constantemente enfermo. Habiendo sido confirmada esta cifra por otros observadores, resulta por consiguiente que cada ciudadano norteamericano pierde como término medio 7 días de trabajo al año

debido a las enfermedades. Si se considera la cuestión desde el punto de vista económico, se llega a la conclusión de que la producción total sufre una pérdida que puede calcularse en un 2 por ciento. También se cifran corrolas pérdidas: los honorarios del médico, los gastos de hospital, los medicamentos, etc.

La Metropolitan Life Insurance Cy. ha organizado para sus asegurados, que pertenecen a la clase obrera, un servicio de higiene pública y de enfermeras visitadoras. No cesa de intensificar su propaganda de higiene y, como es natural, a costa de grandes gastos. ¿Debemos ver en esta campaña un derroche de esfuerzos y de dinero? Todo lo contrario, pues las estadísticas demuestran que desde 1909 la proporción de la mortalidad de los asegurados han disminuido considerablemente. Los beneficios que ha realizado la compañía son dos veces más elevados que los gastos provocados por el servicio de higiene. En otros términos, cuando la compañía ha cubierto todos sus gastos le queda todavía un beneficio que representa el 130 por ciento de la suma total de aquéllos. La proporción de la mortalidad debida a la tuberculosis, fiebre tifoidea, difteria, etc., acusa en los asegurados por la Metropolitan una cifra mucho más baja que en el resto de la población. De esta situación se desprende que el término medio de vida de los asegurados y de sus familias ha aumentado en 7 años.

Nunca, desde que el mundo existe, han dispuesto los hom-

bres de más tiempo para tenerse en buena salud. El rendimiento de una vida trabajada, exenta de enfermedades, ha aumentado por consiguiente. El porvenir se presenta también bajo los mejores auspicios pues no es exagerado decir que la mayoría de los seres humanos alcanzarán la edad de 70 años. En Nueva Zelanda la duración de la vida como término medio era de 66 años y hay muchos países que se aproximan a esta cifra:

A pesar de la prosperidad y de la seguridad de que disfrutan hoy los países civilizados, la labor que aun queda por realizar es inmensa. Los servicios de higiene pública no se han desarrollado todavía suficientemente y son aun muy numerosos los países donde casi todos los fondos destinados a los cuidados médicos van a la medicina curativa en vez de a la medicina preventiva. Ahora bien, se ha calculado que mediante una cantidad relativamente módica, juiciosamente empleada en favor de la profilaxis de las enfermedades y de la propaganda de higiene, sería posible aumentar de 5 a 7 años la duración de la vida humana. El día en que los poderes públicos quieran hacer el cálculo de los provechos que retirarían con ello desde el punto de vista económico, las obras de propaganda de higiene y la medicina preventiva adquirirán gran preponderancia.

(Comunicado por la Secretaría de la Liga de Sociedades de la Cruz Roja, 12 rue Newton, París. XVI.)

## GINATRESIA PARCIAL

H. M. A. se presenta a La Policlínica, enviada por mi amigo el Dr. Marco D. Morales con el diagnóstico de Apendicitis Subaguda y algo más curioso., el día 13 del actual.

Dice la paciente que desde hace 15 días sufre de un dolor en el vientre, fuerte al principio que poco a poco ha ido calmándose sin desaparecer del todo, acompañado de náuseas, constipación y temperatura.

Al examen abdominal se comprueba un dolor exquisito en la zona apendicular, confirmándose el diagnóstico del colega.

Se trata de una mujer bien conformada, de 29 años de edad, casada hace 5 años que no ha tenido hijos ni ha menstruado jamás; tampoco ha sentido ningún fenómeno que hiciera sospechar menstruación sin hemorragia.

La exploración ginecológica muestra un tumor abdominal situado en la región hipogástrica, blando sin ser líquido, fijo, del tamaño de una cabeza de adulto; al tacto se encuentra un cuello uterino muy pequeño echado hacia adelante y una masa que ocupa el fondo de saco de Douglas con los caracteres ya descritos. Creo percibir una continuidad del cuello con la masa inmóvil.

### DIAGNOSTICO

Mi primera impresión fue la de Hematometria enclavada en la pelvis. Me fundaba en la ausencia total de reglas la posición del tumor, la consistencia blan-

da y la continuidad con el cuello, la esterilidad.

Pensé en un Kiste del ovario enclavado y también en un fibroma blando.

Las molestias extremas que le causa su apendicitis la obligan a operarse el día siguiente 14 de mayo.

Al abrir la cavidad abdominal se presenta una mala grande y fija en la región hipogástrica.

Al colocar la valva suprapúbica el tumor se rompe sangrando fuertemente: al contacto con la mano se deshace en una sustancia encefaloide. Por fin se logra extirpar en totalidad la envoltura también friable completamente adherida al neritoporo Dariatel posterior rasgándolo.

Se neritoni-sa como hay lugar y donde podemos observar: T— un senrio total de útero. II.—

Ausencia del ovario decho

III.—Ausencia de trompa izquierda.

IV.—Presencia de trompa derecha.

V.—Presencia de ligamentos redondos.

De un ligamento redondo a otro se ve una banda de peritoneo que se continúa hacia adelante con el peritoneo vesical posterior hasta formar el fondo de saco anterior y por detrás hasta formar el Douglas.

Extirpo el apéndice francamente inflamado, rojo, muy vascularizado, grueso duro.

Hago el diagnóstico de Carcinoma encefaloide del único ova-

## EL PALUDISMO

*Su clínica, parasitología y los problemas de la lucha antipalúdica*

—  
 Por los Dres. Bernard Nocht y Martín Mayer, Profesores del Instituto de Medicina Tropical de Hamburgo. — Buenos Aires, 1938, Ed. El Ateneo. Precio min. 4.50 (argentinos).

—  
 Ningún libro se había escrito hasta el día de hoy para poner al día y tamizar los conceptos modernos existentes en materia de paludismo. De ahí que merece encumbrado elogio el esfuerzo eme con profundo conocimiento del que se rindieron los profesores Nocht y Mayer al condensar en un pequeño manual el inmenso material acumulado. Ambos profesores son bien conocidos por todos los malariólogos; a su larga y madura experiencia se debe más de una contribución al tema.

La parte dedicada al tratamiento es la más importante del libro y las ideas terapéuticas modernas se exponen con gran acierto didáctico. Muy importante e instructivo es el ca-

rio existente, el ovario izquierdo. Se confirma por el examen histológico hecho por el Dr. Vidal. La enferma cura en 10 días y se le da el alta el 24.

pítulo en que se estudian los medicamentos sintéticos modernos manteniéndose los autores estrictamente dentro de las líneas de la aceptación universal en lo referente a la especificidad de la atebрина y plasmoquina.

La malaria terapéutica ha merecido un capítulo especial que interesa preponderantemente a los alienistas y otros especialistas cuyos estudios no tienen vínculos directos con la parasitología tropical.

La descripción que de la fiebre hemoglobinúrica se consigna es excelente.

En capítulos sucesivos se describen en detalle las técnicas de examen hemático, la preparación y coloración de muestras, la zoología y protozoología científica de los cuatro parásitos del hombre y los tipos afines que se encuentran en el mono, incluyéndose amplios conceptos sobre la profilaxis individual y colectiva.

El libro contiene dos planchas en colores regiamente impresas.

En resumen, es una importante obra de consulta así para los prácticos, como para los malariólogos especializados.

Sospecho una invasión peritoneal por lo que la invito a visitarme cada mes

S. PAREDES P.

## APOTEGMAS SOBRE TUBERCULOSIS

Por el Dr. Santiago ADAMS.

Sabemos que en lengua castellana, apotegma, es todo dicho breve y sentencioso o todo dicho que tiene celebridad por haberlo proferido o escrito algún hombre ilustre.

Estos, que hemos ordenado para su publicación, son tan simples que muchas veces se olvidan lamentablemente en la práctica, con serio peligro para el enfermo y el buen nombre del médico:

—Toda hemoptisis, grande o pequeña, en jóvenes menores de treinta años, cualesquiera que sean las circunstancias de que se acompañe, debe ser considerada como tuberculosa, mientras no se demuestre lo contrario.

—Todo muchacho que palidezca, adelgace, pierda el apetito y se fatigue, sean las que fueren las circunstancias en que estos síntomas se produzcan, debe ser diagnosticado provisionalmente de tuberculoso, mientras se aclara la verdadera causa de su estado.

—Toda fiebre cilla ligera, pero persistente, en un joven que adelgaza, que se fatiga, que no tiene apetito, debe ser calificada de tuberculosa, de no demostrarse de un modo claro, que no deje lugar a dudas, la causa a que obedece.

—Toda tos persistente acompañada de debilidad, a veces febrícula, o vómitos, es con toda seguridad una manifestación tuberculosa.

—El diagnóstico de tuberculosis implica como inmediata con-

secuencia, someter al enfermo al método higiénico riguroso.

—Todo tuberculoso febril debe ser sometido al reposo absoluto en cama, con la ventana abierta y a una buena alimentación.

—Los casos de evolución reciente, con lesiones unilaterales y fiebre que no cede al reposo, constituye una indicación más interesante del neumotórax artificial.

—El hábito tuberculoso es la marca de una infección seria acaecida en la infancia.

—No hay individuos más o menos predispuestos, sino individuos más o menos infectados.

—Todo induce a creer que el contagio conyugal no es muy frecuente, a pesar de la falta de higiene que en los hogares se observa.

—En la lucha contra la tuberculosis, la protección a la infancia ocupa el primero y el más importante lugar.

—La vida higiénica ocupa el lugar más importante en la lucha contra la tuberculosis.

—Un tuberculoso, cuanto más tiempo permanezca sin que sus lesiones se agudicen, más cerca está de su curación.

—Todo tuberculoso debe *considerarse enfermo mucho tiempo*, aun cuando carezca de síntomas molestos.

—La tuberculosis implica una irremediable limitación del trabajo físico e intelectual.

—Todo tuberculoso en quien llegan a producirse períodos de suspensión del proceso, al prin-

cipio de su enfermedad, es, en general, un tuberculoso curable.

—Tratándose de tuberculosis, hay que formular un plan eme el enfermo *debe observar de por vida*.

—La indicación más interesante del neumotórax está constituida por el brote febril reciente, de fiebre pertinaz eme no cede al reposo, en individuos con lesiones unilaterales o ligeras del otro lado.

—Cuando mejor resultado produce el neumotórax terapéutico, es en un período algo precoz de la tuberculosis, en los casos de mediana gravedad.

—La fiebre de los tuberculosos requiere reposo generalmente.

—La tuberculosis pulmonar es, más que cualquier otra, una enfermedad social.

—El diagnóstico de la tuberculosis pulmonar, no puede y no debe ser más, que la interpretación del conjunto de las comprobaciones suministradas por los diversos medios y procedimientos de exploración del aparato respiratorio.

, —La exploración estetacústica proporciona datos de tres órdenes: densificación del parénquima, existencia de un exudado alvéolobronquial debido a la desintegración de la materia caseosa y cuando esta destrucción parenquimatosa ha alcanzado cierta dimensión, aparición de signos cavitarios.

—El hecho de no percibir ningún signo claro a la auscultación, no demuestra perentoriamente la ausencia de toda lesión parenquimatosa.

—El chasquido, sin ser patológico, es un signo de gran pro-

babilidad de infiltración tuberculosa en vías de desintegración.

—<La tuberculosis pleural va unida o asociada a una tuberculosis coexistente en el pulmón.

—La encuesta clínica general motiva las sospechas; el examen estetoscópico las confirma; la radiología nos convence de que existe una lesión pulmonar; el laboratorio precisa su naturaleza.

—El reposo reduce al mínimo la absorción de productos bacilares en los focos tuberculosos, y el ejercicio la exacerba.

—Todo método y todo medicamento es útil en los casos en que está indicado, y perjudicial o inútil fuera de esos casos.

—Cuando se hace seguir el reposo de un ejercicio reglamentado y dirigido con prudencia, la fiebre no reaparece y el bienestar del enfermo se afirma y asegura.

—Bajo acción de la auroterapia puede obtenerse, en algunas formas, la curación clínica del proceso.

—El oro es el más eficaz agente quimioterápico de que disponemos actualmente.

—En el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, las sales de calcio tienen todavía amplia aplicación.

—Las distintas formas de la tuberculosis pulmonar requieren una terapéutica adecuada a su localización, extensión y forma anátomo-clínica.

—*No debe olvidarse que la cura higiénico-dietética más o menos rigurosa, según la naturaleza del proceso pulmonar y el estado general del enfermo, debe ser la base del tratamiento.*

—La tuberculosis es fácilmente evitable.

—Es indudable que el Sanatorio es un lugar perfecto para la cura.

El tuberculoso debe estar aireado, sea el tiempo que sea.

—Para curar un tuberculoso es necesario emplear todas las armas, tanto más cuanto que ninguna es perfecta.

—Ante la imposibilidad que aparece hoy como casi demostrada, de obrar directamente en contra del germen morbos causal de la tuberculosis, precisa, por deducción lógica, dirigir nuestra atención al terreno orgánico para modificarlo suficientemente a la infección.

—Es preferible que se evite en lo posible la gestación en las tuberculosis cuyas lesiones se encuentran en actividad.

—El parto, y su inmediata consecuencia, el puerperio, puede, en algunos casos, agravar lesiones pulmonares.

—El hijo de tuberculosa, y aun de padres tuberculosos, *convenientemente aislado*, se desarrolla y vive con las mismas garantías que el hijo de padres sanos.

—La radioscopia no es una ciencia sobrenatural encargada de emitir oráculos; no es más que un método de exploración cuyo papel consiste en informar, esclarecer y en cierto modo orientar para el diagnóstico.

—Si el radiólogo ha de ser médico, también es bueno que el médico sea algo radiólogo.

—La radioscopia y la radiografía son dos procedimientos que se complementan mutuamente.

—El hombre adulto es un tuberculoso en latencia, cuando no es un tuberculoso en evolución.

—El organismo de los jóvenes que no han sufrido nunca tuberculosis, presenta una extrema sensibilidad a la infección tuberculosa.

—En general, los niños de pecho atacados en el primer año de su vida, tardan poco en morir.

—La tuberculosis del adulto empieza, en realidad, en la infancia.

—El pretuberculoso (palabra errónea, pero cómodo, que no debe seguirse usando) no es más que un tuberculoso *post-impregnado* y *preevolutivo*.

—La tuberculosis de los ascendientes puede ejercer lesiones distrofantes es los descendientes.

—Las distrofias de origen tuberculoso son menos frecuentes de lo que se ha dicho y no tiene carácter específico alguno.

—La colapsoterapia ha de estar siempre asociada a la cura de reboso completo.

—La amenorrea, en el curso de una tuberculosis incirjiente, suele tener muy grave significación pronóstica.

—Lo que domina la historia del contagio humano de niño, es, sin duda, el contagio familiar.

—La madre contagia a los hijos mucho más en el padre.

—El contagio será tanto más fácil cuanto más continuo e íntimo sea el contacto del niño con el cortador de bacilos, y que por doquier los disemina.

—El neumotorax artificial, en buenas manos, da indiscutible-

## REVISTA QUIRÚRGICA

### *El actual problema de los trastornos operatorios*

P. Dsksr de Lausana en Schweizerische medizinische Wochenschrift después de una larga exposición llega a las conclusiones siguientes: después de la mayoría de operaciones se produce una hiperazoemia sobre todas las escalas de la desintegración proteica; no está demostrado que los accidentes post-operatorios estén ligados al aumento de una de las porciones del ázoe total sanguíneo más que a la otra; es probable que los primeros productos de desintegración, pteosas y peptonas, sean más tóxicos que el final, la urea; es difícil admitir que la hiperuremia no juegue un papel al menos al partir de un cierto grado.

En cuanto al equilibrio del cloro se admiten dos posibilidades: cuando después de una operación se presenta una hipocloremia, manifestación de una cloropenia y cuando el desequilibrio no está ligado a cloropenia.

La segunda posibilidad se ha explicado por dos hipótesis inconciliables: migración de los cloru-

ros hacia los tejidos y migración hacia el interior de la sangre. No debe olvidarse la idea que las variaciones de la taza sanguínea del cloro corresponden en todo en parte a una modificación del volumen de sangre.

Las consecuencias se desprenden: en los estados de cloropenia, rechloruración; cuando no existe proceder con prudencia, pues se han presentado accidentes administrando cloruros y no hay que fundarse exclusivamente para indicar esta terapéutica en evaluación, del cloruro plasmática sino sobre la evaluación clínica.

### *Cuidados post-operatorios de las supuraciones óseas*

R. Soeur de Bruxslas en Bulletin de la Societé Eelge de Orthopedie afirma que el tratamiento de las supuraciones óseas es muy simple siguiendo rigurosamente la técnica, según sean osteomielitis agudas o crónicas, fracturas infectadas, tuberculosis extra-articulares o abscesos óseos de Brodie.

mente buenos resultados *en determinados casos especiales.*

—De la cura higiénico-dietética de la tuberculosis pulmonar, podrá decirse que la noción de su eficacia se encuentra tan arraigada, que constituye un dogma indiscutido.

—El tuberculoso puede curar en cualquier clima y altura.

—El tuberculoso beneficia de

*endurecer* sus vías respiratorias.

—El reposo graduará de acuerdo con las manifestaciones focales de actividad.

—La alimentación del tuberculoso debe ser sana y variada. La adiposidad buscada por sobre-alimentación, es útil cuando no perjudicial.

—*De Vüláclara Médica.*

I.—Operación practicada ampliamente; incisión larga evitando el clivaje de los planos con exicición de las partes blandas infectadas; trepanación de la capa cartical sobre amplia extensión; curetaje hasta la zona sana; evitar ligaduras de vasos; el perios-teo queda prendido a los músculos; nunca suturar la herida; terminar por un taponamiento compresivo de algunos minutos y desinfección al yodo del hueso, de las partes blandas y de la piel.

II.—Se llena la cavidad de vaselina estéril hasta el nivel de los tegumentos. Cubrir con un aposito y hacer un enyesado sin ventana que inmovilice las articulaciones supra y subyacentes.

III.—Con esa curación rígida se mantiene el enfermo en cama por 6 semanas en que el enyesado se quita; entonces con el mayor cuidado de asepsia se limpia el pus, la vaselina en exceso y el sebo al éter; respetar los botones carnosos que cubren el hueso, ellos preparan la cicatrización cutánea. Enbadurnaje de toda la región al yodo o mercurocromo. Después de una radiografía repetir lo mismo cada seis semanas hasta la curación completa: vaselina, aposito y enyesado.

*Abscesos del pulmón; tratamiento quirúrgico; estudio de 50 casos*

N. Bethune y G. Deshaies de MontreaJ. en Bulletin de L'Association des Mediciens de Langue francaise de l'Amerique du Nord expone en 4 cuadros el resultado de 50 casos de absceso del pulmón:

I.—Resultados del tratamiento médico de 50 casos: Drenaje pos-

tural, 42; arsenicales, 1; autovacunadas 4; emetina 1; alcohol intravenoso 1; benzoato intravenoso 1. Hubo 6 curados (12%), 3 mejorados (3.6%), 7 se fueron sin tratamiento (7.14%), 28 pasaron a cirugía (28%), 6 muertos (12%) que sólo tuvieron tratamiento postural.

II.—Intervenciones de pequeña cirugía: 23 (neumotorax 8. neumotorax espontáneo 2; broncoaspiración 5; frenicectomía 6; frenicectomía y neumotorax 2). Dieron 6 curaciones 26%, 3 mejorías 3.13%, 3 estados estacionarios 3.13%. 9 pasaron a operaciones importantes 39%, 2 muertos 8.6%.

B.—Intervenciones quirúrgicas mayores. 14.5 venidos de medicina y 9 de pequeña cirugía. Resultado: Costectomía y drenaje 4 C3sos: 2 curados y 2 mejorados.

Taponamiento extra-pleural 2 casos 2 muertos.

**Toracoplastía** 1 caso, 1 muerto.

Neumotomía: 5 casos, 2 curaciones. 2 mejorías, 1 muerto.

Lobectomía, 1 caso, 1 muerto.

Pneumectomía, 1 caso, 1 curación.

Tratamiento médico: curados. 12%; mejorados, 6%; muertos, 12%.

Pequeña cirugía: curados. 26%; mejorados, 13%; muertos, 8.6%.

Gran cirugía: curados, 35%; mejorados. 21.4%; muertos. 43.8%.

Para los autores el porvenir corresponde a la neumotomía para los abscesos grandes y superficiales y los múltiples y profundos para la neumectomía y lobectomía.

*Mortalidad en las intervenciones Quirúrgicas de las vías biliares*

R. Colp y L. Ginzburg de New York en. *Annals of Surgery* en un trabajo ibasado sobre 130 autopsias de individuos muertos por afecciones biliares, unos operados y otros no por su estado de gravedad consideran 3 grupos:

I.—La enfermedad y sus complicaciones son la causa de la muerte. Angiocolitis, 16 casos; Pileflebitis, 8 casos; Peritonitis por perforaciones, 9 casos. Supurada.

II.—Casos en que la enfermedad no amenazaba la vida y la muerte resultó de errores de técnica o de diagnóstico; o de complicaciones inevitables en estas grandes intervenciones: 10 muertes por herida de las vías biliares y estrecheces traumáticas; 3 casos por evisceración; 2 por uremia; 11 por neumonía; 6 por desfallecimiento cardíaco; por embolias pulmonares; 7 en individuos cirróticos, angiocolitis primitiva, atrofia amarilla subaguda y operados por afecciones vasculares.

III.—28 casos cáncer de las vías biliares muertos generalmente por hemorragia.

*Intervención quirúrgica en las icterias de génesis desconocido*

Pohl de Brunn en *Zentralblatt fur Chirurgie* se refiere a icterias cuya causa es oscura y que se atribuye a hepatitis, representan el 13%. Von Haberer ha observado 12 casos y los trató por colecistostomía.

Pohl prefiere la colecisto-gastrostomía que le ha dado curaciones constantes. 4 enfermos seguidos por 4 a 18 meses estaban en perfecto estado.

*Tratamiento de las Embolias por la Eupaverina*

Domanig de Salzburg en *Zentralblatt fur Chirurgie* relata la observación de una mujer de 42 años operada de apendicitis aguda que al 7 días, después de quitarle las suturas, cayó sin pulso, con respiración cortada, primero cianosada, después pálida como muerta; vuelve después de una inyección de 3 ampollas de Eupaverina por vía endovenosa y continúa la misma medicación durante el día.

Al siguiente día igual crisis con pérdida de conocimiento y desaparición del pulso con el mismo resultado con la eupaverina.

A los 3 días de la primera embolia pulmonar aparece una flebitis derecha.

Una semana más tarde, embolia de la arteria poplítea izquierda, persistencia del agujero de Botal, con enfriamiento, insensibilidad y cianosis del miembro, sin dolor brusco inicial; desaparición del pulso en la poplítea y la pedia. Con 10 ampollas de Eupaverina en 6 horas se restablece la circulación. No se repiten los accidentes y el enfermo se encuentra en perfecta salud 6 meses después.

Domanig sigue el método de su maestro Denk que usa la eupaverina endovenosa y subcutánea a altas dosis.

*Tratamiento de la neuralgia del Trijémino según Kirschener*

Herbert Adler de Berlín en Deutsche Zeitschrift für Chirurgie refiere que 25 enfermos de neuralgia del trijémico tratados en un año en la Charité de Berlín por el método de Kirschener de la electrocoagulación del ganglio de Gasser, notó una parálisis flácida de la mitad opuesta del cuerpo que retrocedió rápidamente y una vez un úlcus rodens al nivel del surco nasolabial.

En 140 casos tratados por Kirschener hubo recidiva en 6 que curaron con una nueva electrocoagulación.

*Inflamación aguda de un divertículo alzado del ciego simulando una apendicitis*

Flages de Halle en Zentralblatt für Chirurgie refiere el caso de un hombre de 52 años, eme en el curso de una amigdalitis aguda es atacado de violentos dolores abdominales, primero difusos en la región periombilical y después localizados con fuerte intensidad en la fosa ilíaca derecha. No hay vómitos, temperatura 38.2. Signos de apendicitis.

A la operación el apéndice se encuentra normal; a 3 cm. arriba, en la cara convexa del ciego se ve un tumor inflamatorio como una papa pequeña que se extirpa lo mismo que el apéndice.

El examen de la pieza muestra que se trata de un divertículo conteniendo en su interior un cálculo estercoral del tamaño de un frijol; la pared está infiltra-

da, flegmonosa, espesa, se observan todas las capas de la pared intestinal.

Los divertículos son frecuentes en el colon sigmoideo pero excepcionales en el ciego donde la literatura sólo registra unos 15 casos.

*Primeros ensayos en el hombre de injertos heteroplásticos medulares en las heridas de los nervios periféricos*

A. Gosset e I. B'ertrand en Mémoires de l'Académie de Chirurgie recuerdan que en 1935 hicieron un reporte a la Société Nationale de Chirurgie sobre los injertos medulares de gato o conejo en la reparación de nervios periféricos.

De entonces para acá 12 casos han sido operados: 6 radiales, 2 cubitales, 2 medianos, 2 ciáticos. 4 casos minuciosamente examinados por reacciones eléctricas han dado magníficas regeneraciones.

Citan el caso de un hombre de 23 años herido en el brazo por accidente de motocicleta se le hizo un injerto de médula de conejo de 11 cm. por pérdida de sustancia del radial hace 6 meses. Dos meses después del injerto era posible la extensión dorsal del puño. Ahora 14 meses de la operación el examen eléctrico muestra signos claros de regeneración. Dos medianos y un ciático dieron también resultados notables.

La regeneración se hace mucho más rápidamente con injerto que por simple sutura.

Piensen los autores que podría explicarse eso por la disminu-

ción del tejido mesenquimato-soal nivel de la sección y de la sutura por la reserva lipídica del injerto.

#### *Diagnóstico y tratamiento de los traumatismos cerebrales*

Clovis Vincent en *Memoires de l'Academie de Chirurgie* expresa que la vigilancia constante del enfermo, de su respiración, del pulso, de la deglución, temperatura, obnubilación de su conciencia, estado de las pupilas, son de absoluta necesidad en traumatizados cráneo-cerebrales. Además del examen clínico y neurológico recomienda: mejor que la punción lumbar y la ventriculografía que no debe ser usada antes del 8º día, la punción ventricular o el examen directo del cerebro y sus envolturas a travez de 4 agujeros de trépano.

El tratamiento lo recomienda así: cuando en un traumatizado cráneo-cerebral persiste la conciencia .vigilancia; si hay como inmediata y considerable alteración de las funciones vitales, abstención; si hay un intervalo libre, operar en todos los casos.

Si las funciones vitales tienden a alterarse, operar, basándose en los exámenes clínicos y radiológicos y los otros aconsejados al principio. Evacuar los hematomas y las meningitis serosas; contra Gledema cerebral hacer un gran colgajo frontal, asociando inyecciones de estricina y de sulfato de magnesio hipertónicas; drenar las hidropesías ventriculares por raquicentesis y punción ventricular..

#### *Tratamiento de las neuralgias intercostales graves consecutivas a la zona por medios quirúrgicos*

Wustmann de Koenigsberg en *Zentralbltt fur Chirurgie*, refieren dos casos: en 2 individuos de 72 y 70 años que presentaban dolores intolerables después de una zona intercostal practicó la resección de nervios y arterias intercostales en la zona dolorosa, de 3 a 8, en el primer caso; los sufrimientos desaparecieron y no recidivaron después de 3 años.

Al principio el autor solo resecaba los nervios sin que los dolores disminuyeran y al pinchar una arteria, notó que el dolor se exageraba; por eso resecó también las arterias con los éxitos apuntados. Dedujo que esos dolores eran función del simpático.

#### *Colecistitis en vesícula doble*

Pettinari en *Atti e Memorie della Società Lombarda di Chirurgia* refiere el caso de un síndrome de colecistitis crónica en un hombre de 48 años con colestografía negativa.

Una laparotomía muestra una gran vesícula tendida, opaca, muy fija, conteniendo bilis blanca; al ser evacuada el examen de las vías biliares muestra en la profundidad una segunda vesícula independiente de la primera y llena de cálculos. No hay cálculos en el colédoco ni en el hepático; se extirpa la primera y después la segunda que cabalgaba sobre el duodeno y comunicaba con el colédoco por un cístico propio.

*Dos observaciones de implantación intra-uterina del ovario con embarazo consecutivo*

G. Pañis de Commercy en Mémoires de l'Académie de Chirurgie refiere que dos veces ha realizado la operación consistente en implantar un ovario conservando su pedículo, en una casilla cavada en el espesor del músculo uterino, al nivel de la implantación tubárica. En ambos sobrevino un embarazo y parto normales.

*Curación de las luxaciones habituales del hombro y de las rupturas de los ligamentos cruzados de la rodilla por la auto-hemoterapia*

Mandl de Viena en Zentralblatt für Chirurgie preconiza el

siguiente método de tratamiento: tomar 10 a 20 cc. de sangre del pliegue del codo e inyectarla en abanico en la cápsula articular del hombro o la rodilla, repitiéndola 5 a 10 veces con 2 a 3 días de intervalo. Cree el autor que la inyección de sangre determina una retracción de la cápsula que impide la recidiva e inestabilidad de la rodilla. Ha tenido 3 éxitos en 3 casos de luxación recidivante del hombro y 75% de sucesos en 64 casos de ruptura de los ligamentos cruzados de la rodilla. También ha practicado la inyección al final de intervención en los casos que tuvo necesidad de hacer artrotomías exploradoras y en lesiones de los meniscos.

*S. Paredes P.*

## La Mortalidad en la Apendicitis Aguda

*Otro Médico ha fallecido de Apendicitis Aguda en*

Otro médico ha fallecido de apendicitis aguda en la ciudad de Buenos Aires. Es éste un hecho que subleva el espíritu porque en él se reúnen circunstancias que lo hacen parecer ridículo e imposible, y que, sin embargo, es dolorosamente real.

El tratarse de un médico, en que la auto-observación, el nivel de la cultura y el espíritu de defensa contra la enfermedad deben encontrarse en su más alto grado; en que la cariñosa atención de los colegas y los amigos deben llevar la seguridad al más alto nivel; la circunstancia de producirse en plena ciudad de Buenos Aires, en que los recursos materiales y los auxilios morales no debieran ofrecer ninguna deficiencia, da al hecho inusitada gravedad y desalienta por un instante a los cirujanos que se proponen luchar contra la enfermedad, tanto más cuanto que los males de la apendicitis aguda son precisamente de aquellos más dóciles y más fácilmente evitables.

Si a eso se agrega que, en el centro de la más alta cultura médica las muertes por apendicitis aguda continúan produciéndose; que cada médico puede referir el caso reciente en que le ha tocado intervenir tardíamente, hemos de deducir que existe algún factor en que reside la causa de esta mortalidad fácilmente evitable, pero aún no anulada.

Este factor es el *desconoci-*

*mentó de la grave de los sin-tomas y la espera ¿ntífeif tf0et.* Todos los apendiculares que fallecen deben su muerte a *que la operación ha sido diferida.* Y esto se ha hecho, sea porqué el médico ha deseado dejar pasar el periodo agudo para efectuar una operación *en frío,* sea porque ha adoptado una conducta indecisa y ha deseado observar la evolución de la enfermedad antes de indicar la operación de urgencia. Ambas son las causas que el paciente se operé tardíamente ya ello se deben todas las complicaciones, causas de mortalidad, que ya no pueden ser evitadas ni detenidas en su evolución por el cirujano.

A esta postergación, del acto quirúrgico sólo puede contribuir la ignorancia de la gravedad real de la enfermedad. Es verdad que su benignidad y el post operatorio simple que se observan, cuando se ha operado precozmente, son hechos que hicieron nacer un exagerado optimismo acerca de la apendicitis aguda. Pero este optimismo es también una forma de ignorancia. Desconocer la benignidad de una afección bien tratada y la gravedad de la misma cuando se la deja librada a su propia evolución, es una forma punible de ignorancia, sobre todo cuando esta afección tiene la frecuencia de la apendicitis aguda. Creer que la apendicitis aguda puede torcer su curso merced a las prescripciones de orden médico,

es ignorar lo que dijo hace ya más de 50 años un ilustre clínico y lo que ha confirmado la experiencia: *No hay tratamiento médico de la apendicitis*. En efecto, la apendicitis aguda o se opera o queda librada a su propia evolución y a las defensas del enfermo, fiebra ilusorio querer desviar su curso con cualquier elemento no quirúrgico, que es perjudicial porque difiere la operación y hace perder tiempo.

Será necesario enseñar, regir y difundir el conocimiento exacto de lo que es la apendicitis aguda. Será necesario no exigir la existencia de un *cuadro clínico completo* para hacer el diagnóstico e indicar la operación. *La exigencia de un cuadro clínico completo, la espera a que se presente tal o cual signo que falta* para formular el diagnóstico de apendicitis aguda, son factores de gravedad porque hacen perder tiempo mientras la enfermedad evoluciona y engañan al médico y al enfermo. Es necesario saber que existe un *síndrome mínimo de la apendicitis aguda* sobre el cual hemos insistido en otra oportunidad con Ivanissevich (Osear Ivanissevich y Roberto C. Ferrari. Todavía mueren cien mil apendiculares por año. El síndrome mínimo de la apendicitis aguda. La Semana Médica, NP 11, 1933). y que este síndrome por mínimo que sea es un elemento *suficiente* para indicar la operación de urgencia.

Es necesario saber igualmente que cuando los síntomas clínicos comienzan, ya nace mucho tiempo que se han iniciado las lesiones anatómicas; que en muchos

casos las lesiones anatómicas comprobadas en la operación son mucho más graves que lo que se esperaba encontrar de acuerdo con los signos clínicos. Es verdad que, bastando un mínimo de síntomas para indicar la operación de urgencia, habrá muchos casos en que el diagnóstico será dudoso. En estas condiciones será mejor pecar por intervencionistas y no hacer correr riesgos al enfermo por una espera exagerada. Tratándose de una dudosa apendicitis aguda, será mejor *condenar a un inocente que perdonar a un culpable*.

Sólo siguiendo estas normas; sólo siendo exageradamente intervencionista es como podrá anularse la mortalidad de la apendicitis aguda. Es sólo así como podrán evitarse los hechos tan dolorosos de que se muera de una enfermedad fácil y seguramente curable cuando las cosas se hacen correctamente.

*Roberto C. FERRARI.*

*Nota de la Redacción.—Hemos reproducido este artículo del Día Médico porque nos parece que encaja tantas tienen nuestro ambiente, todavía de vacilaciones y de enfriamientos, que parece se hubiera escrito para él. Todavía son muchos los médicos que esperan sin desesperar los momentos trágicos de una apendicitis para enviarla al cirujano y más, no se conforman, con seguir 53a conducta sino qué censuran acremente el procedimiento indicado en el artículo de Ferrari cuyo contenido suscribiríamos nosotros con la mejor buena voluntad.*

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

Por **FERNANDO D. GÓMEZ, ÁNGEL R.**

**GINES y JULIO C. BENTTEZ**

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

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

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

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

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

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

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

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

REVISTA MEDICA  
HONDUREÑA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

—De *Revista de Tuberculosis del Uruguay*.

## Las indicaciones operatorias en las esplenomegalias

For Raymond GREGOIKE,

Profesor de la Facultad de Medicina de París.

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

Traducido del Francés por el Doctor Humberto DÍAZ

---

### (Concluye)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*(Tomado de la Revista Beloa de Ciencias Médicas).*

## DISPEPSIA EN LOS TUCERCULOSOS

Por José Luis Villar del Valle

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

proximidades del píloro o de la gran curva.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*ción tuberculosa y el tratamiento inadecuado.*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

nervioso, que ejerce a través de sus secreciones del estómago por medio del gran plexo gástrico y del plexo solar.

Sobre el simpático actuarán estas secreciones endocrinas constituyen un sistema *neuroglándular* lo llama Guillaume.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

(Continuará).