

PREGUNTAS Y RESPUESTAS

(Dr. J. G. M. G.)

1* Pregunta.—*TRATAMIENTO DE LA RETENCIÓN TESTICULAR.*

¿Hasta qué momento se puede esperar sin riesgo para ver si se produce el descenso espontáneo? ¿Cuál es el tratamiento más adecuado (hormonoterapia, operación) ?

RESPUESTA: El tratamiento de la ectopia testicular depende fundamentalmente de la causa que impide o retarda el descenso testicular. Dejando de lado que en aproximadamente un 4 a 5% de los neonatos masculinos existe una ectopia testicular "fisiológica" que se normaliza espontáneamente en el curso del primer año de vida, quedan aquellos casos en que un déficit cuantitativo de gonadotropina materna o su acción insuficiente en el feto ha dejado de producir el impulso para la ectopia testicular anatómica, o bien en que el descenso testicular incipiente se detuvo debido a un impedimento mecánico. En el caso de la ectopia unilateral con testículo descendido y de tamaño normal del otro lado, no resulta defendible una causa hormonal.

El tratamiento conservador con una serie de inyecciones de coriogonadotropina produce efectos óptimos en la ectopia bilateral de testículos bien móviles, no fijados. También en presencia de ectopia unilateral se justifica la cura hormonal porque el agrandamiento del órgano que se consigue, el crecimiento longitudinal de los anexos y la dilatación de la vía del descenso, crean mejores condiciones para la corrección quirúrgica.

Es de importancia fundamental instituir a tiempo todas las medidas indicadas, es decir en el momento en que el aparato tubular pasa de su fase de reposo a la fase de crecimiento, o sea aproximadamente el sexto año de vida. Como tratamiento inicial vale siempre la pena hacer un ensayo con inyecciones de coriogonadotropina (1000 a 1550 UI dos veces por semana por vía intramuscular, por espacio de seis semanas). Si no se produce ningún resultado, se puede repetir la cura, pero, si fracasa de nuevo, no se debería titubear en hacer seguir de inmediato la ectopia quirúrgica con técnica tan protectora como sea posible. Según el concepto actualmente en vigencia, debe evitarse la fijación del testículo en el muslo o en la pared escrotal. Cualquier lesión del plexo vascular, una compresión pasajera, o una tracción, resulta irreversible en sus repercusiones en el testículo y definitiva en lo que respecta a la fertilidad posterior. Hasta, los diez años de vida a más tardar, todas las medidas terapéuticas deben haber concluido.

Con el paso a la fase de maduración, el testículo no descendido experimenta lesiones permanentes graves. Un descenso espontáneo poco antes o en el curso de la pubertad reduce considerablemente la fertilidad; por lo tanto, en ningún caso se debe esperar que se produzca. El tamaño del testículo no es elemento de juicio de su funcionalidad. Sólo el resultado de un espermatograma efectuado según las

reglas del arte puede informar sobre el resultado del tratamiento efectuado en la edad infantil.

*Dr. W. Maier, Chirurgische u. Orthopadische
Abteilung der Universitäts Kinderklinik, München 15, Lindwurmstr 4.*

2* Pregunta.—*SIGNIFICACIÓN DE LA REACCIÓN DE MENDEL-MANTOUX.*

¿Tiene esta reacción, todavía alguna importancia en medicina interna? ¿Sugieren las reacciones locales a 1:10000 y 1:100000 una sospecha de tuberculosis evolutiva en ausencia de otros síntomas?

RESPUESTA: La reacción de Mendel-Mantoux tiene en medicina interna lo mismo que en pediatría y en la medicina veterinaria la significación de indicar quién está infectado por bacilos tuberculosos o con BCG o acaso por otros mycobacterium, y quién, tratándose de bacilos tuberculosos, puede contraer una tuberculosis si no la tiene ya. Con cuanta mayor frecuencia se practica esta reacción en el hombre, tanto más exactamente es posible definir el momento en que la persona puede haber sido infectada. Conociendo este tiempo, es más fácil averiguar por quién ha sido infectada. Como la tuberculosis está generalmente en vías de retroceder entre nosotros, la reacción a la tuberculina va adquiriendo cada vez mayor importancia en medicina interna, porque su negatividad deja excluida con gran seguridad (99%) una tuberculosis en el diagnóstico diferencial. En la actualidad ya no es posible aceptar que cada adulto esté infectado por la tuberculina en nuestras latitudes. La intensidad de la reacción a la tuberculina no informa acerca de la evolutividad o no evolutividad de una tuberculosis. Una reacción intensa a la tuberculina no puede ser evaluada por el diagnóstico de una tuberculosis en ausencia de otros signos.

Prof. Dr. R. W. Müller, Köln-Linderthal, Herderstr, 6.

3ª Pregunta: ¿Tratamiento de la tartamudez en un adulto?

RESPUESTA: La tartamudez es un fenómeno tan polimorfo y tan poco transparente en sus manifestaciones, en su etiología y en sus posibilidades de influir en ella que resulta aún más difícil que en otros trastornos neurológicos, ofrecer una apreciación exhaustiva y sugerencias sin tomar contacto con el afectado. De todos modos habrá que pensar en un trastorno de la exteriorización de la personalidad que ciertamente no se originó a raíz de las influencias por parte de sus colegas profesionales, sino que, haciendo caso omiso de factores disposicionales, debe ser investigado¹ hasta la remota infancia, no precisamente en los primeros años de vida, sino casi siempre en los subsiguientes. En toda evidencia se ha producido una pérdida circunscrita de la naturalidad del vivir y del hablar. Con seguridad medrosa y en un afán de hacer las cosas bien, el paciente se preocupa en ciertas situaciones, de procesos funcionales que transcurrirían en forma excelente si el afectado no interfiriera deliberadamente con su persona consciente. Como continuación de una frustración temprana para la cual se han establecido entretanto mecanismos homeóstáticos, el trastorno se manifiesta ahora a modo de neurosis de expectación en forma característica en circunstancias en que, a pesar o justamente a causa de sus éxitos profesionales, el afectado, no tanto en su conciencia como sin confesarlo, se siente cuestionado, por sus colegas profesionales, mientras que en un ambiente de confianza, de reconocimiento y de afirmación sobrentendida, el paciente parece estar libre de trastornos. En una elaboración analítica de los problemas de

vida, será necesario indagar las causas que pueda haber para una inseguridad tan especial pesquizando las vivencias primitivas de frustración. Se procurará contribuir a la maduración de la personalidad promoviendo la aceptación de la situación dada, y a una amplia independencia interna del medio ambiente. Habrá que buscar la colaboración de un foniatra y de un atmoterapeuta. Con la ejercitación autógena y ejercicios de relajación se podrá contribuir en forma decisiva a la tonificación quietiva. En todas estas medidas terapéuticas, la atención no debiera ser dirigida innecesariamente al acto de fonación, sino, por el contrario, se debiera crear una indiferencia cada vez mayor apoyándola con fórmulas, si fuera necesario, y, más aún, infundir el coraje de soportar un papelón. Expresado en forma paradójica, la cuestión es que empariente se atreva a tartamudear para que pierda la tartamudez. Se debiera procurar ampliar el círculo de amigos entre los cuales el afectado puede exteriorizarse sin trastornos y adaptar los allegados para que no se alarmen por un fenómeno de tartamudeo. La vivencia consciente de su propio valor debiera ahondarse en todos los demás sectores, de suerte que el trastorno neurótico resulte progresivamente de más. Si el tratamiento ambulatorio no condujera a la meta, se debería hacer por lo menos el ensayo de un tratamiento clínico.

Prof. Dr. W. Schulte Universitäts-Nervenlinik, Tübingen.

PREGUNTA. ¿Hay un Síndrome hepatorenal? G. A. Martini.

Cuatro observaciones diferentes han dado lugar al concepto del síndrome hepatorenal. En primer lugar se observaron trastornos de la actividad renal (oliguria, azotemia) en afecciones inflamatorias de las vías biliares antes y después de operaciones así como en lesiones hepáticas. En segundo lugar es posible que enfermos con cirrosis hepática tengan no raras veces una glomerulonefritis. En tercer lugar se encuentra en enfermos con cirrosis hepática un trastorno de la eliminación de cloruro sódico y de agua, que puede alcanzar un grado tan alto, que se produce el cuadro de la "insuficiencia renal terminal". Hay finalmente muchos estados patológicos, en los cuales están afectados por un daño el hígado y los riñones, y gr la enfermedad de Weil, intoxicación de tetracloruro de carbono y eclampsia. El grupo más importante lo constituye la hiperazotemia (insuficiencia renal) en la coledocolitiasis y colangitis antes o después de operaciones biliares. El cuadro patológico es reseñado a base de doce observaciones propias. El transcurso clínico está caracterizado la más de las veces por un síndrome a modo de choque con aumento de la temperatura, en parte después de escalofrío, con descenso de la presión sanguínea y oliguria para examinar la cuestión de una correlación entre alteraciones hepáticas parenquimatosas y trastornos de la función renal se observaron diez enfermos con intericia hepatocelular grave (hepatitis de virus) y distrofia hepática, respectivamente: La retención de substancias sujetas a la orina no está en estos enfermos tan pronunciada, como debería esperarse según la concepción de la palabra hepatorenal. Sólo en casos muy aislados y poco antes de la muerte se observó un aumento de N residual en un enfermo con distrofia hepática. También una triple carga —operación y función hepática disminuida en anastomosis portocava— condujo sólo en tres de once enfermos a un exiguo incremento de N residual. En estos tres enfermos había sobrevenido durante la operación un considerable descenso de la presión sanguínea, que explica el aumento de N residual. La insuficiencia renal terminal (dependiente de la circulación) en la cirrosis hepática muestra, además de la hiperazotemia, alteraciones electrolíticas; chocantes con hiposodemia

hiperpotasemia e hipocloremia. El estado se desarrolla a menudo después de la función de ascitis y /o diuresis forzada. Tenemos aquí —si cabe— un síndrome hepatorrenal típico. En el llamado síndrome hepatorrenal no se trata de una relación causal auténtica entre el trastorno hepático y el de la función renal. La infección, el descenso de la presión sanguínea y trastornos del metabolismo electrolítico e hídrico, que las afecciones de las vías biliares y del hígado tienen en común con otros estados patológicos, conducen al trastorno funcional de los riñones. El tratamiento apunta en primer término a la supresión de este trastorno. La denominación "síndrome hepatorrenal" dirige la atención, equivocadamente tan sólo a un daño hepático como causa del fracaso renal y debería abandonarse por lo tanto.

Dtsch. Med. Wschr. 87 (1962), 2408 y SIG.

5ª Pregunta: *TERAPÉUTICA ANTICOAGULANTE DESPUÉS DEL INFARTO MIOCARDICO.*

¿Puede darse por descontado el efecto profiláctico favorable de una terapéutica anticoagulantes después del infarto miocárdico? ¿Considerase la omisión de esta terapéutica como un error médico? ¿Cuál es la posición del seguro social con respecto a un tratamiento crónico?

RESPUESTA: La omisión de una terapéutica anticoagulante no ha de evaluarse necesariamente como error médico ya que algunos (pocos) cardiólogos prominentes como McMichael (Lancet 1960/11,991). Todavía no se han convencido del valor incontestable de esta terapéutica. En el caso individual todavía no es posible demostrar si una trombosis coronaria ha sido la causa principal del infarto y si subsiste el riesgo de una nueva trombosis con recidiva del infarto. Si se pudiera poner en evidencia este mecanismo en determinado caso, la indicación de la terapéutica anticoagulante ya no sería negada por nadie. Por el momento, los autores se atienen a los datos de los anatomopatólogos que señalan un 70 a 80% de frecuencia de la trombosis coronaria en el infarto miocárdico, así como a la experiencia de que, por la frecuencia relativamente baja en los hombres más jóvenes, la terapéutica anticoagulante tiene tanta mayor indicación cuanto más joven es el paciente. Resulta difícil formarse una opinión porque los grupos testigos no son bien comparables. McMichael ha destacado la heterogeneidad de los grupos de pacientes y sacó de esta circunstancia la conclusión de que el valor de la terapéutica no estaría probado. Por otra parte, la conclusión de que la terapéutica sería, ineficaz por esto, es falsa por la misma razón. Se han acumulado ahora tantas experiencias y grupos testigos que nadie puede ni debe aventurarse a formar grupos homogéneos dejando a uno sin tratar por razones de mayor riesgo de labilidad y de recidivas. Si con Borchrevink (*Pharmakotherapie* 1 (1963), 109); Pezold (*Münch. Med. Wschr.* 104 (1962), 1549); Schettler (Congreso de la Sociedad Alemana de Medicina Interna. Wiesbaden, 1963), y la gran mayoría de los congresales del último Simposio sobre la Terapéutica Anticoagulante celebrado en Hamburgo en mayo de 1963, llegamos a un concepto positivo, este concepto positivo no deja por esto detener un carácter provisional. Nuestra experiencia personal formada en tres años de funcionamiento de un servicio ambulatorio anticoagulante, nos ha convencido del valor de este tratamiento. De cien pacientes bien compensados con anticoagulantes, un 5% tuvo un reinfarcto en el curso de dos años y un 3% murió de una muerte cardiaca. Los por cientos comparados de un grupo de 63 pacientes dejados sin tratar son del 21% y del 14%, respectivamente. Los dos grupos no son homogéneos porque los pacientes dejados sin tratar son aquellos que por falta de

inteligencia o por ligereza no han seguido el consejo médico de proseguir el tratamiento. Es imposible estimar el riesgo que corren estos pacientes.

En el grupo que se trata, se han reunido aquellos pacientes que se preocupan seriamente de su salud; siguen los consejos médicos, y toman puntualmente sus comprimidos. El resultado se refleja también en la laborabilidad: un 38.6% de los que no se tratan, y un 29% de los que se tratan, tienen que suspender sus quehaceres por tiempos relativamente largos siguiendo el consejo médico.

En vista de la experiencia formada estamos tan convencidos del valor de la terapéutica anticoagulante que no nos podemos decidir en principio¹ a darla por finalizada al cabo de dos años, nadie puede en este momento durante cuánto tiempo ella tendrá eficacia. También en este caso reza la regla: cuanto más joven es un paciente tanto más tiempo y tanto mejor será la profilaxis de las recidivas.

Hasta ahora no hemos tenido dificultades con las organizaciones de obra social.

Prof. Dr. F. Hartmann, Medizinische Universitäts. Poliklinik, Marburg/I. Robert— Kosch-Str, 7K

(Tomado de "Medicina Alemana")