

ANALES

DE LA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DE LA PLATA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

---

ANALES

DE LA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DE LA PLATA

BUENOS AIRES

IMPRESA Y CASA EDITORA «CONI»

684, CALLE PERÚ. 684

—  
1937





# UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

---

## *Presidente*

INGENIERO JULIO R. CASTIÑEIRAS

## *Vicepresidente*

DOCTOR HÉCTOR DASSO

## *Secretario general*

DOCTOR BERNARDO ROCHA

## *Miembros titulares del Consejo Superior*

Alfredo D. Calcagno, Francisco Romero, Eduardo F. Giuffra, Juan Carlos Rébora, Enrique V. Zappi, Antonio G. Pepe, Hilario Magliano, Enrique Humet, Joaquín Frenguelli, Milcíades A. Vignati, Santiago Boaglio, Santos Soriano, Carlos J. B. Teobaldo, Agustín Pardo, Juan E. Cassani, Félix Aguilar, Héctor Dasso y Orestes E. Adorni.

## *Representantes de los alumnos*

Exequiel Ortega y Eusebio Zubasti

## *Consejeros suplentes del Consejo Superior*

Luis J. Guerrero, Faustino J. Legón, Trifón Ugarte, Antonio Escudero, Angel Cabrera, Juan B. Marchionatto, Guido Pacella, Diego M. Argüello.



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

*Decano*

DOCTOR HÉCTOR DASSO

*Vicedecano*

DOCTOR EUGENIO GALLI

*Secretario*

DOCTOR EMILIO P. BELLOTTI

*Consejeros Académicos titulares*

Doctores Nicolás V. Greco, Juan B. Mendy, José Valls, Rodolfo Rossi,  
Mario Soto y Lorenzo Galíndez.

*Consejeros Académicos suplentes*

Doctores Daniel Greenway, Manuel Cieza Rodríguez e Inocencio Canestri

*Delegados estudiantiles*

Señores Desiderio Bonfiglio y Enrique Benedetti

## NOMINA DEL PERSONAL DOCENTE

*Profesores honorarios*

Doctores Francisco Rophille y Arturo Ameghino

*Anatomía descriptiva* : profesor interino, doctor Inocencio Canestri.

*Embriología e Histología normal* : profesor titular, doctor Max Biraben.

*Anatomía topográfica* : profesor titular, doctor Eugenio A. Galli.

*Fisiología* : profesor titular, doctor Frank L. Soler.

*Física biológica* : profesor titular, doctor Virgilio Tedeschi.

*Química biológica* : profesor titular, doctor Carlos Albizzati.

*Microbiología con Micología* : profesor titular, doctor Héctor Dasso.

- Parasitología* : profesor titular, doctor Daniel Greenway.  
*Farmacología, Fármacoterapia y Técnica terapéutica* : profesor titular, doctor Mario Soto.  
*Semiología y Clínica propedéutica médica y quirúrgica* : profesor titular, doctor Lorenzo Galíndez.  
*Anatomía y Fisiología patológicas* : profesor titular, doctor Andrés E. Bianchi.  
*Patología quirúrgica* : profesor titular, doctor Alejandro Ceballos.  
*Patología médica* : profesor titular, doctor Orestes E. Adorni.  
*Medicina operatoria* : profesor titular, doctor José A. Caeiro.  
*Clínica oftalmológica* : profesor titular, doctor Diego M. Argüello.  
*Clínica genitourológica* : profesor titular, doctor Antonio Montenegro.  
*Radiología y Fisioterapia* : profesor titular, doctor José P. Uslenghi.  
*Clínica quirúrgica* : profesor titular, doctor Manuel Cieza Rodríguez.  
*Clínica médica* : profesor titular, doctor Rodolfo Rossi.  
*Ortopedia y Traumatología* : profesor titular, doctor José P. Valls.  
*Clínica neurológica* : profesor titular, doctor Marcelino Sepich.  
*Clínica psiquiátrica* : profesor titular, doctor Osvaldo Loudet.  
*Clínica de enfermedades infecciosas y Patología tropical* : profesor titular, doctor Hernán D. González.  
*Clínica otorrinolaringológica* : profesor titular, doctor Pedro L. Errecart.  
*Clínica dermatosifilográfica* : profesor titular, doctor Nicolás V. Greco.  
*Clínica médica* : profesor titular, doctor Nicolás Romano.  
*Clínica quirúrgica* : profesor interino, doctor Federico Christmann.  
*Clínica obstétrica* : profesor interino, doctor Victorio Monteverde.  
*Clínica ginecológica* : profesor interino, doctor Osvaldo Prestini.  
*Clínica pediátrica y Puericultura* : profesor interino, doctor Fernando Schweizer.  
*Medicina legal, Deontología médica y Toxicología* : profesor interino, doctor José Belbey.  
*Higiene médica y preventiva* : profesor titular, doctor Pilades O. Dezeo.

*Profesores suplentes*

- Microbiología con Micología* : doctor Luis G. Gret.  
*Parasitología* : doctor Juan B. Mendy.  
*Medicina operatoria* : doctor Inocencio Canestri.  
*Anatomía descriptiva* : doctor Federico Christmann.  
*Semiología y Clínica propedéutica médica y quirúrgica* : doctor Fidel Maciel Crespo.  
*Física biológica* : doctor Luis M. Viviani.

*Comisión redactora de los « Anales »*

Doctores Héctor Dasso, Rodolfo Rossi, Mario Soto

Secretario : Emilio P. Bellotti

## DOS PALABRAS

---

En una constante ansia de superación, la Facultad de Ciencias Médicas realiza una obra cultural digna de la Universidad a que pertenece.

No se limita su actividad a la escueta labor docente. Efectúa una obra de investigación, jaloneando el camino que conduce al auténtico progreso científico. Y esa tarea de investigación que tiende a resolver los problemas que interesan y estimulan al espíritu en su doble aspecto de ciencia pura y de beneficio humano, se realiza en la armónica convivencia del que enseña y del que aprende. Se demuestra al mismo tiempo que es artificiosa la clasificación que de las tareas universitarias aceptan algunos, es decir, los que consideran dos clases de enseñanza superior: la científica pura y la práctica, la primera la de investigación y la segunda la profesional.

Para nosotros la ciencia es una sola. El ejercicio profesional no es más que la aplicación de la ciencia pura. Es la ciencia aplicada.

Ahora bien, como esos trabajos de investigación se refieren también a los resultados obtenidos en su aplicación al enfermo, haciendo en consecuencia incursión decidida al terreno de la medicina social, por el interés que encierra para la sociedad en que se aplica, la Facultad ha decidido exteriorizar su labor con la publicación de sus *Anales*.

En ellos sólo tendrán cabida los trabajos de positivo valor científico, que serán síntesis de la tarea realizada en sus laboratorios y clínicas para que puedan ser aprovechados por el estudioso, teniendo siempre presente que su lectura debe ser fuente de sabiduría y no fárrago de temas, que sin análisis, sin control, sin la previa meditación indispensable, condenan al lector a malograr su precioso tiempo en la lectura de trabajos que evidencian un deseo de notoriedad que está en directa relación con la ausencia de valor científico de los mismos.

En estos *Anales*, por expresa decisión de sus autoridades, sólo figurarán los trabajos científicos que, después de sometidos a la consideración de su cuerpo de redacción, posean positivos méritos para otorgarle un lugar en sus páginas.

Bajo la responsabilidad de sus autoridades aparecen los *Anales*, que será un eslabón más de la larga cadena que mantiene unidas y en relación constante a todas las instituciones universitarias similares del mundo y servirá al mismo tiempo para poner de manifiesto el tono científico en que se desenvuelven las actividades de nuestra Facultad de Ciencias Médicas.

Estas primeras líneas sean de cordial salutación para todas las publicaciones hermanas que ven la luz en todos los centros universitarios del mundo y sirvan también para afirmar que sus páginas siempre reservarán un lugar digno para las publicaciones científicas que signifiquen honor y estímulo para la Facultad de Ciencias Médicas y para toda la producción intelectual argentina.

HÉCTOR DASSO.

# BIO-PATOGENIA DE LA DIFTERIA

GERMEN Y TOXINA

Por HECTOR DASSO

---

La infección diftérica en el hombre constituye un proceso biológico común, es decir, semejante al producido por otros agentes infecciosos, caracterizándose porque responde a la ley general para todas las infecciones, que los fenómenos patológicos sólo aparecen después de un cierto tiempo de incubación, cualquiera sean las dosis tóxicas empleadas.

Es en ese período de incubación donde se peptizan las sustancias extrañas incorporadas al organismo, sean ellas gérmenes o toxinas, para quienes no establecemos diferenciación, porque su constitución es idéntica y porque son idénticos los anticuerpos a que dan lugar. Hasta hoy se han considerado distintos los fenómenos que se observan como consecuencia de la adaptación por el organismo, de gérmenes patógenos que no producen toxinas en los medios de cultivo, a la de aquéllos provocados por los que producen toxinas en los medios líquidos de cultura, « y de allí la idea de que en el proceso diftérico el organismo se encuentre abocado a un veneno que como cualquier sustancia tóxica de la farmacopea, enferma o mata, por lo que se ha dado en llamar intoxicación, sin sospechar siquiera que, *en este último caso, las células de tejido mueren por falta de intercambio, mientras que en el primero, se alteran o mueren por un intercambio que podría llamarse metabólico de su nutrición propia* ».

En la difteria, el germen donde se localiza (faringe, larin-

ge, etc.) pulula y elabora al mismo tiempo la toxina correspondiente. Esta toxina que llamamos *toxina naciente*, al igual que el germen, experimenta transformaciones fundamentales por la acción fagocitaria del organismo que los hospeda. La multiplicación del germen *in situ* y la elaboración concomitante de la toxina, se realiza de la misma manera que en los tubos de cultivo, diferenciándose de éstos, en que la intervención del organismo con su aparato fagocitario modifica la constitución originaria del germen y de la toxina, dando lugar a la formación de los anticuerpos conocidos. Esta reacción fagocitaria está fatalmente ligada frente a cualquier cuerpo extraño introducido en el organismo (germen o toxina), y sólo así es posible explicar la aparición de elementos que inmunizan (haptinas) o que enferman (lisinas).

Ehrlich en su extraordinaria concepción pretendió considerar la reacción de la toxina y la antitoxina, como una verdadera neutralización, tal cual lo hacen un ácido y una base puestos en contacto, o lo que es lo mismo, identificó las reacciones observadas en los tubos con el complejo encadenamiento de fenómenos que se desarrollan en el organismo, aunque sin ofrecer la experiencia que demuestre la existencia de la toxina *en natura* en el interior de los tejidos, para probar que allí puede neutralizarse con la antitoxina al igual que en el tubo de ensayo.

Por otra parte, Donitz, Morgenroth, Berhaus y otros, demostraron con sus experiencias, que *la toxina que penetra en el torrente circulatorio, desaparece rápidamente y pocos minutos después no se la encuentra en el organismo con los caracteres de tal.*

La toxina diftérica como los microorganismos que la originan, deben sufrir transformaciones (peptización), para dar origen con los leucocitos que la fagocitan a los dos anticuerpos llamados haptinas y lisinas, siendo estos últimos los únicos capaces de fijarse en el protoplasma de las células de parénquima — porque son sustancias dializables — las que sufren por su acción deletérea las modificaciones estructurales y funcionales que constituyen la enfermedad. Teniendo presente todas estas transfor-



maciones, no es posible considerar correcto, llamar intoxicación al proceso diftérico.

Y continuando con la toxina diftérica, recordaremos que ésta no es más que el producto del metabolismo de los gérmenes que se desarrollan en medios de cultivo líquidos apropiados.

Al ser inoculada en la piel de los animales de experimentación, subcutáneamente o en las cavidades serosas, la dosis mínima mortal, provoca después de un lapso de tiempo más o menos largo, alteraciones locales que son caracterizadas por fenómeno de inflamación local, que descripta por Méndez hace muchos años en sus conocidos « cuadros de la infección », fueron más tarde confirmadas por Ricker, Aschoff, Lubarsch, Marchand y otros. A la lesión local, siguen los síntomas de perturbaciones generales, que finalizan con la muerte del animal.

Las observaciones de todos los síntomas, como el de las lesiones anátomo-patológicas de los órganos, si bien conservan sus características para ciertas toxinas, son a la vez *idénticas* a las que provoca el germen que les dió origen, probándose con ello la semejanza del modo de ser del germen o toxina en el organismo que las adapta.

Germen o toxina deben ser fagocitados para constituir los anticuerpos que hemos mencionado (haptinas y lisinas) y que poseen propiedades que las distinguen. Son las lisinas las únicas patógenas. Poseen un ciclo de acción mucho más complejo que el de las haptinas. Se recordará que esta última realiza un ciclo pequeño que tiene por centro el fagocito y por puntos extremos, el antígeno que le da origen y el nuevo antígeno que lo atrae, mientras que la lisina, originada también en el fagocito se difunde por todo el organismo vehiculizada por la sangre, fijándose en las células de parénquima con sorprendente avidez, cualidad que dificultó su comprobación experimental, basándose su existencia en la hipótesis y en la observación clínica, hasta que el descubrimiento de la *anafilaxia* por Richet, brindó en el análisis de esos fenómenos biológicos la ansiada prueba. Hoy se agregan nuevos hechos, y del estudio

de la composición química de las albúminas y de las toxinas, han surgido pruebas de laboratorio que confirman ampliamente la existencia de estas lisinas de Méndez.

Fijadas las lisinas en las células por su acción deletérea alteran su estructura sufriendo las gradaciones descritas por Virchow como tumefacción turbia, infiltración grasosa, degeneración grasa, y que va desde la leve modificación anatómica hasta la muerte celular. Funcionalmente representan las distintas modalidades de la enfermedad que exteriorizan todo un cortejo de síntomas, tales como fiebre, hipotensión, taquicardia, albuminuria, etc., que pueden también persistir hasta la muerte del individuo.

Es decir, entonces, que por la fijación de la lisina, la célula de parénquima puede caducar, morir o bien puede reaccionar alcanzando de nuevo su integridad anatómica y funcional, apareciendo recién el nuevo producto conocido desde los célebres descubrimientos de Behring con el nombre de *antitoxina*.

La lisina, una vez formada se encadena totalmente a la célula de parénquima y no halla durante su existencia como tal, ningún cuerpo con propiedades de neutralizarla, por lo que no se discute ya, que la *Antitoxina* tiene sólo acción neutralizante sobre la toxina *naciente*.

« Desde que toxina y gérmenes provocan igual alteración local y general, es porque la irritación provocada para su adaptación por el organismo es igual, lo que no puede negarse en virtud de los hechos de todos conocidos. La fagocitosis de los coloides (la toxina es una solución colóidea) y aun de los líquidos con sustancias en suspensión, está ampliamente demostrada por los procedimientos de coloración vital.

« Las células del organismo podemos agruparlas en las que fagocitan y en las de parénquima. Las primeras sólo adaptan las partículas coloides, la segunda sólo las dializables. »

La composición de las toxinas explica el error que subsiste aún hoy de considerar a la toxina *en natura* como causa de *intoxicación* olvidando tal vez que esa toxina *en natura* desaparece

del torrente circulatorio apenas penetra en el organismo (Donitz, Morgenroth) cuando se inyecta la dosis mínima mortal, pudiendo sólo encontrársela cuando se emplean dosis múltiples. Es que en este último caso circula como cuerpo extraño dentro del organismo y no es adaptable por falta de peptización, comprobándose por el hecho de que el animal de experiencia inyectado con dosis múltiple mortal, perece en el mismo lapso de tiempo que el inyectado con la dosis mínima mortal, significando así que la dosis eficiente es sólo aquella que ha podido ser adaptada, mientras que el exceso circula como cuerpo extraño dentro del organismo o se lo encuentra en el cadáver.

Con los gérmenes virulentos sucede exactamente lo mismo al emplearse las dosis mínima y múltiple mortal.

Suele observarse un fenómeno *in vitro* semejante al proceso de desintegración que sufren los coloides en el organismo, al aparecer toxinas con efecto directo sobre las células parenquimatosas que reproducen experimentalmente la enfermedad y el *choc* anafiláctico descrito en la teoría *biológica argentina* y sirviendo de prueba la existencia de las lisinas de Méndez. Estas lisinas *in vitro*, aisladas de los otros componentes *no son neutralizadas por la antitoxina*. Y es por otra parte una prueba más de que la antitoxina tiene acción sobre la *toxina naciente*.

Veamos ahora cómo considera Méndez la composición de la toxina diftérica, después de los resultados experimentales obtenidos en las investigaciones realizadas con la colaboración de mi compañero el doctor Lucio A. García. « Del cultivo en caldo de bacilos diftéricos (toxina) se puede separar químicamente dos grupos de cuerpos que he denominado *albúminas-antígeno* y *lisinas diftéricas*. Las primeras, en solución en el agua, precipitan con el suero diftérico *in vitro* de igual manera que la toxina original. Dan reacción de albúminas nativas con sus reactivos químicos. Inyectados bajo la piel de un chanchito provocan tumefacción *in situ* formada por edema, exudado hemorrágico con fagocitos abundantes y algunos macrófagos. El exudado constituido en su mayoría por macrófagos constituyen algunas placas

lechosas. La inyección endovenosa no da *shok* ni produce trastornos inmediatos. Mata en el mismo tiempo que la misma dosis subcutánea.

« La *lisina diftérica* no da reacción de albúmina con Siegler, ácido sulfo salicílico y Tamret. No da precipitado con el suero diftérico específico. Da reacción positiva a la Ninhydrina. Inyectada por vía endovenosa al conejo o intracardiaca al chanchito, produce un *choc* anafiláctico mortal, o fenómenos anafilácticos según las dosis y la actividad de la toxina de origen. Bajo la piel no produce edema. Inyecciones repetidas y espaciadas en el conejo traen la muerte en quince o veinte días ofreciendo a la autopsia una degeneración parenquimatosa del miocardio, hígado y riñones, a veces transudado serofibrinoso en el peritoneo. *Inyectando la lisina mezclada con antitoxina después de permanecer por tiempo variable en contacto a 37°*, se produce el « *shok* » como con la *lisina sola*.

« Separada así la parte tóxica de la toxina, de su parte específica, se tiene el problema facilitado para comprender el fenómeno de su peptización, *que se verifica de la misma manera que la de un germen virulento cualquiera*, por medio de la fagocitosis. Este hecho viene a cimentar completamente las ideas sostenidas desde veinte años por la teoría. En efecto, se tiene que albúminas no tóxicas en el estado en que son inyectadas, experimentan, dentro del animal transformaciones idénticas a las que sufre cualquier germen no tóxico en iguales condiciones. Es decir, que en el proceso de su desagregación llegan hasta los productos inferiores que conocemos bajo el nombre de amino-ácidos, tal cual se comprueba en el medio de cultivo de ciertos microorganismos. Por la experimentación referida anteriormente se puede inyectar dichas sustancias separadas y observar sus distintos efectos. Cuando se aplican las *albúminas-antígeno*, la degradación llega hasta el límite de los amino-ácidos y se tiene el cuadro patológico análogo al provocado por el germen o la toxina completa original.

« Cuando se aplica el componente que sólo contiene los amino-

ácidos (lisinas) sólo se provoca un estado patológico sin pródomos y por consiguiente sin estado inmunizatorio anterior. Estas experiencias establecen bien determinadamente, que el proceso inmunizatorio y el proceso de enfermedad propiamente dicho, son distintos. Si el primero es indispensable para adquirir la enfermedad en el mayor número de casos se debe a que los agentes patógenos causantes de esa mayor parte de casos, se encuentran en la naturaleza en estado de albúminas nativas y muy raras veces contienen, como en las ponzoñas, el grupo patógeno de amino-ácidos preformados. Luego el organismo animal en el período inmunizatorio elabora un producto debido a la cópula (si así puede llamarse provisoriamente) de las albúminas heterólogas que se le introducen con las propias de él, como lo hacen las albúminas de determinados gérmenes, con las albúminas que componen el medio de cultivo. La prosecución de la desagregación del complejo así formado, es nada más que el proceso biológico propio a estos coloides».

Para describir figuradamente la evolución que sufre dentro del organismo, Méndez considera a éste como «un vaso dividido en dos cavidades por una membrana permeable a los cuerpos difusibles. La primera cavidad estaría representada por las cavidades que ocupa la sangre, la linfa, el plasma en su más lato sentido y la segunda por el protoplasma de la célula de tejido cuya superficie limitante representa la membrana que separa a ambas. Este ejemplo sencillo, cuando se trata de la evolución de una única sustancia de origen como es lo que pasa con un cultivo puro *in vitro*, se complica sobre manera cuando dentro del vaso de doble cavidad (organismo), las sustancias de origen son múltiples y la evolución de cada una se desarrolla al lado de las otras, efectuando el ciclo propio de los más distintos grados de su desenvolvimiento. A esto hay que añadir el complejo de la masa de coloides así constituida que experimenta por sus cualidades físicas fenómenos varios, entre los cuales conocemos algunos por sus manifestaciones, como ser el de absorción y el de difusión.

« Los productos que dializan al través de las membranas son las lisinas de la teoría, idénticas a las *lisinas diftéricas* del medio de cultivo: 1° por las reacciones químicas; 2° por las propiedades físicas; 3° por su acción patógena.

« El nuevo conocimiento de la composición de la toxina demuestra que los dos grupos de sus componentes *in vitro*, el de las albúminas-antígeno es común para los cultivos en medios líquidos de todos los microorganismos, mientras que un cierto número de ellos son capaces de continuar más allá de la desagregación de las albúminas del medio nutritivo hasta los peptideos inferiores (lisinas).

« Esta cualidad que se debe a la diferencia de estructura de los gérmenes (ecto y endoplasma), le es propia a todos, sin excepción, cuando actúan dentro del organismo. Así, por ejemplo, el bacilo de la difteria tiene la cualidad de desagregar las albúminas en todo el ciclo, tanto *in vitro* como *in vivo*. El bacilo del carbunco desagrégalas hasta un cierto punto del ciclo *in vitro*, mientras que *in vivo* la desagregación es de todo el ciclo. De modo que uno y otro en su patogenia obran de la misma manera. Pero esto no se debe al germen en sí mismo sino a la naturaleza del organismo animal que permite la evolución de sus albúminas hasta la desagregación completa. De modo que el elemento principal patogénico propiamente dicho, reside en el grupo de las albúminas-antígeno representante del germen en su totalidad. Las lisinas (grupo amino-ácidos) de determinados cultivos cuando se le inyecta directamente al animal, vienen a ser productos artificiales para éste, y actúan como cualquier veneno farmacológico, que enferma o mata sin incubación y no inmunizan. Se objetará que en la práctica está demostrado hasta la evidencia, que la inmunización se logra, por ejemplo, en los animales proveedores de suero antidiftérico, por la inyección de toxinas activísimas; sí, pero es porque éstos reciben junto con las *lisinas diftéricas*, las *albúminas-antígeno-diftéricas*, que son las únicas productoras de haptinas. La investigación futura encarrilada en este nuevo orden de experimentación, demostrará

que por la inoculación de las lisinas solas, *no se obtendrá la inmunidad* y sí una enfermedad como la producida por cualquier veneno químico, fundamentalmente hablando.

Por los hechos anotados se deduce que no existe diferencia entre la difteria (*enfermedad tóxica*, según los clásicos) y las llamadas enfermedades *septicémicas*, puesto que las reacciones orgánicas que provoca son idénticas en ambas.

Por otra parte es dable admitir que si en las llamadas septicemias, la antitoxina no aparece en la curación, en las toxémicas, su presencia no debe ser indispensable para ese mismo fin, desde que en ambas, el proceso biológico del organismo es exactamente igual.

En resumen : el proceso diftérico en el enfermo se inicia con fagocitosis, que transforma al *antígeno* (germen y toxina) en productos fisio-patológicos (haptinas) y en productos patológicos (lisinas), que producen en ciclos distintos, la inmunización y la enfermedad respectivamente. El primer ciclo peptiza al antígeno gradualmente, el segundo lo hace alterando las células de parénquima, provocando la enfermedad y aun la muerte.

En los casos de curación, aparece en la sangre la antitoxina, que experimentalmente puede demostrar la propiedad *sui generis* de neutralizar la toxina *in vitro* y de lo que se dedujo igual resultado en el animal y de allí su aplicación terapéutica, sin tenerse en cuenta el encadenamiento complejo que se inicia en el contagio y termina en la producción de la antitoxina, como tampoco se tuvo en cuenta que en los individuos tratados por antitoxina (medicación pasiva), se producen reacciones idénticas a la de los tratados por una medicación activa.

Tal fué el origen de las investigaciones de Méndez, que terminaron con la obtención de la Haptinogenina diftérica, que no es más que un líquido de cultivo, conteniendo en suspensión bacilos de Löffler, privados de toda acción patógena, y que introducidos en el organismo obran activamente, determinando desde el primer momento la formación de haptinas, que se inician a expensas de los gérmenes aportados por ella misma, y se

continúan produciendo sucesivamente a expensas de los existentes dentro del organismo infectado, encarrilando el proceso de la curación.

Con estos antecedentes, debemos aceptar que el suero antitóxico y la Haptinogenina curan la difteria, por un procedimiento biológico idéntico, « cuyos factores son fenómenos *activos* del organismo, como nos lo enseña la teoría biológica argentina y no *pasivo*, como lo pretende la teoría sustentada por Ehrlich » (Méndez).

Desde 1917, con mi ilustre maestro Julio Méndez, hemos comprobado la eficacia incuestionable de la Haptinogenina diftérica en el tratamiento biológico de la difteria y en 1924, Ramón, del Instituto Pasteur de París, logra inmunizar con su *anatoxina*, confirmando, como el autor argentino, que no era indispensable el suero antitóxico, para conferir resistencias específicas para la difteria. Y Ramón lo confirmará del todo, cuando logre obtener una anatoxina capaz de curar, no perdiendo la esperanza de que será dentro de plazo más o menos breve.

En resumen, debemos aceptar : 1° que la antitoxina del suero no actúa en la curación de la difteria y sólo sobre la toxina naciente; 2° que la difteria se cura sin antitoxina (para los lectores que se interesen, les recomiendo la copiosa bibliografía existente sobre el tratamiento de la difteria por la Haptinogenina diftérica); 3° que los elementos curativos que introduce el suero en el organismo son *heterogéneos*, mientras que los que provocan la Haptinogenina son *isógenos*, a cuya diferencia se debe « la precoz, fundamental y persistente reacción curativa de la Haptinogenina frente a la retardada, artificial y transitoria reacción del suero » (Méndez).

La teoría biológica argentina logra con la curación de la difteria por la Haptinogenina, la prueba concluyente que demuestra que es uno solo el procedimiento que rige en las llamadas toxemias y septicemias.



BIBLIOGRAFIA

- JULIO MÉNDEZ Y LUCIO A. GARCÍA, *Haptinogenina diftérica*, 1920.  
JULIO MÉNDEZ, *Sobre la teoría biológica de la inmunidad*, 1923.  
HÉCTOR DASSO, *Inmunidad y terapéutica esencial*, 1924.

ABSTRACT

**Bio-pactogenia of Diphtheria-germen and toxin**, by Dr. Hector Dasso, Vice-President La Plata's University and Dean and Professor of Bacteriology La Plata's School of Medicine.

1<sup>st</sup> The antitoxin of the serum does not effect the cure of diphtheria, but acts only on the originating toxin ;

2<sup>nd</sup> That diphtheria is cured without anti-toxina (for those readers who are interested in the subject, the existing abundant Bibliography and the treatment of diphtheria by diphtheric Haptinogenina is referred to);

3<sup>rd</sup> That the curative elements, which the serum introduces in the organism are heterogeneous, while these that the Haptinogenina provokes are isogeneous, to which difference is due the precocious, fundamental, and the persistent curative reaction of the Haptinogenina, in front of the retarded, artificial, and transitory reaction of the serum (Mendez). The argentine biological theory attains with the cure of diphtheria by Haptinogenina, the concluding proof, which demonstrates that it is the only procedure which prevails or governs in the so-called toxemias and septicemias.



## INFESTACIONES MULTIPLES POR « TENIA SAGINATA »

POR DANIEL GREENWAY

---

La especie *Tenia saginata*, parásita intestinal del hombre durante su desarrollo al estado adulto y constituyendo el hombre su huésped exclusivo, posee la particularidad, en la inmensa mayoría de los infestados, de presentarse como verme solitario; tan es así, que vulgarmente lleva dicha denominación. La especie similar *Tenia solium*, de muy escasa o nula importancia en la Argentina, no refleja en el mismo grado esta cualidad solitaria, como lo aseveran todos aquellos que se han ocupado de estas dos especies de cestodes, tanto en el siglo pasado como durante el actual.

La denominación que este parásito lleva actualmente data de 1782, cuando Goeze, distinguido naturalista y teólogo reconoció que existían dos variedades de tenias en el hombre, dando a la inermis la designación de *Tenia saginata*. Es conveniente tener en cuenta, que, a pesar de este hecho, recién después de las claras y netas características dadas por Kuchenmeister en 1853, se ha empezado a diagnosticar con precisión esta especie, y por este motivo considero que la mayoría de las observaciones anteriores a esa fecha no pueden aceptarse como representantes genuinos de la *Tenia saginata*, como ya lo indicó Cobbold (1).

Ahora bien, si lo solitario es una regla casi absoluta, en casos excepcionales se ha comprobado la pluralidad de ejemplares en un mismo huésped y al mismo tiempo.

Sujetos que han eliminado con tratamiento adecuado *dos ejemplares* han sido observados en varias ocasiones : Bérenger-Féraud (2) en una comunicación a la Academia de Medicina de París en 1893, toma en consideración una estadística basada en informes de los hospitales de la Marina de guerra de Francia, en que sobre 2686 enfermos con *Tania saginata*, 203 expulsaron *dos ejemplares*, o sea el 7,6 por ciento. Laveran (3) en 5 años de estada en Constantina, sobre 71 casos de *Tania saginata*, comprueba 7 con *dos ejemplares*. Dodieau (4) en Argelia, en 1905, observa un enfermo que después de sufrir durante doce años accesos disenteriformes, eliminó con tratamiento *dos ejemplares*, desapareciendo sus accidentes inmediatamente.

En el laboratorio de la cátedra de Parasitología de esta escuela, sobre 119 casos que remitieron el material eliminado con tratamiento, pude comprobar uno con dos ejemplares completos, en un árabe, correspondiéndole los protocolos números 12.395 y 12.479. El profesor Castex ha tenido la oportunidad de observar la expulsión de dos ejemplares en un enfermo, como también el profesor Bacigalupo en un caso del Hospital Militar.

Con tres ejemplares : Bérenger-Féraud (2) cita en la estadística mencionada 66 casos, y Laveran (3) 2 con tres ejemplares.

Con cuatro, Palm (5) publica un caso de un alemán residente en Japón que eliminó este número de ejemplares. Bérenger-Féraud (2) cita 32 parasitados.

Con 5, Bérenger-Féraud (2) 26 casos.

Con 6, Bérenger-Féraud (2) 5 casos.

De 7 ejemplares encontramos en Bérenger-Féraud (2) un solo caso. Carman (6), en una necropsia de un enfermo muerto por obstrucción intestinal a consecuencia de su teniasis, halla 7 tenias con una longitud total de 33 metros. Le Moul y Pirot (7) en el año 1932 observaron la expulsión de siete ejemplares, con un peso total de 1250 gramos.

Con 8, Bérenger-Féraud (3) cita un caso.

Con 9 ejemplares, Bérenger-Féraud (2) menciona un enfermo, y de mi parte, el caso que motiva esta comunicación, fruto de la coordinación existente entre la cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de La Plata, dirigida por el profesor doctor Andrés Bianchi, quien con verdadero espíritu universitario cede a la de Parasitología los hallazgos de carácter interesante para esta disciplina, como en esta ocasión lo han realizado sus colaboradores doctores Laplaza y Foutell, para quienes anoto mi reconocimiento. Estos, al practicar la necropsia el 29 de agosto próximo pasado de un árabe de larga residencia en el país, que ocupaba la cama 22 de la Sala 6<sup>a</sup> del Hospital Policlínico, con diagnóstico clínico de carcinoma del colon descendente, con diagnóstico posterior necrópsico histopatológico de carcinoma de la cápsula suprarrenal con metástasis, encontraron en el intestino delgado una masa formada por tenias. Llevado este conglomerado al laboratorio de mi cátedra y debidamente desenroscado, se pudo comprobar la presencia de 9 ejemplares completos con sus respectivos scolex, cuellos y estrobilas. En las fotografías de nuestro archivo se observan los ejemplares y sus scolex con cuello y primera porción estrobilar aparte.

Los ejemplares eran de longitud variable: uno de 1,10 metros, otro de 2,70, otro de 3, otro de 4,80 y los demás por haberse desprendido parte de sus anillos, formaban un conjunto que, con los medidos, llegaban en total a 27 metros con 50 centímetros. El peso total era de 250 gramos, que es considerable comparado con el de un solo ejemplar que oscila alrededor de los 35 gramos.

Es de notar la coincidencia siguiente: el caso hallado en el laboratorio de dos ejemplares provenían de un árabe y éste también de otro árabe. En general, las infestaciones múltiples se comprueban en personas de origen sirio, árabe o abisinio. Entre estos últimos, según algunos autores, no existe ninguna persona que no lleve en su intestino su correspondiente ejemplar de *Tenia*.

Con mayor número de ejemplares: Bérenger-Féraud (2), ya citado, trae uno con 11 parásitos. El mismo autor, otro con 12.

Con 14 tenias: en el informe del jefe del servicio de sanidad de la Guinea francesa (8) consta un enfermo sirio y uno en la comunicación de Bérenger-Féraud (2).

Con 16, Rovalletti (9) cita un caso de Seprieur y un beduino observado por W. Fyffe Dorward (10) en el año 1925.

Con 17, Bérenger-Féraud (2) trae una cita.

Con 22 parásitos el mismo Bérenger-Féraud en otro trabajo (11) cita el caso de Verguiand, médico de la Marina de guerra francesa en el Alto Senegal.

Con 25 ejemplares, Laveran (3) observó esta expulsión en un teniente del ejército francés que vivía en Verdun.

Con 27, Richard (12) publicó un caso de un obrero del ferrocarril de Constantina a Batan.

Con 31 ejemplares, Hodson (13) publica en *The Last* de 1921, haciendo una interrogación respecto si es el record de ejemplares; pero en el año 1911 en el informe ya citado del jefe de servicio de sanidad en la Guinea francesa (8), consta uno con *setenta y un* ejemplares, que constituye dicho *record* hasta la fecha.

#### BIBLIOGRAFIA

1. T. SPENCER COBBOLD, *Parasites. A Treatise on the Entozoa of Man and Animals*, J. y A. Churchill, 1879.

2. L. J. B. BÉRENGER-FÉRAUD, *Du nombre et de la longueur des taenias que l'on rencontre chez l'homme*, in *Bulletin de l'Académie de Médecine*, volumen 29, 3ª parte, páginas 12-15, 1893.

3. A. LAVERAN, *Vingt-trois ténias expulsées le même jour par un officier. Observations et reflexions*, in *Archives de Médecine et Pharmacie militaires*, volumen 5, páginas 173-177, 1895.

4. D. DODIEAU, *Accès dysentériques dus au « Taenia Saginata »*, in *Archives de Parasitologie*, volumen 9, página 151, 1905.

5. T. A. PALM, *A case in which four tapeworms coexisted in one person* in *The Lancet*, tomo II, página 991, 1885.

6. J. A. CARMAN, *A case of Acute Intestinal Obstruction due to « Taeniasis »*, in *The Kenya and East Africa Medical Journal*, volumen 4, páginas

152-153, 1927. Referencia : *Trop. Dis. Bull.*, volumen 24, página 991, 1927.

7. LE MOULT y R. PIROT, *Un cas de « Taeniasis » multiple*, en *Gazette Hebdomadaire de Sciences Medicales de Bordeaux*, volumen 57, páginas 595-596, 1932. Referencia : *Trop. Dis. Bull.*, volumen 30, página 215, 1933.

8. *Fréquence du taenia en Guinée Française. (Extract du Rapport du Chef du Service de santé pour le mois de septembre)*, en *Annales d'Hygiene et de Médecine Coloniales*, volumen 14, página 209, 1911.

9. V. ROVALETTI, *Contribution à l'étude biologique et clinique des vers solitaires de l'homme. (« Taenia solium », « Taenia saginata » et « Bothriophthalmus latus »)* en *Tesis de Lyon*, 61 páginas, 1920.

10. W. FYFFE DORWARD, *Multiple Infection by « Taenia »*, en *The British Medical Journal*, tomo I, página 1202, 1925.

11. L. J. B. BÉRENGER-FÉRAUD, *Leçons cliniques sur les Taenias de l'homme*, 2ª edición, 547 páginas, 1894.

12. D. RICHARD, *Vingt-sept taenias inermes chez le même individu*, en *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hopitaux de Paris*, volumen 18, 2ª serie, páginas 325-326, 1881.

13. V. S. HODSON, *Tapeworm Hospitality*, in *The Lancet* (carta), tomo I, página 728, 1921.

#### ABSTRACT

**Multiple infestations by « Taenia saginata »**, by Dr. Daniel Greenway, Professor of Parasitology at La Plata's School of Medicine.

The author reviews the recorded cases of persons, with multiple *Taenia saginata*, and adds to the sophistical reasoning of the case an individual, who died of cancer of the suprarenal capsule, and in whose autopsy, a mass was found in the small intestine, consisting of nine Taenias, complete with their respective scolex (head), neck and proglottides (segments).





# TRATAMIENTO BIOLÓGICO DE LA ERISIPELA

POR

HECTOR DASSO Y MAURICIO MANGUEL

---

La circunstancia de haber reunido un cierto número de casos de erisipela, tratados por el método biológico, que representa el uso del haptinógeno de Méndez, nos ha inducido a hacer esta publicación que estimamos de gran utilidad práctica, por la sencillez y eficacia del procedimiento.

El procedimiento que aconsejamos, basados en una ya larga experiencia, constituye un tratamiento biológico y esencial, porque va a la esencia misma del proceso y que tiende, por consiguiente, hacia la curación ideal, es decir, encarrilando el organismo por las vías naturales.

La teoría en que se basa este sistema, sostiene que el organismo se mantiene en estado de equilibrio, es decir, de salud, por el mismo mecanismo que se enferma.

Recordaremos que la inmunidad es la propiedad que tienen los organismos para permanecer refractarios a la influencia de los agentes patógenos. Esta resistencia se puede adquirir elaborando anticuerpos, los que se obtienen mediante la peptización de antígenos, de cuya calidad depende el que los anticuerpos sean patógenos o curativos, es decir, las llamadas haptinas o lysininas (Méndez).

La elaboración de anticuerpos la realiza el organismo, de la misma manera como se nutre.

Es una función de la vida vegetativa, es decir, de la nutrición tal cual se cumple para la *asimilación* o *adaptación* de las sustancias introducidas al organismo y que tienen por objeto la regeneración de nuestros tejidos desgastados por su funcionamiento constante.

En forma análoga se *adaptan* o *asimilan* las sustancias patógenas que alteran la estructura de las células de los tejidos u órganos, provocando la enfermedad o la muerte.

Por cualquier vía (enteral o paraenteral) que sea introducida una sustancia nutritiva o patógena, sufre el mismo proceso de adaptación o *peptización* (Méndez), para que pueda formar parte del protoplasma celular.

Las albúminas de nuestros alimentos, como las albúminas de los gérmenes o toxinas patógenas, necesitan que sean adaptadas o peptizadas por los fagocitos (fenómeno de Metschnikoff) o por los plasmas sanguíneos (fenómeno de Büchner); peptización que da un conjunto que según las funciones defensivas u ofensivas se les ha denominado *haptinas* o *lysinas* respectivamente (Méndez).

Concretando tenemos, pues, que un germen dentro de un organismo es un simple cuerpo extraño, hasta que sea fagocitado por los leucocitos o desintegrado por los humores, dando lugar ambos elementos mediante su desagregación a las *haptinas* y a las *lysinas*.

Las *haptinas* tienen la propiedad de desintegrar a los antígenos que las han originado.

En cambio las *lysinas* se fijan rápidamente a cualquiera de las células del organismo, produciendo la enfermedad o la muerte, según sea el grado y la importancia de la célula afectada y la virulencia de las toxinas o gérmenes que les dió origen.

Las *haptinas* circulan libremente por todo el organismo sin fijarse en ninguna célula y no producen enfermedad jamás, pero destruyen rápidamente el antígeno del mismo tipo que las originó.

Si las *haptinas* en el organismo existen toda la vida, tenemos

una *inmunidad permanente* y si es por un lapso más o menos largo tenemos *inmunidad transitoria*, (Dr. Luis G. Gret, *Inmunidad*, tesis, 1929, La Plata).

En idéntico sentido se ha expresado uno de nosotros (Dasso) en su libro *Inmunidad y terapéutica esencial*, 1926, cuyas conclusiones vamos a transcribir :

1ª La nutrición y la enfermedad son procesos biológicos idénticos ; el organismo se mantiene por el mismo procedimiento que se enferma ;

2ª Es indispensable que el elemento venido de afuera — germen o toxina — sea *animalizado*, *peptizado*, para poder formar parte del organismo ;

3ª La animalización, peptización o adaptación del antígeno da lugar — elaboradas por la fagocitosis — a la formación de dos clases de anticuerpos : las haptinas y las lysinas ;

4ª Las haptinas — sustancias coloides — poseen la propiedad específica de su atracción hacia el antígeno de origen (ectoplasma) ;

5ª Las haptinas no ingresan al protoplasma de las células del parénquima. Vuelven a ser fagocitadas para recomenzar el ciclo.

6ª Las haptinas son también fagocitadas por las células de las diversas glándulas, para elaborar sus secreciones propias ;

7ª Las haptinas no son patógenas ;

8ª Las haptinas poseen además de las propiedades reconocidas (aglutininas, precipitinas, etc.) la de « aniquilar el antígeno » y por consiguiente « evitar la multiplicación », cualidad esencialmente curativa ;

9ª Las lysinas — sustancias dializables — apenas formadas se fijan en las células de los tejidos y por su propiedad deletérea, alteran su estructura y sus funciones ;

10ª Las lysinas siendo patógenas son las únicas sustancias que enferman ;

11ª El germen y la toxina se comportan de idéntica manera ;

12ª La toxina no es adaptable en estado de natura, por la célula, tal como sostiene Ehrlich.

13<sup>a</sup> La toxina es un cuerpo coloide que debe ser animalizada, peptizada para poder alterar el protoplasma de la célula por diálisis, a través de su membrana ;

14<sup>a</sup> La dosis suficiente de toxina es sólo aquélla que ha podido ser animalizada, peptizada (experiencia de las dosis múltiples mortales) ;

15<sup>a</sup> De la toxina sólo es patógeno uno de sus componentes, la lysina, que no es neutralizada por la antitoxina, *in vitro* ;

16<sup>a</sup> Por la inoculación de lysinas solas no se obtiene la inmunidad y sí la enfermedad ;

17<sup>a</sup> La *anafilaxia* se debe a la producción brusca de lysina dentro del organismo ;

18<sup>a</sup> La anafilaxia puede ser transmitida ;

19<sup>a</sup> La anafilaxia se obtiene sin necesidad de inyección previa, ni período preanafiláctico con la inoculación de lysinas ;

20<sup>a</sup> La anafilaxia se provoca por la inyección de lysinas aisladas químicamente ;

21<sup>a</sup> El ideal terapéutico es el que con su aplicación logra la producción única y exclusiva de haptinas y ninguna lysina.

#### RESUMEN

De acuerdo a la teoría biológica argentina para curar una infección — en nuestro caso la erisipela — debemos lograr la llegada al foco de la inflamación de los anticuerpos curativos o haptinas que producirán así la peptización del antígeno causante de la lesión.

Por lo tanto es indispensable lograr el libre intercambio entre el foco inflamatorio y el resto del organismo, lo que logramos mediante nuestro revulsivo local. Conseguido ese libre intercambio necesitamos la llegada del máximo posible de haptinas, para lo cual practicamos la inyección del haptinógeno específico.

Las modificaciones favorables que por tal inyección obtenemos

en el foco inflamatorio, constituye para nosotros la « piedra de toque » de la eficacia del haptinógeno y que nos permitirá asegurar la rápida regresión del proceso y su curación *ad integrum*.

### ETIOLOGÍA

Todos sabemos que la erisipela es una dermatitis de naturaleza infecciosa ocasionada por el estreptococo.

En 1882 se hablaba de un estreptococo especial descubierto por Fehleisen, quien dió su nombre a ese germen.

Pero posteriormente se estableció la identidad de ese germen y del estreptococo que se encuentra en el exudado de los flemones y en el de las mujeres afectadas de infección puerperal (Petruschky).

En nuestro país Méndez ha establecido que el estreptococo y el neumoco no son más que variedades mutables de un mismo germen.

Como Méndez lo hiciera notar en sus estudios sobre biología del neumococo, haciendo numerosas siembras y resiembras y variando los medios de cultivo, se logra, partiendo de una forma estreptocócica, obtener una diplocócica e inversamente.

Para nosotros la erisipela es producida por un diplo-estreptococo con todos los caracteres biológicos del neumococo.

Numerosos autores extranjeros han publicado diversos artículos referentes al mismo tema, confirmando lo aceptado desde hace muchos años por la escuela de Méndez.

De los artículos publicados citamos uno de los más recientes y que resume perfecta y claramente el problema que encaramos, que es el de J. Braum, de la clínica Pfannestiel.

Hemos extractado algunos párrafos que transcribimos :

« Las características propias de los estreptococos dentro de sus variedades, son más difíciles de establecer que las que se encuentran entre las de este grupo y las de otras especies afines por la gran variabilidad espontánea de aquellos gérmenes que pueden

llegar entre sí a diferencias que sobrepasando el límite de la especie llegan a confundirse fácilmente con las de otras especies.

«Desde el primer momento se presentan en las investigaciones diarias variaciones del crecimiento en los medios del cultivo, variaciones microscópicas respecto al largo de la cadena y a la forma de la misma, variaciones en la patogeneidad en los animales, etc. Otra dificultad para la diferenciación de los estreptococos se presenta a menudo en las formas de transición de estos gérmenes que no pueden ser incluidos en ninguna de las subespecies ordenadas, constituyendo esto una demostración de la variabilidad de los estreptococos.

«La más fuerte oposición contra la doctrina de la minuciosa diferenciación y de la existencia permanente de los estreptococos ha sido dada por algunos investigadores al lograr la transformación artificial de dichos gérmenes.

«De las múltiples y amplias investigaciones realizadas por diferentes autores, concluye Braum que debe admitirse la considerable variabilidad de los estreptococos y neumococos.

«Esta gran variabilidad dificulta, naturalmente, el diagnóstico bacteriológico de los tan importantes agentes provocadores de las enfermedades y con ello su tratamiento curativo.

«Si fuera posible conseguir los factores o las variedades características de estos gérmenes se habría ganado mucho. Es de la mayor importancia el conocimiento y el tratamiento específico de estos agentes y conseguir la seguridad de las condiciones de las transformaciones y variaciones de estos gérmenes (Joseph Braum, *Variabilitätstudien bei treptokokenun Enterokoken*; *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, 15 September, 1933).»

#### CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD

Conocido es ya, el aspecto característico de la placa erisipelatosa, cuyo diagnóstico en general no ofrece inconvenientes de importancia.

Es necesario no limitarse en estos pacientes al estudio de la lesión y practicar un examen completo de todos los órganos, dado que en muchos casos el pronóstico de la erisipela se basa no en la afección en sí misma, sino en el estado de los distintos aparatos.

Es así cómo, luego de ese examen completo, estimularemos aquellas funciones que se hallen en déficit.

• En los casos por nosotros estudiados y tratados no hemos observado la generalización de la infección — desde el momento de iniciado nuestro tratamiento, — lo cual nos induce a suponer, creemos que con fundamento, que la medicación aplicada, limita, circunscribe el proceso infeccioso.

#### MEDICACIÓN APLICADA : ESENCIAL Y GENERAL

Habiendo ya explicado que la erisipela, para nosotros, es producida por un diplo estreptococo con todos los caracteres biológicos del neumococo, hemos usado para su tratamiento un método específico, como lo constituye el haptinógeno neumo.

Inyectado de una (3 centímetros cúbicos) a cuatro ampollas diarias en la región infra clavicular, por ser la menos dolorosa, previa perfecta aplicación de las ampollas dado que el haptinógeno es una suspensión de gérmenes. Repetimos la inyección los días subsiguientes hasta la desaparición total de la placa erisipelatosa, *ad integrum* y no hasta verla caída en crisis o lisis de la temperatura, dado que ésta se produce mucho antes, por lo general, de la regresión de la lesión.

En algunos casos hemos practicado la inyección *local* del haptinógeno, en particular en aquellos en que la placa era muy grande y con gran reacción inflamatoria.

Simultáneamente, como ya lo hemos dado a entender al aconsejar el examen completo del paciente, haremos un tratamiento cardiotónico a base de los medicamentos conocidos : digitalina, estrofantus, cafeína, etc.

Procuraremos obtener una buena movilización intestinal a base de aceite de ricino, vaselina, agar agar, enemas, etc. Como régimen alimenticio prescribimos el de las tres horas de Méndez.

Algunos enfermos se nos presentan en un estado de evidente deshidratación (trastorno del metabolismo del agua, piel blanca, opaca).

En estos enfermos debe suministrarse suero fisiológico o glucosado por dermoclisis o proctolisis (Murphy), en cantidades de 300 a 500 centímetros cúbicos que serán repetidos de acuerdo con el criterio del médico tratante.

Otros enfermos presentan las encías tumefactas (orla de Frederick Tompson), signo para nosotros de un estado de avitaminosis, que se combatirá con la administración de vitaminas (naranjas).

En algunos casos la inyección del haptinógeno queda sin acción favorable por existir una leucopenia relativa o absoluta.

Dice Méndez, respecto a la manera de actuar de los haptinógenos : « el segundo hecho culminante de la reacción biológica es el tenor de leucocitos o el estado de actividad en que se encuentra para fagocitar el haptinógeno ».

En efecto, dado el papel del retículo endotelial (mesénquima) en el metabolismo del organismo, es un hecho clásico que la fagocitosis es el primer factor en el proceso inmunizante, por medio de cuyo acto el organismo adapta o peptiza la sustancia o germen venido de afuera, que motiva el contagio.

El haptinógeno, siguiendo la ley natural y única del organismo, tiene que ser peptizado para producir su resultado que es la formación de haptinas.

El hecho de la fagocitosis es, pues, tan necesario como la presencia del haptinógeno (tomado de la tesis del Dr. Gret sobre infección puerperal).

Es por ello que si el examen de sangre — indispensable por otra parte — revela una leucopenia apelaremos a los estimulantes leucocitógenos como el electrargol o inyectaremos 5 centímetros cúbicos de leche tindalizada.



Logrado el equilibrio fisiológico necesario, conseguiremos con la inyección del haptinógeno específico — el neumo — el éxito buscado.

Como tratamiento local, prescribimos un revulsivo muy sencillo que favorecerá el intercambio circulatorio entre la lesión y el resto del organismo, permitiendo así vencer el bloqueo que el rodete perierisipelatoso puede constituir. Consiste en cubrir la superficie de la erisipela y aun más allá, en tejido sano, con grasa benzoica e ictiol al 1 por ciento de ictiol.

Todo esto se tapa con gutarpecha, que permanecerá el máximo de tiempo posible, quitándose únicamente para ser renovada en igual forma.

Con el examen de algunos cuadros térmicos se puede lograr una comprensión más fácil de la eficacia de este tratamiento.

#### EFECTOS DE LA MEDICACIÓN

Inyectado el haptinógeno neumo a los enfermos de erisipela, observamos desde las pocas horas modificaciones sensibles de los signos y síntomas.

Ya a las 6 horas de aplicada la inyección, los enfermos dicen sentir una sedación del dolor y de las sensaciones de tensión y quemazón que los aquejaba.

La temperatura que oscilaba alrededor de los 39°, más o menos, desciende unas veces en crisis a las 24 horas de aplicada la inyección, otras en lisis.

Estos signos y síntomas constituyen para Méndez lo que ya dijimos antes : la piedra de toque, pues revelan la identidad del germen causante de la enfermedad y del haptinógeno terapéutico utilizado.

Otro elemento importante, que revela la eficacia y especificidad del haptinógeno, lo constituye la detención del proceso, en cuanto a extensión se refiere.

Sabemos que a veces la placa erisipelatosa crece excéntrica-

mente como emitiendo prolongaciones pseudopódicas; pues bien, en todos los casos por nosotros tratados, ese crecimiento periférico no se manifestó.

Como se comprende, esta circunstancia local del proceso es de una importancia capital, dado que en ciertas zonas del organismo, por la naturaleza histológica de los tejidos, la erisipela puede llegar a producir necrosis.

Deseamos consignar que en nuestros casos, a excepción de uno de ellos, no hemos visto aparecer complicaciones en la evolución de esta afección, lo cual constituiría un argumento de importancia para demostrar la importancia del tratamiento instituido.

La curación, entiéndase bien, no está dada por los días de enfermedad, esto sea dicho para los que sostienen que la erisipela es una enfermedad cíclica, porque si así fuera, podemos afirmar que nuestra terapéutica abrevia la duración de dicha enfermedad, lo cual constituye ya un gran triunfo.

En tal sentido podríamos afirmar que todos nuestros casos pueden ser englobados entre lo que se denomina «erisipela abortiva».

Es interesante consignar que a las 24 horas de iniciado el tratamiento, la placa erisipelatosa detenida como dijimos en su crecimiento, sufre modificaciones en su superficie. De lisa y brillante que era la placa, a las 24 horas aparece rugosa, por la desaparición del edema resultando así una disminución de la superficie de la piel con relación a la de la placa.

La placa, que desde la primera o segunda inyección mejora fundamentalmente en el plazo de tres días, llega a la curación completa a los siete días, término medio, como puede observarse en todas las historias clínicas que adjuntamos.

Como complemento deseamos manifestar que nuestras observaciones respecto al valor de la eritrosedimentación en la erisipela nos dan cifras que, en general, oscilan entre 40 y 60, disminuyendo estos valores a medida que el proceso va mejorando.

HISTORIAS CLÍNICAS DEL SERVICIO DEL DOCTOR J. MÉNDEZ

Nº I. Nombre C. N. G. Nacionalidad : española. Ingreso : 20 septiembre de 1932. Edad : 37 años. Estado : casada.

*Antecedentes hereditarios* : Sin importancia.

*Antecedentes personales* : Sin importancia, a excepción de ser constipada crónica.

*Enfermedad actual* : Tres días antes de su ingreso, nota que su cara adquiere un tinte rojo, con picazón, ardor y tumefacción. La guardia la interna en nuestro servicio.

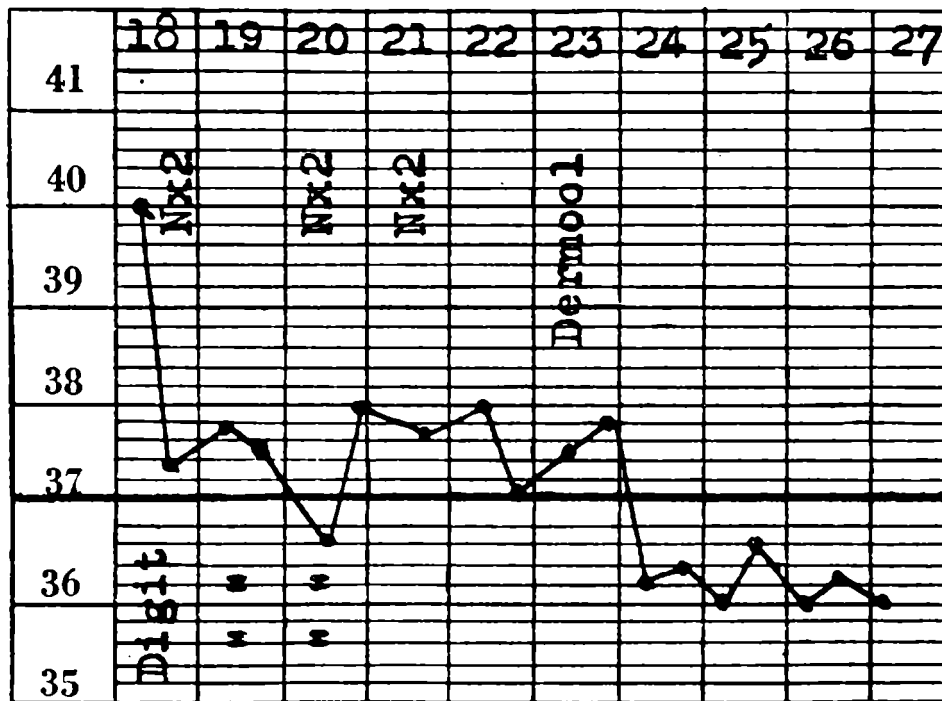


Gráfico 1. — Caso I

*Estado actual* : Mujer bien desarrollada. Esqueleto bien conformado, piel blanca, escaso panículo adiposo.

*Cara* : presenta a nivel de la frente y ambas mejillas, una placa rojiza que contrasta con el resto de la piel.

El reborde de la placa da la sensación al tacto de un rodete. En la superficie de la placa se observan numerosas flictenas. El párpado izquierdo muy edematoso. A nivel del surco nasogeniano izquierdo se observa una erosión (probable puerta de entrada).

*Tórax* : nada de anormal.

*Pulmones* : normales.

*Corazón* : nada de particular.

*Pulso* : regular, igual, mediano. Presión arterial : máxima 14, mínima 6 1/2.



te, se nota una tumefacción eritematosa, rodeada de un reborde que la separa de la piel sana. A nivel del ángulo izquierdo del maxilar se palpan unos ganglios libres y dolorosos.

Tórax : nada de anormal.

Pulmones : bien.

Corazón : nada de particular.

Pulso : regular, igual y frecuente.

Hígado : normal.

Bazo : no se palpa.

Abdomen : distendido. Ciego gorgoteante. Ocupación cecal y cólica.

Lengua : rosada, húmeda, saburral.

Ojos : nada anormal.

Temperatura : febril, elevada.

Eritrosedimentación : 40.

Orinas : nada anormal.

*Diagnóstico semiológico* : Buen estado de nutrición. Dermatitis en la cara. Estado febril. Distensión y ocupación cecal y cólica. Saburra lingual. Taquicardia.

Nº III. Nombre C. D. N. Nacionalidad : española. Ingreso : 17 de mayo de 1932. Edad : 42 años. Estado : viuda.

*Antecedentes hereditarios* : Sin importancia.

*Antecedentes personales* : Sarampión y coqueluche en primera infancia. Gripes repetidas. Menstruaciones normales.

*Enfermedad actual* : Se inicia el día anterior a su ingreso, con un granito en el ala de la nariz del lado derecho. A las 24 horas siente fuertes dolores en el cuello y la cara. Intensos escalofríos. Luego aparece una placa dolorosa, rojiza, en cada mejilla. Temperatura de 40°. Dolores óseos.

*Estado actual* : Mujer bien conformada. Piel blanca, seca y descamada.

Cara : a nivel de la nariz, mejillas y oreja derecha, hasta un través de dedo delante del tragus izquierdo y por arriba hasta la región superciliar, se observa una placa de color rojo vinoso, de bordes netos. A nivel de la mejilla derecha, una flictena del tamaño de una moneda de cinco centavos, conteniendo en parte fibrina coagulada. Edema de ambos párpados. La placa es dolorosa y con aumento de temperatura local. Hay ganglios submaxilares dolorosos.

Tórax : nada de particular.

Pulmones : nada de particular.



*Diagnóstico semiológico* : Buen estado de nutrición. Piel seca con pitiriasis tabescentium. Placa erisipelatosa en la cara. Estado febril. Distensión cecal. Taquicardia. Albuminuria. Urobilinuria. Eritrosedimentación : 43. Cultivos del líquido de la flictena en medios comunes, caldo y agar-agar y gelatina, revelaron Diploestreptococos Gram positivos.

Nº IV. Nombre E. C. Nacionalidad : argentina. Ingreso : 23 de abril de 1932. Edad : 28 años. Estado : soltera.

*Antecedentes hereditarios* : Sin importancia.

*Antecedentes personales* : Sin importancia.

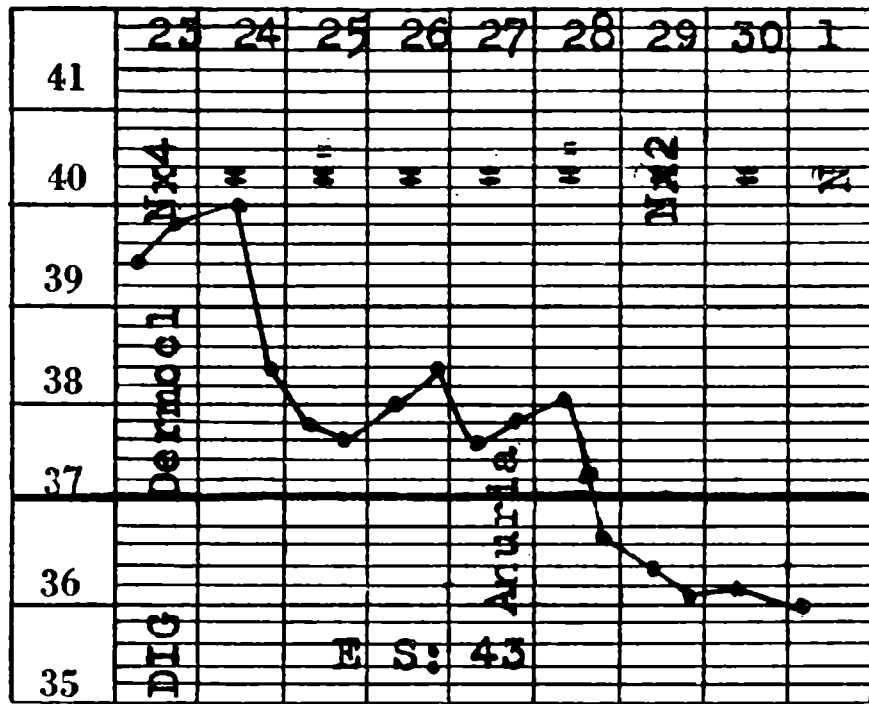


Gráfico 4. — Caso IV

*Enfermedad actual* : Se inicia siete días antes de su ingreso, con malestar general, temperatura  $38^{\circ}5$ , notando unas rugosidades a nivel de la región mastóidea derecha y carotídea del mismo lado y más tarde una rubicundez dolorosa. Las orinas disminuyen, son oscuras y con gran sedimento. Temperatura : alcanza los  $40^{\circ}$ .

*Estado actual* : Mujer de mediana estatura. Piel blanca, escaso pániculo adiposo. Micropoliadenopatía carotídea izquierda y dolorosa.

*Cara* : en la mitad derecha, una placa rosada que abarca desde atrás la región ténporo-parietal y auricular, extendiéndose hasta la zona naso-geniana. Edema palpebral. Los rebordes de la placa son netos. Dolor y temperatura aumentada localmente. A nivel del cuero cabelludo algunos elementos costrosos.

*Tórax* : simétrico.

Pulmones : nada de anormal.  
 Corazón : nada de particular.  
 Pulso : regular, igual, mediano, frecuente.  
 Hígado : nada de particular.  
 Bazo : no se palpa.  
 Abdomen : colon descendente retraído.  
 Lengua : ancha, húmeda, saburral.  
 Ojos : nada de anormal.  
 Temperatura : febril, remitente, irregular.  
*Orinas* : escasas, rojizas, con sedimentos, contienen vestigios de albúmina y algunos hematíes en el sedimento.  
 Urea en sangre : 0,50 gramos por mil.  
*Examen completo de sangre* :

Hematíes.....	4.570.000 por mm <sup>3</sup>
Leucocitos .....	12.000 »
Fórmula leucocitaria :	
Polinucleares neutrófilos.....	86 %
Linfocitos .....	21 »
Monocitos .....	12 »
Basófilos.....	0 »
Eosinófilos.....	0 »
Eritrosedimentación.....	43

*Diagnóstico semiológico* : Buen estado de nutrición. Adenopatía retro-auricular y carotídea. Erisipela de la mitad izquierda de la cara. Taquicardia febril. Obliguria. Albuminaria. Hematuria. Cilindruria.

*Evolución* : Durante el 4º y 5º día de su internación sufrió una anuria que cedió luego al tratamiento instituido.

Nº V. Nombre R. R. Nacionalidad : española. Ingreso : 3 de agosto de 1933. Edad : 28 años. Estado : casada.

*Antecedentes hereditarios* : Sin importancia.

*Antecedentes personales* : Sin importancia.

*Enfermedad actual* : Se inicia el 1º de agosto con cefaleas y escalofríos. A las 24 horas se le hincha la mitad derecha de la cara. Un colega del servicio le inyecta un Neumo y le aconseja internarse.

*Estado actual* : Mujer bien desarrollada. Piel blanca. Regular panículo adiposo.

Cara : presenta desde la oreja derecha por detrás hasta el surco nasogeniano y desde la hendidura palpebral hasta la comisura labial una placa roja, de bordes netos y con vesículas de tamaño variable. Párpados edematosos. Ganglios submaxilares dolorosos.



Tórax : simétrico.  
 Pulmones : nada de particular  
 Corazón : sin particularidades.  
 Pulso : regular, frecuente, igual.  
 Hígado : nada de anormal.  
 Bazo : no se palpa.  
 Abdomen : paredes blandas, depresibles.  
 Lengua : húmeda, rosada, saburral.  
 Ojos : bien.

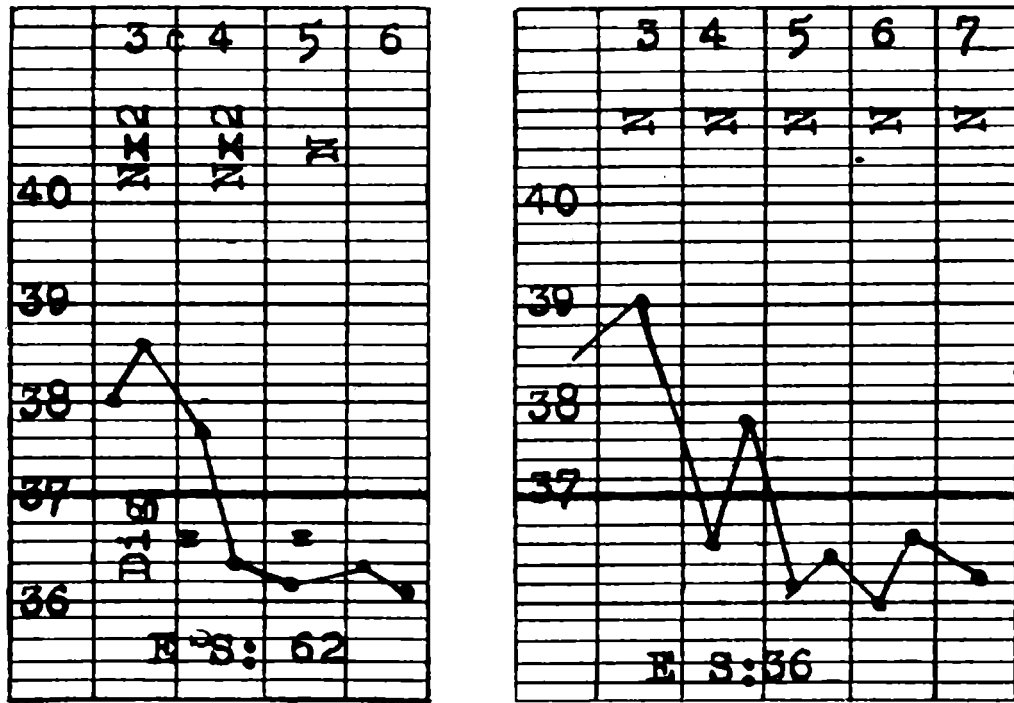


Gráfico 5. — Casos V y VI

Temperatura : febril, ligeramente remitente.  
 Eritrosedimentación : 62.  
 Orinas : escasas, rojizas.  
*Diagnóstico semiológico* : Buen estado de nutrición. Placa erisipelatosa de la cara. Estado febril, taquicardia. Eritrosedimentación grande.

Nº VI. Nombre : B. M. Nacionalidad : argentino. Ingreso : 3 de agosto de 1934. Edad : 55 años. Estado : viudo.

*Antecedentes hereditarios* : Sin importancia.

*Antecedentes personales* : Sin importancia en la primera infancia. Gonorrea con orquitis a los 18 años. Neumonía a los 26. Esposa fallecida de neumonía. Buen fumador. Regular bebedor. Constipado crónico.

*Enfermedad actual* : Se inicia 4 días antes con escalofríos repetidos

e intensos. Temperatura de 38°. Dolor en la mastoides e ingurgitación de los ganglios submaxilares derechos. Escozor en la cara del mismo lado. En la Asistencia Pública le dicen que tiene un pequeño eczema del oído. A las 24 horas calor y comezón en la cara, seguidos de hinchazón. Temperatura de 39°. El dolor en esas zonas calmaban con compresas frías. Examinado por un médico del servicio le inyecta un Haptinógeno Neumo y según el enfermo ese día se siente más aliviado. Orinas oscuras.

*Estado actual*: Hombre bien desarrollado. Piel blanca. Regular panículo adiposo.

Tórax: simétrico.

Pulmones: solamente algunos rales diseminados y muy discretos.

Corazón: nada de particular.

Pulso: regular, mediano. Presión arterial: máxima 12, mínima 7 (Vaquez).

Hígado: nada de anormal.

Bazo: no se palpa.

Abdomen: paredes lisas, depresibles.

Lengua: rosada, húmeda, saburral.

Ojos: nada de particular.

Cara: a nivel de la frente y ambas mejillas se nota una placa edematosa, roja, con edema palpebral y secreción a nivel del ángulo interno del ojo, color amarillo. Se palpan ganglios submaxilares derechos.

Temperatura: febril, irregular.

Eritrosedimentación: 36.

Orinas: densidad 1028. Vestigios de albúmina e indican.

*Examen de sangre*:

Hematíes.....	5.040.000 por mm <sup>3</sup>
Leucocitos.....	9.600 »

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrófilos	{	Lobulados.....	58	} 59 %
		Stabkeren.....	1	
Linfocitos	{	Grandes.....	0	} 31 %
		Medianos.....	2	
		Pequeños.....	29	
Monocitos.....			8 %	
Basófilos.....			0	»
Eosinófilos.....			2	»

*Diagnóstico semiológico*: Buen estado de nutrición. Bronquitis crónica. Placa erisipelatosa de la cara.

Nº VII. Nombre J. M. Nacionalidad : italiano. Ingreso : 29 de julio de 1934. Edad : 50 años. Estado : casado.

*Antecedentes hereditarios* : Sin importancia.

*Antecedentes personales* : Solamente paludismo a los 18 años. Regular bebedor y fumador. Esposa sana.

*Enfermedad actual* : Se inicia 24 horas antes ; cefaleas y escalofríos. Temperatura elevada. A las 24 horas : hinchazón y dolor en la cara. Orinas escasas.

*Estado actual* : Hombre de mediana estatura. Piel blanca amarillenta. Regular panículo adiposo. Reflejos existen todos.

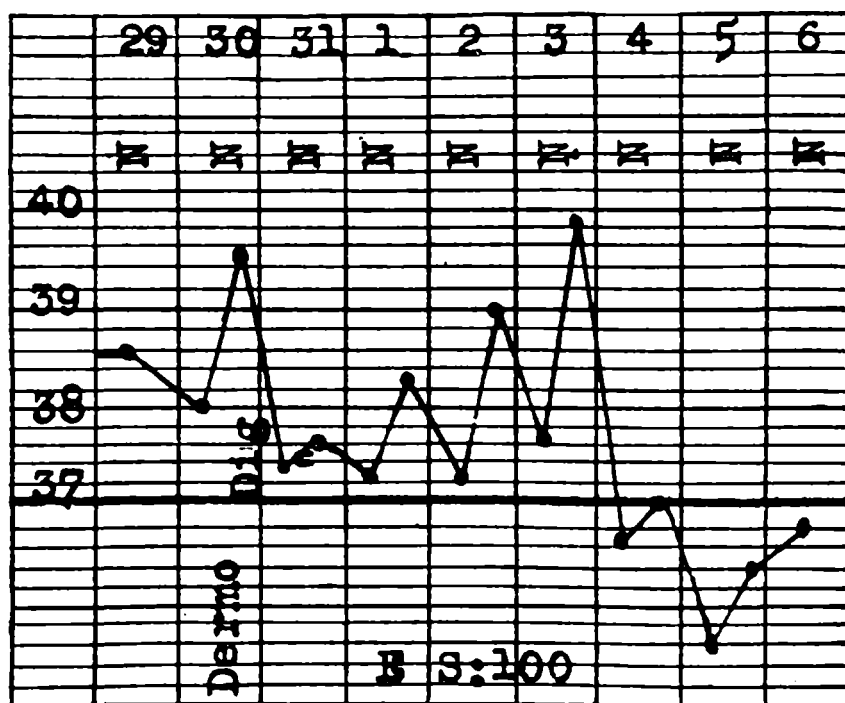


Gráfico 6. — Caso VII

*Cara* : alrededor de la nariz, ojos y boca, se nota una tumefacción rojiza, caliente y dolorosa. En algunas partes de sus bordes se palpa un resalte manifiesto, que la delimita bien. En ciertas zonas de esta placa, existen unas flictenas llenas unas de líquido translúcido y otras blanquecino.

*Tórax* : nada de particular.

*Pulmones* : nada de anormal.

*Corazón* : punta a nivel del 4º al 5º espacio intercostal, a 10 centímetros de la línea media. Límites : Borde superior de la tercera costilla, línea de la punta, línea medioesternal. Foco mitral primer tono, soplo sistólico, sordo, breve, sin propagación axilar. Segundo tono aórtico muy reforzado. El resto bien. Ritmo normal.

*Pulso* : regular, igual, mediano. Presión arterial : máxima 15, mínima 10.

Hígado : nada de anormal.

Bazo : no se palpa.

Abdomen : paredes blandas, no se palpa nada de anormal.

Lengua : rosada, húmeda, saburral.

Ojos : nada de particular.

Orina : densidad 1018. El resto sin particularidades.

Eritrosedimentación : 100.

Temperatura : febril, elevada, continua.

*Examen de sangre :*

Hematíes.....	4.356.000 por mm <sup>3</sup>
Leucocitos.....	16.000 »

Fórmula leucocitaria :

Polinucleares neutrófilos	{ Lobulados..... 80 } { Stabkeren..... 1 }	81 %			
Linfocitos	{ Grandes..... 3 } { Grandes..... 0 } { Pequeños..... 10 }	13 %			
Monocitos.....		6 %			
Basófilos.....		0 »			
Eosinófilos.....		0 »			

*Diagnóstico semiológico :* Buen estado de nutrición. Taquicardia, choque difuso de la punta. Soplo sistólico mitral. Segundo tono aórtico timbrado. Hipertensión arterial. Lengua seca. Placa erisipelatosa. Estado febril. Gran eritrosedimentación.

#### DE LA CLIENTELA CIVIL

Nº VIII. Nombre : E. F. Nacionalidad : española. Ingreso : 26 de abril de 1933. Edad : 48 años. Estado : casada.

Inicia su enfermedad con escalofríos intensos y temperatura de 40°. Lesión erisipelatosa de la cara, mejilla y nariz, parte izquierda. Al tercer día anuria que duró 48 horas, luego diuresis con hematuria y albuminaria. No hubo elementos renales. Evolución en 6 días y descenso en lisis de la temperatura. Tratamiento : Neumo. Suero glucosado Merck al 25 %. Digital Lederlee. A los 25 días las orinas son normales.

Nº IX. Nombre : P. C. Nacionalidad : argentina. Viuda.

*Antecedentes hereditarios y personales :* Sin importancia.

Erisipela de la cara a repetición. La última desde la cara alcanza la

espalda. Es tratada con remedios caseros y a los 4 días está en anuria. Con postración. Temperatura 40° y medio. Tratamiento : Neumo. Suero glucosado hipertónico. Leche tindalizada. Evolución en 7 días. Queda su secuela renal, que desaparece a los tres meses.

Nº X. Nombre : A. S. Nacionalidad : ruso. Ingreso : agosto de 1934. Edad : 48 años. Estado : casado.

Erisipela a repetición en la cara. La última se inicia 48 horas antes, con sensación de tensión y dolor de la cara. Escalofríos. Temperatura 39°. Tratamiento : Neumo, diariamente. Digitalina Native-

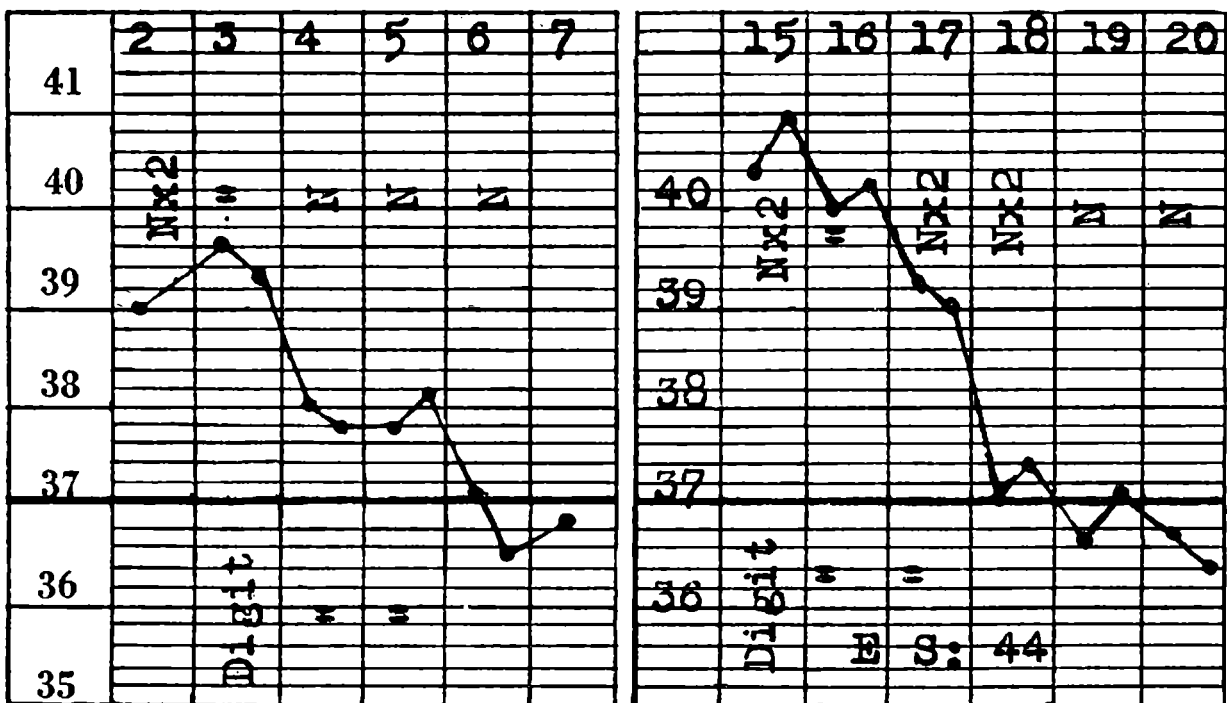


Gráfico 7. — Casos X y XI

lle : 30 gotas por día. Aceite de ricino (fórmula de Méndez). Régimen de tres horas. Revulsivo local. Crisis de la temperatura a las 36 horas. Desaparición de la placa en 5 días.

Nº XI. Nombre : A. T. Nacionalidad : española. Ingreso : 2 de mayo de 1934. Edad : 44 años. Estado : casado.

Comenzó el día 1º con escalofríos y temperatura elevada. Nota luego la aparición de una flictena a nivel de la raíz de la nariz. Al día siguiente presenta una placa roja, dura, dolorosa y con reborde, que abarca las mejillas y la nariz. Respecto a la temperatura y evolución ver el cuadro.

Nº XII. Nombre : J. R. C. Ingreso : 15 de octubre de 1932. Edad : 50 años.

Comienza a nivel del cuero cabelludo, con la aparición de flictenas pequeñas, consecutivas a unas fricciones con cierta loción para teñir el cabello. Escalofríos y dolores de cabeza. Visto a las 24 horas por uno de nosotros, se constata la presencia de una placa roja, dolorosa con reborde neto, que alcanza en extensión todo el lado derecho de la cara y cuero cabelludo, hasta la región occipital. Edema palpebral del mismo lado. Temperatura de 40°. Para tratamiento y evolución ver cuadro adjunto.

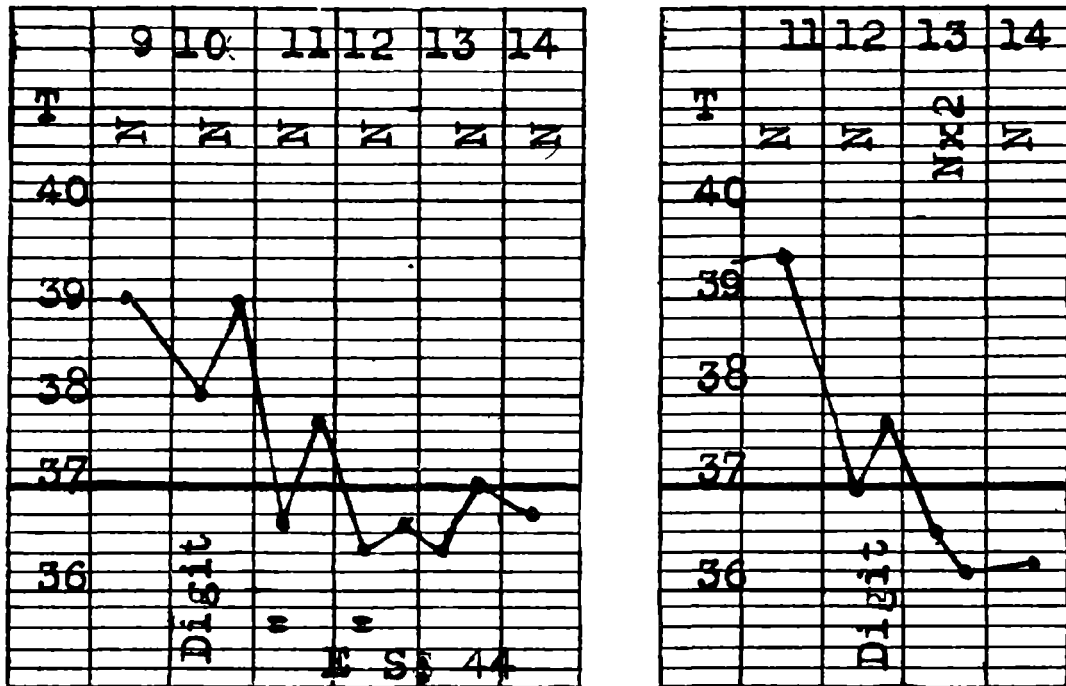


Gráfico 8. — Casos XII y XIII

Nº XIII. Nombre : V. F. Nacionalidad : argentino. Estado : casado. *Antecedentes hereditarios y personales* : Sin importancia.

*Enfermedad actual* : Se inicia cinco días antes de ser visto por uno de nosotros en consulta (Dasso), con una placa erisipelatosa circunscrita a la mitad izquierda de la frente, región palpebral, zigomática y oreja del mismo lado. Aparecen los tegumentos edematosos, rojos vivos, lucientes, tensos, con propagaciones linfangíticas hacia el cuello y cuero cabelludo. Los ganglios cervicales y retroauriculares aumentados de tamaño y dolorosos. El enfermo sumamente decaído, con la lengua saburral y constipación marcada. Es tratado con antitérmicos y apósitos desinfectantes locales. A las 24 horas, la placa sigue invadiendo las regiones vecinas y llegando el tercer día a la región occipital y cuello. Aparecen puntos confluentes en el cuero cabelludo que se abscedan y son incindidos por el médico, dando salida a una gran cantidad de exudado puriforme. Visto en consulta, como dijimos, se indica régimen de tres horas, digitalina. Haptinógeno Neu

mo Méndez, local y general. Aceite de ricino y nuestro revulsivo local.

A las 24 horas mejora el estado general. Igual tratamiento.

A las 48 horas : mejor el estado general. Gran exudación por las heridas quirúrgicas. Se limpian y cubren con leucoplasto.

A los cinco días : desde el tercer día la placa ha ido retrogradando hasta hallarse casi curada. Apenas una leve tumefacción superciliar izquierda febril. Se da régimen alimenticio completo. Se le inyecta el Haptinógeno y es dado de alta.

Nº XIV. Nombre : J. M. Edad : 18 años.

*Antecedentes* : Sin importancia.

El día 18 de abril de 1934 presenta una placa erisipelatosa que cubre la mitad derecha de la cara : labio superior, ala de la nariz, frente, mejilla y oreja. Hay ganglios numerosos. Temperatura de 39°5. Pulso : 120. El enfermo muy abatido se queja de fuertes cefaleas.

*Tratamiento* : digitalina, Neumo local y general, revulsivo local, régimen de tres horas y aceite de ricino.

*Abril 19* : mejora el estado general. Temperatura 39°5. Pulso : 118.

*Abril 20* : mejora bastante. Temperatura 37°8. Pulso : 100. La placa retrograda, sólo se nota a nivel del labio superior, ala de la nariz y mejilla izquierdas. Los ganglios están más chicos. Tratamiento igual pero sin el Neumo local.

*Abril 21* : la mejoría se acentúa. Temperatura 37°. Pulso : 88. Se le aumenta el régimen. Se suspende la digitalina.

*Abril 24* : la mejoría continúa. Temperatura 36°8. Pulso : 78. La placa ha desaparecido, quedando solamente apenas la piel ligeramente congestionada en el labio superior y mejillas. Los ganglios subsisten pero muy pequeños y casi indoloros. Se le prescribe tratamiento general alimenticio. Adexolin. Se le da de alta.

#### ERISIPELA DE LOS MIEMBROS

Nº XV. Nombre : M. G. Nacionalidad : española. Ingreso : 1929. Edad : 43 años. Estado : soltera.

*Antecedentes hereditarios y personales* : Sin importancia.

*Enfermedad actual* : Comenzó hace seis días con manchas rojizas a nivel del tobillo derecho. Gran temperatura y dolor local. Decaimiento y dolores generalizados. Las manchas se extendieron hasta el muslo. Constipada crónica.

*Estado actual* : Mujer de regular estatura. Regular panículo adiposo. Piel blanca. Reflejos normales.

Miembro inferior derecho : presenta en las caras interna, posterior y anterior una mancha roja, con calor local y punteado equimótico. Se extiende sin solución de continuidad, del tobillo a la rodilla. Por encima de la rodilla se ven otras placas iguales pero más chicas. Borde neto al tacto. A nivel del segundo dedo del pie, en su cara dorsal, se nota una costra, por una herida traumática (probable puerta de entrada de la infección).

Tórax : nada de particular.

Pulmones : nada de anormal.

Corazón : sin particularidades.

Pulso : regular, igual, poco depresible.

Hígado : sin particularidades.

Bazo : no se palpa.

Abdomen : solamente un ciego gorgoteante.

Orinas : nada de anormal.

Temperatura : elevada, irregular.

Eritrosedimentación : 44.

*Dianóstico semiológico* : Buen estado de nutrición. Distensión cecal. Saburra lingual. Placas erisipelatosas de la pierna y el muslo. Adenopatía inguinal. Taquicardia. Estado febril.

Nº XVI. Nombre : S. R. Nacionalidad : italiano. Edad : 52 años. Estado : casado. Ingreso : 11 de junio de 1931.

*Antecedentes hereditarios* : Sin importancia.

*Antecedentes personales* : Regular fumador y bebedor.

*Enfermedad actual* : Comienza hace diez días con escalofríos y la aparición en la rodilla, pierna y parte inferior del muslo derecho, de una erupción de color rojizo. Desde entonces padece de cefaleas y temperatura elevada. Apetito escaso. Constipado crónico. Orinas escasas y oscuras. Sueño intranquilo. Luego nota a nivel de la pierna izquierda una tumefacción roja y dolorosa.

*Estado actual* : Hombre de piel blanca. Buen panículo adiposo. Reflejos existen. Miembro inferior izquierdo : a nivel de la garganta del pie, hasta llegar al muslo, se ve una placa rojiza, edematosa y en su superficie numerosas vesículas. Dolor y aumento local de temperatura. Ganglios inguinales tumefactos y dolorosos.

Tórax : simétrico; diámetros normales.

Pulmones : nada de anormal salvo unas sibilancias diseminadas y rales subcrepitantes en ambas bases.



Corazón : nada de particular.

Pulso : regular, igual, frecuente.

Hígado : nada de anormal.

Bazo : no se palpa.

Abdomen : ciego distendido y gorgoteante.

Lengua : rosada, saburral en el centro, húmeda.

Ojos : nada de particular.

Orinas : amarillo-rojizas, con abundante sedimento.

Eritrosedimentación : 63 y dos días más tarde 41.

Temperatura : elevada, irregular.

Cultivos : del exudado de las vesículas : diploestreptococos, Gram positivos.

*Diagnósticos semiológicos* : Congestión y bronquitis leves. Taquicardia. Placa erisipelatosa serpiginosa del miembro inferior izquierdo. Adenopatía inguinal. Febril. Concentración urinaria.

#### DE LA CLIENTELA CIVIL

Nº XVII. Nombre : P. R. Edad : 14 meses. Ingreso : 17 de marzo de 1934.

Comienza dos días antes, con decaimiento, temperatura elevada y rechazando la alimentación con llanto continuo. Al bañarla la madre nota que presenta en el brazo izquierdo una mancha roja, brillante. Vista por uno de nosotros le diagnostica erisipela y mediante el tratamiento, Neumo, aceite de ricino, revulsivo local ictiolado, la temperatura cae en lisis hacia el cuarto día. Curación total en seis días.

Nº XVIII. Nombre : L. G. Nacionalidad : argentino. Estado : soltero. Edad : 37 años. Ingreso : diciembre de 1933.

A raíz de una pequeña lesión erosiva de la pierna derecha, hace su placa de erisipela que abarca casi toda la pierna, con intensos escalofríos y temperatura de 39°5, con leve remisión matinal. Tratamiento : Neumo, digitalina y lantol. Evolución en 5 días y descenso de la temperatura en crisis. Edema que persiste 20 días, desapareciendo con masajes.

### CONCLUSIONES

1ª La erisipela es producida por un diplo-estreptococo, con todas las características del neumococo;

• 2ª El estreptococo y el neumococo son variedades mutables de un mismo germen;

3ª El uso del Haptinógeno Neumo en el tratamiento de la erisipela constituye la terapéutica biológica esencial y específica;

4ª La erisipela de acuerdo a nuestra terapéutica es una enfermedad infecciosa que podemos calificar de benigna.

### ABSTRACT

**Biological treatment of erisipelas**, by Dr. Héctor Dasso, Vice-President of La Plata's University and Dean and Professor of Bacteriology La Plata's School of Medicine and Dr. Mauricio Manguel appointed to the Professorship of medical clinic.

1<sup>st</sup> It is demonstrated that erysipelas is produced by a diplostreptococcus, with all the characteristics of a pneumococcus;

2<sup>rd</sup> The streptococcus and the pneumococcus are mutable variety of the same germ;

3<sup>rd</sup> The use of pneumo *Haptinógeno* constitute the essential and specific Biological therapy, in the treatment of erysipelas;

4<sup>th</sup> The erysipelas in accordance with our therapy, is an infectious disease which we may classify as benign.

# COMIDAS FICTICIAS Y EVACUACION DE LA VESICULA BILIAR

POR

LORENZO GALINDEZ, FIDEL A. MACIEL CRESPO  
Y EDMUNDO O. VANNI

---

Los modernos métodos de exploración de la vesícula y vías biliares permiten reconocer con bastante exactitud una serie de estados patológicos que antes únicamente se podían presumir. Como consecuencia de la nueva semiotecnia, y de modo especial de la radiología y del cateterismo, la terapéutica de los procesos biliares se ha alejado del empirismo y se ha hecho más racional. Ciertamente, aún hoy en día se mantienen en pie muchas ideas sostenidas de antiguo y se emplean procedimientos terapéuticos añejos que parecían ser útiles dado que se los consideraba con influencia sobre la secreción o la excreción biliar; para citar algún ejemplo mencionaremos la antisepsia biliar con el ácido salicílico y la urotropina, cuya acción es cuando menos dudosa; el empleo de los enemas fríos en vista de obtener acción colagoga o colerética, que aún no ha sido demostrada; la pretendida solubilización de los cálculos, simple quimera o maniobra comercial.

Es que en realidad la mayoría de los conceptos clásicos sobre la fisiología del hígado y de las vías biliares se han modificado o están en vías de hacerlo, a la luz de nuevos hechos y nuevas interpretaciones, que llevan a considerar de modo distinto ciertos criterios arraigados entre los médicos.

Sábese que el colecisto desempeña su papel fisiológico mediante tres funciones principales: la distensibilidad, la capacidad de concentración de la bilis y el poder de evacuación.

A los fines de esta comunicación, interesa considerar algunos hechos sobre la función de evacuación. A este respecto es clásico aceptar que el colecisto se evacúa normalmente cuando una comida grasa llega al duodeno. Boyden y Birch comprobaron en forma experimental, estudiando a rayos, vesículas opacificadas con tetrayodo, que el órgano comienza a vaciarse a los 10 ó 15 minutos de la ingestión de grasa, cuando ésta empieza a llegar al duodeno.

El mismo resultado obtiéndose introduciendo indirectamente en el duodeno a través de una sonda, 10 ó 15 centímetros cúbicos de aceite de olivas (como propuso Varela Fuentes), o una solución de sulfato de magnesia al 25 ó 30 por ciento (Meltzer-Lyon), o todavía peptona de Witte en solución al 5 por ciento (Stepp). Estos procedimientos son utilizables con fines de diagnóstico o de tratamiento. Respecto del valor de estas sustancias comparadas entre sí en cuanto a la exoneración vesicular que determinan, cabe hacer notar con Varela Fuentes que el aceite de olivas puede dar resultados positivos cuando el sulfato de magnesia no ha producido efecto; lo cual no significa que éste sea un excitante más débil que el aceite, porque pueden encontrarse respuestas vesiculares al sulfato en casos en que el aceite fracasa.

Según los clásicos, el vaciamiento de la vesícula biliar se opera merced a la apertura del esfínter de Oddi y a la contracción activa y enérgica de la vesícula sobre su contenido; la evacuación obtenida por la inyección subcutánea de hipofisina mostraría la acción de la fibra muscular.

Ramond y Dimitresco Popovici han llegado experimentalmente a las siguientes conclusiones: en el vaciamiento de la vesícula el duodeno desempeña un papel de importancia primordial; la instilación de sulfato de magnesia obra ante todo mecánicamente por la distensión del duodeno; esta distensión

relaja el esfínter de Oddi y aspira bilis y jugo pancreático al duodeno, el cual se contrae luego para hacer avanzar su contenido, vuelve a distenderse de nuevo y así sucesivamente; de modo, pues, que la distensión duodenal da una presión negativa que atrae el flujo biliar y aspira la bilis vesicular, en último término la vesícula se contrae.

Este mecanismo se pone en juego con mayor o menor intensidad, según los autores mencionados, en el curso de las digestiones. Una comida rica en grasas o en peptonas es más activa que una exclusivamente vegetal.

Por otra parte — siempre según Ramond y Popovici, — la contracción vesicular no es indispensable para que el colecisto se evacúe; basta a este fin la aspiración duodenal. Lo han demostrado experimentalmente reemplazando la vesícula biliar por una vejiga artificial.

De acuerdo con estos datos experimentales cabría preguntar si la hipofisina, en lugar de actuar directamente sobre la musculatura vesicular, no obra activando el peristaltismo y por ende la aspiración duodenal.

Con Meltzer, algunos autores suponen que el vaciamiento de la vesícula resulta de un reflejo nervioso que se desencadena por la llegada de comida al duodeno y que, en virtud de su inervación contraria, produce la contracción del colecisto al mismo tiempo que el esfínter de Oddi se relaja. Otros creen en la existencia de una acción hormonal por la « colecistoquina », que sería análoga a la secretina y se formaría por acción de las grasas sobre la mucosa duodenal (Ivy y Oldsberg).

En resumen, de acuerdo con las vistas de los autores que hemos citado, el vaciamiento de la vesícula se produce por a presencia de alimentos o de excitantes especiales en el duodeno; la acción mecánica de presencia de la oliva de una sonda en esta porción del intestino, si puede provocar la salida de bilis hepática, no es suficiente para dar bilis vesicular.

Fonts y otros piensan que la vista, la olfacción o la degustación de ciertos alimentos pueden determinar la evacuación vesicular.

cular, cosa que niegan los resultados experimentales de Sosman, Whitaker y Edson.

Nemours Auguste, estudiando radiológicamente la vesícula, observa que este órgano se evacúa con la comida de Boyden cuando ésta se encuentra en el estómago y antes de que haya pasado al duodeno. Valiéndose de comidas ficticias, esto es, de la degustación de jugo de naranja, café negro, café con leche, comida de Boyden que después de paladeada se hace escupir, el mismo autor obtiene lo que llama « fase preparatoria de la evacuación vesicular » a través de un reflejo buco-vesicular análogo a los descritos por Pawlow; la excitación por las comidas ficticias puede repetirse y ser capaz de determinar una disminución del volumen de la sombra vesicular.

Estos hechos señalados por Nemours Auguste modifican sin duda las ideas clásicas, según las cuales el vaciamiento de la vesícula se produce únicamente si la comida o el excitante químico pasan al duodeno. Por otra parte, las experiencias de Bruno confirman los resultados de Nemours Auguste; Bruno trabajando en perros, observa la salida de bilis cuando los alimentos se encuentran todavía en el estómago.

Nosotros en nuestras investigaciones hemos empleado el cateterismo duodenal; llegada la oliva de la sonda a la segunda porción del duodeno hacíamos mascar manteca durante breves instantes y luego escupirla. En días sucesivos repetíamos la prueba o instilábamos la solución de sulfato de magnesia (prueba de Meltzer-Lyon), o dejábamos simplemente la sonda, con el fin de establecer comparaciones.

Hemos comprobado, en la mayoría de los sujetos a los que administrábamos la comida ficticia, la salida de bilis B, en forma y cantidad semejantes a las que muestra el sulfato de magnesia; en algunos hemos obtenido bilis B con la comida ficticia y no con el sulfato; en otros ha sucedido lo contrario. Algunas veces extrajimos bilis obscura con el simple cateterismo, sin utilizar comida ni instilación. La manteca no ha sido desagradable para ninguna de las personas que se sometieron a la prueba.

Presentamos los siguientes resultados por considerarlos interesantes :

Nº I. Sra. M. de P. *17 de mayo* : Durante 3 horas, espontáneamente, 40 c. c. de líquido alcalino bilioso. Instilación de sulfato de magnesia al 25 por ciento. Se recogen durante 30 minutos 17 c. c. de bilis B.

*19 de mayo* : Espontáneamente 75 c. c. de líquido alcalino bilioso durante 3 horas. Instilación de sulfato de magnesia. Durante 1 hora se obtienen 40 c. c. de bilis B.

*22 de mayo* : En 3 horas se recogen, espontáneamente 180 c. c. de líquido bilioso, alcalino; después de comida ficticia de manteca se obtiene, en el término de 1 hora, 80 c. c. de líquido, primero claro y alcalino, e inmediatamente del tipo de bilis B.

Nº II. Sra. de I. *18 de junio* : En 3 horas, sin excitante, 190 c. c. de bilis alcalina.

*20 de junio* : Sin excitante, en 3 horas, 80 c. c. de líquido, primero claro y luego obscuro. Después de la comida ficticia se recoge en 1 hora 20 c. c. de bilis B.

*28 de julio* : En 3 horas, sin excitante, 35 c. c. de líquido bilioso alcalino; después de masticar manteca, en 1 hora, 60 c. c. de bilis B.

*31 de julio* : Sin excitante 10 c. c.; después de la masticación de la manteca elimina 120 c. c. de líquido bilioso obscuro alcalino.

Nº III. Sra. de B. *6 de agosto* : Comida ficticia de manteca : bilis A 122 c. c.; bilis B 15 c. c.; bilis C 7 c. c.

*7 de agosto* : Id., íd. : bilis A 120 c. c.; bilis B 85 c. c.; bilis C 25 c. c.

*8 de agosto* : Id., íd. : bilis A 65 c. c.; bilis B 0; bilis C 0.

*9 de agosto* : Instilación de sulfato de magnesia : bilis A 140 c. c.; bilis B 100 c. c.; bilis C 40 c. c.

*10 de agosto* : Id., íd. : bilis A 105 c. c.; bilis B 80 c. c.; bilis C 60 c. c.

Nº IV. Dolores G. *19 de mayo* : Espontáneamente, durante 3 horas, 80 c. c. de líquido bilioso alcalino.

*21 de mayo* : Espontáneamente, durante 3 horas, 180 c. c. de líquido bilioso obscuro. Después de masticar manteca, en media hora 40 c. c. de bilis negra.

*23 de mayo* : Sin excitante, en 3 horas, 100 c. c. de bilis obscura.

Nº V. I. L. *19 de mayo* : Espontáneamente, 25 c. c. de líquido bilioso alcalino en 3 horas.

*21 de mayo* : Sin excitante, en 3 horas, 180 c. c. de bilis obscura; después de la masticación de manteca, en media hora, 40 c. c. de bilis igualmente obscura.

*23 de mayo* : Espontáneamente, en 3 horas, 100 c. c. de bilis obscura.

Nº VI. Pedro A. *26 de julio* : En 3 horas, sin excitante, 45 c. c. de líquido bilioso claro, alcalino; después de la comida ficticia, 64 c. c. de bilis B.

De nuestras experiencias podemos sacar las conclusiones siguientes :

Que para la evacuación de la vesícula biliar no es indispensable que la comida llegue al duodeno.

Que en muchas ocasiones basta la comida ficticia para determinar una exoneración abundante de bilis B.

Que este hecho tiene importancia práctica, ya que se podría recurrir a las comidas ficticias en los casos en que se quiera provocar el « drenaje médico » de las vías biliares, sin necesidad de efectuar el cateterismo, siempre incómodo, o de dar a ingerir substancias que puedan determinar trastornos gástricos o intestinales.

Que la acción de las comidas ficticias es más intensa de lo que piensa Nemours Auguste, pues no sólo dan una « fase preparatoria » sino una verdadera y amplia evacuación vesicular.

Que esta acción podría explicarse por el mecanismo de un reflejo buco-colecístico, como quiere Nemours Auguste, o por el de incitación a un peristaltismo que a su vez obraría por la aspiración duodenal (Ramond y Popovici), lo cual tendrá que comprobarse experimentando en animales.



## RÉSUMÉ

**Les Repas fictifs e l'évacuation de la vésicule biliaire**, par Lorenzo R. Galíndez, professeur de Sémiologie et de clinique propédeuthique médicale et chirurgicale à la Faculté de Médecine de La Plata, Fidel A. Maciel Crespo, professeur substitut de Sémiologie, et Edmundo A. Vanni, chef du laboratoire.

Après une mise à point des concepts sur l'évacuation vésiculaire, les auteurs se rapportent a les investigations personnellement réalisées au moyen de repas fictifs et du cathétérisme duodéal.

Comme repas fictifs ils employèrent le beurre qu'ils faisaient mâcher pendant quelques instants et puis cracher.

Dans les jours successifs ils répétèrent l'essai en instillant de la solution de sulphate de magnésie (Meltzer-Lyon) ou en laissant simplement la sonde.

Ils constatèrent chez la plupart des sujets soumis au traitement du repas fictif que la sortie de la bile B se produisait sous la même forme et dans la même quantité que chez les sujets traités par le sulphate de magnésie.

Certains cas donnèrent de la bile B par le repas fictif et non pas par le sulphate, tandis qu'en d'autres cas se produisait le contraire. Quelques-fois la bile B s'obtint par simple cathétérisme.

De leurs observations les auteurs déduisent :

Que pour l'évacuation de la vésicule biliaire la nourriture n'a pas besoin d'arriver au duodénum, étant donné que dans beaucoup de cas il suffit du repas fictif.

Que ce fait a une importance pratique puisqu'on pourrait recourir au repas fictif quand on veut provoquer le drainage médical des conduits biliaires sans besoin d'effectuer le cathétérisme toujours incommode, ou de faire ingérer des substances pouvant produire des troubles gastriques ou intestinaux.

Que l'action du repas fictif est plus intense de ce qu'en pense Némours Auguste, vu qu'elle provoque une véritable et abondante évacuation.



# ANATOMIA PATOLOGICA Y PATOGENIA DE LOS BOCIOS

Por ANDRES E. BIANCHI

---

Conocer si existían imágenes patognomónicas para cada forma de bocio, fué el deseo de los anátomo-patólogos del siglo último, pues los aumentos volumétricos del cuerpo tiroides, eran conocidos desde la antigüedad griega, designándoseles « broncoceles », creyéndose que ellos estaban constituídos por hernias de los conductos respiratorios.

Los autores latinos designaron a estas tumoraciones, con el nombre de « guttur », del que proviene el nombre actual de « goitres » con que se les designa en la nomenclatura francesa y anglo-americana, mientras que fué la escuela de Salerno, la que introdujo el término de *boçius*, de donde se deriva el actual nombre de bocio, con el cual nosotros conocemos a estas afecciones.

En el siglo XIX, los bocios se clasificaron por sus características anátomo-clínicas más importantes, distinguiéndose así una forma linfática, otra quística, otra llamada ósea, la fibrosa y la glandular. Frente a esta confusión, Virchow sostuvo por el contrario, que todos los bocios eran debidos fundamentalmente a un solo proceso, la hipertrofia de los « racimos glandulares del tiroides », los hoy día llamados acini, a la que se agrega « la multiplicación de sus apéndices vesiculares », de lo que nació la llamada teoría hipertrófica - hiperplásica, para explicar la génesis de los bocios.

Virchow no creyó que los islotes de tejido tiroideo de tipo fetal, señalados por Beck en 1849 y clasificados por este autor

como « tumores glandulares, es decir, adenomas », lo fueran en realidad, sino que por el contrario, interpretó a estas proliferaciones, como originadas en los elementos glandulares pre-existentes, cuyo desarrollo excéntrico es capaz de irritar al tejido intersticial el que a su vez, proliferando puede producir la estrangulación de estos brotes glandulares, originándose así los aspectos nodulares.

Por este mecanismo podrían formarse en el centro de los lóbulos tiroideos, una serie de nódulos que histológicamente presentan, ya el tipo folicular como el fibroso o el vascular, siendo esta forma nodular del bocio, mucho más frecuente que la forma difusa ya descripta.

Así quedó por mérito de Virchow y Rokitansky, sentada la *teoría hipertrófica-hiperplásica* de los bocios, en la totalidad de sus formas, tanto en las difusas como en las nodulares y en la totalidad de los casos, puesto que bajo el nombre de bocios vasculares se entendía no la simple congestión tiroidea, sino su verdadera proliferación hiperplásica unida a la alteración circulatoria.

Como vemos, Virchow tenía de los bocios una idea tan próxima a la de los autores más modernos (por ejemplo a Rienhof), que sorprende y hace pensar una vez más, en lo relativo de nuestros adelantos en lo que se refiere a las cuestiones fundamentales de la medicina, y muy especialmente en materia de anatomía patológica.

Wölfler en 1883, opuso a las ideas precedentemente expuestas, su particular concepción sobre la naturaleza de los bocios, acercándose a Beck, ya que consideró a las formas nodulares de los mismos, como proliferaciones epiteliales glandulares tumorales, es decir verdaderos adenomas. Este autor admitía que el tiroides estaba constituido por dos zonas, una medular más evolucionada y una cortical, a expensas de cuyos elementos jóvenes, se hacía el crecimiento del órgano. Sobre estos elementos embrionarios de la cortical, se originarían los adenomas.

Sin embargo Wölfler, aceptó la existencia de bocios hiper-

tróficos difusos, tanto desarrollados en la vida intrauterina como después de ella. Esta es una «hipertrofia sin límite y sin finalidad» (pág. 31), motivo por el cual ella debe ser considerada como un blastoma.

Indica que los adenomas tiroideos son capaces de «transformarse en un tejido de tipo normal» (pág. 37), por cuyo motivo estas neoformaciones no son comparables a los adenomas verdaderos de los otros órganos, como también se diferencian de ellos, por su relación con ciertas causas fisiológicas, por ejemplo la gravidez y por el hecho de que los adenomas tiroideos, involucionan o regresan después de cada parto (pág. 39).

Wölfler dice que «mientras no se conozca la función ni el valor químico de estas neoformaciones, ellas deben ser clasificadas como adenomas según su aspecto morfológico y que esta clasificación sólo debe subsistir, hasta que en base a nuevos conocimientos, sea posible una visión más exacta que permita aproximar lo que hasta entonces se ha separado como distinto» (pág. 40). «Esta clasificación es sólo provisoria, dice Wölfler, y el futuro hará la que corresponda».

Como se ve, la clasificación de este autor es sólo *morfológica* y basada en el desconocimiento de toda finalidad fisiológica, del valor químico y de la función de todas las neoformaciones tiroideas nodulares, a las que por estas razones, considera provisionalmente como blastomas. Además Wölfler con clarísima visión la considera provisoria y solamente justificada por la ignorancia de su etiología y patogenia.

Sin embargo hoy día, después de medio siglo en que esa hipótesis y esa clasificación de Wölfler fuera formulada, aun a pesar de haberse esclarecido los puntos oscuros de aquel entonces y ello en forma totalmente opuesta a lo supuesto por su autor, muchos autores continúan usando tanto una como otra, lo que a nuestro juicio complica y oscurece el estudio y la comprensión de este capítulo de la patología, como veremos en lo que sigue.

Ya en esa época Wölfler consideró como bocio vascular a las

formas proliferativas con intoxicación tiroidea, constituyendo un eslabón más en la amplia cadena de los bocios.

Como vemos, la contribución de Wölfler reintroduce en el capítulo de los bocios el concepto de adenomas ya indicado por Beck con lo cual frente a las ideas *unicistas* de Virchow y Rokitsanski, quienes defendieron la naturaleza hiperplásica de los mismos, aparece una concepción *dualística* según la cual los bocios pueden ser el resultado tanto de hipertrofias-hiperplasias, como de neoformaciones blastomatosas, es decir de adenomas.

Ziegler (6ª edición) estima que «los estrumas benignos se deben a una proliferación hiperplástica nacida en el parénquima glandular», debiendo distinguirse una hipertrofia difusa y otra nudosa de la glándula tiroidea».

Kraufmann en 1915, consideró a los bocios benignos como capaces de tomar la forma difusa o la nodular. Histológicamente cree que los bocios hiperplásticos se presentan tanto en forma difusa como nodular, afectando el tipo parenquimatoso al que se agrega el bocio vasculoso y el basedowiano.

Masson en 1923, cree que «los bocios son tumores epiteliales benignos del tejido tiroideo», aun cuando «para ciertos bocios hipertróficos el nombre de tumor no parece justificado», siendo en realidad estas alteraciones, gigantismos no propiamente tumorales. «Existen todos los tipos intermedios entre el bocio hipertrófico difuso y el tumor indiscutible», que se establecen a través de las hiperplasias nodulares y de los falsos tumores, debidos a la retención de la substancia colóidea.

Haciéndose eco de la opinión de A. Kocher indica que este autor basándose en 800 observaciones, estima que la enfermedad de Basedow ataca excepcionalmente a las glándulas tiroideas sanas, opinión en pugna con lo que vemos cotidianamente en nuestras regiones no bociosas de la Argentina.

Aschoff en 1925, indicó con justa razón que los países sin bocio, pueden contribuir esencialmente al conocimiento y solución de esta enfermedad, opinión que compartimos y que nos permite valorar en toda su amplitud el error de A. Kocher pre-

cedentemente citado. Indica que en el año 1906 sólo se conocían los bocios de las montañas y los de la enfermedad de Basedow, no teniendo esta última forma, «nada que ver con los verdaderos bocios». Aschoff considera a los bocios nodulares, como adenomas originados a expensas de los lobulillos tiroideos normales, sobre todo de aquéllos situados en el centro de la glándula, que llamó canales centrales, considerándolos como «restos del material embrionario del que se ha originado el tiroides» (pág. 284).

Indica como carácter histológico fundamental de tales adenomas, su falta de aspecto lobulillar, las que también pueden diferenciarse de las hiperplasias en base a su función. Aschoff cree que el aumento del tiroides constatable en los recién nacidos de las zonas bociógenas, se debe al aumento de los «nodulitos tiroideos adenomatosos» que todos tenemos, «gérmenes tumorales» que sólo se desarrollan en los países bociógenos.

Wegelin en su clásico trabajo de 1926, divide los bocios en nodulares y en difusos, describiendo a los primeros como de naturaleza hiperplástica (estruma difusa) la que puede desarrollarse tanto en el feto como en el niño y en el adulto, presentando histológicamente tanto el tipo parenquimatoso como el coloide, es decir, pequeños o grandes folículos tiroideos respectivamente. Frente a estas hiperplasias difusas, Wegelin describe la existencia de hiperplasias nodulares, es decir formadas por grandes vesículas.

Considera a los bocios nudosos como tumores epiteliales benignos, es decir adenomas, de los que describe sus distintos tipos morfológicos y las variadas lesiones involutivas, insistiendo en que tales adenomas son más frecuentes en mujeres y en edades superiores a los veinte años.

Indica que «los adenomas crecen por sí mismos a partir de sus gérmenes» (pág. 202), de un modo semejante a los demás tumores, aunque anota a renglón seguido que Isenschmidt vió que los «grupos celulares sólidos aislados» se encuentran principalmente en glándulas con abundante proliferación difusa del epitelio, hecho que Wegelin mismo confirmó.

Este último autor considera que la gran mayoría de los adenomas tiroideos se derivan de las glándulas preexistentes. Indica que si bien «teóricamente ellos no debieran tener función, la práctica demuestra todo lo contrario, ya que en ciertos casos existiendo como único tejido tiroideo estos adenomas, no se establece el mixedema».

Respecto a la enfermedad de Basedow, considera que ella se debe a una alteración pluriglandular en que interviene el tiroides. Recuerda que a veces se ven semejantes lesiones tiroideas sin enfermedad de Basedow, distinguiendo un bocio basedowiano, «es decir desarrollado sobre un tiroides hasta entonces sano» y un bocio basedowificado «es decir evolucionando sobre un tiroides precedentemente afecto de bocio».

Considera este autor al bocio basedowiano, como constantemente difuso y describe las clásicas lesiones histológicas que por todos han sido consignadas.

Aschoff en la Conferencia Internacional del bocio del año 1927, concluye que el bocio endémico es una verdadera hiperplasia del tiroides. El bocio puberal es debido a la exageración de un proceso fisiológico, que en la vejez puede retomar análoga importancia. Indica que los adenomas se encuentran en todos los tiroides, desarrollándose mal en las regiones no bociosas y por el contrario muy rápidamente en ellas, originándose así el bocio nodular.

Tanto en el tejido propio del bocio, como en los alimentos de esas zonas hay un déficit de yodo, debiendo separarse completamente el bocio endémico de la enfermedad de Basedow, ya que en esta última la causa no actúa sobre el tiroides sino sobre el sistema nervioso.

Wegelin en esa misma conferencia, estudiando la obligada relación entre el cretinismo y los bocios, dice que el tiroides del cretino presenta casi siempre nódulos que casi no contienen coloide, carácter que comparten los otros acini (tiroides atrófico), los que son asiento además, de precoces degeneraciones. El cretino es un hipotiroideo, interviniendo en su producción, dice



este autor, tanto la consanguinidad como otras causas exógenas todavía ignotas.

Roussy en la discusión de los relatos oficiales de esa conferencia, indica que el bocio es una hiperplasia del tiroides, tanto en sus formas difusas como en las nodulares, ya sean estas últimas, únicas o múltiples, atribuyendo sus diferencias anatómicas, a la intensidad desigual con que pudo haber actuado la causa productora.

Berard y Dunet indicaron entonces que en Francia, se ven ordinariamente bocios nodulares siendo excepcionales las formas difusas. Bürkle de la Camp en 1931, estudiando 400 casos de bocio confirmó las ideas de Aschoff a cuya escuela pertenece. Indica que sólo excepcionalmente se ve proliferación epitelial tiroidea sin hipertiroidismo, viéndose por el contrario, hipotiroidismo en bocios microfoliculares, muy frecuentemente de forma nodular.

Estudia cuidadosamente los bocios basedowificados y el bocio basedowiano verdadero, deteniéndose con gran cuidado en el estudio de las relaciones entre el cuadro histológico y el aspecto clínico de estos enfermos.

Von Gierke en el *Tratado de Anatomía Patológica* de Aschoff, después de indicar que la yodoterapia agrava la enfermedad de Basedow, afirmación en desacuerdo con lo que se tiene admitido por todos, considera a los bocios como hipertrofias « aun cuando las formas circunscriptas no pueden separarse con precisión de los tumores » (pág. 993). Describe la existencia de bocios difusos (coloideos o parenquimatosos) y de bocios nodulares de iguales caracteres, considerando aparte a la enfermedad de Basedow.

Respecto al bocio nodular, dice en la página 995 que « los nódulos deben ser considerados como adenomas », indicando su inexistencia en el recién nacido, su escasez en el niño y su ulterior desarrollo en número y tamaño, a medida que la edad aumenta.

Von Gierke dice que « estos nódulos deben ser así considerados » por: su pobreza en vasos sanguíneos, su falta de vasos

linfáticos y de tejido elástico, su desarrollo autónomo y la falta de lesiones involutivas, en los casos donde el restante tiroides es afectado por intensa atrofia senil.

Nosotros creemos que ninguna de estas razones tiene un valor probatorio, pues iguales caracteres presentan las proliferaciones reactivas, que como es natural dado su carácter compensador, son neoformaciones ricas en células aún no totalmente desarrolladas y por lo tanto pobres en tejido elástico y formaciones vasculares diferenciadas. Así se presentan en el aparato hematopoyético y nadie ha supuesto su carácter adenomatoso.

Demás está decir, que estas neoformaciones en el caso de ser verdaderas hiperplasias reactivas y debido precisamente a su reciente formación, no podrían participar de la involución senil del resto del órgano, ya que ellas habiendo aparecido mucho después del nacimiento, son por esa razón mucho más jóvenes que el tiroides restante.

En cuanto a la pretendida autonomía de estas neoformaciones (que de confirmarse sería sin duda un argumento de importancia fundamental), nos parece que la indudable relación entre estas neoformaciones nodulares y ciertas características zonas geográficas bociógenas, la existencia de numerosos casos donde la función tiroidea es sostenida por esos nódulos (Wegelin), el hecho conocido de las tumefacciones e involuciones de estos nódulos, producidos por el embarazo, su mayor frecuencia por lo tanto en las mujeres, etc., hacen inadmisibles la hipótesis de una verdadera autonomía, la que tampoco puede sostenerse frente al paralelismo del contenido yódico de la hiperplasia en los nódulos y en las restantes porciones del parénquima tiroideo propiamente dicho.

Frente a los datos precedentes aportados por las escuelas europeas, en Norte América el problema de los bocios ha recibido una insustituible contribución, con las investigaciones múltiples de Marine y sus múltiples colaboradores, a quienes se deben una serie de trabajos magníficos, tanto por la precisión

de su técnica como sobre todo, por lo claro del razonamiento.

En 1911 Marine y Lenhart establecieron los datos anatómicos e histológicos, con una precisión hasta entonces no conocida en los estudios sobre tiroides normal, considerando a continuación sus hipertrofias por aumento de función y sus hiperplasias cuando la acción estimulante continúa.

Estudiando el bocio coloide establecen como hecho fundamental, que esta lesión es la consecuencia de un precedente proceso activo de tipo hiperplásico, que involucionado indica con tal aspecto, haber llegado posteriormente a la normalización de su actividad fisiológica.

Estudiando también estos autores la regeneración del tiroides por destrucción o por extirpación parcial, indicaron que sus aspectos histológicos no se diferencian mayormente de los bocios y que la rapidez de esta regeneración, depende de la edad del sujeto y del contenido en yodo de la glándula.

Establecieron además, que la atrofia tiroidea conduce al cretinismo y al mixedema, fenómenos que dependen del agotamiento funcional de este órgano, y es debido a la falta de alguno de sus elementos, atrofia que es siempre precedida de una faz de hipertrofia activa.

Respecto a los tumores del tiroides, estos autores describen los adenomas fetales y los simples, haciendo notar que ellos son difícilmente diferenciables de las hiperplasias fisiológicas, pues sus imágenes histológicas son iguales en ambos casos.

En 1912, Wilson estudió las relaciones entre síntomas clínicos y lesiones histológicas de los bocios, pudiendo en el 85% de los casos, inducir el cuadro clínico, por el estudio de las lesiones histológicas tiroideas, mientras que Plummer en 1911 en un número muchísimo mayor de casos (1.000 bocios exoftálmicos y 1.200 bocios simples), pudo hacerlo en el 95% de los casos examinados.

De lo precedente puede concluirse que: existe una relación definida entre el cuadro clínico y las lesiones histológicas del tiroides.

Boothby en 1921, considera que la similitud de los síntomas del bocio exoftálmico y del adenoma con hipertiroidismo de Plummer, hace pensar que los síntomas de esta última forma, son también producto de la alteración funcional tiroidea extra-nodular, tanto más que Plummer reconoce la existencia de casos donde paralelamente a los adenomas, se ven zonas hipertróficas-hiperplásicas del tiroides propiamente dicho, haciendo notar también que la forma individualizada por Plummer aparece en una edad mayor que el bocio exoftálmico, y transcurre con síntomas más leves, especialmente de los oculares.

En 1922, Marine estudió la fisiología del tiroides, insistiendo sobre la existencia de variaciones morfológicas funcionales, las que no deben ser interpretadas como estados patológicos. El aspecto columnar corresponde a la hipertrofia del órgano, existiendo en el estroma del tiroides, pequeños grupos de células, no totalmente desarrolladas, que los estímulos anormales excitan, llevándolas a la producción de adenomas.

De estos últimos, los más diferenciados son funcionalmente iguales al tiroides normal, mientras que los de tipo fetal pueden o no fijar el yodo. Marine establece claramente, que cuanto mayor es la hiperplasia celular es menor la cantidad de sustancia coloide y también de yodo, relación que se mantiene igualmente a la inversa, hecho por lo general no suficientemente valorado en toda su importancia.

Marine en 1923, estableció que la tiroidectomía total en adultos disminuye el M. B. en un 40 %, cifra igual a la observada en el más grave mixedema humano y también, que el tiroides fija a los pocos minutos el yodo inyectado o ingerido, pero que este metaloide sólo se hace activo (es decir capaz de acelerar la metamorfosis de los renacuajos), después de transcurridas 24 horas.

Cuando disminuye el yodo por debajo de 0,1 %, se produce hiperplasia e hipertrofia tiroidea, las que son más intensas, cuanto menor es la cantidad de yodo en el tiroides. Si se resecan grandes cantidades de glándulas, el tenor en yodo disminuye

rápidamente y cuando esa tasa es inferior al límite crítico indicado (0,1 ‰), recién se produce la hiperplasia compensadora, la que puede impedirse administrando yodo al animal de experiencia.

Marine indica que la hiperplasia congénita del tiroides es igual a la compensadora ya citada y que si se da yodo durante la preñez a un animal tiroprivo, sus crías son normales e inversamente. Los bocios congénitos de los cachorros, muestran histológicamente poca diferenciación glandular y mucho estroma, apareciendo después del tratamiento yódico de estos animales, grandes folículos tiróideos.

Si a las crías de animales tiroprivos que por tratamiento yódico han nacido sin bocio, se les suspende la administración de este metaloide, los cachorros se hacen bociosos como lo son por otra parte corrientemente los perros de Cleveland.

El bocio coloide es el estado más vecino a una glándula normal, dice Marine, al que puede llegar un tiroides previamente hiperplasiado, pudiendo a su vez este bocio, hipertrofiarse de nuevo o involucionar, bajo la acción de tiroidectomias parciales y tratamientos yódicos alternados, tantas veces como se quiera.

De modo que el bocio simple que lleva al mixedema y al cretinismo, es una hiperplasia funcional por déficit de yodo, pudiéndose observar en todos los animales de tierra y de agua dulce, que poseen tiroides. Este déficit absoluto o relativo del yodo, está generalmente ligado a la pobreza o la falta de este cuerpo en las aguas de bebida y por lo tanto en los alimentos.

En los animales inferiores la hiperplasia reactiva del tiroides por falta de yodo es de tipo difuso; en la rata y en el hombre se hace a menudo nodularmente, debido a la distinta rapidez de crecimiento de los elementos celulares.

En 1927 Marine insiste sobre el tratamiento yódico de las enfermedades tiróideas, indicando que la acción de este cuerpo era ya conocida por los chinos, por Hipócrates y por indígenas de América y también de que la yodoterapia por ingestión,

impide el desarrollo del bocio espontáneo de los perros, si se da menos de 0,001 por día.

En la enfermedad de Basedow, la yodoterapia produce una involución colóidea del bocio, semejante a la que se ve en la mejoría espontánea de la enfermedad, involución que se produce tanto en las formas difusas como en las nodulares, a su juicio erróneamente denominadas estas últimas, con el nombre de bocio tóxico de Plummer.

En 1927 Marine en la Conferencia del Bocio, indica que todos los tiroides pueden dar hipertrofias e hiperplasias, seguidas ya de una atrofia por agotamiento (cretinismo), o de una involución colóidea. La más frecuente de las modificaciones secundarias del bocio humano, es la formación de nódulos, dice Marine, «los que se ven muy raramente en los vertebrados inferiores» y que se producen por la desigualdad del desarrollo del tejido tiroideo.

Estos nódulos tienen gran tendencia a seguir el ciclo morfológico indicado y a diferencia de los verdaderos tumores, estos nódulos producen tiroxina. Marine termina este trabajo, afirmando que el bocio es una hiperplasia compensadora del tiroides, producida por la falta absoluta o relativa del yodo.

Boothby en 1928, indicó que los cambios de estructura de las glándulas tiroideas parecen ser modificaciones compensadoras, tanto por la insuficiencia del yodo, como por la variación de los estímulos. Indica que la falta de este cuerpo produce el desarrollo de nódulos (que considera adenomas), los que se forman a expensas de restos embrionarios y que se ven por encima de los 20 años, pudiendo la yodoterapia, impedir el desarrollo de estos adenomas.

Eberts, Fitzgerald y Silver en 1929, basándose en 2250 casos describen las alteraciones tróficas (hipertrofia), las plásticas (hiperplasia), las inflamatorias y las neoplásicas, estudiando entre estas últimas, las benignas (adenomas) y las malignas.

De Quervain en su obra clásica, después de estudiar la anatomía y la fisiología del tiroides, tratando la etiología de los

bocios, considera al endémico como «una reacción semi-hiperplásica y semi-neoplásica del tiroides, la que comienza generalmente durante la vida intra-uterina y se desarrolla sobre todo en la segunda y tercera década», agregando que «el yodo en dosis adecuadas, es capaz de impedir esta reacción».

A continuación, este autor estudia la histología normal del tiroides tanto en el feto (donde se ven vesículas), como en el recién nacido (donde ellas no existen) y en el adulto, donde de nuevo aparece la estructura vesicular fetal.

De los bocios, estudia la forma *congénita*, la *infantil*, la *puberal*, y la *colóidea*. Por encima de los 20 años, los bocios son del tipo nodular, salvo en algunos países tales como Noruega.

Estudia aparte la anatomía patológica de la enfermedad de Basedow, de la que describe las formas difusas y las nodulares, indicando las siguientes lesiones histológicas: proliferación epitelial papilífera, descamación, acoloide o discoloide, acúmulos linfocitarios, etc.

Hace notar, que en las formas nodulares las lesiones histológicas pueden ser muy moderadas y considera que toda clasificación de las enfermedades tiroideas, debe asentar sobre el problema total del bocio y *no en el estudio de una forma especial*, por lo que rechaza la clasificación de Plummer para seguir la de Langhans, que separa los bocios difusos de los nodulares, describiendo cuidadosamente sus distintos tipos y sus alteraciones secundarias.

Dautrebande en 1931, en su completo trabajo sobre Fisiopatología del Tiroides, indica que el órgano normal contiene 2 gramos de yodo por cada mil de glándula y que por debajo de 1 por mil, se produce la hiperplasia según lo ha demostrado Marine. Insiste sobre el mayor gasto de yodo que es necesario con una alimentación de proteínas y grasas, pudiendo una alimentación de este tipo producir un déficit de ese metaloide.

Siguiendo a Marine, Dautrebande defiende la unidad de todas las hiperplasias tiroideas (bocios), indicando como causa la falta de yodo, la que es debida en los bocios coloides a una insufi-

ciencia del aporte y en la enfermedad de Basedow, a una exageración del gasto.

Recalca la conocida pobreza en yodo de las aguas de glaciación (0,05 gamas por litro) contra 1,4 en otras aguas, indicando que por el contrario el limón, contiene una enorme cantidad de yodo. En todos los bocios, la cantidad de yodo es muy escasa, y que ella queda por debajo de la normal, a pesar de la hipertrofia reactiva cuantitativa a que llega el órgano.

La extirpación de un adenoma, dice Dautrebande, no trae ninguna mejoría definitiva, lo que prueba que la tirotoxicosis es el resultado de la hipersecreción de la glándula total y no del solo nódulo (pág. 50).

Indica que histológicamente «no hay diferencia esencial entre la hiperplasia localizada del adenoma y la difusa del bocio exoftálmico», es decir que «sólo la extensión de las lesiones, separa los adenomas de la hiperplasia difusa», y que frecuentemente «las lesiones del adenoma no quedan localizadas a ese punto», como han insistido Poncet, Roussy y Huguenin.

Al estudiar la acción del yodo en la enfermedad de Basedow, el autor indica que a veces la glándula involucionada, toma todo o casi todo el tipo del bocio colóideo simple.

Crile en 1932, concluye que los bocios resultan de una insuficiencia en la ingestión del yodo. Que la forma congénita se debe a una insuficiencia tiroidea de la madre y que este bocio congénito puede ser prevenido, dándole yodo o extracto tiroideo, durante el tiempo que dura la gestación, como también que el bocio puede ser prevenido en sujetos nacidos con tiroides normal, dándoles por ingestión una cantidad conveniente de yodo.

En el hipertiroidismo, el yodo debe ser administrado antes y después de la operación, para disminuir el M. B. e impedir la recidiva respectivamente.

Los datos precedentemente anotados en lo que respecta a la acción del yodo en la enfermedad de Basedow, han sido confirmados crucialmente por Rienhof, quien biopsiando enfermos de



esta clase antes de todo tratamiento y operándolos después de un conveniente plazo de yodoterapia, pudo comparar las imágenes histológicas del tiroides, antes y después de la yodoterapia.

Estas experiencias que nosotros hemos tenido oportunidad de repetir, estudiando por el mismo método la acción de la diiodotirosina, confirman lo ya anotado no sólo en lo que se refiere a la acción del yodo sobre el tiroides basedowiano, sino también respecto a las imágenes histológicas que caracterizan esta afección en estado de pureza terapéutica absoluta, y también en lo que se refiere a la mezcla con otras alteraciones tiroideas de tipo bocioso, tal como se ven corrientemente en los países o regiones bociógenas, combinación de lesiones que dificulta y complica enormemente, no sólo la lectura de los preparados, sino lo que es mucho más importante todavía, la comprensión del problema local y general de los bocios.

Otro detalle de importancia aportado recientemente por Rienhof, al conocimiento de la estructura normal y patológica del tiroides, se refiere al tipo glandular del órgano y al mecanismo productor de sus diversos aspectos histológicos, lográndose mediante una técnica perfecta resultados fundamentalmente análogos a los de Virchow, indicados al principio de este trabajo.

#### CONSIDERACIONES FINALES

Nos parece que en base a las precedentes consideraciones, hoy puede hacerse con éxito la revisión que previó Wölfler hace más de 50 años y que sin embargo, hasta ahora no ha sido realizada.

Estimamos removidos los cimientos de la clasificación de Wölfler, pues hoy conocemos el valor químico y el carácter reactivo de todos los bocios benignos entonces ignorados, por lo cual sus formas nodulares no deben hoy día ser consideradas como adenomas, sino como hipertrofias e hiperplasias nodulares, tal como ya había indicado Virchow.

La causa básica de estas alteraciones tiroideas, parece ser como ha sido demostrado crucial y experimentalmente por Marine y su escuela, un déficit del yodo contenido en la glándula tiroidea, déficit debido tanto a una disminución de las ingestas, como también a una anormal condición del trabajo tiroideo, que para la enfermedad de Basedow puede ser una anormal excitación simpática.

Rechazada la naturaleza adenomatosa de los nódulos tiroideos y establecida la relación entre la enfermedad de Basedow y el resto de los bocios benignos, desaparece toda razón para un concepto y clasificación *dualística*, afirmándose, por el contrario, un *unicismo* franco entre todas las alteraciones con aumento benigno del cuerpo tiroides.

Queda por lo tanto establecida la posibilidad de establecer cuadros histológicos característicos para cada clase de bocios, incluso para el basedowiano y la de relacionar las distintas formas de bocios, sobre todo por el estudio de las modalidades histológicas del tiroides, en las involuciones espontáneas y terapéuticas que muestra la enfermedad de Basedow.

De los datos anotados precedentemente, surge la importancia extraordinaria que para la lucha contra los bocios y las enfermedades estrechamente vinculadas con ellos (por ejemplo los tumores malignos), tiene el *yodo*, tanto el de las aguas de bebida, como el contenido en los alimentos, conclusión de un enorme valor científico, higiénico y social.

#### ABSTRACT

**Goitre's pathological anatomy and pathogenesis**, by Dr. Andrés E. Bianchi, professor of Pathological anatomy at La Plata's University School of Medicine.

The author thinks that the classification of the goitres made by Wölfler fifty years ago can be seen again with success. Effectually, to-day we know the chemical value and the reactive character of the benign goitres; facts unknown by this author.

In consequence the Brioty forms must not be considered like adenomes

but on the contrary as knotty hyperplasies as Virchow indicated many years ago.

According to the demonstration made by Marine and his school, the basic cause of the goitres seems to be a deficit of the iodine contained in the thyroid gland, a deficit due to a diminution in the food as well as to a strange condition of the thyroid gland's work, which for Basedow's disease can be a strange sympathetic excitation.

Refused the adenomatose nature of the thyroid knots and established the relation between the Basedow's disease and the others benign goitres the reason to sustain a dualistic concept and classification disappears.

It is possible to indicate histological characteristic aspects for each of goitres, included the Basedow's struma and also to study the relations between the different types of this disease.

According to these facts it appears the great importance that the iodine has in the struggle against the goitres and the diseases connected with them for example : the malignant thyroid gland's tumours.



# TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO DE LA SIFILIS

(PRINCIPIOS O CONCEPTOS BASICOS)

Por NICOLAS V. GRECO

---

El tratamiento de la sífilis es siempre tema de constante actualidad por las incógnitas que presenta, que hacen a cada médico considerarlo en forma distinta. Estas discrepancias subsisten porque no se han claramente establecido los principios básicos que servirían como ley general para los médicos en la consideración de los enfermos que deben tratar.

Guían la dirección del tratamiento medicamentoso de la sífilis estos cuatro factores: el virus sifilítico, el estado del organismo enfermo, la naturaleza de los medicamentos empleados y sus vías de administración, las manifestaciones clínicas de la enfermedad y el diagnóstico de curación.

De cada factor surgen los *principios o conceptos básicos generales* apropiados para la mayor eficacia del tratamiento *en cada enfermo*. Nosotros hemos hablado de ellos en distintas oportunidades <sup>(1)</sup>

(1) NICOLÁS V. GRECO, *La sífilis ignorada*, en *La Prensa Médica Argentina*, 20 de diciembre de 1917; *¿Tengo yo sífilis?*, un tomo, Buenos Aires, primera edición 1921, segunda edición 1922, traducción francesa 1923; *Tendencia actual de la dermatosifilografía. Su importancia en medicina* (Conferencia inaugural), en *La Semana Médica*, n° 36, 1931; *Profilaxis antivenérea (sífilis, blenorragia)*. Relato a la primera Conferencia Nacional de Asistencia Social (noviembre 20-25 de 1933), Buenos Aires, en *La Semana Médica*, n° 11 y 12, 1934, páginas 777 y 865; *ibidem*, un tomo de 291 páginas, 1934 (pág. 53) y la publicación oficial *Primera Conferencia Nacional de Asistencia Social*, páginas 362 a 519, tomo III, 2ª parte, 1934.

y es conveniente que a este Congreso, que tratará el tema, todos aportemos nuestro caudal de experiencia en la forma más sintética posible.

#### PRIMER FACTOR : EL VIRUS SIFILÍTICO

El virus sifilítico lo conocemos con el nombre de *Treponema pallidum* de Schaudinn, en sus formas típicas y atípicas, pero se han descrito otros aspectos del virus como ser las *granulaciones* de Mülzer y Herxheimer, en el filamento, o los *corpúsculos terminales* de Herxheimer, considerados por algunos como esporos, los *corpúsculos* de Hoffmann y los de Loewenthal, los *corpúsculos enigmáticos* de Krystalowick y Siedlicki, y no puede pasarse por alto tampoco la forma cíclica del *Leucocytozoon syphilidis* como opinión de Mac Donagh y la del *Cytorrhycles lues* de Siegel, todo lo cual indica que la morfología del virus sifilítico está en estudio y es conocida solamente una parte de la verdad. Así se explica la dificultad de encontrar a menudo el treponema en el chancro, en los ganglios satélites o en los productos viscerales patológicos terciarios y aun en las lesiones secundarias. Por la misma razón no será fácil resolver la unicidad o dualidad de los llamados virus *dermotropo* y *neurotropo*. Pero hay más todavía, lo que debe llamarnos la atención es otra característica del virus sifilítico y es la existencia de *formas filtrables* del mismo, es decir, de formas invisibles o que no se saben distinguir. Zinnser, Hopkins y Gilbert <sup>(1)</sup>, al estudiar cultivos de treponemas comprobaron que el filtrado de los mismos podía ser resembrado. Admitían así una forma ultramicroscópica del treponema pálido.

Esta *forma filtrable* o invisible del virus sifilítico es también admitida a consecuencia de las inoculaciones a animales con productos sifilíticos, los cuales al infectarlos, se observa que

(1) *Jour. of exper. med.*, XXI, 1914, página 213, citado por Touraine en *Traité de la Syphilis*, dirigido por E. Jeanselme, tomo II, página 90.

aun en el caso de no encontrar después el treponema, los órganos resultan infectantes para otros animales (Truffi, Levaditi, Schoen y Sanchis Bayarri, Podestá, Ebersson y Engmann, Manouélian, Saleeby, Greembaum y Schoen, Warthin y Olsen, Kolle y Schlossberger, P. Lépine, Li Juan Po, Pacheco y Silva, etc.). Lépine <sup>(1)</sup> hasta insinúa que la forma invisible del virus sífilítico o *ultravirus sífilítico*, es la sola virulenta (infectante), contenga o no treponemas, queriendo decir que éste está desprovisto de toda virulencia.

La vitalidad del virus sífilítico en su forma visible conocida (treponema pálido típico o atípico) o en su forma invisible de ultravirus o en sus otras formas posibles, respondiendo tal vez a un ciclo evolutivo, explicarían los distintos períodos evolutivos de la sífilis, la sífilis latente y la heredosífilis, así como la sífilis grave (por su localización). El pasaje sucesivo del virus de enfermo a enfermo que han hecho poco o ningún tratamiento nos explica la exaltación de la virulencia hasta llegar a lo que se ha llamado el *morbus pestiferus*, la tifosis sífilítica, la sífilis maligna precoz, la tabes dorsal, la parálisis general progresiva, hecho comprobado experimentalmente con los pasajes de mono a mono (Metchnikoff y Roux, Finger y Landsteiner) o de conejo a conejo (Srta. Feilberg). Además esta virulencia adquirida por el virus es independiente del estado del organismo que infecta; así son bien conocidas las sífilis nerviosas de enfermos que antes fueron infectados por la cohabitación con una misma mujer, etc.

La vitalidad y la virulencia del virus sífilítico permiten sentar los siguientes *principios o conceptos básicos* :

I. Se debe combatir al virus sífilítico infectante con la mayor intensidad o energía y esto se obtiene de acuerdo con nuestra experiencia clínica, administrando las dosis terapéuticas más altas en el menor espacio de tiempo posible.

(<sup>1</sup>) P. LÉPINE, *À propos du cycle évolutif du virus syphilitique. Le treponème pâle est-il virulent?*, en *La Presse Médicale*, página 1233, 1931.

II. Las dosis terapéuticas empleadas no deben producir ni el acostumbramiento o virus-resistencia al medicamento, ni la intoxicación del organismo enfermo; es decir, deben ser la dosis más antiviral dentro de la tolerancia del organismo.

III. La curación definitiva o sea la esterilización del organismo se ha de conseguir tanto más fácilmente cuanto mas pronto se inicie el tratamiento a contar del día del contagio infectante. Es decir, cuanto más temprano se consiga destruir la vitalidad y multiplicación del virus sífilítico.

IV. Estos principios o conceptos básicos referentes a la lucha contra el virus sífilítico deben adaptarse a los que surgen del estudio de los otros tres factores.

#### SEGUNDO FACTOR : EL ESTADO DEL ORGANISMO ENFERMO

Los enfermos se nos presentan sin que conozcamos el estado anterior de su organismo al hacerse el contagio con el virus sífilítico. Comúnmente ellos se consideran que estaban sanos. Sin embargo, la evolución clínica de la sífilis en ellos, lo mismo que los tratamientos a que se los somete después, demuestran en numerosos casos que el estado orgánico y funcional de los distintos aparatos de la economía *no era normal*, es decir, *armónico*, *susceptibles todos los órganos de un mismo esfuerzo defensivo* contra la nueva infección y *tolerante* con las medicaciones empleadas; de allí que ni en todos los enfermos la sífilis evoluciona del mismo modo ni en todos los enfermos pueden hacerse la misma dosificación de los medicamentos con que se los trata, y que efectivamente no se pueden tomar como guía de los tratamientos, *medicaciones y dosificaciones standard*, sin hacer peligrar la salud del enfermo.

El déficit funcional y la alteración orgánica de uno o más órganos a menudo no es perceptible, solamente se hace aparente al exigírsele un trabajo funcional mayor.

Es fácil comprender la existencia de alteraciones en los ór-



ganos si tomamos como ejemplo los enfermos con heredosífilis, tan numerosos o más que los de sífilis adquirida.

La heredosífilis se manifiesta con la existencia de heredopredisposiciones, de heredomalformaciones, de heredodisplasias, de heredodistrofias, de heredomeiopragias, de heredosifilipsiquismo, y de heredosífilis virulenta, la cual trae a su vez alteraciones orgánicas, distrofias, meiopragias, sifilipsiquismo, etc., que se suman a las primeras.

Si a estos estados se agregan al individuo alteraciones análogas producidas por enfermedades agudas o crónicas, e intoxicaciones agudas o crónicas anteriores, se tiene en conjunto en él todo el cuadro de las alteraciones orgánicas y funcionales que se demostrarán más o menos acentuadas en los órganos de un aparato más que en otro de la economía y que de todos modos influyen entre sí por la sinergia funcional, pero que explican cómo la normalidad en cada persona no es sino aparente y corre desde la verdadera normalidad en gradaciones descendentes hasta llegar a los límites de la franca anormalidad; éste es el motivo por el cual se dice no hay enfermedades sino enfermos.

No siendo posible en la práctica profesional detenerse a examinar con los procedimientos adecuados hoy conocidos todas las funciones de los órganos que más directamente están vinculados con el tratamiento medicamentoso, es que convendría señalar toda la importancia que tiene el no perder de vista el estado del organismo enfermo cuando lo vamos a tratar. De ahí que la gradual alteración orgánica y el proceso disfuncional consiguiente que alejan al individuo de su normalidad y que obstruyen e impiden sus medios defensivos tanto para su infección sifilítica como para los medicamentos empleados para curarla, obligan a sentar los principios o conceptos básicos siguientes :

V. La dosis terapéutica *tolerada* por kilogramo de *animal sano*, frecuentemente no es aplicable al hombre y para cada enfermo, *debe investigarse esa dosis terapéutica tolerada* en todo tra-

tamiento que se haga y lo mismo cuando estos tratamientos se renuevan por series.

VI. *La dosis terapéutica tolerada en el hombre se debe investigar prácticamente iniciando el tratamiento medicamentoso con la dosis de un quinto a un décimo menor de la dosis terapéutica tolerada por kilogramo de animal sano.* El clínico debe resolver según se trate de un niño, de un joven, de un adulto o de un anciano y según el examen clínico y los antecedentes, cuál debe ser esa *dosis inicial mínima que le servirá también como pauta o guía para el aumento sucesivo de la dosis hasta llegar a la dosis media tolerada para cada medicamento, si es posible llegar a ella y detenerse antes de tiempo en caso de intolerancia, para seguir después con la dosis tolerada que se ha hallado para el organismo de dicho enfermo.* Tampoco debe perderse de vista la observación muy importante que la intolerancia del organismo puede manifestarse después del tratamiento y AUN A CIERTA DISTANCIA DE ÉSTE: esto quiere decir que no deben olvidarse ciertos fenómenos tóxicos de los medicamentos empleados y que se originan tardíamente (por ejemplo, en el empleo de la salvarsanoterapia).

VII. El principio anterior limita poder emplear la *dosis máxima ante-virus tolerada* que podría haberse investigado por ensayos *in vitro* o con la experimentación en los animales. EL TRATAMIENTO ANTI-GERMICIDA ES ASÍ LIMITADO POR EL ESTADO DEL ORGANISMO, *de allí que no se puedan extremar las dosis de los medicamentos ni se puedan repetir impunemente sino con las precauciones debidas.*

VIII. Es de recordar que los medicamentos empleados actúan en la curación de la sífilis no solamente como tales, por acción de presencia sobre el virus sifilítico (treponema, etc.), sino por las transformaciones que sufren en el organismo y las reacciones de inmunidad que provocan en éste contra el germen. *De allí que sea necesaria la integridad de todos los órganos para obtener el máximo de efecto.* Esta necesidad se hace más indispensable aún, por la obligación de repetir y renovar los tratamientos.

IX. La mayor intensidad o energía en las dosis dentro del menor tiempo posible según la tolerancia del enfermo, para obtener efectos máximos y duraderos como aconsejábamos en nuestra publicación de 1917, puede significar o no el empleo de dosis máximas o altas porque *también las dosis medias o pequeñas pueden resultar altas o máximas* para muchísimos enfermos, pero según nuestra experiencia llegan a ser suficientes para ampliar la defensa del organismo y su acción esterilizante.

Esta es la razón por la cual son criticables, repetimos, las *fórmulas standard*, que no resultan ni siquiera didácticas y sí a menudo más o menos dañinas o peligrosas para los enfermos por los médicos que las aplican sin mayor reflexión.

X. Únicamente se excusaría el uso de *dosis máximas antiviruses* y el prescindir de su posible influencia en el estado del organismo enfermo, si el tratamiento medicamentoso terminara inmediatamente curando la infección. La experiencia clínica ha demostrado que tal cosa no sucede o por lo menos no es demostrable si alguna vez pudiera ser así y es por eso que ningún médico debe exponer a sus enfermos a los inconvenientes de dosis medicamentosas que no toleran persiguiendo exclusivamente la dosis esterilizante contra el germen y descuidando al organismo del enfermo y sobre todo sabiendo que una vez concluido el tratamiento medicamentoso (salvarsanoterapia, etc.), pueden producirse accidentes muy serios y que pueden también conducir alguna vez a la muerte del enfermo.

#### TERCER FACTOR : NATURALEZA DE LOS MEDICAMENTOS EMPLEADOS Y SUS VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Deben usarse en el tratamiento de la sífilis, adquirida y hereditaria, todos los tratamientos siguientes reconocidos como eficaces contra ella y son por lo mismo considerados *medicamentos específicos* : mercuriales, arsenicales (salvarsanes y productos

similares), bismúticos, yódicos, los de cinc y los de oro. Todos ellos pueden responder a indicaciones generales o a indicaciones particulares.

Cuanto mayor es la eficacia de estas medicaciones, más se les asigna el carácter de *medicaciones específicas* de la sífilis. Conviene fijar en la misma forma que lo ha hecho Fournier las condiciones que debe tener un medicamento para considerarlo *específico* con el objeto de evitar las erróneas interpretaciones que a esta palabra se le suele dar de medicamento *infalible*. Es así que Fournier refiriéndose en su época al mercurio dice: «Si se quiere reservar el nombre de específico a cualquier remedio que ejerce sobre una enfermedad o sobre un síntoma dado, una acción propia particular, directa, sí, *el mercurio es un remedio específico*» <sup>(1)</sup>.

El mismo concepto es aplicable a las demás medicaciones citadas.

Cabría la pregunta: ¿cuál de esas medicaciones antisifilíticas es la más específica?, porque es indudable que dentro mismo de la definición citada caben grados en cuanto a la acción que ellas tienen sobre la curación de la sífilis y sus diversas manifestaciones cutáneas y viscerales. En este sentido el concepto de medicamento específico antisifilítico debe completarse con estos principios o conceptos básicos:

XI. *Comparativamente la más específica de las medicaciones antisifilíticas citadas, será aquella que actuando electivamente sobre la sífilis no actúe electivamente también sobre otras enfermedades y síndromes.*

XII. La mercurioterapia es la que encuadra mejor dentro de este principio y es por eso que además de ser la medicación antisifilítica más fundamental, es también la que debe usarse para el *tratamiento de prueba antisifilítico*.

(1) A. FOURNIER, *Traitement de la Syphilis*, página 178, Paris, 1902, segunda edición. « Si l'on veut réserver la dénomination de spécifique a tout remède exerçant sur une maladie ou sur un symptôme donné une action propre, particulière, directe, oui, le mercure est remède spécifique. »

La práctica clínica ha demostrado bien la acción antiviral de los medicamentos específicos antisifilíticos, pero también nos demuestra la acción perjudicial, tóxica que ellos tienen para el individuo a quien se los aplica cuando se excede en éste la dosis media tolerada. Puede afirmarse que esta última sólo puede emplearse más o menos en la mitad de los enfermos y la otra mitad no puede recibirla sino reduciéndola según cada cual.

XIII. Las dosis medias terapéuticas toleradas por un hombre adulto serían :

#### 1. *Para los mercuriales*

Por *vía endovenosa* : Tomaré como ejemplo la sal soluble más usada, más activa y mejor tolerada, el cianuro hidrargírico o bicianuro de mercurio que contiene 79,36 por ciento de mercurio metálico.

La dosis a administrar por kilogramo de peso es de gramos 0,00025 de sal, equivalente a 0,0002 de mercurio metálico aproximadamente. Para un adulto de 60 kilogramos la dosis media sería así de gramos 0,015 de sal, equivalente a gramos 0,012 de mercurio metálico.

Por *vía intramuscular* : Tomaré como ejemplo como sal soluble el mismo bicianuro de mercurio y como sal insoluble el cloruro mercurioso o calomel. Con el bicianuro de mercurio la dosis diaria de 0,00025 gramos puede llegar a duplicarse, según la tolerancia de los enfermos.

Con el calomel, que contiene 84,93 por ciento de mercurio metálico, la dosis diaria debe referirse también a la indicada para el bicianuro de mercurio, es decir, de gramos 0,00025 de sal por kilogramo de peso, equivalente a 0,00021 de mercurio metálico. Para un adulto de 60 kilogramos la dosis sería de 0,015 de sal, equivalente a 0,0126 de mercurio metálico por día. La administración de esta sal se hace con dosis que corres-

pondan a siete días (una semana), es decir, 0,10 gramos de sal, equivalente a gramos 0,086 de mercurio metálico.

Las demás sales solubles e insolubles siguen la posología de las dos sales que hemos tomado como tipo, por ser de las más activas y de las que tienen proporción de las más altas en mercurio metálico en su molécula. Esto quiere decir que la posología de los otros preparados mercuriales pueden aumentarse si es necesario de acuerdo con su tenor en mercurio metálico. Así es que, *la posología es mejor referirla a la cantidad de metal que contiene la preparación o compuesto mercurial*, teniendo en cuenta, sin embargo, que el radical salino que forma parte de la combinación tiene gran importancia en el sentido de hacer ésta más o menos eficaz, tolerable o tóxica. Si el mercurio en lugar de entrar como base en la substancia, forma parte de ésta incorporado al radical salino, también varían las propiedades terapéuticas o tóxicas del mismo. *Valgan estas observaciones para los preparados bismúticos.*

La dosis media total curativa para una serie de inyecciones citando a ambas sales como tipos serían de 0,40 a 0,50 gramos que corresponderían a un número aproximado de treinta inyecciones de bicianuro de hidrargirio y de cinco inyecciones de calomel. El límite debe darlo en realidad la tolerancia del organismo en cada enfermo y la modificación de la dosis diaria y total depende de ella.

En la técnica de estas inyecciones no se debe empezar nunca con las dosis señaladas, sino con otras menores para el bicianuro de mercurio y con la mitad de la dosis para la de calomel.

## 2. *Para los arsenicales orgánicos (salvarsanoterapia)*

Conviene atenerse a la correcta indicación terapéutica que hace unos años ha formulado el Consejo de Salud Pública de Alemania y que nuestra experiencia anterior y posterior nos sugiere aceptar como la que mejor responde a la eficacia de di-

cha medicación, *reduciéndose al mismo tiempo el número de accidentes y de muertes* que ella produjo en los primeros años de usarse y sigue produciendo para los que olvidan con respecto a los arsenicales lo que la experimentación de Ehrlich le hacía decir al mismo: « Una dosis determinada de un medicamento, cuando ella no ha alcanzado en una sola vez a esterilizar el organismo, no producirá mayormente este resultado, aun frecuentemente renovada » (1).

En clínica humana el hecho está ampliamente confirmado, pero él no invalida el uso ulterior de tales medicamentos porque indudablemente contribuyen, o directamente sobre el germen de la sífilis, o indirectamente por medio de las reacciones de inmunidad que contra él provoca en el organismo, para que poco a poco éste vaya deshaciéndose de la infección. El concepto arriba expresado de Ehrlich significa sencillamente que si no se ha de alcanzar rápidamente la esterilización magna que él se proponía, no hay derecho a exponer al organismo de los enfermos a los inconvenientes del uso de una medicación arsenical excesiva y repetida. Dicho autor señala al respecto en los mismos principios « la posibilidad de la anafilaxia, que hace imposible el aumento de las dosis necesarias » y además que « el organismo hipersensibilizado ve aumentada su afinidad para el arsénico » que lo hace desviar de la acción que éste debe ejercer sobre los parásitos y habla también « de la posibilidad de desarrollo de la arsenorresistencia ».

Corroborando después de más de diez años de uso de los salvarsanos en clínica humana, lo que experimentalmente había afirmado Ehrlich, el Consejo de Salud Pública de Alemania, al referirse a la dosificación y con el objeto de contener los serios inconvenientes inmediatos o tardíos de un exceso de dosis, resolvía que:

« Las dosis a usarse se deben establecer de acuerdo con el

(1) P. EHRLICH y S. HATA, *La Chimiothérapie expérimentale des spirilloles*, página 141, 1911.

peso del cuerpo, con las condiciones generales, con el lugar, naturaleza, gravedad y extensión de las lesiones específicas. Para las primeras inyecciones deben usarse dosis pequeñas : 0,10-0,20 de salvarsán ; 0,15-0,30 de neosalvarsán o de salvarsán sódico ; 0,10 de silbersalvarsán ; en hombres jóvenes y robustos al máximo 0,30-0,45-0,25, respectivamente, de esas preparaciones y para las inyecciones ulteriores las dosis más elevadas 0,30-0,40 de salvarsán ; 0,45-0,60 de neosalvarsán ; 0,25-0,30 de silbersalvarsán. Aun para un tratamiento abortivo no se debería ir nunca más allá de la dosis de 0,40 de salvarsán ; 0,60 de neosalvarsán ; 0,25 de silbersalvarsán. Para los niños además del estado general se deberá tener en cuenta muy particularmente el peso corporal ; dosaje para niños : gramos 0,005-0,0075 de salvarsán ; gramos 0,0075-0,015 de neosalvarsán ; gramos 0,003-0,006 de silbersalvarsán por kilogramo de peso.

« Los intervalos entre las dosis más altas deberán ser de tres a siete días ; para dosis más pequeñas los intervalos pueden ser eventualmente abreviados .

« La dosis total puede ser inyectada en el intervalo de seis semanas, no debe ir más allá, usando preparados salvarsánicos solamente, de gramos 2,5-3 de salvarsán ; gramos 4-5 de neosalvarsán ; gramos 2-2,5 de silbersalvarsán. Solamente en casos especiales estas dosis pueden ser sobrepasadas y aun no deben ser alcanzadas sino cuando el medicamento es siempre bien tolerado. Combinando el tratamiento con el mercurio, el dosaje debe ser hecho aun más cautamente » (1).

Actualmente se usan los mismos medicamentos en salvarsanoterapia que hace unos doce años, por consiguiente las sabias indicaciones anteriores no pueden ni deben variar, porque tendrían y tienden a contener una excesiva dosificación, la cual, como se ve, no es método modernísimo, sino que se empleó des-

(1) *Zentralbl. f. u. Geschlechtskr.*, B. 3, F. V. Reseña, in *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle*, página 76, 1922.



de el comienzo de la salvarsanoterapia. *Dichas indicaciones no significan timidez terapéutica en el tratamiento de la sífilis, como alguien podría creer, no ; ellas han sido dadas para salvaguardar la salud del mayor número posible de enfermos sin dejar de curarlos convenientemente de su infección sífilítica.*

### 3. Para los bismúticos

La dosificación varía poco de la que hemos indicado para los mercuriales, teniéndose en cuenta para ella la cantidad de bismuto metálico que contiene el preparado bismútico, más que la dosis representada por el peso de la sal o preparado bismútico en vista del excesivo número de preparaciones inorgánicas y orgánicas que se han introducido en terapéutica antiluética. La acción específica sobre la sífilis se acerca más a la de los salvarsanes.

Por *vía endovenosa*, tomando como tipo de sal hidrosoluble el triyoduro de bismuto (solubilizable por agregado de yoduro de potasio) que contiene 35,40 por ciento de bismuto y 64,60 de yodo, la tolerancia por kilogramo de peso y por inyección en nuestras experiencias la hemos calculado alrededor de gramos 0,00035 de sal, equivalente a gramos 0,000124 de bismuto metálico, que en un hombre de 60 kilogramos de peso daría como dosis por día gramos 0,021 de sal, equivalente a 0,007 de bismuto metálico.

Por *vía intramuscular*, los preparados son tan numerosos que conviene retener que ellos pueden inyectarse cada tres días a una dosis media doble a la anterior, es decir, 0,014 gramos *pro die* de bismuto metálico, que en tres días sería igual a 0,042 gramos de bismuto metálico en un adulto de 60 kilogramos de peso. Sin embargo, un procedimiento que no aconsejamos, es el que se acostumbra de inyectar cada tres días una dosis media de cinco a seis veces la dosis *pro die* que acabamos de indicar en bismuto metálico en un adulto de 60 kilogramos si los

preparados son liposolubles e insolubles, es decir, gramos  $0,007 \times 5 = 0,035$  gramos, o bien  $0,007 \times 6 = 0,042$  gramos *pro die* calculado en bismuto metálico. Esas dosis cada tres días serían de  $0,035 \times 3 = 0,105$  gramos o  $0,042 \times 3 = 0,126$  gramos de Bi metal. Aún los hay, y no es de aconsejar con mayor razón, quienes aplican dosis doble de éstas, es decir, de 0,21 a 0,25 gramos de bismuto metal cada tres días, que en la práctica parecen a menudo bien toleradas; sin embargo, en estas condiciones pueden producirse accidentes parecidos a aquellos de los salvarsanes con más el exantema embólico, la dermatitis lividoide y la gangrena local, la estomatitis bismútica y la nefritis, accidentes estos dos últimos que acercan la acción del bismuto también a la del mercurio. La prudencia en el manejo de la medicación por el bismuto debe ser análoga a la que debe tenerse para el uso de los salvarsanes y de los mercuriales, *sin que ella dé el efecto terapéutico máximo respectivamente de cada uno de estos dos últimos grupos de antisifilíticos.*

Es por eso que la serie de inyecciones con preparados de bismuto por vía endovenosa debe ser análoga a la del bicianuro de mercurio cuando es tolerada y por vía intramuscular con preparados insolubles *no deberá exceder en total de 0,50 a 0,60 gramos de bismuto metálico.* No olvidarse de los inconvenientes que trae la irregularidad de su absorción. De allí que aconsejar, como dosis total en cinco o seis semanas de una serie la de 1, 2 y 3 gramos de bismuto metálico, es exponerse a accidentes más o menos próximos o alejados.

#### 4. *Para los yódicos*

Hay en general buena tolerancia por el organismo aun llegado a 2-5 gramos de yoduro de potasio, cualquiera que sea la vía empleada, digestiva o por inyecciones intramusculares o endovenosas. Sin embargo, son muchos también los enfermos que lo toleran mal, de allí la necesaria prudencia al iniciar un trata-

miento. Una dosis inicial no debe ser mayor de gramos 0,05 de yoduro de potasio, por ejemplo, en un adulto, hasta no conocer si hay o no susceptibilidad a la medicación.

### 5. *Para las sales de cinc*

*Por vía endovenosa* : De las sales, yoduro de cinc, valerianato de cinc, salicilato de cinc, que nosotros hemos experimentado y propuesto por esa vía (<sup>1</sup>), hemos aconsejado como dosis máxima diaria gramos 0,0003-0,0004 por kilogramo de peso. Calculando para el yoduro cincico, que tiene 20,5 por ciento de cinc metal, corresponderían a dichas dosis gramos 0,000061-0,000082 de Zn metal, que para un hombre de 60 kilogramos las dosis medicamentosas diarias serían gramos 0,0018-0,0024 de sal y gramos 0,000366-0,000492 de cinc metal. En general las dosificaciones de las sales de cinc se acercan a las de las sales mercuriales.

### 6. *Para las sales de oro*

*Por vía endovenosa* : De las sales empleadas, cianuro áurico potásico con 68 por ciento de oro aproximadamente, cloruro áurico potásico con 20-40 por ciento de oro (según las diversas farmacopeas), aurotiosulfato de sodio (hiposulfito áurico de sodio, sanocrisina), con 37 por ciento de oro, solganal con 36,50 por ciento de oro, la dosis media diaria es conveniente no exceda casi a la que hemos indicado para el bicianuro de mercurio (que puede considerarse casi como el tipo para las dosis mercuriales, bismútics y de los preparados de cinc y oro), es decir,

(<sup>1</sup>) NICOLÁS V. GRECO, *Le zinc dans le traitement de la syphilis*, en *La Semana Médica*, nº 31, año XXX, página 185, agosto 2 de 1923. *Cuadernos Dermato-Siflográficos*, dirigidos por el autor, volumen I, página 9, 1925, y *Deuxième Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue Française*, tomo I, página 501, 1925.

de gramos 0,00025-0,0003 de sal, equivalente a gramos 0,00017-0,0002 de oro metal tomando como sal al cianuro áurico-potásico. Para un adulto de 60 kilogramos dichas dosis serían de gramos 0,015-0,02 de sal, equivalente a gramos 0,011-0,012 de oro metal.

Para el *yoduro auroso* con 68,41 por ciento de oro en observaciones personales todavía inéditas, llegamos a *una dosis media por vía endovenosa*, como las arriba indicadas.

*Por vía intramuscular* la dosificación debe ser análoga a la de los compuestos mercuriales, tomando en cuenta el límite que hemos indicado para las dosis medias diarias aplicables a las inyecciones solubles y a las insolubles que son más espaciadas.

XIV. La dosificación media de los medicamentos antisifilíticos expresada en el principio básico anterior, *con la dosificación paulatina al iniciar los tratamientos de un quinto a un décimo inferior a dicha dosis media*, nos permite afirmar que el tratamiento antisifilítico así realizado no ofrece inconvenientes de importancia, salvo excepciones rarísimas, de intolerancia extrema para alguno de dichos medicamentos, pero siempre fáciles de subsanar. En todo caso *podemos afirmar en un resultado terapéutico esterilizante efficacísimo de dicho método dejando al organismo enfermo en la plenitud de sus defensas*. Miles y miles de inyecciones hechas personalmente o en servicios dermatosifilográficos bajo mi dirección me permiten corroborar la bondad de esta forma de dosificación. Como ejemplo recuerdo aquí que en la estadística que hemos publicado en nuestro relato a la *Primera Conferencia Nacional de Asistencia Social* (de noviembre 20-25 de 1933 en Buenos Aires), tomada de la Clínica Dermatosifilográfica y Dispensario Antivenéreo del Hospital Italiano de Buenos Aires, bajo nuestra dirección, se han hecho sin inconvenientes de importancia en seis años 71.748 inyecciones endovenosas de bicianuro de mercurio; 20.651 inyecciones mercuriales intramusculares; 9664 inyecciones arsenicales endovenosas; 1126 arsenicales intramusculares y 8808 inyecciones intramusculares de bismuto (en total 111.997 inyecciones an-

tisifilíticas). Hemos establecido además que solamente los médicos y practicantes de medicina pueden aplicar dichas inyecciones y que por consiguiente si algún trastorno se produce, es conocido. No confiamos en nuestro servicio nunca las inyecciones antisifilíticas a enfermeros.

Esta misma estadística expresa claramente cuál es la importancia que damos a dichas medicaciones en cuanto a su orden de eficacia: mercuriales, arsenicales, bismútics. Más adelante, en otros principios se aclarará mejor el por qué de dicho orden.

XV. La dosificación más elevada de los medicamentos antisifilíticos, aconsejada en algunos textos de uso corriente y que reflejan la orientación de ciertos centros de enseñanza, no es aplicable sino en un número muy limitado de enfermos y por consiguiente las *fórmulas standard* fundadas en ella resultan en su aplicación práctica con inconvenientes muchísimas veces graves y por largo tiempo, según los órganos lesionados, y hasta insalvables a veces, trayendo la muerte del paciente. Esto es debido a que los medicamentos antisifilíticos pueden ser retenidos temporariamente por los órganos, entran en circulación y son eliminados a menudo irregularmente y, por consiguiente, no traen siempre accidentes inmediatos, lo que hace creer que la medicación es tolerada, sino traen accidentes tardíos y cuando éstos se producen, después de haber introducido altas dosis, el médico se encuentra casi desarmado para defenderse de las alteraciones producidas y no es raro que la muerte sobrevenga después de una lucha incesante del médico para restablecer la normalidad de órganos profundamente lesionados; sirva de ejemplo de estas reacciones tóxicas tardías después de cesar una serie de inyecciones en un tratamiento, la *eritrodermia vesículo-edematosa post-salvarsínica* y las *ictericias post-arsenicales* y *post-bismútics* en los tratamientos aislados o asociados.

Las dosis totales de 7 a 8 gramos y más aun de neosalvarsán y de 1 a 3 gramos de bismuto metal son ejemplos de esas dosificaciones altas.

Entre los órganos que demuestran a menudo dificultades

para tolerar las medicaciones antisifilíticas, especialmente la salvarsánica y la bismútica y la de las sales de oro, están el hígado y el grupo de órganos vinculados a sus funciones, páncreas, bazo, estómago, intestino. Esta deficiencia que correspondería a la constitución individual de cada sujeto permitiéndoles tolerar el medicamento solamente hasta cierto límite, pues para ellos resulta un cuerpo extraño (no digerible y que debe ser eliminado), no puede compensarse sino por poco tiempo por la medicación opoterápica. De manera que si el órgano forzado para tolerar una medicación ayudándolo con la medicación opoterápica se rebela a pesar de ésta, viene a dejar al médico totalmente desarmado para defender ese organismo. Por eso las medicaciones, de cualquier orden que sean y por consiguiente *las medicaciones antisifilíticas deben administrarse de tal modo que sean siempre toleradas por el órgano que con la administración del medicamento demuestra ser el más deficiente.*

Los médicos tenemos el deber de curar cuando es posible hacerlo, pero nunca empeorar el estado de los pacientes dejándolos en sufrimiento por tiempo más o menos largo, por querer *forzar su constitución individual*, persiguiendo un fin correcto, pero difícilmente alcanzable, como es la *esterilización* inmediata o rápida del virus sifilítico.

Los dermatólogos tenemos en la tolerancia de la piel un ejemplo bien claro de lo que debe entenderse como tolerancia de un órgano, desde el punto de vista de la esterilización de gérmenes. Si aplicamos un desinfectante en la piel durante el tiempo necesario y con la dosis indicada *in vitro* para matar un germen, un determinado germen, la piel si no lo hace en seguida no tardará mucho tiempo en que se rebela con una dermatitis medicamentosa localizada o que se extiende a toda la superficie cutánea, tardándose después un tiempo más o menos largo para restablecerse la piel a su normalidad. Ahora bien, si el mismo desinfectante lo aplicamos no a la dosis esterilizante *in vitro*, sino a la dosis suficiente como para impedir el desarrollo del germen que queremos combatir, sin que el tejido epidérmico

sufrir las consecuencias de dicho medicamento extraño, podemos tener la seguridad que la acción desinfectante se realizará sin inconvenientes y sin que la piel se dañe, al contrario, el epitelio conservando toda su vitalidad, se defenderá bien, cooperando a la curación con el auxilio del desinfectante que se le lleva y es que se evita así el fenómeno físico de *absorción* (o fijación) del medicamento.

En los órganos internos se produce exactamente un hecho análogo (por *absorción interna*, como lo hemos llamado al fenómeno, aunque la explicación puede ser más compleja).

XVI. El absurdo de querer llegar en el enfermo a una dosis esterilizante sobre el virus sífilítico, aun a costa de la salud del enfermo, alterando sus órganos más vitales, lo tenemos en el estudio de la acción treponemicida de los medicamentos anti-sifilíticos.

A este propósito la acción treponemicida no es igual *in vitro* que *in vivo*. Prunel afirma que el mercurio *in vitro* es más espiroquetocida que los salvarsanes y el bismuto, diciendo que en solución al 1 por 1000 detiene los movimientos del espiroqueta más que el salvarsán y el bismuto. Hazen establece que *in vitro* el salvarsán mata al treponema en la dilución de 1 por 7500; el neosalvarsán de 1 por 2500; el bicloruro de mercurio de 1 por 5000 o de 1 por 10.000 en quince minutos y el yoduro de potasio al 1 por 10. Levaditi establece que al 12 por ciento el tartrobismutato de sodio y de potasio no es treponemicida ni espirilicida y Giemsa dice que no es treponemicida.

En las proporciones anteriores dichos medicamentos deberían administrarse para obtener esa acción treponemicida directa, empleando la vía endovenosa en un hombre de 60 kilogramos a la dosis de 8 gramos el salvarsán, 24 gramos el neosalvarsán, 6 gramos el bicloruro de mercurio, 6000 gramos el yoduro de potasio y más de 300 gramos de tartrobismutato de sodio.

Si comparamos estas dosis con las dosis terapéuticas para un hombre de 60 kilogramos de peso, éstas serían de: gramos

0,60 para el salvarsán, gramos 0,90 para el neosalvarsán, gramos 0,01 para el bicloruro de mercurio y el tartrobismutato de sodio y de potasio, gramos 0,50 a gramos 4 para el yoduro de potasio, tomando dosis aproximadas a la tolerancia media de los enfermos.

Hay, pues, una gran diferencia entre estas dosis terapéuticas *in vivo* y las dosis terapéuticas *in vitro*. Por consiguiente, para explicar la acción antisifilítica de esos medicamentos debemos pensar en varios factores posibles: la transformación del medicamento antisifilítico en los tejidos obteniendo una preparación más activa, el cambio de propiedades del medio orgánico que llega a impedir el desarrollo y multiplicación del virus sifilítico (treponema, experiencias al respecto de Kolle y Evers en 1926, etc.), la retención del medicamento por algunos órganos más que otros indica también la participación del organismo para sus efectos. Todo esto significa que el medicamento antisifilítico tiene que ser un nexo eficiente entre los elementos del organismo y el virus sifilítico para poder desarrollar su acción treponemicida. La concepción de Ehrlich, sobre quimioterapia distinguiendo a los medicamentos entre organotropos y parasitotropos, es menos simple de lo que pensaba dicho autor. Igual criterio simplista (equivocado como lo demuestra la práctica) ha sido el de Milian de establecer por relaciones numéricas el valor o poder curativo de cada medicamento antisifilítico que fijó *al año* de experimentarse con el bismuto, el valor de 10 para el neosalvarsán, 7 para el bismuto y de 4 para el mercurio, contraponiéndolo a la experiencia de una decena de años de la salvarsanoterapia y de siglos de la mercurioterapia, esta última insuficientemente experimentada por él por vía endovenosa, según publicaciones de la época.

XVII. Lo expuesto nos dice que la dosis del medicamento no es el único factor preponderante para dominar la infección sifilítica.

Las defensas orgánicas en lucha contra la sífilis son esquemáticamente de dos órdenes, las unas comunes a toda infección





y las otras más particulares que despierta el mismo virus sífilítico, contribuyendo ambas reacciones de conjunto al proceso o al estado inmunitario o más brevemente a la inmunidad o a los procesos de atenuación del virus o de esterilización del organismo contra él. Agregaremos un tercer orden de defensas y son las que despierta la medicación antisifilítica sobre el organismo, además de la acción directamente específica del medicamento sobre el virus sífilítico, sea *in natura* o con previa transformación en contacto con los tejidos. *En los tres órdenes de defensas mencionados intervienen factores orgánicos individuales, factores tisulares, celulares y humorales.*

En consecuencia: *En el tratamiento antisifilítico se deben tener en cuenta estos factores para estimularlos y no disminuirlos o inhibirlos o anularlos al usar inconsideradamente los medicamentos antisifilíticos. La medicación antisifilítica para ser eficaz debe obrar siempre sin afectar las defensas orgánicas sino ayudarlas para aumentarlas contra el enemigo común, la infección sífilítica. Cuando la medicación antisifilítica excede estos propósitos por dosificación alta o excesiva para un sujeto determinado, las defensas orgánicas deben emplearse entonces para defenderse del medicamento y al repartirse con este objeto descuida su acción contra el virus infectante, en lugar de hacerlo exclusivamente contra éste.*

XVIII. *Es de lo más importante la elección de las vías de administración de los medicamentos antisifilíticos. Para los salvarsanes empleados en el sentido de Ehrlich de esterilización magna, la vía a elegirse es la endovenosa, en las primeras series de inyecciones, después al insistir en las mismas, también es útil la vía intramuscular.*

Para los mercuriales, todas las vías son eficaces, pero es indispensable e insustituible la vía endovenosa por medio del bicianuro de mercurio a objeto de esterilizar como los salvarsanes y para combatir la sífilis que se desarrolla en tejidos de irrigación sanguínea más difícil (aorta, vasos sanguíneos) o con disposición a veces especial de los vasos sanguíneos (cerebro) o en los ór-

ganos grandes y pequeños, en los cuales la invasión del virus (treponema, etc.) se disemina provocando reacciones intersticiales y esclerosas difusas (cerebro, médula espinal, glándulas de secreción interna, corazón, testículos, ovario, etc.). Es así cómo la llamada parasífilis ha encontrado en la medicación mercurial endovenosa el medio adecuado, sea para curarla, sea para atenuarla, o lo que es mejor, para prevenirla. Así nos hemos expresado en el año 1923 (1).

Para el empleo del *bismuto* la vía a preferir hasta ahora por razones de orden práctico (toxicidad, dosificación, transformación activa del medicamento) es la vía intramuscular.

Para los *yódicos* (yoduro de potasio, yodo metaloide) son preferibles la vía digestiva o la vía intramuscular.

Para las sales de *cinc* también la vía indicada es la endovenosa y para las sales de *oro*, también debe preferirse la misma vía. Puede usarse la vía intramuscular, pero cuidar que la dosificación no se aparte de la indicada para la vía endovenosa.

XIX. Hace tiempo hemos señalado este otro principio básico :

*Los tratamientos que se deben aconsejar son todos los remedios considerados muy eficaces para curar la enfermedad empleándolos solos o asociados o alternándolos.*

Es conocido el llamado *tratamiento mixto* en que se asocian la medicación mercurial y la medicación yodurada. Este tratamiento es siempre de actualidad y *a menudo indispensable* en todos los períodos de la sífilis.

Con el advenimiento de los *salvarsanes* se asociaron éstos a la *medicación mercurial* con evidente beneficio para combatir la infección. Esta asociación está generalmente indicada en todos los momentos en que se considere útil el empleo de los *salvarsanes*.

(1) NICOLÁS V. GRECO, *Valeur des voies d'introduction des médicaments dans le traitement de la Syphilis*, Comunicación al II Congreso de Dermatólogos y Sifilógrafos Franceses, Estrasburgo, 25, 26 y 27 de julio de 1923. Ver actas del mismo y *La Semana Médica*, 1923.

Al incorporarse el bismuto en la terapéutica de la sífilis, se empezó a usar la *asociación de la medicación salvarsánica y de la medicación bismútica* (el tratamiento arseno-bismútico). Esta asociación debemos considerarla sea como tratamiento salvarsánico más tratamiento bismútico como si ambas se hicieran aisladamente con sus dosis y series respectivas, o bien como una medicación hecha con un solo preparado químico en cuya molécula entra a formar parte el arsénico y el bismuto.

El tratamiento hecho con un solo preparado arsénico y bismuto, no ofrece evidentemente los mismos inconvenientes que puedan producir series paralelas y simultáneas de medicación salvarsánica y de medicación bismútica.

Esta asociación contraría lo que considero principio fundamental de terapéutica: *las asociaciones medicamentosas deben hacerse de modo que sumen sus efectos benéficos o terapéuticos, pero no sus efectos tóxicos. La asociación de la medicación bismútica y de la medicación arsenical contraría evidentemente este principio* como se demuestra a menudo en la práctica en que la suma y repetición de accidentes no compensan los beneficios terapéuticos que podrían traer la suma de ellos.

Igual cosa debe decirse de la asociación de la medicación mercurial y de la medicación bismútica hechas en series simultáneas de una y de otra.

Las sales de cinc y las de oro tienen aplicación más limitada. El yoduro de potasio se les puede asociar, lo mismo que se hace con los preparados mercuriales y con los bismúticos.

XX. Teniendo presente las anteriores condiciones, puede ser también útil, algunas veces, el principio de variar dentro de una misma medicación los preparados activos que se aplican, cuando se repiten por la misma vía de introducción del medicamento, como asimismo variar esta vía de introducción.

CUARTO FACTOR: LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS  
DE LA ENFERMEDAD Y EL DIAGNÓSTICO DE CURACIÓN

En su evolución la sífilis nos ofrece las siguientes etapas: *Contagio, primera incubación* (o *incubación pre-chancrosa*) durante la cual comienza el *período primario biológico* por la invasión del virus sifilítico al organismo, por vía linfática, vía sanguínea, vía de las vainas conjuntivas de los filetes nerviosos alterados que se encuentran en el foco del accidente primario, vía liquidiana, invasión orgánica (que es a su vez fuente o vía visceral de diseminación, dando lugar a las visceropatías), se constituye el *sifloma primitivo o chancro sifilítico* (que es también fuente de multiplicación y luego de diseminación del virus) y con éste aparece el *período primario clínico*, la infección progresiva durante el tiempo llamado *segunda incubación*, la cual comprende una *primera parte* que dura hasta donde termina lo que hemos llamado *período primario terapéutico o abortivo o pre-humoral*, y una *segunda parte* que constituye ya el comienzo del *período secundario humoral* y de los *fenómenos subjetivos y luego objetivos* del *período secundario franco o constitucional*, durante el cual se manifiestan todos los síntomas de la septicemia treponémica, erupciones, visceropatías, etc., y es el momento en que pueden producirse los accidentes de la *sífilis maligna precoz*. Atenuada la septicemia van apareciendo los *períodos de latencia de la sífilis* (*sífilis latente, asintomática*) con recaídas o aparición de nuevos síntomas, los más importantes de los cuales constituyen después del tercero o cuarto año de enfermedad el llamado *período terciario*; durante éste, en vez del carácter resolutorio de los síntomas secundarios, se producen lesiones más lentas en evolucionar y más profundas y desorganizantes, con carácter inflamatorio e infiltrativo más propio de los granulomas (tubérculo sifilítico y goma sifilítico) o con tendencia a la inflamación crónica esclerosante de los tejidos y de los vasos, al estrechamiento y alteración de éstos, trayendo la isquemia y

la formación fibrosa con repercusión sobre las funciones viscerales, por las perturbaciones y destrucciones que se observan en las células específicas o nobles de cada víscera u órgano. En este período es cuando aparecen las manifestaciones de la *parasífilis* de Fournier, llamada también *metasífilis*, con la cual por consideraciones clínicas, terapéuticas e histopatológicas muchos han convenido en formar el *período cuaternario* constituido por diversas manifestaciones de la sífilis que según decía Fournier se benefician poco o nada del tratamiento antisifilítico, lo que hizo creer que el germen de la sífilis no intervenía directamente en su formación, sino indirectamente con sus toxinas sobre los órganos enfermos, debilitados por otras causas concomitantes. Sabemos hoy que el virus sifilítico interviene en la formación de ellas, comprendiendo este período afecciones nerviosas del tipo sistematizado y degenerativo como la parálisis general progresiva, la tabes dorsal, lesiones vasales como las aortitis, aneurismas y lesiones hiperplásicas como la leucoplasia.

Las manifestaciones sifilíticas pueden dejar signos permanentes de su paso por el organismo (*estigmas*) o producir localmente y a distancia alteraciones nutritivas (*distrofias*) y con ello se ha constituido el *período quinario* de la sífilis, el cual comprendería entre otros los estigmas y las distrofia heredosifilíticas.

El tratamiento de la sífilis debe conducirse en forma de evitar los fenómenos septicémicos secundarios, la sífilis maligna precoz, la sintomatología del período terciario y cuaternario e impedir la heredosífilis. En este sentido es que se inspiran los siguientes principios o conceptos básicos :

XXI. En la elección de los medicamentos antisifilíticos se deben tener presentes los resultados de la experimentación en los animales, pero más especialmente lo que la *práctica de la clínica humana* enseña.

Para el período primario, secundario o terciario de la sífilis, sea para *el tratamiento precoz* o bien para curar *lesiones cutáneas*

*y mucosas susceptibles de contagiarse y también lesiones óseas y de la sífilis maligna precoz, es indispensable el uso de la salvarsanoterapia, que debe suspenderse al menor síntoma de intolerancia por parte del aparato nervioso, circulatorio, hepático, gastrointestinal, etc., y ser reemplazada por el tratamiento mercurial.*

El *tratamiento mercurial* está indicado en todos los períodos de la sífilis y es el que menos inconvenientes presenta en su uso, administrado en las condiciones terapéuticas antes especificadas, según las necesidades de cada enfermo. *Es indispensable* en el tratamiento de la sífilis nerviosa, la sífilis vascular y cardíaca, en la de los pequeños órganos, glándulas de secreción interna, etc. Aun usando otras medicaciones, *el tratamiento básico de la sífilis debe ser la medicación mercurial empleando « larga manum » la vía endovenosa, especialmente con el bicianuro de mercurio.*

El *tratamiento por el bismuto* tiene indicaciones parecidas a las de los salvarsanes, pero *debe considerarse en general menos activo que éstos* y con inconvenientes análogos y otros propios. La medicación bismútica es también en general *menos activa que la medicación mercurial*. El médico no olvide este precepto.

El *tratamiento por los yódicos* es aplicable en todos los períodos de la sífilis y tiene indicaciones precisas en la reabsorción de infiltrados nodulares y en los infiltrados líquidos y en las algias, artralgias y cefaleas.

En las sífilis nerviosas, puede ser útil la medicación por las *sales de cinc*. En enfermos con tuberculosis y sífilis igualmente pueden prestar servicios las *sales de oro*, pero siempre dentro de la prudente limitación de las dosis.

XXII. Cuando las lesiones sifilíticas no mejoran mientras se va haciendo el tratamiento empléense medios terapéuticos que aceleren la absorción y la circulación de los medicamentos usados (yoduros, tisana de Zittmann, tisana de zarzaparrilla sudorífica laxante, baños sulfurosos, colagogos, etc.).

XXIII. Nosotros nos adherimos sin reservas (*a falta de segu-*

*ridad en el diagnóstico de curación definitiva de la sífilis, y hasta tanto éste pueda hacerse), a objeto de seguridad individual del sifilítico y de firme profilaxis de la heredosífilis, al siguiente principio :*

*El tratamiento debe ser crónico, intermitente y persistente (curativo y preventivo, diremos así, « ad vitam »). Como guía para la intensidad del tratamiento o para establecer los intervalos de descanso entre cada tratamiento es necesario obtener la desaparición de los síntomas clínicos subjetivos y objetivos y humorales de la sífilis, y controlar si al mes, dos meses, tres meses, cuatro meses, cinco meses, reaparecen o no nuevos síntomas, ellos servirán de pauta para establecer los descansos e iniciar nuevamente el tratamiento al mes y medio, dos meses, tres meses, etc. Es una buena práctica que los descansos entre cada tratamiento no pasen de uno a tres meses durante todos los períodos llamados primario y secundario de la sífilis. En el período terciario (desde los tres a cuatro años de enfermedad) los descansos puede llegar hasta cinco o seis meses, si estudiadas las condiciones evolutivas de la enfermedad y el estado del enfermo, ello es posible. Libre el enfermo de toda sintomatología (orgánica, psíquica y humoral), consideramos una garantía de toda recaída ulterior el que cada cinco meses haga una serie de *inyecciones endovenosas* de bicianuro de hidrargirio, diarias.*

La reacción de Wassermann u otras análogas siendo positivas son también síntomas de infección, de allí que cuando de positivas antes del tratamiento se vuelven negativas después de éste, indican mejoría en la infección, pero *conjuntamente con la negatividad de las reacciones, es guía principal para establecer esta mejoría la desaparición total de los síntomas clínicos y el bienestar orgánico y psíquico del enfermo.*

XXIV. Otro principio importante es no dejar ningún síntoma subjetivo, objetivo o psíquico y humoral a medio curar; se debe insistir con intervalos de descansos breves, de uno a dos meses entre cada tratamiento hasta que el síntoma desaparezca o quede estable cualquiera que sea la medicación empleada y se

tenga la seguridad de que ya no es modificable con ninguna medicación *y después de haber insistido largamente con las inyecciones mercuriales endovenosas.*

XXV. Al seguir estrictamente tal indicación *se efectúa la profilaxis de la sífilis nerviosa y de la heredosífilis,* como hemos dicho. El tratamiento de ambas cuando se ha producido no varía del tratamiento fundamental de la sífilis constitucional. Pero es de observar que *el tratamiento de la sífilis nerviosa debe tener por base el tratamiento mercurial por vía endovenosa,* además del nuevo tratamiento de la malarioterapia cuando sea oportuno en la parálisis general progresiva.

XXVI. Los heredosifílicos deben tratarse como los que han adquirido la sífilis, excepto en la dosificación de los medicamentos, pero considero que teniendo órganos que constitucionalmente han de ser más deficientes, *la medicación básica del heredosifílico debe ser la mercurial y también con tratamiento crónico intermitente y persistente.*

Establecida la existencia de la heredosífilis en una familia, es de aconsejar el tratamiento a todos los descendientes.

XXVII. *El tratamiento de la madre* en la cual se ha diagnosticado sífilis debe hacerse también durante el embarazo y la lactancia. La medicación básica ha de ser también la mercurial por medicamentos solubles.

XXVIII. Por lo ya expuesto *lo más importante, pues, en la curación y profilaxis de la sífilis es la dirección del tratamiento.*

Nosotros no aconsejamos el tratamiento oportunista, es decir, de tratar solamente al enfermo si presenta síntomas de sífilis, porque él no responde ni a la patología ni a la evolución clínica de la sífilis.

Tampoco nos confiamos en la medicación abortiva de la sífilis por estas mismas razones, pero *practicamos el tratamiento de la sífilis desde que puede hacerse diagnóstico del chancro, sin esperar los fenómenos secundarios,* como era el antiguo criterio médico, porque se pensaba, y hoy aún algunos lo piensan así, que las erupciones cutáneas del período secundario inmuniza-



ban mejor al enfermo, para evitar síntomas ulteriores del sistema nervioso, que si ellos no se produjeran. La evolución de la enfermedad que demuestra la infección temprana del organismo, aun antes de que aparezca el chancro (<sup>1</sup>), explica bien las razones del tratamiento que tiende a destruir a los gérmenes de la sífilis antes de que se posesionen ampliamente del enfermo. El tratamiento, por otra parte, concurre a estimular las defensas orgánicas provocando a su vez fenómenos de inmunización.

XXIX. En este último tiempo, se ha agregado otra *confusión más en la dirección del tratamiento de la sífilis, contraria también en absoluto a la evolución clínica humana y a la patología de la infección* y es la división del tratamiento de la sífilis en: 1° *tratamiento de ataque* para hacer desaparecer los accidentes clínicos y humorales y que duraría alrededor de un año; 2° *tratamiento de consolidación*, con el fin de afirmar la curación obtenida con el tratamiento de ataque y duraría de dos a cuatro años; 3° *tratamiento de seguridad* contra la enfermedad, para prever las recaídas (duraría de 15 a 20 años). *Esta división no vale ni como procedimiento didáctico ni como procedimiento científico.* Basta recordar la patología y evolución de la sífilis experimental y humana para inmediatamente observar que el tratamiento de ataque es igualmente de consolidación y de seguridad; que el de consolidación, no puede ser tal si no es de ataque y por consiguiente de seguridad y que el de seguridad no puede ser a su vez de aseguramiento si no se ataca la infección y por consiguiente se consolida la cura. Más todavía, *los gérmenes que han escapado al llamado tratamiento de ataque, deben ser a su vez más resistentes a los tratamientos sucesivos*, de allí que los llamados tratamientos de consolidación y seguridad deban hacerse con la energía y con las medicaciones activas indispensables para ir dominándolos directamente y levantando las defensas

(<sup>1</sup>) NICOLÁS V. GRECO, *Concepto general de la sífilis*, en *Revista del Circulo Médico Argentino y Centro Estudiantes de Medicina*, 1931.

orgánicas; es así que *todos los tratamientos sucesivos de la sífilis deben ser hechos con la misma actividad inicial*, lo único es elegir cada vez convenientemente la medicación. Tratamiento de ataque, de consolidación y de seguridad es un equivocado juego de palabras; no es dirección del tratamiento de la sífilis.

Lo que más debe llamar la atención en este juego de palabras, es que *se considera útil o indispensable la medicación mercurial de la sífilis en los llamados tratamientos de consolidación y de seguridad* que forzosamente tienen que ser activos y enérgicos (por tener que actuar sobre gérmenes que han escapado al llamado tratamiento de ataque), y no se le da valor en el llamado tratamiento de ataque.

*Una contradicción tan evidente sobre el empleo de las medicaciones específicas demostraría toda la desorientación que hay en el tratamiento de la sífilis por no ajustarse a lo que ésta es en realidad en su patología y en su clínica.*

XXX. Quedan así señalados en los principios anteriores los jalones sobre la duración del tratamiento de la sífilis constitucional y la guía para curarla en el estado de contagiosidad externa. He indicado la duración del tratamiento y la forma de guiarlo en los descansos o intervalos. *La necesidad del tratamiento individual «ad vitam» para bien del enfermo y de la profilaxis de la heredosífilis, no significa que la sífilis no sea totalmente curable. Es una seguridad elemental sobre la que debe insistirse a falta de elementos de diagnóstico de curación definitiva en cada enfermo.* Los tratamientos antisifilíticos bien dirigidos y oportunos no afectan de ningún modo la salud de los enfermos, y es inexacto que traigan la esclerosis de los tejidos. Por ejemplo, empleando la *medicación endovenosa mercurial*, muchas veces más eficaz que cualquier otra medicación, no se usa en realidad, a pesar de esa gran eficacia, sino muy poca cantidad de remedio en el año, que bien espaciada como se le debe emplear cuando no hay una sintomatología, no puede traer alteraciones en ningún parénquima o en el riñón.

XXXI. El criterio de un buen tratamiento en una enferme-

dad crónica y con largos períodos de latencia como es la sífilis, no está únicamente en el éxito inmediato del tratamiento medicamentoso con la desaparición de la sífilis dermatológica, o sea de la piel o de las mucosas. *Debemos mirar a que el enfermo esté bien defendido, no en el día, sino en el tiempo, en el futuro.* De allí la necesidad de un tratamiento crónico e intermitente de la enfermedad.

XXXII. Cualesquiera, una o varias de las reacciones serológicas conocidas, positivas antes y negativas después de un tratamiento, son un indicio de eficacia de la medicación en ese momento, pero no un signo de curación definitiva de la sífilis y que indique al médico que no debe tratar más al enfermo.

XXXIII. Las reacciones serológicas negativas y la desaparición de todo síntoma objetivo y subjetivo de parte del enfermo, solamente autorizan a diferir o alejar los tratamientos, aumentando los descansos entre ellos, no a suspender el tratamiento. *Este principio es de prevención, es la base de la profilaxis de la sífilis nerviosa, de la sífilis arterial, de las glándulas endócrinas, la de la heredosífilis.*

XXXIV. *No tenemos ningún signo revelador de que la sífilis esté totalmente curada en un enfermo.* Esto no quiere decir que la sífilis no sea curable del todo; lo único que no es posible es asegurárselo a un enfermo.

XXXV. El diagnóstico de curación definitiva persiguiendo las reacciones Wassermann, Kahn u otras en sangre y las indicaciones que se puedan obtener con el líquido céfalo-raquídeo parecerían lo más científico y definitivo. Pero convengamos que no es posible en la práctica diaria el examen rutinario del líquido céfalo-raquídeo en todos los enfermos y menos repetirlo todas las veces necesarias. Además, si confiándose en la negatividad de las reacciones serológicas se abandona a los enfermos sin el tratamiento correspondiente, ¿no se ha perdido un tiempo precioso en perjuicio de dicho enfermo, si le aparece una recaída? *Las reacciones serológicas son a menudo negativas en el*

*período terciario y en la heredósífilis* y sin embargo, la sintomatología clínica de los enfermos obliga a recurrir al tratamiento de prueba, que por la mejoría y curación que produce, evidentemente habla en favor de una sífilis más o menos localizada, pero en evolución.

Cuando se controlan las estadísticas de las reacciones serológicas diversas efectuadas por sus autores en la Conferencia de Copenhague de 1923, 1928 y en la más reciente de Montevideo, no es difícil comprobar que los porcentajes de reacciones positivas no salen de los límites de los obtenidos en los dos o tres primeros años que comenzó a emplearse la reacción de Wassermann. *Podemos, pues, afirmar que todavía nos falta el medio diagnóstico que confirme la curación definitiva de un enfermo con sífilis.*

XXXVI. Las experiencias en los animales permitirían afirmar que el tratamiento precoz de la sífilis, dentro de las seis o siete semanas de producido el contagio, puede dar curaciones definitivas, es decir, logra hacer abortar la infección.

En el hombre debe seguirse el mismo criterio. Debe diagnosticarse lo más precoz o tempranamente posible el chancro sifilítico y tratar eficazmente la infección.

A pesar de la probabilidad de que en tales condiciones aborte la enfermedad y el individuo podría adquirir una nueva sífilis con todos sus síntomas (reinfeción) no debe abandonarse el tratamiento del enfermo.

El tratamiento precoz hecho, si no ha curado completamente la infección, contribuye a atenuarla para el futuro.

XXXVII. El tratamiento crónico e intermitente, no significa incurabilidad de la sífilis, significa prudencia y seguridad contra ella y contra la sífilis hereditaria.

XXXVIII. Deben usarse en el tratamiento de la sífilis todos los remedios reconocidos como eficaces contra ella, que ya hemos mencionado, agregándose la malarioterapia (para casos especiales).

Los XXXVIII principios o conceptos básicos anteriores podrían formar un cuerpo de doctrina con el nombre de *Ley general de Dirección del Tratamiento de la Sífilis* en el momento presente y hasta nuevas investigaciones y estudios.

#### ABSTRACT

**Syphilis's medicamentous treatment**, by Dr. Nicolás V. Greco, professor of Dermato-syphilology of La Plata's University School of Medicine.

The author establishes, that in the treatment of syphilis, the following four factors should be taken into consideration.

1<sup>st</sup> The syphilitic virus.

2<sup>rd</sup> The state of the sick organism (Patient).

3<sup>rd</sup> The nature of the medicaments employed, and their route of administration.

4<sup>th</sup> The clinical manifestation of the disease, and the diagnosis of cure. In accordance with these four factors, he formulates thirty-eight principles, or basic conceptions, and contends to form with them a body of doctrine by the name of «General Law of guide in the treatment of syphilis», adopting to our knowledge up to the present moment, until news investigations and studies.



# LITIASIS URETERAL

POR

ANTONIO MONTENEGRO Y BERNARDINO MARAINI

---

Al iniciar nuestro trabajo sobre el interesante tema «litiasis ureteral», estuvimos a punto de abordar, siguiendo la clásica costumbre, cada uno de los capítulos en que puede ser dividida y estudiada la entidad patológica en cuestión, hasta terminar con el tratamiento.

Más tarde, a medida que íbamos dando forma a nuestra tarea, observamos que todo cuanto pudiéramos decir en lo fundamental sobre divisiones, etiología, patogenia y anatomía patológica, de la «litiasis ureteral», no expresaría ideas propias, puesto que todo ello ha sido tan bien y tan prolijamente estudiado por los clásicos de la urología mundial, que sólo nos llevaría a ser fieles repetidores de conceptos conocidos.

Nos queda, pues, solamente a considerar algunas ramas del tronco principal, llamando la atención sobre detalles que para nosotros tienen gran importancia, para terminar con exponer algunas modalidades de los litiásicos ureterales que se nos han presentado y la conducta que hemos seguido para tratarlos.

Consideraremos solamente los enfermos observados desde 1925 hasta la actualidad, es decir, desde la época en que los servicios hospitalarios disponen de instalaciones radiográficas completas, con todos los adelantos de su técnica, con radiólogos especializados, con el personal de la clínica preparado a esta clase de exámenes y con los enfermos más familiarizados con la necesidad del estudio radiográfico completo.

Anteriormente a esa fecha, este estudio no se efectuaba en forma completa por falta de instalaciones adecuadas, y seguramente habrán pasado por nuestras salas un número de enfermos de « litiasis ureteral », que no han sido catalogados como tales, por considerarlos litiásicos renales, dada la sintomatología alta que presentaban.

Además en esa época, a los sospechados de litiasis, se practicaba únicamente una radiografía renal, descuidando el examen radiográfico del resto del aparato urinario, escapando por esa razón muchas litiasis ureterales.

Previamente a esa era de iniciación del examen radiográfico de la « litiasis ureteral », el único medio de diagnóstico que disponíamos, era el cateterismo ureteral, utilizando sondas con la extremidad encerada, que por las impresiones que las rugosidades del cálculo dejaban en la cera, se deducía la presencia de él, y por la longitud de sonda introducida en el uréter, su ubicación.

Lo dicho anteriormente explica la relativa frecuencia de la « litiasis ureteral », porque con los medios de exploración de que disponemos, raro es el caso que escape al diagnóstico.

Por estas consideraciones, cremos indispensable en todo sujeto que haya sufrido un cólico nefrítico, un examen radiográfico de todo el aparato urinario.

La estadística que presentamos se refiere, pues, a los enfermos internados en los servicios de la cátedra de Clínica Urológica de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires desde 1925 a junio de 1934, es decir, 9 años y 6 meses y consta de 81 casos comprobados radiográficamente.

De estos 81 casos, 65 corresponden al sexo masculino, es decir el 80 por ciento y 16 al femenino, es decir el 20 por ciento.

Respecto a la edad, la máxima ha sido de 65 años y la mínima 20, siendo la mayor frecuencia entre 30 y 45 años. No disponiendo nuestro servicio de sala de niños y no queriendo referirnos sino a nuestra propia observación, no presentamos estadística de ellos.



En cuanto a diferentes regiones del uréter donde se han presentado, hemos observado 48 casos en la región pelviana, 29 en la región lumbar y 9 en la porción ilíaca.

Relativamente al lado, observamos 37 casos del lado derecho, 37 del lado izquierdo y 7 bilaterales; en total, pues, 74 unilaterales y 7 bilaterales.

Como complicaciones hemos observado en estos 81 casos, 6 pionefrosis y 2 casos de anuria. De los 74 casos de litiasis unilateral, 13 han sido cálculos múltiples, y el resto, 68 únicos.

Como se ve nuestra estadística, comparada con otras similares, es bastante numerosa, pues en sólo 9 años y medio, hemos reunido 81 observaciones, mientras Marion en 16 años alcanza sólo a 74 casos.

Esta frecuencia de la litiasis en nuestro país, puede muy bien ser debido al cosmopolitismo de nuestra población.

Es concepto establecido y que nosotros aceptamos, que los cálculos ureterales son cálculos migradores, entendiéndose por esto que siempre provienen del riñón, y nunca son originados en el mismo uréter, salvo los muy raros casos en que una anomalía congénita o adquirida ocasionara una estagnación de orina en el uréter o hubiese cuerpos extraños (ligaduras o suturas no reabsorbidas) que sirvieran de núcleo a cálculos originados *in situ*, por la precipitación de las sales de la orina.

Basado en esto, se explica que lo mismo que en el riñón, sean la gran mayoría de ellos unilaterales.

Los cálculos ureterales pueden ser clasificados, aparte de su ubicación, en aquellos que molestan y los que no lo hacen; aquellos que producen alteraciones renales y aquellos que no las producen, por lo menos apreciablemente; lo que nos lleva a adoptar diferente conducta según su clasificación.

Anteriormente nos hemos referido a la necesidad absoluta de un examen radiográfico completo del aparato urinario en todo sospechado de litiasis renal, pero debemos hacer constar que no olvidamos nunca que muchas veces se observan manchas en el trayecto del uréter que parecen cálculos y sin embargo no lo

son, debiéndose en ese caso practicar nueva radiografía con sondas ureterales opacas, y extremando las cosas, radiografías lateralizadas para revelar la superposición de imágenes.

Por otra parte, damos importancia a la forma de la mancha radiográfica, como indicio de cálculo ureteral, pues generalmente, cuando ha permanecido un cierto tiempo en el uréter, es alargada.

Dando muchísimas veces el cálculo ureteral sintomatología intermitente, es decir, que su presencia es denunciada únicamente por los ataques de cólico nefrítico, creemos necesario en estos casos repetir con cierta periodicidad y siempre después de una de sus manifestaciones dolorosas, las radiografías con objeto de cerciorarnos si la migración del cálculo se ha efectuado, o bien permanece estacionado en el mismo sitio.

Además, cuando sospechamos que un cálculo ureteral ha producido alteraciones anatómopatológicas renales, practicamos una urografía por excreción, o bien una pielografía ascendente preferiblemente por el procedimiento de Chevassú.

Creemos indispensable también y sobre todo en los cálculos ureterales bilaterales, el estudio funcional de ambos riñones por los métodos conocidos, con objeto de investigar las deficiencias funcionales que puedan haberse producido en ellos y servir de guía para el tratamiento a instituir y para fundar un pronóstico

No es posible establecer una conducta única a aplicarse en todos los casos de « litiasis ureteral », pero de una manera general nosotros, sin desconocer, es claro, que hay cálculos ureterales que pueden eliminarse espontáneamente, sentamos como principio, de acuerdo con los maestros de la urulogía contemporánea, que « todo cálculo ureteral debe ser extraído » porque casi siempre el cálculo, sea cual fuere su ubicación, compromete la función renal, sea disminuyéndola o anulándola por dilatación, uronefrosis, o favoreciendo su infección, pielonefritis o uronefrosis, o por esclerosis, reflejos inhibitorios, etc.

Ahora bien, la manera de librar al uréter de su o de sus cál-

culos, el momento de actuar, la elección del procedimiento, etc., depende de numerosos factores que no son otra cosa que los detalles a que hicimos referencia en párrafo anterior y entre ellos la repercusión sobre el estado general bueno o malo, la ubicación lumbar, ilíaca o pelviana, el tamaño grande o chico, la uni o la bilateralidad, el estado aséptico o de infección, el funcionalismo renal bueno, mediocre o malo, que merecen toda nuestra atención y nos sirven de base para formar tres grupos de cálculos ureterales a saber :

1° Cálculos que necesitan ser extraídos por ureterotomía o que obligan actuar sobre el riñón correspondiente;

2° Cálculos cuya eliminación se puede obtener por medios no cruentos y de pequeña cirugía;

3° Cálculos cuya eliminación, espontánea consideramos probable o posible.

En el primer grupo figuran :

a) Los cálculos muy grandes, de tamaño en completo desacuerdo con el diámetro de la vía de descenso;

b) Los cálculos que sin ser muy grandes están fijos desde hace mucho tiempo en el uréter, sin progresar a pesar del tratamiento médico adecuado — diuréticos, antiespasmódicos, etc., y de las maniobras, — cateterismo ureteral, sonda ureteral permanente, dilatación ureteral, etc., que en otros casos favorecen su descenso;

c) Los cálculos grandes o pequeños, únicos o múltiples que alteran el estado general por algias repetidas o constantes, o por anulación de la función renal, sea dilatando el riñón o favoreciendo la infección del mismo.

Las intervenciones que practicamos en los casos de nuestro primer grupo de cálculos ureterales las dividimos en :

1° Intervenciones de urgencia;

2° Intervenciones de oportunidad, aplicando las primeras a los casos en que está seriamente comprometido el estado general por anuria, bloqueo renal o infección grave y reservando las segundas para todos los demás casos.

Agregaremos que cuando el riñón correspondiente es de algún valor funcional, actuamos sobre el uréter por ureterotomía con la seguridad de que mejorará el funcionamiento del riñón una vez extraído el cálculo y si el riñón está reducido a valor funcional cero, actuamos sobre dicho órgano, practicando la nefrectomía y abandonando el cálculo, si su extracción resultara laboriosa o prolongara mucho la intervención o la nefrostomía temporaria hasta tanto mejore el estado general y permita la nefrectomía.

En nuestro segundo grupo figuran aquellos cálculos cuya eliminación puede provocarse o favorecerse con los medios que cita Jeanbreaux.

Son cálculos de tamaño mediano o pequeño, situados más o menos cerca del meato ureteral, que no exigen un tratamiento de urgencia o cuyos portadores no pueden ser sometidos a intervenciones cruentas o no las aceptan por cualquier razón.

Los 8 medios de eliminación a que hacemos referencia, algunos de los cuales hemos usado repetidas veces con resultado variable según se verá, son los siguientes :

- 1° La distensión vesical;
- 2° El cateterismo ureteral permanente;
- 3° Los lavajes de la pelvia renal;
- 4° Las inyecciones de aceite o glicerina por medio de la sonda ureteral;
- 5° La dilatación del uréter subyacente por medio de una sonda provista de un balón dilatador de Nitze;
- 6° La dilatación del uréter por medio de bujías o con la sonda de Genouville;
- 7° La dilatación electrolítica;
- 8° La meatotomía ureteral por las vías naturales.

Según nuestra estadística, el procedimiento no cruento que más resultado nos ha dado y que usamos con más frecuencia, es el cateterismo ureteral permanente o no, para dilatar el uréter, movilizar el cálculo e inyectar sustancias lubricantes, de preferencia aceite en la cavidad ureteral. Tratamos siempre de

pasar con la sonda entre el cálculo y la pared del uréter y hacemos la inyección por encima o al nivel del cálculo.

Así hemos obtenido 16 éxitos sobre los 81 casos tratados por distintos métodos.

También nos ha dado éxitos la meatotomía ureteral por las vías naturales, que practicamos cistoscópicamente por electrocoagulación, agrandando moderadamente el meato ureteral. Este procedimiento, que naturalmente sólo está indicado para los cálculos ureterales muy bajos, ha sido empleado en dos casos y en ambos hemos obtenido la eliminación del cálculo.

En cuanto a los demás procedimientos, no nos han dado resultado o no los hemos usado por distintas razones.

En nuestro tercer grupo incluimos :

- a) Los cálculos pequeños llamados concreciones ureterales;
- b) Aquellos cuya progresión hacia la vejiga se comprueba por radiografías frecuentemente repetidas;
- c) Aquellos que dan escasa o nula sintomatología y que se llaman cálculos latentes del uréter.

La expectación, en este grupo se basa también en el hecho de que, con frecuencia, el portador ha eliminado anteriormente cálculos análogos o mayores al de que se trata.

A este grupo conviene el tratamiento médico a base de diuréticos, antiespasmódicos, curas hidrominerales, etc., que pueden favorecer su eliminación, buscando, por otra parte, modificar o cambiar la reacción de la orina, según la variedad de litiasis, a fin de evitar, en lo posible, el aumento de volumen del cálculo.

Hemos observado 12 casos de cálculos eliminados con simple tratamiento médico, y 18 en los que si bien el cálculo no se eliminó, se modificaron o desaparecieron síntomas dolorosos, ligeras piurias, etc.

En nuestra estadística figuran 6 casos en los que fué necesario practicar una nefrectomía por pionefrosis.

Otra de las complicaciones frecuentes, la anuria, nos obligó a practicar una nefrostomía en un caso.

Entre los 6 casos de pionefrosis por « litiasis ureteral » y que

nos obligó a practicar una nefrectomía, en 3 de ellos, se dejó al cálculo del uréter, ubicado en la porción pelviana, sin ninguna consecuencia ulterior para los enfermos.

El resto de nuestros enfermos, es decir 26 casos, fueron tratados por ureterotomía extraperitoneal.

Desde 1882 en que Bordenheur extrajo por primera vez un cálculo del uréter por ureterotomía extraperitoneal, la cirugía ureteral avanzó con mucha lentitud hasta 1900, fecha del descubrimiento radiográfico del primer cálculo ureteral, extraído quirúrgicamente.

La ureterolitotomía adquiere entonces su individualidad y se transforma en una operación reglada que el cirujano podía emprender con seguridad, conociendo el sitio exacto del uréter donde se aloja el cálculo y abordarlo deliberadamente.

Gracias a las interesantes experiencias de Tuffier en 1888 y 1889, quien probó que las incisiones longitudinales del uréter eran suturables y cicatrizables no dando lugar a estrecheces ni alteraciones funcionales del riñón correspondiente, la cirugía ureteral no esperaba más que la ocasión propicia para entrar de lleno en la práctica y esta ocasión se presentó con la aplicación del cateterismo ureteral primero y sobre todo con el descubrimiento de Roentgen después.

Efectivamente, es gracias a los rayos X que hoy día una simple radiografía nos demuestra, la existencia, la ubicación, el tamaño, la forma, el número y hasta, en ciertas ocasiones, la composición de los cálculos ureterales.

La vía a seguir depende de la ubicación del cálculo.

En los cálculos del uréter ilíaco o pelviano, utilizamos las incisiones de Judd, mediana o paramediana o bien la de Albarran.

Por regla general, si la incisión ureteral es grande ponemos uno o dos puntos de sutura con catgut fino, sin perforar la mucosa, pero en la mayoría de los casos, no practicamos ninguna sutura ureteral y cerramos la herida operatoria en dos planos dejando un tubo de drenaje juxtaureteral.

La brecha ureteral cierra en pocos días y cuando persiste pérdida de orina mayor tiempo de lo habitual, colocamos una sonda ureteral permanente.

Los resultados han sido siempre óptimos, pues sólo en un caso, se produjo una fístula persistente, a causa de la impermeabilidad del uréter, por debajo de la incisión, debiéndose practicar mucho tiempo después una nefrectomía, que demostró un riñón completamente destruído.

La mortalidad en estos 26 casos ha sido nula.

Las recidivas, según Jeanbreaux, son muy poco frecuentes y por nuestra parte no las hemos observado, sea porque no se han producido, sea porque los enfermos por nosotros operados no volvieron a vernos.

La anestesia que hemos empleado hasta la fecha ha sido la general por el éter, salvo en un caso en que se empleó la anestesia local, pues las condiciones del enfermo no permitían la general.

Con esto queda demostrado una vez más que la ureterotomía extraperitoneal es una operación benigna y que debe aconsejarse lo más precozmente posible en los casos de nuestro primer grupo, pudiéndose de este modo salvar muchos riñones que irían fatalmente a su destrucción.

#### ABSTRACT

**Ureteral lithiasis**, by Dr. Antonio Montenegro, professor of Clinical Urology at La Plata's University School of Medicine, and Bernardino Maraini, professor of Clinical Urology at Buenos Aires University School of Medicine.

A statistical review of the patients with ureteral lithiasis, interned in the Urological Clinic, in the teaching services of the authors, from 1925 to June 1934, is presented.

The authors indicate, as an absolute necessity to make a complete Radiographic examination of the urinary apparatus, of all suspected cases of Renal calculus.

They establish that the therapeutic procedure to be followed, according to the distinct cases which present themselves.





# QUISTE HIDATICO PRIMITIVO DEL FONDO DE SACO DE DOUGLAS

RECIDIVADO « IN-SITU »

Por MANUEL CIEZA RODRIGUEZ

---

Los quistes hidáticos de la cavidad pelviana son de muy rara observación clínica, de etiopatogenia semejante a los de la gran cavidad peritoneal, de la cual ésta no es sino la parte más declive.

No bien determinado aún el sitio preciso por donde los embriones hexacantos atraviesan el tractus digestivo para poder llegar al torrente sanguíneo general, que lo transportará luego para su localización a un punto determinado del organismo, en nuestro caso, fondo de saco de Douglas, evolución cuya demostración la tendrá que dar la medicina experimental.

Mientras esto suceda no podemos negar la existencia de los quistes hidatídicos únicos a localización primitiva pelviana, si bien es cierto que éstos son muy raros, transportados allí lo más probablemente por la vía sanguínea, ya que las otras vías de penetración a través de las paredes de la ampolla rectal o de la vagina, son poco aceptadas.

Lo más frecuente es que estos quistes hidatídicos pelvianos sean secundarios, como consecuencia de otros o localización primitiva en un órgano distante, lo más frecuente, hígado, bazo, más raramente riñones, mesenterio y epiplón, que abandonado a sí mismo se han roto en la cavidad peritoneal y cuyas vesículas han llegado por simples razones de gravedad, a detenerse en el punto más declive de esta cavidad, fondo de saco de Douglas, donde luego van a injertarse.

Experimentalmente, ha sido demostrada por varios y últimamente por el maestro Dévé, esta vía de infección a través de la cavidad peritoneal, así como la posibilidad de injertarse en esta serosa que tienen los hidátides y los escolex, dando lugar a una localización secundaria.

De estas consideraciones surge la necesidad de investigar siempre muy bien los antecedentes del enfermo, así como la de una prolija exploración de las distintas vísceras abdominales a través de una amplia laparatomía y en especial de aquellas que son más frecuentemente atacadas por el parásito, buscando elementos de juicio, tumoraciones, cicatrices, que puedan revelarnos un proceso quístico o reliquias de un proceso anterior, antes de afirmar de que se trata de un quiste hidático a localización primitiva.

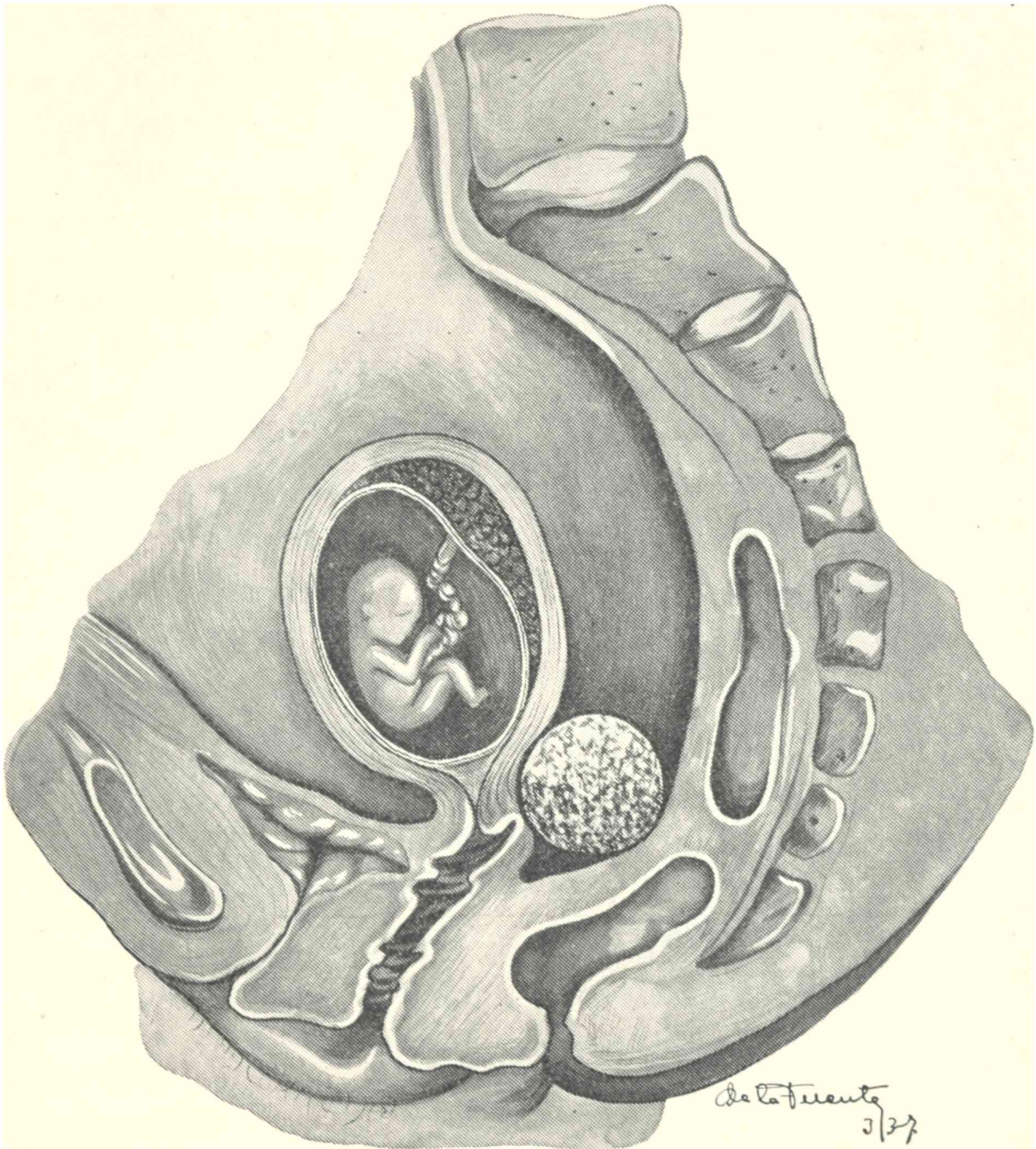
Por otra parte, sabemos que los quistes hidáticos al romperse en la cavidad abdominal, producen por lo general un cuadro sintomático llamativo, capaz de poder orientar al médico aun a través del tiempo sobre esta complicación; pero no debemos olvidar que al lado de esto existe un número, aunque reducido, de esta complicación, con sintomatología muy poco llamativa o casi silenciosa.

En nuestra enferma, no encontramos ningún antecedente que nos haga pensar en un proceso primitivo de otra víscera; tampoco hemos encontrado, después de la amplia laparotomía mediana, pubo-umbilical y de la aplicación de grandes valvas, en el examen visual y manual efectuado, nada de particular en las vísceras examinadas (hígado, bazo, riñón, mesenterio, epiplón).

Por estas razones, pues, es que pensamos que el quiste hidático que presenta en el fondo de saco de Douglas es un recidiva *in-situ* del primitivo quiste hidático operado hace cuatro años y medio en la Maternidad, el cual ha sido un quiste hidatídico primitivo de Douglas, llegado allí por vía sanguínea y reproducido en el lugar por contaminación durante el acto operatorio.

El cuadro clínico de estos procesos es muy silencioso, aun en pleno período de estado, cuando ha adquirido un gran desarro-

llo como en el caso que nos ocupa, las dos veces en que ha sido intervenida, sin ocasionarle molestias de ninguna naturaleza, pues, la constipación que presenta, no le llama la atención por ser habitual en ella, y su concurrencia al consultorio médico no



fué provocada por trastornos producidos por el quiste, sino por su embarazo.

Cuando estos procesos son abandonados en su desarrollo, pueden tener complicaciones, como pasó en el primer caso, con motivo de su primer parto, en que obligó a una cesárea por tumor previo; en otros, puede llegar a abrirse en un órgano vecino

(recto, útero, cavidad peritoneal o vagina). En nuestro caso, probablemente, teniendo en cuenta sus relaciones con la ampolla rectal y su gran desarrollo vaginal, la abertura se hubiera hecho en alguno de estos órganos, si es que antes no hubiera traído complicaciones del lado de su parto; también pueden llegar a la supuración como los otros quistes hidatídicos de las otras vísceras.

El diagnóstico, pues, es difícil; la misma rareza del proceso hace pensar siempre primero en tumores del aparato genital, y especialmente en quistes de ovario, como pasó la primera vez en que se operó.

Esta segunda vez en que ha sido vista la enferma por un proceso semejante, los antecedentes de la enfermedad anterior, conocidos por el médico que la examinó, hizo que inmediatamente dirigiera sus investigaciones hacia la busca de un quiste hidatídico, las que fueron confirmadas por las reacciones positivas.

El tratamiento, no hay más que uno, es el quirúrgico, y sólo se discute la vía de abordaje.

La vía alta, laparotomía mediana, pubo-umbilical, ayudada por grandes separadores, presenta la ventaja de permitir una exploración amplia de toda la cavidad, del examen de las vísceras más habitualmente atacadas por el parásito, a la vez que determina con exactitud la localización, las relaciones, tamaño, etc., y finalmente su abordaje, ya sea de extirpación, el vaciamiento con la extracción de la membrana madre, y luego la oclusión, con fijación a los planos de la pared o no, cuando así lo indiquen las adherencias a órganos de vital importancia, o finalmente su marsupialización y drenaje, si éste estuviera indicado.

Al lado de todas estas ventajas, el único inconveniente que puede presentar, sería el peligro de una siembra durante el acto operatorio, peligro muy remoto si se hace una buena protección y se aspira el líquido y se recurre al formolaje aconsejado por el profesor Dévé.

La vía baja, la vaginal, preconizada por Strassmann, presenta

una serie de inconvenientes y sólo muy pocas ventajas; ella no permite una exploración abdominal, por lo tanto se hace imposible determinar si se trata de un quiste único o múltiple, dato importante para el pronóstico sobre el futuro del enfermo; tampoco se puede por esta vía establecer la localización exacta del proceso, y sólo presenta como ventaja poner al cubierto de la siembra peritoneal, que como sabemos, es una complicación muy remota cuando se toman todas las precauciones necesarias; a esto podríamos unir su benignidad y sencillez.

En nuestra enferma, a pesar de tratarse de un quiste hidático ubicado en la etapa inferior del fondo de saco de Douglas y a gran desarrollo vaginal procedimos a hacer una amplia laparotomía que nos permitió hacer una buena inspección visceral, a la vez que localizar exactamente el proceso y luego procedimos a cerrar la cavidad abdominal, para abordarlo por vía vaginal, teniendo en cuenta que la profundidad de la localización del proceso hidático, nos hubiera obligado a hacer un abordaje deficiente, pues a la profundidad de la etapa inferior de Douglas hay que agregar la estrechez del espacio y la existencia de un útero grande (cuatro meses de embarazo), que nos hubiera expuesto a inconvenientes, tanto desde el punto de vista técnico como del embarazo.

Creo, pues, que entre las indicaciones del abordaje por vía vaginal de estos procesos, se pueden colocar los casos semejantes al citado en los cuales las condiciones del enfermo y la ubicación baja del proceso quístico, aconsejan hacer su abordaje por vía vaginal, pero siempre como tiempo complementario a la laparotomía amplia que debe ser previa.

#### HISTORIA CLÍNICA

Hospital Policlínico. La Plata. Sala cuarta. J. V. de L. O., Cama 8, 24 años, casada, argentina. Ingreso setiembre 24 de 1934.

*Antecedentes hereditarios y familiares.* Padres vivos, el padre sufre de reumatismo, la madre sana; tiene seis hermanos, cinco vivos y

sanos, y uno muerto en la primera infancia, ignora la causa. Nacida a término. Criada con lactancia materna; en su primer infancia tiene coqueluche y sarampión; menstrúa a los doce años, normalmente; se casa a los diez y siete; constipada habitual.

*Antecedentes de la enfermedad actual.* Hace cuatro años y medio que viene del partido de la Magdalena, donde ha residido siempre, para ser examinada en la maternidad, donde ella quiere tener su primer parto; al examen se le encuentra un tumor del fondo del saco de Douglas, tumor previo que más tarde obliga a una cesárea que efectúan los Doctores Gibert e Igartúa; se lleva a la mesa de operaciones con el diagnóstico de tumor previo, quiste de ovario, y se le efectúa inmediatamente después de la cesárea el abordaje del proceso quístico que se encuentra ubicado en el fondo del saco de Douglas y que resulta tratarse de un quiste hidatídico, univesicular; abertura, extirpación de la membrana madre, cierre y abandono del mismo, sin fijación a la pared; la historia del acto operatorio habla del formolaje sin determinar la proporción de la solución empleada; el post-operatorio bueno, siendo dada de alta más tarde sin molestias de ninguna naturaleza de parte de la enferma.

En agosto del corriente año vuelve al consultorio del doctor Igartúa para saber si estaba embarazada y de qué tiempo; durante el examen, como la primera vez, es descubierta la tumoración líquida del fondo del saco de Douglas; algunos días más tarde, me es enviada para su intervención con el diagnóstico de embarazo de cuatro meses y de quiste hidatídico del fondo de saco de Douglas, acompañada con la reacción biológica de Friedmann-Hoffman positiva.

El examen general de sus distintos órganos, revela su funcionamiento normal.

En el examen ginecológico se constata cuerpo uterino aumentado de volumen correspondiendo a un embarazo de cuatro meses en ante-flexión; el cuello ha perdido su posición normal, encontrándose rechazado y desviado hacia arriba y adelante contra el cuerpo del pubis; no existen secreciones ni lesiones de la mucosa.

El fondo del saco vaginal posterior fuertemente aumentado de volumen, haciendo saliencia hacia abajo y adelante.

Al examen combinado se puede notar los caracteres de tumor líquido renitente, indoloro, fijo que presenta esta tumoración ubicada en fondo de saco peritoneal recto-uterino, del tamaño de una cabeza de adulto a gran desarrollo interior vaginal bien delimitado, que comprime y rechaza el cuello uterino hacia adelante y arriba; en cambio, su límite superior se limita con dificultad encontrándose colocado por



detrás del cuerpo uterino; al tacto rectal se perciben las relaciones directas que presenta esta tumoración con la cara anterior de la ampolla rectal, produciendo una compresión parcial que cede fácilmente al dedo.

Al estado general muy bueno de la enferma, debemos agregar su pulso bueno, con 85 pulsaciones por minuto, con una máxima de 13 y una mínima de 6,30. La reacción de Gedhini negativa; 10 % de eosinofilia. La intradermo-reacción de Cassoni distal francamente positiva. Wassermann negativa. Urea en sangre 0,14. Glucemia 0,93. Cloruro en sangre 120. Tiempo de coagulación 6,30; tiempo sangría 1,30, orinas normales.

*Operación* (setiembre 4/1934): Anestesia raquídea, novocaína 0,10 centigramos, punción efectuada entre la primera y segunda vértebra lumbar; laparotomía mediana de pubis hasta algo arriba del ombligo, que constata cuerpo de útero grande (cuatro meses de embarazo) en ante-flexión; anexos libres y por detrás del cuerpo uterino una tumoración, con los caracteres ya descriptos que ocupa la etapa inferior del fondo de saco de Douglas, con adherencia a la cara anterior de la ampolla rectal.

Se explora con grandes valvas, la inspección y luego manualmente el hígado y bazo en sus distintas caras, no encontrando ninguna cicatriz ni tumoraciones que nos pudiera hacer pensar en la existencia anterior ni actual de procesos hidáticos; tampoco recogemos ningún dato de importancia en el examen de riñones, mesenterio y epiplón.

Para la exploración de la etapa superior del abdomen, nos fué necesario agregar algunas gotas de éter, pues la enferma acusaba algunos dolores.

Terminada la exploración abdominal, procedimos a cerrarla, yendo a hacer el abordaje del proceso quístico por vía vaginal, por medio de una colpotomía posterior, dando salida a un abundante líquido cristal de roca, sin vesículas fijas, luego se extirpa la membrana madre, pudiendo observar un bolsillo quístico de paredes gruesas, con una superficie interna granulosa de un color blanco rojizo. Se hace formolaje a lo Dévé y se coloca un tubo de drenaje que se mantiene los primeros días con gasa vaginal.

El post-operatorio muy bueno, sin temperatura.

A los diez días se retira del servicio con un pequeño drenaje vaginal por el que sale un líquido ligeramente purulento en pequeña cantidad.

La herida operatoria ha cerrado a los veinticinco días, continuando su embarazo.

ABSTRACT

**Hydatid cyst at the bottom of Douglas pouch grown back « in situ »**, by  
Dr. Manuel Cieza Rodríguez, professor of Clinical Surgery at La  
Plata's University School of Medicine.

The author relates the case of a female patient who was operated for  
hydatid cyst at the bottom of Douglas pouch which after thze years grew  
back again in the same place and was operated for the second time.



# SOBRE LA POSIBLE ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD CELIACA

POR

RODOLFO ROSSI Y FEDERICO LOZANO

---

Pasaremos revista, mencionando someramente las diversas teorías etiopatogénicas, que han expresado diversos autores para dilucidar el obscuro cuadro de la enfermedad celíaca que nos ocupa.

Gee y Gibbons la atribuyen a una insuficiencia de las glándulas escalonadas a lo largo del tractus intestinal, a la que no sería ajeno el sistema nervioso; es pues una teoría neurosecretora.

Bramwell denomina el síndrome infatilismo pancreático, a lo que Miller le replica que no hay tal insuficiencia pancreática, pues en las autopsias se ha demostrado la integridad del páncreas, en las heces se constatan signos evidentes de actividad proteolítica y no se encuentra una verdadera esteatorrea.

Herter la llama enteritis crónica y atribuye el cuadro a la persistencia en el tubo digestivo de los enfermos de la flora intestinal del lactante que, por producción de gases volátiles, produciría entonces una enterotoxemia.

Heubner la considera insuficiencia intestinal crónica, asentada en un complejo determinativo constituido por: por una parte, una evidente tara neuropática del niño en actividad, sumada a una insuficiencia congénita del intestino y glándulas anexas y desencadenadas tal vez por un trastorno sobrevenido a consecuencia de una dieta privativa de determinado alimento

(grasas, hidratos de carbono), que traería aparejado una debilidad general que repercutiría en el estado general y más especialmente en el intestino ya lábil congénito, lo que haría eclosionar el síndrome celíaco.

Para otros autores, la enfermedad celíaca sería un trastorno metabólico de las grasas, como la diabetes es un trastorno en el metabolismo de los glúcidos. Pero en este cuadro celíaco no hay trastorno alguno de la digestión de las grasas; por otra parte las ingestiones experimentales de grasas hechas a celíacos en períodos de calma de su enfermedad y las hechas con niños testigos normales, no acusan variaciones fundamentales en su absorción y finalmente la grasa fecal proviene en gran parte de la sangre.

Moncrieff y Payne encuentran en sus enfermos hiperlipemia, lo que unido a la circunstancia de que las grasas se digieren y absorben bien, haría que el organismo se encontrara con gran cantidad de grasa circulante que no es capaz de metabolizar; pero esta hiperlipemia no es constante y algunos autores no sólo no la han comprobado sino han hallado hipolipemia.

Luego Rivadeau-Dumas y otros autores esbozan la seductora teoría de la avitaminosis como determinante de la enfermedad, pues dan mucha importancia a la vitamina B en las hipotrofias intestinales, pero no llegan a poder discriminar si la avitaminosis es la causa o la consecuencia de la celiaquia o acaso la resultante de la mala asimilación de las sustancias que en el organismo tienen por misión vehiculizar las citadas vitaminas.

Luego hacen entrar en juego a las endocrinopatias en la etiopatogenia de la afección que nos ocupa; así mientras para Schick y Wagner se trataría de una atrofia pluriglandular, para MacLean y Sullivan una insuficiencia surrenal; para Fresse Jahr sería una alteración neurovegetativa ligada a las endocrinas y entre nosotros para Segers sería un hipopituitarismo ya que su cuadro semiológico tiene muchos puntos de contacto con el hipopituitarismo constitucional.

Para los autores italianos Debenedetti y De Murtasseria

ocasionaría el síndrome una causa constitucional anatómica, podría decirse, el alargamiento con ensanche del sigma sumado a una infección del mismo; se les ha replicado que hay muchos niños con colon grande e infectado que no se hacen celíacos.

Para Ryle la enfermedad sería ocasionada por una obstrucción de los canalículos quilíferos, lo que la asemejaría en este punto al sprue de acuerdo a las investigaciones de Jones en esta última enfermedad.

Samuel Gee, que fué quien primero describiera esta enfermedad en 1888, consideró su cuadro clínico semejante al sprue o diarrea de los trópicos; en efecto, al enumerar los síntomas más destacados de él, vemos que son los siguientes: estomatis aftosa, anemia grave, diarrea grasosa, meteorismo abdominal e intenso adelgazamiento; y los fundamentales de la enfermedad celíaca lo serían: trastornos intestinales, fácil fatiga física y mental, anemia moderada, distensión abdominal, buena capacidad mental y detención del desarrollo corporal. Invitaría a desconectar estos dos cuadros la ausencia de celíacos en regiones donde es endémico el sprue y otros detalles que también podrían ser variantes de formas clínicas.

Muchos autores se han dedicado con ahinco a aclarar la etiología del sprue.

Los primeros investigadores no señalaron etiología específica alguna y atribuyeron su causa a factores climatológicos, excesos alimenticios.

Kollbrugge fué el primero que señaló la presencia de levaduras en las heces de estos enfermos y les atribuyó rol patógeno. Le Dantec lo aprueba y luego descubre un *strongiloides stercoralis* y le prescribe a sus enfermos santonina. Castellani luego piensa que fuera debida a protozoarios y prescribe emetina. Rogers piensa en la presencia de un estreptococo y los trata con autovacuna. Todos los tratamientos fracasan y queda en pie la tesis sustentada por Kollbrugge. En el año 1913 Barhr en Ceylan y Asdford en Puerto Rico estudian estas levaduras y el primero demuestra un año después que el sprue era una mo-

niliosis intestinal y descubre la invasión de la submucosa intestinal y de la lengua por la hifas de una *Monilia albicans*.

Esta conclusión es intensamente debatida en la sección medicina tropical de la Asociación Médica Británica, sosteniéndose que este hongo estaba muy esparcido en Inglaterra y producía solamente el muguet de los niños y no realizaba cuadros celíacos.

Asdford por su parte aísla y admite la influencia patógena de una *Monilia psilosis* que estudia en cultivos azucarados y en su acción sobre animales. En ellos la absorción provoca la diarrea y estomatitis graves; en los monos reproduce el cuadro con adelgazamiento intenso y expulsión de monilias en las heces. Wald Smith estudia las conclusiones de estos dos autores y concluye exponiendo que para él, sólo la *Monilia psilosis* produce por inoculación una moniliosis que dura varias semanas y comprobada en la autopsia (aftas linguales, íleon distendido y adelgazado, inflamación crónica íleocecal y colónica).

Y finalmente reproduce con más rapidez y gravedad este cuadro en animales sometidos a regímenes pobres en vitaminas, y concluye admitiendo el rol patógeno de este hongo favorecido por el estado de avitaminosis.

Veamos nuestro caso :

E. B. Edad : 19 años. Argentina, soltera.

Ingresa a la sala 1 del Hospital Policlínico el 6 de noviembre de 1933.

*Diagnóstico* : Enfermedad celíaca.

*Antecedentes hereditarios* : El padre fallece a los 53 años de edad, después de haber padecido durante 5 años (?) del estómago, terminando en caquexia ; antes de padecer esta enfermedad, había sido siempre sano. La madre vive, tiene 49 años de edad y es sana. Han sido 10 hermanos, de los que viven 9. Una hermana fallecida a los 18 meses de edad, era raquítica. La madre tuvo dos abortos espontáneos después de haber tenido los 10 hijos. Las hermanas mujeres de la enferma son bien desarrolladas y salvo una que menstruó a los 17 años, las demás menstruaron entre los 12 y 14 años.

*Antecedentes personales y enfermedad actual* : Nacida a término,

lactancia materna y mixta hasta los 14 años. Camina y habla al año. Hasta los 3 años de edad fué normal, bien desarrollada y mentalmente adelantada. Desde los 3 años de edad se presentaron, con motivo de la ingestión de cualquier alimento algo pesado (carne, huevos, etc.), diarreas copiosísimas acompañadas de temperaturas elevadas, sobre cuyas curvas no sabe dar mayores datos; nunca hubo sangre en las deposiciones; en estos episodios el vientre se presentaba globuloso. Como esta sintomatología se repitiera con suma frecuencia, el desarrollo de la enferma se vió interrumpido y recién a los 7 años, a raíz de la detención de esta sintomatología, reinicia su desarrollo la enferma, transcurriendo 3 años durante los cuales la enferma se ve libre de molestias. A los 10 años de edad se presenta nuevamente la misma sintomatología, a la que se agregan erupciones urticariformes de instauración y desaparición brusca; pasado cada uno de los episodios, la enferma queda sumamente abatida y constipada. Ultimamente la sintomatología recrudece y los episodios, se acercan, la enferma se asteniza y experimenta dolores articulares.

Hasta la fecha la enferma no ha menstruado.

*Enfermedad actual* : Enferma en avanzado estado de denutrición.

Peso : 29 kilos. Estatura : 1,46.

Piel : morena, seca, sin cicatrices. En la cara se nota una discromía del tipo cloasma.

Esqueleto : bien conformado, de huesos gráciles, lisos.

Masas musculares : de muy escaso desarrollo.

Cabeza : cabello seco, quebradizo. Buena conformación del cráneo,

Cara : facies inexpresiva.

Nariz : bien conformada, con sus fosas nasales libres.

Boca : dentadura en mal estado de conservación; lengua saburral.

Cuello sin anomalías.

Aparato respiratorio : el examen no arroja dato alguno de interés.

Aparato circulatorio : latido supraesternal; el choque de la punta se palpa en el cuarto espacio intercostal izquierdo por dentro de la línea medioclavicular.

La percusión no demuestra agrandamiento del área cardíaca.

La auscultación permite comprobar un soplo sistólico en el segundo espacio intercostal izquierdo más acentuado en decúbito dorsal, que no desaparece del todo, aunque se atenúa al sentarse la enferma y no se acentúa con el ejercicio.

Pulso regular, rítmico, frecuencia : 75 por minuto.

La falta de oscilaciones en los cuatro miembros impide determinar al Pachon la cifra de presión arterial.

Abdomen : el examen es negativo en lo que respecta a datos anormales.

Sistema nervioso : reflectividad tendinosa exagerada ; no hay reflejos patológicos.

Sensibilidad normal.

Signos de Chvostek y Trousseau positivos.

Organos de los sentidos : sin alteraciones.

*Análisis* : Orina (noviembre 1933) : no revela nada de anormal.

Sangre (enero 23 de 1934) : calcemia, 0,090 ‰; glucemia, 0,90 ‰;

Sangre (citológ.) : glóbulos rojos : 3.192.000, 2.016.000, 2.074.000, 1.084.000 ; glóbulos blancos 6.400, 6.800, 6.000, 4.000. Linfocitos : 19 ‰, 27 ‰, 28 ‰, 14 ‰. Monocitos : 3 ‰, 6 ‰, 3 ‰, 2 ‰.

Formas transic : 2 ‰, 3 ‰, 1 ‰, 4 ‰. Pol. neutrófilos : 73,5, 61,5, 65,5, 77,5. Pol. eosinófilos : 2 ‰, 2 ‰, 2 ‰, 2 ‰. Pol. basófilos : 0,5, 0,5, 0,5.

Hemoglobina : 65 ‰, 45 ‰, 30 ‰ (Talqvist).

Jugo gástrico : en ayunas. Acidez libre : no acusa ; acidez total : 0,43 ‰.

Observación microscópica : glóbulos grasos ; escasos leucocitos ; pocas células poligonales y cilíndricas ; flora bacterica en regular cantidad.

Comida de prueba : acidez libre, no acusa ; acidez total, 0,47 ‰ ; Observación microscópica : gránulos de almidón ; fibras espiriladas ; células poligonales y cilíndricas ; numerosos leucocitos.

Materias fecales (noviembre 11 de 1933) : no se observan parásitos ni huevos (marzo 27 de 1934). Caracteres exteriores : diarrea amarillo-verdosa, de olor *sui generis*. Reacción : ligeramente ácida. Sangre : no se constata presencia de hematíes. Reacción de Weber, negativa. Mucus y albúminas. Reacción de Collage, poca mucina y ligero exceso de nucleoproteídos.

Reacción de Triboulet : débil y vestigios de bilirrubina. Concreciones : de jabones, muy escasas. Cristales : de oxalato de calcio, muchos ; de ácidos grasos, muy escasos. Carne : tejido conjuntivo, no se observa ; fibras musculares escasas y mal atacadas.

Feculentos : almidón intracelular muy escaso ; almidón libre poco y reducidos a partículas finas. Grasas : neutras, gotas muy escasas. Grasas ácidas : cristales sumamente escasos. Jabones : algo más abundantes. Celulosa : se observan pocas células vegetales mal atacadas. Bacterias : predominio de las no iodófilas. Se constata la presencia de abundantísimo micelio de hongo, cuya identificación se hará por cultivos. Amoníaco : 2,5. Acidos grasos : 5,1. Índice de

oxidabilidad : 9,5. Índice de fermentación y de putrefacción : no afectados (Dr. Lenci).

*Otras determinaciones* : Reacción de Wassermann en suero sanguíneo : negativa. Metabolismo basal : más 41,6 %.

En el tiempo que estuvo la enferma en el servicio, desde los primeros días de su ingreso se le administró un preparado con vitaminas A y D, que parecía haberla mejorado mucho, pero posiblemente fué sólo una coincidencia, debido, como luego veremos, a las frecuentes remisiones que tiene la enfermedad, pues posteriormente la medicación quedó sin efecto.

También tomó diversos preparados pluriglandulares ; Prolán por vía bucal, y se le practicó más de 50 inyecciones de ante-hipófisis, sin ningún resultado, pues más o menos un mes después del ingreso empezó a decaer visiblemente, la anemia a acentuarse, aparecer nuevamente la diarrea ; falleciendo el día 8 de abril del corriente año.

Practicada la autopsia por el doctor Laplaza, dió el siguiente resultado :

Cadáver de mujer que representa 8 a 10 años.

Piel de una palidez cérea y mucosas decoloradas por completo.

Mal estado de nutrición, con desaparición casi completa del panículo adiposo.

Ligera hipertrofia y dilatación cardíaca.

Congestión del lóbulo inferior derecho de pulmón y enfisema discreto de lóbulo superior del mismo lado.

Hígado moscado, con gran degeneración grasosa.

El páncreas se presenta algo aumentado de tamaño y consistencia, de coloración mucho más clara que lo normal.

Las suprarrenales aumentadas de tamaño.

Tiroides normal en cuanto a tamaño ; de coloración más clara, debida quizá a la intensa anemia.

Utero infantil. Ovarios aumentados de tamaño, en degeneración escleroquística de grado muy avanzado, poco común.

Hipófisis, epífisis y cerebro de coloración muy clara por anemia y sin otra particularidad.

Comprobada por nuestro colaborador el doctor Lenci, la presencia de numerosos micelios en las materias fecales, los aisló y cultivados en medios apropiados, pudo clasificarlos de acuerdo a sus características morfológicas y culturales como pertenecientes al género de las monilias : la *Monilia albicans*.

Estudiadas las diversas etiopatogenias enunciadas, como productoras del síndrome celíaco que nos ocupa, vemos que; de cada una de ellas, hay tan entusiastas sostenedores como convencidos detractores. Su diversidad resulta de las distintas disciplinas que han seguido en su estudio los numerosos investigadores que se han ocupado del asunto. Así vemos que unas son basadas en comprobaciones anátomopatológicas, otras en investigaciones clínicas o de laboratorio, a la par que otras son regidas por conductas terapéuticas seguidas y los resultados obtenidos, y hasta podríamos decir que no está ausente en algunas de ellas, lo filosófico y comparativo.

Es así que ninguna conforta amplia y definitivamente al espíritu crítico.

Sin pretensión de esbozar una nueva teoría, del análisis detenido de las mismas, surge la concepción de que el complejo síndrome que estudiamos, podría resultar de la determinada concurrencia de varios factores afines en un mismo enfermo, en el que tal vez, uno sólo no fuera capaz de producir el cuadro, pero su yuxtaposición en momento propicio haría eclosionar la enfermedad.

No sería ajeno a este determinismo, el factor constitucional anatómofisiológico, aportado por el enfermo, determinada avitaminosis en unos casos, en otros evidente infestación enteral, regímenes privativos o exuberantes en tal o cual principio alimenticio elemental, claudicación de algún órgano de la economía, disfunción de algún centro metabólico-regulador, etc., lo que nos llevaría a una interpretación ecléctica que tal vez satisficiera en la actualidad todas las comprobaciones efectuadas.

Queremos llamar la atención nuevamente sobre la similitud clínica de la enfermedad celíaca con el sprue señalada por Gee y Ryle; las primeras comprobaciones coprológicas de Kollbrugge sobre la presencia de levaduras en las heces de los afectados de sprue, clasificadas luego por Barhr en sus investigaciones como *Monilia albicans* y por Asdfor como *Monilia*



*psilosis*, el que llega a reproducir la enfermedad experimentalmente y es corroborado por Wald Smith en sus animales avitaminósicos; la comprobación en el caso que relatamos de enorme cantidad de micelios en las heces que estudiados resultaron ser *Monilia albicans* y finalmente la importancia que estos blastomicetos tienen hoy en la patología, especialmente demostrada entre nosotros por Negroni, quien admite e insiste en su variado rol patógeno y dice que el parásito puede determinar desde la más simple perionixis y oscuras bronco-neumopatías, hasta las más graves meningitis, pasando por toda la gama de las dermatosis y enteritis.

No podemos intentar sentar conclusión alguna, con el único caso que hemos tenido ocasión de estudiar, que por ser el primero no se nos presentó propicio para todas las investigaciones que el rigor científico exige en todos los casos, pero de aumentar nuestra casuística de buen grado lo haremos pidiendo las colaboraciones autorizadas y nos hemos decidido a contribuir con él, para que pueda sugerir investigaciones ulteriores, especialmente destinadas al amplio y obscuro campo de la micología.

Invitamos, pues, a los investigadores disciplinados en esta rama de la ciencia médica, a la búsqueda sistemática en todos los celíacos, de hongos y su clasificación, despistando especialmente los del género monilias, a tentar reproducir experimentalmente en diversos animales este cuadro, ya fuere con material extraído del contenido intestinal de los enfermos o sus cultivos, o los mismos procurado de material de autopsias; a insistir en las anamnesis de sus enfermos de antecedentes de muguet o dermatosis y aun de vaginitis en las madres; y a asociar a la inoculación o ingestión simple en animales, en otro grupo sometido a regímenes desprovistos de vitaminas, o privativos de algún principio alimenticio, sometidos a cambios ambientales variables o desprovistos de alguna glándula de secreción interna y creemos que tal vez así pueda algún día aclararse este complicado problema de la etiopatogenia de la enfermedad celíaca en manos de nuestros distinguidos pediatras y bacteriólogos.

ABSTRACT

**On the possible etiology of celiac disease**, by Dr. Rodolfo Rossi, professor of Clinical Medicine at La Plata's University School of Medicine, and Federico Lozano « Adscripto » for professorship.

The authors report the case of a patient of 19 years of age, with complete clinical studies and the examination of Morbid anatomy. Since the era of Samuel Gee, who discovered the disease, little has been added to its clinical picture.

The etiology, symptomatology, and pathogenesis of the disease are reviewed.

As in this case which motivated us to publish, large quantities of mycosis are found in the excrements, which are identified as *Monilia albicans*.

This indicates the suitability of making a systematic search for fungus in celiac disease.

## CONSIDERACIONES

SOBRE

# LA PARASITOSIS INTESTINAL HUMANA EN LA PLATA

POR DANIEL GREENWAY

---

En el laboratorio de la cátedra de Parasitología de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata, de acuerdo siempre a nuestro plan de investigaciones parasitológicas intestinales del hombre, hemos practicado todas las coproscopías que nos fuesen pedidas por los diversos servicios hospitalarios, por los profesionales y por cualquier persona deseosa de obtener por ese medio algún alivio a su supuesto estado enfermizo. Dada la situación algo excéntrica de la Facultad, no ha sido posible una cooperación eficaz de los hospitales y profesionales y por dicho motivo la mayor parte de los exámenes practicados son de personas que no han pasado por un examen clínico previo. Este hecho acerca los resultados obtenidos a la mayor parte de los que se anotan en los diversos índices de otros países. Lo que dejo sentado para que no se hagan comparaciones con los índices que hemos establecido en numerosas publicaciones con el profesor Castex, en que todas las personas sometidas a coproscopías siempre habían pasado previamente por el clínico quien ha determinado la necesidad del examen; por lo tanto, se trataba de personas enfermas o sospechosas en alto grado.

La diferencia entre este índice y los mencionados salta a la vista si examinamos algunas de las cifras obtenidas: vemos que en La Plata las personas parasitadas por la especie *Entamoeba*

*coli* llegan al 27,4 por ciento del total y las que presentan la especie patógena o sea la *Entamoeba histolytica*, llegan al 16,2 por ciento : hay mayor número de casos con *E. coli* que con *E. histolytica*, y esto es precisamente lo que sucede con las personas no enfermas o examinadas sin tener en cuenta la sospecha del clínico. Este solo hecho revela toda diferencia entre nuestros índices realizados con Castex y éste que se coloca, más o menos, de acuerdo con los índices de otros países.

La condición de las coproscopías, no limitadas a enfermos, muestra algunos hechos sumamente interesantes respecto a la difusión en La Plata del parasitismo intestinal; así se verifica una proporción de infectados con *Giardia intestinalis* que sobrepasa en una forma realmente impresionante todos los porcentajes comprobados en las estadísticas con Castex; si unimos a esto la muy elevada proporción de parasitados con las especies *Chilomastix mesnili* y *Trichomonas hominis*, llegamos al convencimiento de que las protozoosis intestinales en general en los habitantes de La Plata llega a ofrecer verdaderos problemas que el profesional higienista debe tener en cuenta para poder establecer por qué medios se produce esta difusión intensa y los métodos a adoptarse para su eradicación o disminución, dada su influencia bien conocida sobre la mucosa intestinal.

Por otra parte, si consideramos los resultados de la búsqueda de helmintos parásitos, también se nota que la especie *Trichuris trichiura* acusa cifras elevadísimas, llegando casi al 11 por ciento de la totalidad de enfermos; mientras que en los índices con Castex llega solamente en uno solo al 4 por ciento. Si en personas no seleccionadas sobrepasa en esa forma a las seleccionadas, su difusión debe ser alarmante : la localización de este parásito en ciego y apéndice, la inmensa dificultad que encontramos para su eliminación, sugiere que ha de ser un factor etiológico de importancia en las tifitis y apendicitis platenses.

La especie de *Teniadae Hymenolepis nana* que en los demás índices nuestros no llega al 1 por ciento, aquí casi alcanza el 3 por ciento, es decir, tres veces más.

Creo inútil agregar que las investigaciones de parásitos en materia fecal se han realizado en la misma forma que se efectúa en el laboratorio de la cátedra bonaerense y con el mismo control riguroso.

De lo enunciado es necesario asentir en el hecho de la exorbitante difusión de ciertos parásitos intestinales entre los habitantes de La Plata, y así puedo mencionar dos especies de protozoarios y una especie de nemátode: La *Entamæba histolytica*, especie patógena, la *Giardia intestinalis*, cuya localización preferente duodenal debe contribuir a la formación de focos inflamatorios y congestivos, de acuerdo a las comprobaciones experimentales de ciertos investigadores y la especie *Trichuris trichiura* que tanto interviene en la etiología de fenómenos cecales y apendiculares.

También es conveniente señalar que existen en la población condiciones especiales que favorecen la diseminación de quistes y huevos infestantes.

Agrego la lista de los parásitos hallados y sus respectivos índices :

*Personas examinadas : 277.*

*Protozoarios hallados*

	Veces	Por ciento
<i>Entamæba coli</i> .....	76	27,4
<i>Entamæba histolytica</i> .....	45	16,2
<i>Endolimax nana</i> .....	11	3,9
<i>Giardia intestinales</i> .....	47	17,0
<i>Chilomastix mesnili</i> .....	38	13,7
<i>Trichomonas hominis</i> .....	28	10,0
<i>Enteromonas hominis</i> .....	1	

*Helmintos*

<i>Trichuris trichiura</i> .....	30	10,8
<i>Hymenolepis nana</i> .....	8	2,8
<i>Tænia saginata</i> .....	5	1,9
<i>Ascaris lumbricoides</i> .....	4	1,4
<i>Enterobius vermicularis</i> .....	3	1,0
<i>Strongiloides stercoralis</i> .....	1	—

ABSTRACT

**Considerations on the parasitic infections of the human intestines in La Plata**, by Dr. Daniel Greenway, professor of Parasitology at La Plata's University School of Medicine.

The writer points out the enormous diffusion of certain intestinal parasites, amongst the inhabitants of La Plata.

A comparative study is made with the Protozoa, recorded in the published statistics by Dr. Castex and the author, in the city of Buenos Aires, and a list of the found parasites with respective indexes are added to.

## CONSIDERACIONES

SOBRE

# EL TRATAMIENTO CRUENTO DE LAS FRACTURAS DEL CUELLO DEL FEMUR

Por JOSE VALLS

---

Como se ha visto por los comentarios estadísticos leídos por el doctor Girardi, el tratamiento incruento de las fracturas del cuello del fémur nos ha dado resultados poco recomendables, a pesar de ser enfermos tratados en un servicio especializado con instrumental adecuado y personal entrenado en traumatología y de habersele colocado aparatos de yeso bien confeccionados y modelados.

Ello nos hizo acoger y practicar con entusiasmo el tratamiento operatorio a cielo abierto preconizado por Smith Petersen.

Antes de él nuestra experiencia nos había mostrado la constancia de los malos resultados con el procedimiento de enclavamiento de Delbet.

El único procedimiento que conocíamos que garantiza la buena colocación del clavo era el de Robineau y Contremoulin, pero su complejidad y el excesivo costo del instrumental han hecho que no saliera de las manos de estos dos autores.

Por ello nuestras intervenciones quirúrgicas se limitaban antes a la colocación de un injerto óseo en los casos de seudartrosis, operación que tampoco es practicable ni aceptada en todos los casos; y cuando éste fracasaba, la extirpación de la cabeza con implantación del muñón en el cótilo y trasplante del gran trocánter más abajo (operación de Withman).

En la actualidad, después de observar un cierto número de operados con el procedimiento de Smith Petersen, creemos poder afirmar que si bien es cierto que los resultados son mejores que con los otros procedimientos no podemos considerar aún que el problema del tratamiento de las fracturas del fémur está resuelto.

Es seguro que muchos de los malos resultados de la osteosíntesis con clavo tri o bilaminar se deben a defectos de técnica. Algunos de los clavos colocados por Smith Petersen, por Sven Johansson y por el mismo relator doctor Zeno distan mucho de estar bien colocados, y es bien cierto que la intervención tiene riesgos y es de ejecución difícil.

A medida que la experiencia aumenta fijaremos con exactitud la técnica, el tiempo de inmovilización y la fecha en que sin peligro se puede permitir el apoyo. Con respecto a este último creemos de valor la manera cómo procede Smith Petersen en sus últimos operados, haciéndoles deambular con un yeso de pelvis y muslo en ligera abducción durante 3 meses.

Y esto porque hemos observado un caso en que a los 2  $\frac{1}{2}$  meses de colocado el clavo, al practicar la enferma un brusco movimiento con su cadera el clavo se deslizó hacia afuera espontáneamente y la fractura se produjo, dada la facilidad con que se extraen los clavos que parecen como si tuvieran vaselina, como dice el doctor Zeno, es necesario prevenir este raro accidente.

Ahora es indudable que la operación a cielo abierto nos ha mostrado también que con la posición de Whitman la reducción de la fractura es defectuosa e incompleta en un buen número de casos. Cuando con el foco de fractura a la vista pedimos a un ayudante trate de reducir, en abducción y rotación interna, los fragmentos no coaptan bien, generalmente la cabeza se coloca en ante o retroversión y se puede observar una angulación posterior o anterior del cuello y un imperfecto afrontamiento.

Después de operar un cierto número de casos creemos tam-



bién que todos los procedimientos operatorios sin abrir la cápsula no garantizan la perfecta reducción, que a nuestro juicio es fundamental, y ello porque una de las dificultades de la operación a cielo abierto es precisamente la de reducir bien los fragmentos, y se puede pensar que si ello es difícil con los huesos en la mano y controlando con la vista lo que se hace, es poco menos que imposible a no ser que se tenga mucha suerte el conseguirlo a ciegas.

Con más o menos habilidad y con ayuda de éste o aquel dispositivo podrá colocarse a través del trocánter un clavo en perfecta posición, pero creemos muy difícil el garantizar una buena reducción.

A nuestro juicio, la imperfecta reducción es responsable de la mayor parte de los malos resultados, y esto es perfectamente explicable si se considera que dada la pequeñez de la circunferencia del cuello es necesaria una exacta reducción de los fragmentos para que el callo que se forme tenga la resistencia suficiente para sostener todo el peso del cuerpo en cada paso durante la deambulación.

Nos permitimos insistir en que para apreciar los resultados deben tomarse radiografías de frente y de perfil, única manera de juzgar severamente si la reducción se ha obtenido y si el clavo ha marchado por el centro de la cabeza.

En resumen, creemos que el enclavijamiento del cuello del fémur a cielo abierto es una operación susceptible de dar mejores resultados que la reducción incruenta por el método de Whitman, pero que para apreciarla en su verdadero valor es necesario esperar un tiempo y observar los resultados alejados que nos den los enfermos operados con una técnica que garantice una perfecta reducción y una exacta colocación del material de prótesis.

ABSTRACT

**Operative treatment of fractures of the neck of the femur**, by Dr. José Valls, profesor of Orthopedic and Traumatic Surgery at La Plata's University School of Medicine.

The author makes reference to the results of the little recommended methods of treatment of fractures of the neck of the femur.

The writer points out the advantages of the Smith-Petersen's open-method of operative treatment, believing that the pegging of the neck of the femur by the open-method is an operation apt to give better results, than the closed reduction (bloodless) of Whitman's method; and that in order to appreciate its true value, it is necessary to await for sometime and to hope for those remote results, which the operated patients yield, with a technique that guarantees a perfect reduction and an accurate placing of the material of prothesis.

# HEMIPLÉJIA CEREBELOSA POR HEMORRAGIA

POR

MARCELINO J. SEPICH Y MARIANO ALURRALDE

---

El término hemiplejía cerebelosa introducido por vez primera en la literatura por Pineles y Mann para describir una hemiplejía cerebelosa homolateral que diferenciaban de la hemiplejía piramidal por el hecho de afectar uniformemente todos los músculos en lugar de predominar sobre ciertos grupos musculares y ser además cruzada, por la ausencia de contracturas, etc., concepción ésta que dió lugar a numerosas controversias, pues producía una verdadera confusión entre una hemiplejía motriz y los fenómenos motores de origen cerebeloso.

Es así cómo más tarde Pierre-Marie y Foix han individualizado bajo el nombre de hemiplejía cerebelosa a ciertos síndromes caracterizados por el déficit unilateral de la función cerebelosa.

Los motivos que han inducido a estos autores para designar los hemisíndromes cerebelosos con el nombre de hemiplejía cerebelosa están fundados en la significación etimológica de ese vocablo que significa lesión de la mitad del organismo de tal suerte que la hemiplejía cerebelosa está constituida por el conjunto de síntomas que traducen el déficit unilateral y homolateral de la función cerebelosa.

La hemiplejía cerebelosa puede ser determinada por un gran número de lesiones que afectan en forma unilateral el cerebelo o sus vías de conducción; en unos casos, los más frecuentes de

la literatura médica, se tratan de síndromes a marcha progresiva en los cuales los síntomas cerebelosos están asociados a otros de localización y sobre todo a los de hipertensión endocraneana que los relegan al segundo plano, a este grupo pertenecen los tumores, abscesos, quistes, etc., en donde la hemiplejía cerebelosa es consecutiva al desarrollo de la neoformación en el cerebelo o en sus conductores, pedúnculos, eventualidad ésta frecuente en los tumores del ángulo pontocerebeloso.

Al lado de éstos existen otros síndromes menos frecuentes de comienzo brusco en los cuales los síntomas cerebelosos son sensiblemente aislados y puros, siendo ellos consecutivos a lesiones arteriales, hemorragias o reblandecimiento; estos casos clínicos son los más apropiados para estudiar la hemiplejía cerebelosa indudablemente, siempre que la destrucción se limite a los hemisferios cerebelosos sin atacar la protuberancia, pues es sabido que las lesiones del vermis o adyacentes a los pedúnculos cerebelosos en su inserción pontina traen una sintomatología más compleja.

La feliz coincidencia de haber podido seguir un enfermo que presentaba una hemiplejía cerebelosa de comienzo brusco consecutivo a una hemorragia unilateral del hemisferio, observación ésta bastante rara, es lo que nos ha decidido a presentar este interesante caso, cuya historia clínica es la siguiente :

J. A., de 45 años de edad, boliviano, soltero, empleado de farmacia.

Ingresó a la sala el 15 de agosto de 1929 ocupando la cama número 2.

*Antecedentes hereditarios* : Padre vive y es sano ; actualmente de 60 años ; madre fallecida a los 20 años de una neumonía.

*Antecedentes personales* : A los 8 ó 10 años ha padecido de difteria, escarlatina y más tarde, a los 14 años, fiebre tifoidea. A los 18 fué operado de apendicitis. Muy fumador y bebedor en especial cerveza, vino, etc. No ha tenido venéreas. Paludismo adquirido en las fronteras del Brasil a los 30 años, forma terciaria.

*Enfermedad actual* : Se inicia hace 20 días en forma brusca con un fuertísimo dolor de cabeza localizado en la región occipital. Estas cefaleas se intensifican con los movimientos, cambios de posición, los

estornudos, los esfuerzos musculares. A ello se añaden vómitos fáciles. Con este motivo solicita una ambulancia a este Hospital para ser trasladado a nuestra sala. Al ingresar a ella entra en un estado semicomatoso permaneciendo así durante 3 días. Al salir de él se encuentra que sus cefaleas se intensifican nuevamente, agregándose a ellas alteraciones en la visión puestas de manifiesto por visión nublada, etc.

*Estado actual* (16 de agosto de 1929) : El enfermo se encuentra en estado semicomatoso, facie, vultuosa ; respiración estertorosa ; pulso, 90 ; respiración, 20 por minuto ; los párpados semicerrados y los miembros en resolución completa, no existiendo convulsiones.

Tres días más tarde, a raíz del tratamiento instituido (enema-drástico, etc.), el enfermo sale de su estado anterior, consiguiéndose entonces recoger los datos que anteceden.

En estas condiciones es posible realizar un examen neurológico un poco más profundo ; así por la inspección, se comprueba que es un sujeto en muy mal estado de nutrición, con algunas cicatrices acrómicas en ambos miembros inferiores, piel pálida, desarrollo piloso normal ; panículo adiposo normal.

La palpación de las masas musculares permite comprobar una disminución del tonismo de los miembros superior e inferior derechos, mientras que en el lado izquierdo la tonicidad se presenta con caracteres normales.

Esta palpación no despierta dolor ni aun en los troncos nerviosos.

*Motilidad activa* : Los distintos movimientos correspondientes a la mímica (cierre y apertura de ojos, etc.) se realizan con los caracteres normales. Lo mismo podemos decir en lo referente a los movimientos de cabeza y cuello.

En los miembros superiores los movimientos se realizan dentro de los límites de excursión fisiológica, pero con evidentes perturbaciones de su coordinación para el miembro superior derecho, no así para el izquierdo que reviste los caracteres normales. En los miembros inferiores se hallan las mismas perturbaciones que en los anteriores, es decir, movimientos de excursión normal, pero con alteraciones en su medida para el lado derecho.

*Motilidad pasiva* : La motilidad pasiva, contraprueba de la palpación, permite apreciar la existencia de movimientos de amplia excursión y sin mayor resistencia para el miembro superior e inferior derechos ; el resto normal.

Fuerza muscular : ésta no acusa disminución franca en ninguno de sus segmentos que permita establecer la existencia de una parálisis

aunque en miembro superior e inferior derecho existe una evidente disminución comparada con el lado izquierdo.

Reflejos músculo-tendinosos : maseterino normal. Miembros superiores : lado izquierdo conservado ; lado derecho : tricipital, palmares, radiales, disminuídos. Miembros inferiores : rotuliano y aquiliano derechos, disminuídos ; izquierdos, conservados.

Reflejos cutáneos : cutáneos abdominales y cremasterianos, igualmente disminuídos.

Cutáneo plantar : abolido. Babinsky o sus equivalentes, no existen.

Sensibilidad superficial y profunda : en sus diversas formas, conservada.

Aparato cerebeloso : el examen de la coordinación muscular, perturbada como ya hemos dicho ; para el lado derecho demuestra la existencia de hipermetría o dismetría en el miembro superior e inferior derechos (siendo positivas la prueba del índice sobre la nariz, pabellón de la oreja), la de la indicación del vaso de agua, la del trazado horizontal, adiadococinesia, la pronación, todas éstas para el miembro superior, mientras que para el miembro inferior lo mismo resultan positivas la prueba del talón, indicación, etc.

En la estación : de pie se hace con evidente aumento de su polígono de sustentación y con lateropulsión derecha ; en esta actitud las distintas pruebas de la pulsión la caída siempre se hace hacia la derecha.

La marcha : es sumamente dificultosa, pues conservando siempre ese aumento de su base de sustentación, tiende a caer hacia la derecha después de haber andado 2 ó 3 pasos en gran zig-zag.

La investigación de la asinergia del tronco, etc., se halla dificultada por la imposibilidad de mantener la posición vertical.

Ojos : motilidad ocular conservada ; pero aparece nistagmus en las miradas extremas. El examen de fondo de ojo realizado por el doctor Manes dice : neuroretinitis albuminúrica bilateral (4-IX-1929).

*Análisis de líquido céfalorraquídeo* (5 de septiembre de 1929).

Tensión : 60 (quedando en 30 después de la extracción).

Aspecto : xantocrómico límpido.

Albúmina por el método de Ravaut : gramos 0,40 por mil.

Recuento de elementos figurados a la célula de Nageotte : 4.4 leucocitos y 7.8 hematíes por mm<sup>3</sup>.

Reacción de Guillain (benjuí coloidal) : 0000022220000000.

Reacción de Pandi : positiva + +.

Reacción Nonne-Apelt : negativa.

Reacción de Wassermann : negativa.

De la historia clínica que antecede se destaca en primer término su comienzo en forma brusca con intensas cefaleas localizadas a la región occipital, acompañadas de vómitos fáciles para terminar finalmente en un estado semicomatoso que se prolonga por espacio de tres días, al salir del cual se comprueba la existencia de alteraciones evidentes en la coordinación de los movimientos del cuerpo del tipo cerebelar en la mitad derecha, traduciéndose sobre todo por los fenómenos de la serie de Babinsky (hipermetría, adiadococinesia, etc.), y modificaciones en la estación y marcha del tipo unilateral no acompañándose de déficit motor apreciable ya que el estado de la fuerza muscular estaba dentro de los límites normales y los reflejos músculo-tendinosos no revelaban lesión de las vías piramidales, como tampoco era apreciable la participación de pares craneanos.

En resumen, nuestro enfermo traducía una perturbación cerebelosa en la mitad derecha del cuerpo, fenómenos aparecidos en forma aguda precedidos de un ictus seguido por un estado semicomatoso; en suma, existía una dificultad unilateral en la función cerebelosa, la cual podría ser determinada por una lesión situada en el cerebelo o sobre el trayecto de las vías cerebelosas; en el primer caso la hemiplejía es de origen central, en el segundo caso la hemiplejía es de origen cordonal.

En la hemiplejía cerebelosa de origen central se pueden distinguir dos formas: una de comienzo brusco ligado a la producción de focos de hemorragia o reblandecimiento y otra de comienzo progresivo, resultante del desarrollo de un tumor intra-cerebeloso tuberculoma, absceso, quiste, glioma, etc., o yuxta-cerebeloso, tumor del ángulo ponto-cerebeloso en particular.

La hemiplejía cerebelosa de origen cordonal es consecutiva a la lesión de los pedúnculos superior, medio o inferior, presentándose según los casos en forma pura o asociada a síntomas piramidales, talámicos, oculares, etc.

Nuestra observación, teniendo en cuenta su comienzo repentino y la pureza de los trastornos cerebelosos, debe hacernos pensar en la hemiplejía del tipo central que dado la brusquedad

de iniciación estábamos habilitados para pensar en una hemorragia, máxime si tenemos en cuenta su antecedente de alcoholismo inveterado, las alteraciones de fondo de ojo (neuro-retinitis albuminúrica) que traducían un déficit arterial, etc.

En las hemorragias del cerebelo conviene distinguir dos formas: una grave y otra ligera curable; la primera responde a focos voluminosos; la segunda a pequeños focos; en la primera a gran foco, la hemorragia es a veces fulminante: el enfermo se presenta en coma, resolución completa; la punción lumbar permite retirar líquido cefalorraquídeo sanguinolento y sólo en la autopsia se constata en un hemisferio cerebeloso una hemorragia voluminosa que dislacera la sustancia nerviosa; en otros casos no revisten este carácter fulminante y después del ictus sin pérdida del conocimiento, es posible constatar la sintomatología cerebelosa descrita.

Si queremos ser completos en el diagnóstico de la hemiplejía cerebelosa, establecida su posible naturaleza hemorrágica, deberíamos establecer el sitio de la lesión; es difícil desde luego saber de una manera exacta el sitio de la lesión en los centros o sobre las vías cerebelosas; el diagnóstico se hará por la investigación minuciosa de los signos asociados, los cuales permiten referirlos a los diferentes síndromes de forma superior, media e inferior.

El pronóstico en nuestro caso, dado su origen central, era sumamente serio y cuando, como en esta oportunidad, el enfermo no sucumbe en el primer ictus, no debemos olvidar que está expuesto a nuevos, que pueden ser graves y mortales.

Así fué que a pesar de salir del estado grave de los primeros días, el enfermo falleció a los 20 días del ingreso al servicio, o sea el 6 de septiembre de 1929. Practicada la autopsia, es extraído el encéfalo, el cual se fija en formol.

Observado macroscópicamente por su superficie externa, no presenta nada de particular en sus circunvoluciones y surcos, como tampoco en el aspecto de sus envolturas. Separado el cerebro del rombo-encéfalo, se practican una serie de cortes vérti-



co-transversales, no apareciendo nada de particular ni en la distribución de la sustancia blanca y gris; cavidades ventriculares de tamaño y aspecto normales.

Practicándose un corte vértico-transversal del rombo-encéfalo, se observa que la protuberancia y el hemisferio cerebeloso izquierdo macroscópicamente son normales, mientras que en el

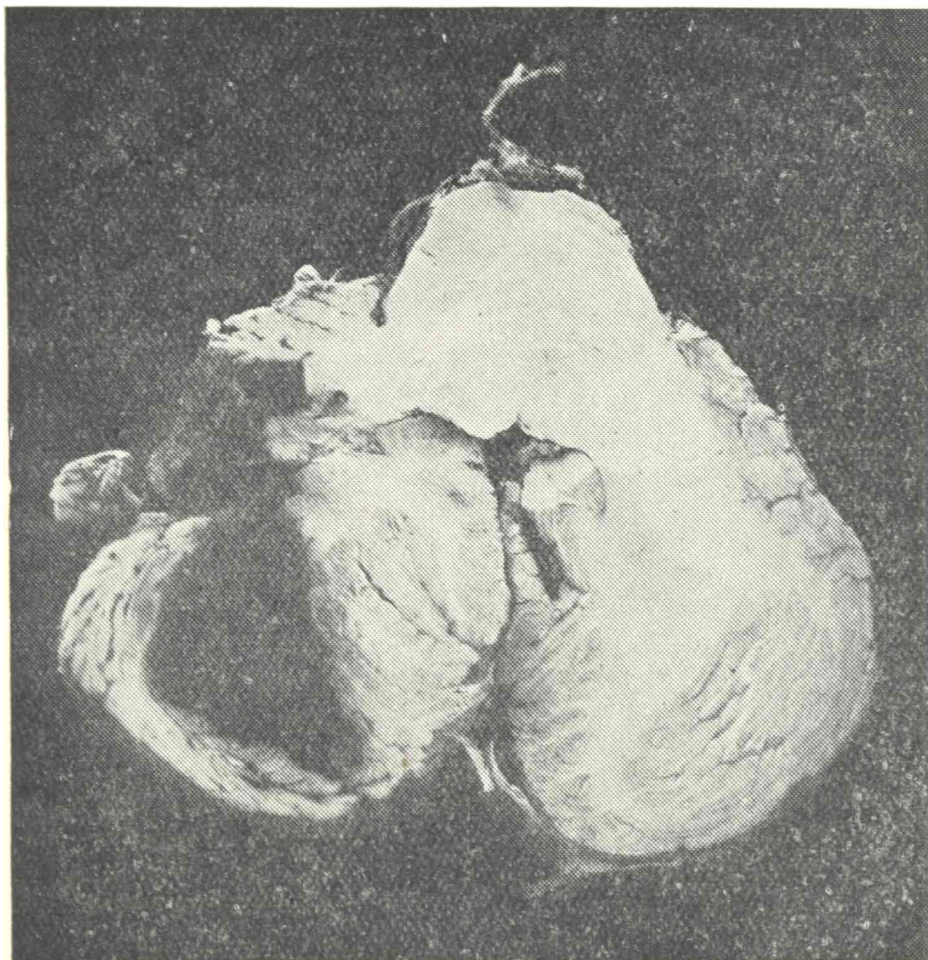


Figura 1

hemisferio cerebeloso derecho aparece un gran foco hemorrágico central, desarrollado casi totalmente en la sustancia blanca; separado por su parte inferior y lateral por la sustancia gris y extendiéndose hacia arriba hasta la misma corteza pero sin interesar para nada la protuberancia, aspecto éste que se observa muy claramente en las figuras 1 y 2.

Los cortes siguientes muestran que el foco hemorrágico queda limitado exclusivamente a la región central ya descrita.

Ahora bien: la interpretación anatomopatológica de este foco hemorrágico nos obliga a recordar la irrigación cerebelosa, la

cual se hace por intermedio de 3 arterias de cada lado : las cerebelosas superior, media e inferior.

La cerebelosa superior nace del tronco basilar cerca de su bifurcación; ella se dirige hacia afuera y describe una curvatura siguiendo el surco subprotuberancial; después ella se flexiona y recorre de adelante hacia atrás la cara superior del cere-

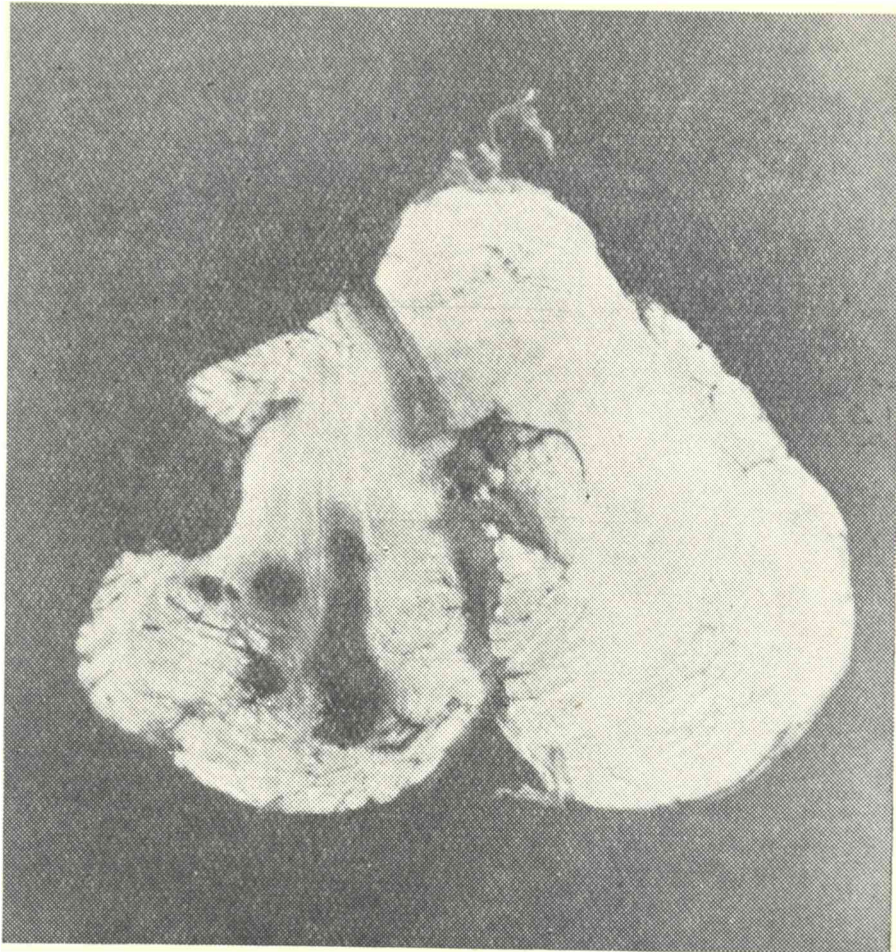


Figura 2

belo dando dos ramas : una externa que recorre el hemisferio correspondiente, y una interna que se distribuye en la válvula de Vieussens y el vermis superior, la cerebelosa superior es esencialmente la arteria del vermis superior.

La cerebelosa media (cerebelosa inferior y anterior) nace del origen o de la parte media del tronco basilar, pasa sobre las raíces del motor ocular externo y se distribuye en la cara anterior del cerebelo.

La cerebelosa inferior (cerebelosa inferior y posterior) nace de la arteria vertebral, muy flexuosa, ella abraza el bulbo y



pasando de su cara anterior a la cara posterior, ella atraviesa las raíces del hipogloso, continúa su trayecto a través de las del neumogástrico, después llega sobre los bordes del cuarto ventrículo, donde desaparece hundiéndose en su profundidad; después de este trayecto ella se divide en una rama interna o mediana que ocupa la cisura inter-hemisférica del cerebelo y se extiende sobre el lóbulo mediano y entra en dos ramas externas o laterales destinadas a la cara inferior del cerebelo.

Las arterias cerebelosas están todas anastomosadas entre sí, por cuya razón los focos de reblandecimiento son raros en el cerebelo y cuando ellos se observan son mal limitados.

Del punto de vista de la patología es necesario señalar la importancia de dos arterias: la arteria del núcleo dentado, rama de la cerebelosa media cuya ruptura es la causa más frecuente de la hemorragia del cerebelo, y la arteria cerebelosa posterior e interna, cuya obliteración provoca la aparición del síndrome descrito en Alemania por Adolfo Wallenberg y que responde a lo que nosotros llamamos hemiplejía cerebelosa de origen cordonal.

De acuerdo a esta descripción, la hemorragia en nuestra observación es consecutiva a la ruptura de la cerebelosa media.

En resumen, creemos que nuestra observación presenta además de su interés clínico una contribución a las lesiones hemorrágicas del cerebelo que, como se sabe, son extremadamente raras.

#### ABSTRACT

**Cerebellar hemiplegia by haemorrhage**, by Dr. Marcelino J. Sepich, professor of Clinical Neurology at La Plata's University School of Medicine, and Dr. Mariano Alurralde, professor of Clinical Neurology at Buenos Aires University School of Medicine.

The authors after having made a brief synthesis of the syndrome, report the case of a patient affected with cerebellar hemiplegia due to Haemorrhage which they could follow. The patient with a cerebellar disturbance developed hemiplegia of the right half of the body, which appeared in an acute form preceded and followed by a sudden semicomatose condition.



# TRATAMIENTO BIOLÓGICO DE LA DIFTERIA

POR

HECTOR DASSO Y LUIS G. GRET

---

Una de las enfermedades que más han preocupado a médicos y a biólogos, ha sido y lo es actualmente la difteria. El conocimiento de la manera de producir la enfermedad mediante la toxina dió lugar a la obtención de la antitoxina. Las pruebas biológicas probaron con Roux y Behring a la cabeza, que si bien es cierto que la toxina enferma y mata, también con la dosificación sólo se puede enfermar levemente y luego dejar en el individuo enfermo un estado de inmunidad, lo que significa que en su suero se encuentran productos que se denominan antitoxinas (contra las toxinas) que previenen al organismo que la posee de la inoculación de la dosis que si no las tuviera serían mortales.

Estudia Roux, luego, que el suero de los convalecientes, poseía substancias, que inoculadas a los enfermos favorecían la curación. Estos hechos hicieron que Behring demostrara experimentalmente la formación de antitoxina mediante la inoculación al organismo animal vivo, de dosis progresivas de toxinas, demostrando dos cuestiones fundamentales: 1ª Que la toxina podía ser utilizada como medio para conseguir la inmunidad, y de allí partieron innumerables métodos de dosificación de la misma, para obtener un estado refractario, suficiente como para prevenir la enfermedad en el mínimo de tiempo, como también la asociación de la toxina y antitoxina, método que es aún aplica-

do como profiláctico de la infección diftérica; y la 2ª cuestión es que los anticuerpos curativos o antitoxinas que son formadas dentro del animal inoculado con la toxina (y después de un lapso de tiempo que es imprescindible) podría ser utilizada para curar, desde que la enfermedad no era producida en sí por el germen sino por su toxina. Esta concepción, a nuestro modo de ver, ha desviado la cuestión de su verdadero cauce. En este estado de cosas y en pleno auge de la sueroterapia antidiftérica, Julio Méndez imagina la teoría biológica de la inmunidad (1), estudio filosófico biológico que ha permitido a su autor ahondar más los conocimientos de la patología de la difteria, su inmunidad e interpretar con ella las modalidades bacteriológicas del germen y su toxina y con ello deducir hechos tan trascendentales como los siguientes: 1º Que la toxina y el germen son una misma cosa bajo el punto de vista biológico de la inmunidad; 2º Que se puede curar la difteria con la toxina como con los gérmenes que la producen; 3º Se puede provocar un estado de inmunidad para la difteria, tanto con un elemento como con el otro; 4º Que la sueroterapia es simplemente la vehiculización de anticuerpos formados y que favorecen la desintegración por el organismo, inoculado, de las albúminas de los gérmenes o toxinas; 5º Que tanto los gérmenes como la toxina son capaces de producir dos substancias fundamentales y diametralmente opuestas en su rol biológico, unas son las lisinas que son las que alteran estructural y funcionalmente a las células de los tejidos (enfermedad), y otras son las haptinas las que provocan la curación de la enfermedad; 6º deduciéndose de esta concepción que tanto la toxina como el germen, privándoles de la parte de su albúmina que es capaz de producir lisinas, pueden ser utilizados como remedios bacterianos activos contra la difteria. Estos postulados deducidos de la *Teoría Argentina de la inmunidad* encuentran su confirmación a través de las pruebas clínico-terapéuticas siguientes: 1ª «Que la toxina y el ger-

(1) MÉNDEZ, *Teoría biológica*.

men son análogos bajo el punto de vista de la inmunidad. » Este aserto está confirmado por la observación bacteriológica siguiente: 1<sup>a</sup> La toxina formada en los tubos de cultivo está constituida por la desintegración de los microorganismos; y que la inoculación experimental tanto de toxinas como de gérmenes, después de un período de incubación que es análogo para ambos preparados, provocan un proceso idéntico de enfermedad y reacción, dando lugar a la formación de los mismos anticuerpos. Tanto uno como otro, producen haptinas curativas y lisi-  
nas patógenas (Méndez), como lo prueba Méndez con su haptinogenina y Ramón con su anatoxina. El 2<sup>o</sup> postulado deducido « que se puede curar la difteria tanto con los gérmenes como con la toxina », está probado por la haptinogenina de Méndez, que siendo un preparado a base de gérmenes convenientemente atenuados, cura la difteria como también la anatoxina de Ramón, que si bien aún no se ha conseguido atenuar en una forma tal que pueda ser utilizada en la práctica, como la haptinogenina, tenemos la seguridad que en poco tiempo más se ha de encontrar la manera de atenuarla más de lo que efectúa Ramón y Loewestein con el formol. El tercer postulado « de que se puede provocar un estado de inmunidad para la difteria tanto con gérmenes como con toxinas » está probado por Méndez y su escuela con la haptinogenina, que es un preparado a base de gérmenes, y por Ramón y muchos investigadores con la anatoxina, que es un preparado a base de toxinas formoladas. « El cuarto postulado de que la sueroterapia es la vehiculización de las haptinas formadas por el organismo », tiene su confirmación en que no es necesaria la enfermedad para producir los anticuerpos o haptinas, no es necesario gérmenes patógenos ni toxinas virulentas para provocar estado de inmunidad en el animal y con ello lograr anticuerpos o haptinas, puesto que se puede obtener el mismo estado (es decir la formación de anticuerpos) con haptinogenina Méndez o anatoxina Ramón, que como hemos dicho ambos preparados están constituidos por la misma parte del antígeno (germen o toxina); 2<sup>a</sup> Que se ha demostrado

por la teoría argentina, que son capaces de producir haptinas dentro del organismo, por consiguiente la inmunidad y que circulando por él, constituye los anticuerpos curativos del suero antidiftérico. Hacemos notar lo trascendental de estos estudios hechos y publicados hace 20 años y que el tiempo viene paulatinamente confirmando. El quinto postulado de « que los gérmenes como las toxinas de los mismos están constituídos igualmente por dos substancias que dan lugar a la formación de las lisinas que enferman y las haptinas que inmunizan », tiene su confirmación en la haptinogenina de Méndez que está constituida por gérmenes, que por artificio de atenuación se les ha privado de la parte de su constitución que puede provocar lisinas, como también por la anatoxina de Ramón que, igualmente por artificio de atenuación, ha logrado su autor inmunizar sin producir enfermedad, lo que demuestra que a la toxina virulente le ha extraído la parte « lisinógena » dejando únicamente la parte « haptinogénica ». El sexto postulado de « que tanto la toxina como los gérmenes pueden ser utilizados como remedios contra la difteria » se prueba con el resultado práctico en la utilización de la haptinogenina curativa y la anatoxina preventiva.

Comentados ligeramente estos conceptos nuevos dentro de la biología de la enfermedad que estudiamos, vemos que la terapéutica biológica de la difteria está pasando de la terapia pasiva o sueroterapia, a la terapia activa o bacterioterapia, estando actualmente en el período de transición donde médicos y biólogos se esfuerzan para buscar un eficaz coadyuvante de la sueroterapia, y a nuestro juicio creemos que es haptinogenoterapia lograda por Méndez con los gérmenes o por la anatoxinoterapia encaminada por Ramón; 3ª Queremos dejar especial constancia para la prioridad argentina en esta cuestión del tratamiento activo de la difteria. La curación de la difteria para Méndez y su escuela debe hacerse, y se hace desde el año 1916, por la haptinogenina diftérica, preparado, como hemos dicho, que está constituido por una suspensión de gérmenes de difte-



ria, convenientemente atenuados y muertos que una vez inoculados al organismo sólo producen haptinas que, como sabemos, son anticuerpos curativos, substancias que van a provocar la peptización del antígeno que significa para nosotros la desintegración de las moléculas albuminóideas, que transforman al antígeno en partículas, unas *dializables* (aminoácidos), las lisinas que se van a fijar a las células, y las partículas *no dializables* (las globulinas) y haptinas que circulan por el organismo constituyendo lo que se conoce clásicamente por antitoxina. Las primeras *enferman*, las segundas *producen la inmunidad* por el fenómeno de peptización de los gérmenes transformados en dichos cuerpos. La sueroterapia no es para nosotros más que la prestación de haptinas para efectuar la peptización natural y propia y con ello la curación. Así se explica admirablemente por qué en algunos enfermos con una simple inyección de suero se cura rápida y espontáneamente una difteria. En cambio en otros se necesitan cientos y cientos de miles de unidades y aún no se curan; esto es simplemente, porque en el primer caso fué la inyección de suero lo que provocó la peptización de haptinas, mediante su propio antígeno, hasta destruirlo; en cambio en el segundo caso el organismo no produce sus haptinas y las que el suero lo lleva son muy escasas como para peptizar el antígeno, siendo para nosotros éste un caso en donde el proceso biológico natural no se produce, por desequilibrio del enfermo, confirmando la opinión de todos los clínicos del mundo que solamente salve a estos enfermos la sueroterapia masiva y precoz; en síntesis, hay que llegar a fantásticas cantidades de suero para producir la peptización.

Por eso muchos autores ya asocian a la sueroterapia otras substancias medicamentosas para reforzar la acción antitóxica del suero, y que para nosotros es simplemente para estimular el organismo a la producción de haptinas. Con estas líneas dejamos sentado que la sueroterapia no cura la difteria por la *neutralización de la toxina*, sino simplemente porque provoca la producción de haptinas que multiplicándose indefinida-

mente dentro del enfermo y a expensas del propio antígeno, efectúan la curación; 4ª Es por esta razón que aún no conocen la haptinogenina diftérica de acompañarla con la sueroterapia.

A continuación extractamos algunas historias clínicas en la que hemos utilizado los dos medicamentos enunciados.

Nº I. E. R., de 7 años de edad, argentina.

*Antecedentes hereditarios* : Sin importancia.

*Antecedentes personales* : Sin importancia.

*Enfermedad actual* : Comenzó el 16 de julio del corriente, con dolor de garganta en la escuela; cuando vuelve a la casa está con temperatura de 38° y pequeñas llagas en la amígdalas. Vista por un médico le aplica 20.000 unidades de suero antidiftérico, pasa la noche con 39° de temperatura, se tumefactan los ganglios, submaxilares de ambos lados, el dolor de garganta aumenta, y en la mañana del día 17 se observa a la enferma con 38°9 de temperatura, pulso frecuente, adenopatía submaxilar empastada, placas que invaden la totalidad de las amígdalas úvula y rinofarinx; se le inyectan otras 20.000 unidades de suero antidiftérico de otra procedencia intramuscular. Por la tarde continúa con igual temperatura y el estado de la garganta es sensiblemente igual al anterior inclusive los ganglios; se le reinyecta 30.000 unidades de suero de dos distintas procedencias extranjeras, una parte intramuscular, otra subcutánea. Se trata como se deduce de una *angina diftérica hipertóxica*. Por la noche 40° con una impresionante postración, el edema y tumefacción ganglionar del cuello y extremidades inferiores, que coincide con una acentuada oliguria. Ante esta grave complicación clínica la sueroterapia es ineficaz, y ante el estado de intolerancia sérica hace el caso realmente perdido. De inmediato visto un examen bacteriológico de las pseudomembranas, que constata una gran cantidad de bacilos de Loeffler y gran cantidad de diploestreptococos, por lo tanto una estrepto difteria maligna, como dicen los autores clásicos e invalidados para seguir con el tratamiento clásico, aplicamos una ampolla de Haptinogenina diftérica con una ampolla de Haptinógeno Neumo simultáneamente, y una enema de aceite de olivas con 15 gotas de láudano Sydenham. Esto es en la mañana del 18 de julio. Por la tarde la temperatura se mantiene en 40°, la postración es más o menos la misma, pero el edema tanto ganglionar como general tiende a disminuir.

*Día 19 de julio* : Ha pasado la noche tranquila, relativamente, ha tomado un poco de agua en repetidas oportunidades y ha orinado

muy poco y muy concentrado ; los ganglios se hallan menos tumefactos, no dolorosos, temperatura  $39^{\circ}2$ , la garganta completamente cubierta de pseudomembranas sumamente difíciles de desprender. Se suministra a la enferma una cucharada de aceite de ricino con belladona, beleño, una ampolla de Haptinogenina diftérica y una ampolla de Haptinógeno Neumo. Adrenalina por gotas y enemas evacuantes. Por la tarde tiene  $39^{\circ}$ , pulso frecuente, ha movido abundantemente el vientre, deglute mejor, los ganglios pequeños no dolorosos, el edema casi ha desaparecido, orina relativamente abundante y bien concentrada. Se le prescribe un enema de aceite con 15 gotas de láudano para retener toda la noche.

*Día 20 de julio :* La noche la ha pasado tranquila relativamente ; temperatura  $39^{\circ}$  ; ganglios casi desaparecidos ; la garganta prácticamente igual ; los edemas han desaparecido, deglute mejor, pulso frecuente. Por la noche : temperatura  $39^{\circ}5$  ; garganta igual ; los ganglios casi normales ; el estado de ánimo de la enferma es mejor, se le prescribe  $\frac{1}{2}$  pastilla de Gardan como antitérmico y como inhibidor celular terapéutico, se le practican 250 cc. de suero en dermoclisis, se le prescribe [un enema de aceite y láudano para retener.

*Día 21 de julio :* Por la mañana : temperatura  $37^{\circ}7$  ; de la garganta se han desprendido ya muchos colgajos de placa, dando un aspecto desagradable aún ; los ganglios normales ; pero lo que llama enormemente la atención es la euforia de la enferma ; no se queja de la garganta ; sólo cuando ingiere líquidos le duele. Se le inyectan una ampolla de Haptinogenina y una ampolla de Neumo y se le prescribe una cucharada sopera de aceite de ricino con beleño y belladona.

Por la tarde : temperatura  $38^{\circ}5$  ; la garganta ligeramente más libre de placas, se nota en los sitios donde se desprendieron las placas, como por ejemplo en la úvula, que ha vuelto a formar un exudado pseudomembranoso blanco-mate transparente.

*Día 22 de julio :* Por la mañana : temperatura  $38^{\circ}$  ; el resto con pocas variantes. Se inyectan una ampolla de Haptinogenina diftérica y una ampolla de Neumo Méndez.

Por la noche :  $38^{\circ}3$ , pulso bien ; ha movido el vientre ; se ha alimentado bastante bien, pero ha sufrido mucho por el desprendimiento de membranas, que haciéndose en partes, la otra queda colgando, molestando y provocando fuertes arcadas y fenómenos como de ahogos por espasmos y caídas de las membranas sobre las cuerdas vocales. Se le prescribe  $\frac{1}{2}$  pastilla de Gardan como inhibidor y antitérmico.

*Día 23 de julio :* Por la mañana : ha transpirado mucho ; por la

noche temperatura  $36^{\circ}3$ , pulso frecuente; garganta recubierta en parte por un nuevo exudado blanco-mate que ocupa el lugar dejado por las placas diftéricas primeras. Se le inyecta Haptinogenina diftérica y Haptinógeno Neumo Méndez.

*Día 24 de julio* : Por la tarde : temperatura  $37^{\circ}3$ , garganta aún recubierta por esa pseudomembrana de neoformación; deglute bien, la enferma está bien animada, orina normal. Se le inyecta una ampolla de Haptinogenina diftérica y una ampolla de Haptinógeno Neumo Méndez.

La evolución posterior de la enfermedad carece de importancia clínica, pues seguimos tratándola con Haptinogenina diftérica y Haptinógeno Neumo durante cuatro días y después sobreviene una fuerte enfermedad sérica que cedió bien con los medicamentos comunes.

El comentario de este caso huelga, siendo verdaderamente experimental el efecto de la Haptinogenina, reproduciendo en el humano nuestras experiencias en el animal (<sup>1</sup>).

Nº II. A. V., 17 años, argentino, colegial. Antecedentes sin importancia.

*Enfermedad actual* : Comienza por una angina diftérica, con temperatura de  $38^{\circ}$ , placas pequeñas en ambas amígdalas. El examen bacteriológico constata la presencia de bacilos de Loeffler. Se le inyecta una ampolla de Haptinogenina diftérica. Al día siguiente, temperatura de  $38^{\circ}$ , las placas han aumentado aunque no hay ganglios ni mayor dolor al deglutir.

*Tercer día* : Temperatura  $37^{\circ}8$ , las placas en la garganta han aumentado de extensión y se desprenden con dificultad. Por la noche y por consejo de un colega asociamos a la medicación 10.000 unidades de suero antidiftérico.

*Cuarto día* : Por la mañana : Temperatura  $37^{\circ}$ , las placas se han desprendido casi en su totalidad. En el *quinto día* : estaba normal.

De este caso se desprende el siguiente comentario : Que a pesar de la pequeña cantidad de suero antidiftérico, el efecto beneficioso como coadyuvante de la Haptinogenina es evidentísimo.

(<sup>1</sup>) JULIO MÉNDEZ y LUIS G. GRET, *Comprobación experimental de la Haptinogenina diftérica*.

ABSTRACT

**Biological treatment of Diphtheria**, by Dr. Héctor Dasso, Vice-President La Plata's University, Dean and professor of Bacteriology at La Plata's University School of Medicine, and Luis G. Gret, professor « suplente ».

1<sup>st</sup> That the toxin and the germ are the same thing, under the Biological point of view of immunity.

2<sup>nd</sup> That diphtheria can be cured with the toxin, as with the germs which produce it.

3<sup>rd</sup> That a state of immunity for diphtheria can be provoked, with the one element, as well as, with the other.

4<sup>th</sup> That serotherapy is simply a vehiculization (act as vehicle) of the formed antibodies, which favour the disintegration of the albumins of the germs, and the toxins, by the inoculated body.

5<sup>th</sup> That the germs, as well as, the toxin are capable of producing two fundamental substances, which are diametrically opposite, in their biological role, one variety of them are the *Lisinas*, which structurally and functionally alter the cells of the tissues (Disease), and the others are the *Haptinas*, which promote the cure of the disease.

6<sup>th</sup> Deducing from this conception, that the toxin, as well as the germ, depriving them of their albuminous part which is capable of producing *Lisinas*, can be utilized as active Bacterial remedies against diphtheria.



# CONSIDERACIONES PARASITOLÓGICAS Y CLÍNICAS

SOBRE 2700 CASOS DE AMEBIASIS INTESTINAL

POR

DANIEL GREENWAY Y MARIANO R. CASTEX

---

Nombrado el doctor Daniel Greenway, en marzo de 1922, Profesor Titular de Parasitología en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, nos visitó en el servicio de la Cátedra, en el Hospital de Clínicas, ofreciéndonos su colaboración para toda investigación conexiónada con la disciplina de su laboratorio.

Agradecidos, aceptamos con entusiasmo esta, para nosotros, preciosa colaboración, ofrecida tan gentil cuanto espontáneamente. expresando al profesor Greenway, que anhelábamos tal colaboración, dado que la literatura médica de la gran Guerra Europea, había abundado en publicaciones que ponían en evidencia la frecuente responsabilidad zooparasitaria de disturbios intestinales variados, en los que, hasta ese entonces, había reinado la más densa obscuridad en lo tocante a las etiogenias animadas verdaderas.

Así iniciamos nuestra mancomunada labor investigativa en 1922, limitándola exclusivamente a sujetos afectados en su vía intestinal. La comprobación frecuente de zooparásitos comunes y la ocasional de parásitos excepcionales — tal el caso de Coccidiasis intestinal por *Isospora Hominis* — nos llevaron a hacer alguna que otra comunicación y al propio tiempo nos indujeron, a partir de septiembre de 1933, a registrar prolijamente nuestra casuística extendiendo la investigación coproscópica, hasta

entonces limitada a enfermos intestinales, a todos los enfermos que padecían o habían padecido en su pasado próximo o remoto, fenómenos entéricos y en los cuales cabía sospechar, más o menos fundadamente, cierta correlación entre los fenómenos morbosos, generales o sistemáticos, ya de índole tóxica o refleja, y el pasado o el presente intestinal.

La experiencia adquirida en esta etapa de nuestra mancomunada investigación, fué consignada en nuestra primera publicación, hecha en enero de 1925, con el título de *La entozoosis en su relación con la toxemia intestinal* <sup>(1)</sup>; en ella informamos acerca de los resultados obtenidos en 614 observaciones clínico-parasitológicas.

A esta primera publicación siguieron otras muchas <sup>(2)</sup>, algunas aparecidas en revistas argentinas y otras publicadas en revistas francesas, alemanas y americanas, provenientes estas últimas

<sup>(1)</sup> *La Prensa Médica Argentina*, 30 de enero de 1925.

<sup>(2)</sup> M. R. CASTEX y D. GREENWAY, *Les protozoaires dans l'intoxication intestinale*, en *Bull. Soc. Path. Exot.*, tomo 18, número 2, página 177, 11 de febrero de 1925; M. R. CASTEX y D. GREENWAY, *Algunas consideraciones sobre amebiasis humana*, en *La Prensa Médica Argentina*, enero, febrero y marzo, de 1926; M. R. CASTEX y D. GREENWAY, *Sur certaines formes et manifestations cliniques peu connues de l'amibiase humaine*, en *Soc. Med. des Hop. de Paris*, página 376, 5 Mars, 1926; M. R. CASTEX y D. GREENWAY, *Parasitosis intestinal*, en *Revista Social Argentina de Biología*, 2 de agosto de 1926; M. R. CASTEX, *Ueber die amoebiasis des menschen*, en *Arch. für Schiffs u. Tropenrygiene*, página 309, 1926; M. R. CASTEX, *Intestinal Toxoemia and parasitical protozoa*, en *Cleveland Proceeding Interstate Post graduate medical Associations of North America*, 1926, y *Archivo Argentino de enfermedades del aparato digestivo*, tomo II, página 3; M. R. CASTEX y D. GREENWAY, *Sobre parasitosis intestinal*, en *Archivo Argentino de enfermedades del aparato digestivo*, tomo III, N° 2, 1928; M. R. CASTEX y D. GREENWAY, *Influencia del tratamiento específico sobre una cepa de Entameba histolítica*, en *Boletín de la Academia Nacional de Medicina*, 21 de noviembre de 1930; D. GREENWAY, *El diagnóstico de la amebiasis por la inoculación en el gato*, en *El Hospital Argentino*, 1932, página 818; M. R. CASTEX, H. GONZÁLEZ y L. C. ONTANEDA, *La amebiasis hepática en la República Argentina*, en *5ª reunión de la Sociedad de patología regional del Norte*, 1930; M. R. CASTEX, H. GONZÁLEZ y L. C. ONTANEDA, *La amebiasis respiratoria en la República Argentina*, en *6ª reunión de la Sociedad argentina de patología regional del Norte*, 1931.



en su mayoría, de disertaciones hechas en tribunas universitarias, academias o sociedades médicas y en algunas de las cuales, consideramos con exclusividad el vasto problema de la amebiasis.

La serie de nuestras publicaciones mereció, en nuestro país, la atención de algunos, la crítica inconsistente de otros pocos y el excepticismo o el indiferentismo de los más.

Henos felices de ver que las prestigiosas autoridades del 5° Congreso Nacional de Medicina, percatadas de la indiscutible trascendencia del *problema de la amebiasis*, lo haya elegido como tema oficial de esta reunión y henos también muy reconocidos al honor que nos han discernido las mismas autoridades, al invitarnos a participar en el relato del tema oficial.

Nuestra investigación clínico-parasitológica no ha cesado hasta la fecha, desde que la iniciamos en marzo de 1922. Las consideraciones que expondremos ante el selecto auditorio que compone esta sesión plenaria del 5° Congreso Nacional de Medicina, son la síntesis de la experiencia recogida en más de 2700 casos de amebiasis intestinal, comprobados sobre un total de exámenes coproscópicos realizados, que hasta la fecha excede de 20.000 en enfermos diferentes.

Investigaciones de coprología clínica realizadas en los últimos años en países diversos <sup>(1)</sup>, tales como Francia, España, Venezuela, Cuba, Colombia, etc., han puesto una vez más en evidencia, la frecuencia de la zooparasitosis intestinal en los más variados estados entéricos, confirmando así lo sostenido por nosotros en publicaciones hechas varios años atrás.

(<sup>1</sup>) FERRIAL G., *Tesis de París*, 1931; MONTES, B., *Boletín Sanitario*, tomo II, página 20, 1932; TORREALBA, J. F., *Gaceta Médica de Caracas*, tomo 39, página 355, 1932; RISQUEZ J. R., *Revista de la Asociación Médica Pan Americana*, tomo I, página 5, Habana, 1933; RODRÍGUEZ LÓPEZ NEYRA y SUÁREZ, PEREGRIN, *Actualidad Médica*, tomo 18, página 257, Granada, 1933; GÓMEZ PINSÓN, F., *Revista de la Facultad de Medicina*, tomo II, página 22, Bogotá, 1933; ORDÓÑEZ E., *Trabajos*, tomo II, página 33, 1933; JIMÉNEZ, B., *Actualidad Médica*, tomo 17, página 294, 1933; GRISOLÍA y JUVISTO, M., *Actualidad Médica*, tomo 19, página 129, 1934.

Y asimismo, abunda la literatura médica de los últimos años, que trata con exclusividad el tema de la amebiasis, ya sea abordándolo en *forma general* <sup>(1)</sup>, ya en virtud de *epidemias autóctonas comprobadas en ciudades que se consideraban indemnes*, como ser París <sup>(2)</sup> ya encarándolo desde el punto de vista de *peculiaridades regionales* registradas en Egipto <sup>(3)</sup> Palestina <sup>(4)</sup> u Honduras <sup>(5)</sup> o de *brotos epidémicos sobrevenidos*, como los de Chicago <sup>(6)</sup> que provocaron activa investigación por parte de numerosos centros científicos de los Estados Unidos <sup>(7)</sup>, demostrando todos de consuno, la insospechada frecuencia de la amebiasis intestinal en dominios alejados de los trópicos, en plena zona templada y confirmando pues en lo tocante a frecuencia y distribución geográfica, lo sostenido por nosotros con anterioridad.

Considerada ora como enfermedad general <sup>(8)</sup>, ora como problema de higiene pública <sup>(9)</sup> o de índole médico-legal <sup>(10)</sup>, ora como cuestión de gran importancia clínica <sup>(11)</sup> y social <sup>(12)</sup>, ha sido

<sup>(1)</sup> BROWN, P., *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 86, página 457, 1926.

<sup>(2)</sup> BETEAU, J. P., *Tesis de París*, 1927; LEMIERRE, A., *Rev. des Mal. du Foie*, tomo 9, página 81, 1934.

<sup>(3)</sup> KHOURI, J., *Rev. Prat. des Mal. des Pays chauds*, tomo IX, página 471, 1929.

<sup>(4)</sup> JOFÉ, H., *Rev. de Méd. et d'Hyg. Trop.*, tomo 22, página 272, 1930.

<sup>(5)</sup> LARIOS CÓRDOVA, M., *Revista Médica Hondureña*, tomo I, n° 5, página 3, 1930.

<sup>(6)</sup> LUND y INGHAM, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, páginas 1720 y 1944, 1933.

<sup>(7)</sup> MELENEY, BISHOP y LEATHERS, *Amer. Jour. of Hygiene*, tomo 16, páginas 523 y 729, 1932; tomo 17, página 46, 1933; ORVEN, SMION y LARANMIE, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, n° 12, página 913, 1934; CORURU y SHOWERS, *Amer. Jour. Med. Sc.*, tomo 188, página 108, 1934.

<sup>(8)</sup> BERTRAND, J., *Tesis de París*, 1926.

<sup>(9)</sup> PONS R., *Rev. Prat. des Mal. des Pays chauds*, tomo 9, página 310, 1929.

<sup>(10)</sup> REGIMBAUD, J. M., *Tesis de Burdeos*, 1931.

<sup>(11)</sup> MACFAYDEN, J. A., *South African Med. Jour.*, tomo 6, página 16, 1932

<sup>(12)</sup> CRAIG, C., *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 98, página 1615, 1932; PAREDES, J., *Archivo de la Facultad de Ciencias Médicas de Quito*, tomo II, página 11, 1933; *Medicina de los Países Cálidos*, tomo 6, número 1, página 140, 1933.

abordado el estudio de la amebiasis en los más variados países.

Pero fuera de toda duda, han sido los investigadores de los Estados Unidos los que en los últimos años han emprendido dicho estudio, con mayor empeño, con mayor entusiasmo y con mayor eficacia, confirmando plenamente los asertos hechos con anterioridad en su país y en la Argentina, por nosotros.

Ha sido tal la insospechada *frecuencia y difusión de la amebiasis* comprobada en los Estados Unidos, a través de las investigaciones realizadas en el último quinquenio, que los internistas, microbiólogos e higienistas de consuno, han llamado con insistencia la atención del público y de las autoridades sanitarias, buscando provocar a través de la alarma consiguiente, la acción individual y colectiva a fin de detener la difusión de la parasitosis y de combatirla, persiguiendo la extinción de lo que han llamado « *problema nacional* » <sup>(1)</sup>, « *peligro nacional* » <sup>(2)</sup>, recabando de las autoridades sanitarias <sup>(3)</sup> la imposición de la *declaración obligatoria* de la entozoosis.

Y sobre el particular consideramos interesante consignar opiniones vertidas en los Estados Unidos en 1933 y motivadas por la epidemia ruidosa de Chicago, de 721 casos de disentería amebiana, con catorce casos fatales <sup>(4)</sup> ampliamente estudiada por nuestro distinguido correlator profesor doctor Salvador Mazza.

Dicen unos « en los Estados Unidos se está cumpliendo el presagio de los investigadores de California : el desconocimiento de la amebiasis existente en los Estados del Sur, conducirá a la diseminación de la afección, hasta transformarla en problema nacional ».

Dicen otros <sup>(5)</sup> : « A pesar de las recomendaciones hechas por Kaplan, Williamson y Geiger, de Chicago, en 1927 <sup>(6)</sup> acerca

(1) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, páginas 1806, 1933.

(2) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933.

(3) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933.

(4) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, número 5, página 367, 1934.

(5) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933.

(6) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, página 977, 26 de marzo de 1927.

del peligro de la amebiasis, recién se han percatado en 1933 las autoridades sanitarias de que se trata de un peligro nacional.»

Dicen otros <sup>(1)</sup>: «Los médicos de los Estados Unidos se han rehusado insistentemente a conceder importancia a la amenaza potencial del elevado número de portadores sin síntomas ostensibles, pero con indiscutibles lesiones texitulares y asimismo de los casos activos, exhibidos en búsquedas sistemáticas en las poblaciones de California.»

Estas opiniones consignadas, coincidentes en absoluto, con las vertidas por nosotros con anterioridad, las que en la Argentina han corrido igual suerte que en los Estados Unidos. Respecto a los «*portadores sanos*» volveremos luego.

Ha sido tal la conmoción provocada en los Estados Unidos por la *epidemia de amebiasis* habida en 1933 en Chicago y sus alrededores, que se resolvió abordar *el estudio de la amebiasis, en sesión plenaria, en la reunión de la Asociación Médica Americana a celebrarse en junio de 1934 en la ciudad de Cleveland*; precisamente en la ciudad y sitio en que nosotros, en octubre de 1926, hicimos una larga disertación <sup>(2)</sup> acerca *de la entozoosis en general en su relación con la enterotoxiosis*, poniendo en destacado relieve *la significación trascendental* de la amebiasis, por su frecuencia, por su difusión, por el polimorfismo clínico, por la dificultad de su diagnóstico y por la rebeldía al tratamiento. Al terminar dicha disertación, hecha delante de unos cinco mil colegas norteamericanos, fuimos abordados por una cincuenta de colegas que nos expresaron su absoluta concordancia de ideas, basándose en lo que la experiencia clínica diaria les enseñaba. Todos ellos casi sin excepción, eran médicos que ejercían en los Estados del Sur y los hechos ocurridos en 1933, les han dado completa razón.

<sup>(1)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933.

<sup>(2)</sup> *Proceedings of the Interstate Post Graduate Med. Assoc. of N. America*, 1926, en *Archivo Argentino de Enfermedades del Aparato Digestivo*, tomo 2, número 3, 1927.

¿En qué se basa la alarma respecto a la amebiasis, surgida en 1933, en los Estados Unidos?

En la *insospechada frecuencia de la amebiasis revelada por las investigaciones realizadas consecutivamente a la epidemia de Chicago*.

Pero para aquellos investigadores familiarizados con tales menesteres esa revelación no era una novedad.

En efecto <sup>(1)</sup> Kofoid en 1926, sobre 6834 personas examinadas, comprobó en el 13 por ciento la *Entamoeba histolytica*; Kessel y Mason en 1930, sobre un total de 2731 personas comprobó en el 9,8 por ciento la infección amebiana; James en 1927 <sup>(2)</sup> estimó, para todos los Estados Unidos, que el 10 por ciento o más, de la población estaba contaminada por la *Entamoeba histolytica*; Johnstone, David, Reed en 1933 <sup>(3)</sup> consignan que el resultado positivo osciló entre el 12 y 15 por ciento de los casos examinados; otros, calculan que el 5 al 10 por ciento de la población estadounidense está inficionada <sup>(4)</sup>, arrojando sólo el 2,3 por ciento de positividad, la estadística de Sumerlin, de San Diego <sup>(5)</sup>, resultado que no nos sorprende, teniendo en cuenta la técnica empleada: manifiesta que *un solo* examen coproscópico, realizado en heces calientes obtenidas mediante catártico salino, revela el parásito en el 90 por ciento de los casos, opinión con la cual discrepamos en absoluto.

Kessel en 1930 <sup>(6)</sup> consigna los resultados por él obtenidos en las investigaciones realizadas, al ingreso de los enfermos en el Hospital de Los Angeles (9,9 % de amebiasis), y Owen, Simón y Larannie en 1934 <sup>(7)</sup> informan acerca del resultado de la

<sup>(1)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933; *Ibidem*, tomo 100, número 10, página 728, 1933.

<sup>(2)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 89, página 1469, 1927.

<sup>(3)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 100, número 10, página 728, 1933.

<sup>(4)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 21, página 1639, 1933.

<sup>(5)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, número 5, página 363, 1934.

<sup>(6)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 94, página 1, 1930.

<sup>(7)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, número 12, página 913, 1934.

investigación, realizada en 83 casos de *niños indios*; la amebiasis arrojó un 26,5 por ciento de positividad. Que la amebiasis intestinal es frecuente en la infancia lo demuestra la experiencia propia y ajena <sup>(1)</sup>.

Expuestos los porcentos de las estadísticas norteamericanas, publicadas en los últimos años, recordemos las cifras halladas por nosotros y consignadas en trabajos aparecidos *con anterioridad* a todos los precitados.

En 1924, sobre 614 casos, la amebiasis arrojó 24,5 por ciento.

En 1925, sobre 2033 casos, la amebiasis arrojó 23,6 por ciento.

En 1926, sobre 765 casos, la amebiasis arrojó 22,26 por ciento.

En 1927, sobre 2571 casos, la amebiasis arrojó 18,8 por ciento.

En 1928, sobre 716 casos, la amebiasis arrojó 35,58 por ciento.

Desde el 1° de julio del año 1928 hasta el 30 de junio de 1934 llegamos a computar en total, incluyendo los verificados en las estadísticas anteriores, 2700 *amebiásicos*, sobre cuya totalidad fundamos ahora nuestras conclusiones y que, por lo tanto, arroja 13,5 por ciento.

Dado que en los Estados Unidos no existían investigaciones coproscópicas realizadas en sanos, persiguiendo precisar la existencia de amebiasis, Johnstone, David y Reed llevan a cabo tal inquisición, recurriendo a los presos de la cárcel de San Quintín, en California, y publican sus resultados en 1933 <sup>(2)</sup>; *el porcentaje de la amebiasis en adultos sanos* — emplean esta palabra, refiriéndose a individuos que no aquejaban síntomas que exigieran hospitalización — fué de 8,9 por ciento.

Nosotros, años atrás, habíamos realizado <sup>(3)</sup> investigaciones parasitológicas *en sujetos considerados sanos*.

<sup>(1)</sup> IZAR G., *La Reforma Medica*, tomo 48, página 1435, 1932; MOMEROT, *Bull. Soc. Path. Exot.*, tomo 25, página 947, 1932; *Royal Soc. of Med.*, tomo 27, número 7, página 867, 1934.

<sup>(2)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 100, número 10, página 728, 1933.

<sup>(3)</sup> BARILARI, M. J., *La Prensa Médica Argentina*, 30 de enero y 10 de febrero de 1925; « *Estadística Barilari-Greenway* ».

Así podemos citar una estadística sobre 171 personas, realizada con el doctor Mariano J. Barilari, en niñas de un internado de la ciudad que existía el 24,8 por ciento de infectadas con este protozooario. En otra efectuada en soldados conscriptos, en los que se investigaba la ancylostomiasis, hallamos en el 2 por ciento los casos de amebiasis. Debemos destacar que en esta encuesta, dado su objetivo, no tomamos las precauciones habituales para asegurar la ausencia real del parásito (1).

Otro punto, en nuestro pensar de capital importancia tanto en la clínica, cuanto en la epidemiología de la amebiasis, es el que atañe a los «portadores». Afirmó Craig en 1932 (2) *que no existe lo que se llama «portador amebiano sano»*, opinión compartida por Johnstone, David y Reed (3) y otros investigadores (4) en 1933. La cuestión había interesado a Anzola, Cubides y Godard en 1931 (5) y a Acton en 1933 (6) y su importancia para la diseminación de la enfermedad puesta de relieve por Schreiber (7), Deschiens (8), Bundesen, Rawlings y Fischbein (9), así como por Tonney, Hoeft y Kaplan (10), quienes destacan el peligro que de tal situación irroga, cuando ella asienta en personas que manipulan y proveen de alimentos.

Años atrás, en nuestras publicaciones, sostuvimos conceptos idénticos a los recién consignados y publicados con posterioridad a los nuestros. Sosteníamos así que en nuestro sentir, *no existía*

(1) GREENWAY, D., *Consideraciones sobre un índice parasitario intestinal del Regimiento 6 de Caballería*, en *Revista de la Sanidad Militar*, octubre a diciembre de 1924.

(2) *Amer. Jour. Trop. Med.*, tomo 12, página 285, 1932.

(3) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 100, número 10, página 728, 1933.

(4) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933.

(5) *Arch. Mal. Ap. Dig.*, tomo 21, número 9, página 1058, 1931.

(6) *Trans. Royal Soc. Trop. Med. and Hyg.*, tomo 27, página 119, 1933.

(7) *Rev. Prat. des Mal. des Pays chauds.*, tomo 9, página 478, 1929.

(8) *Bull. Soc. Path. Exot.*, tomo 25, página 207, 1932.

(9) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, página 1636, 1933.

(10) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, página 1638, 1933.

*el portador amebiano sano*, pues aun cuando éste no exhibiera síntomas ostensibles, ello no excluía la existencia, para nosotros indiscutible, de lesiones texitulares. Lo evidenciaban casos múltiples que con absoluta ausencia de síntomas entéricos, exteriorizaban recién la infección amebiana con la hepatitis simple o supuratoria, en las cuales la punción arrojaba la presencia de la *Entamoeba histolytica* y el examen coproscópico la revelaba dentro de un *intestino que jamás había revelado sufrimiento alguno*. Ello nos convencía de que los tales *portadores amebianos sanos* sólo lo eran en apariencia y que tal situación implicaba peligro para el vector por las contingencias a que lo exponían y para la colectividad, por la inevitable contaminación del ambiente y difusión de la enfermedad.

Siempre en tales casos, desde hace más de diez años, aconsejamos *el tratamiento a los portadores* y asimismo la reiteración periódica del mismo hasta que exámenes coproscópicos espaciados e iterados durante un plazo de dos a tres años, autoricen a admitir con relativa — y no absoluta — seguridad, la extinción de la infección. Huelga insistir que al referirnos a exámenes coproscópicos positivos, nos es absolutamente indiferente que él arroje la forma vegetativa o quística del parásito; la presencia de quistes implica siempre en *todos los casos la existencia de formas vegetativas en la pared colónica y es contra éstas que va dirigido el tratamiento*.

Ya en 1920 <sup>(1)</sup> manifestó Fischer, que los *portadores amebianos eran los más peligrosos para la diseminación de la infección*. En esa misma oportunidad hizo Fischer <sup>(2)</sup> consideraciones acerca de *la morbilidad y mortalidad* en la amebiasis. En lo concerniente a *la morbilidad*, repetimos que para nosotros *todo amebiano es un enfermo* y en consecuencia *debe tratarse*, desde el doble punto de mira de la *higiene individual y pública*. Constituye una *fuerza permanente de contaminación*, pudiendo realizar el conta-

<sup>(1)</sup> *Erg. der Inn. Med.*, tomo 18, página 79, 1920.

<sup>(2)</sup> *Erg. der Inn. Med.*, tomo 18, página 76, 1920.



*gio* ya sea *por vía directa : falta de limpieza corporal, etc.*, ya sea *por vía indirecta : repartiendo quistes* o sobre *los alimentos* más variados, de donde los abastecedores o manipuladores se encargarán de diseminarlos más y más cada vez, o sobre el *agua*; respecto a la dificultad grande existente para eliminar los quistes del agua por filtración, acaban de informar los investigadores americanos Spector, Baylis y Gullans (¹).

La cuestión de *los portadores amebianos sanos*, acerca de cuya significación huelga insistir más, cuenta con defensores de fuste. Recordamos al respecto la entrevista tenida, en febrero de 1926, con el profesor de Parasitología de París, doctor Brumps, en su laboratorio de la Facultad; era en esa época — ignoro si desde entonces ha modificado su modo de pensar — un entusiasta y convencido defensor del « *portador amebiano sano* », habiendo disminuído paulatinamente en los últimos años, como ya queda dicho, el número de adeptos a tal concepto, hoy día inadmisibles.

La insospechada frecuencia y extremada difusión de la amebiasis comprobada en los Estados Unidos en los últimos años, ha llevado a considerar el problema de carácter nacional y como un peligro también nacional.

*Dado que el porcentaje de amebiásicos*, comprobado por nosotros en la Argentina y consignado en nuestras sucesivas publicaciones, *es superior al encontrado en los Estados Unidos, y que las zonas infestadas se distribuyen en todas las comarcas del suelo argentino y en algunos de los países colindantes* como lo demostraremos en seguida, la Argentina tiene más razón que los Estados Unidos, para considerar a la amebiasis como peligro y problema nacional.

Greenway, en el año 1921, y Dobell (²) estudian la existencia de este protozoario en los habitantes de Inglaterra, llegando a conclusiones interesantes respecto a su enorme difusión en un país

(¹) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 103, número 5, página 348, 1934.

(²) DOBELL CLIFFORD, *A report on the occurrence of Intestinal Protozoa in the Inhabitants of England*, en *Medical Research Council, Special Report Series*, número 59.

de clima templado y en el que no se sospechaba su presencia en forma autóctona.

En Estados Unidos, Boeck y Stiles <sup>(1)</sup>, en 1923, sobre un total de 8029 examinados comprueban un índice de infección del 4,1 por ciento y uno probable general del 8 al 10 por ciento.

Posteriormente estos índices, unos locales y otros generales, se han practicado y siempre con resultados sorprendentes como se desprende de una publicación de Epstein <sup>(2)</sup> en 1933 en Rusia, en la que hace una síntesis de los diversos índices, para determinar dentro de la República Soviética la probable difusión de la amebiasis. Es necesario dejar constancia que la inmensa mayoría de los trabajos se han hecho sobre la base de un solo examen coproscópico del individuo y por su descripción, en forma defectuosa. En esta demografía vemos que en Leningrad sobre 1404 examinados se comprueba un 25,3 por ciento; en Georgia sobre 570, un 32,3 por ciento; en Turkestán sobre 1064, un 25 y 40 por ciento; en Armenia el 17,7 por ciento; en Azerbaidjan el 32,5 por ciento y como dato sorprendente, en la Península de Kola, situada íntegramente dentro del círculo ártico, sobre 900 casos, todos ellos sin ofrecer sintomatología disintérica, el 60 por ciento. Tal difusión condice con las experiencias realizadas que evidencian la resistencia de los quistes del protozoario a temperaturas bajas y aun inferiores a 30° bajo cero y la conservación de la vitalidad bajo condiciones sumamente variables del medio ambiente. Así demostraron Wight (T.) y Wight (V.) <sup>(3)</sup>, que los quistes conservaron su vitalidad durante 27 días a 7° C. Pueden llegar según Dobell a 37 días, y los autores, con

<sup>(1)</sup> BOECK AND STILES, *Studies on various intestinal parasites (especially amœbae) of man*, en *U. S. Public Health Service, Hygienic Laboratory Bulletin*, número 133.

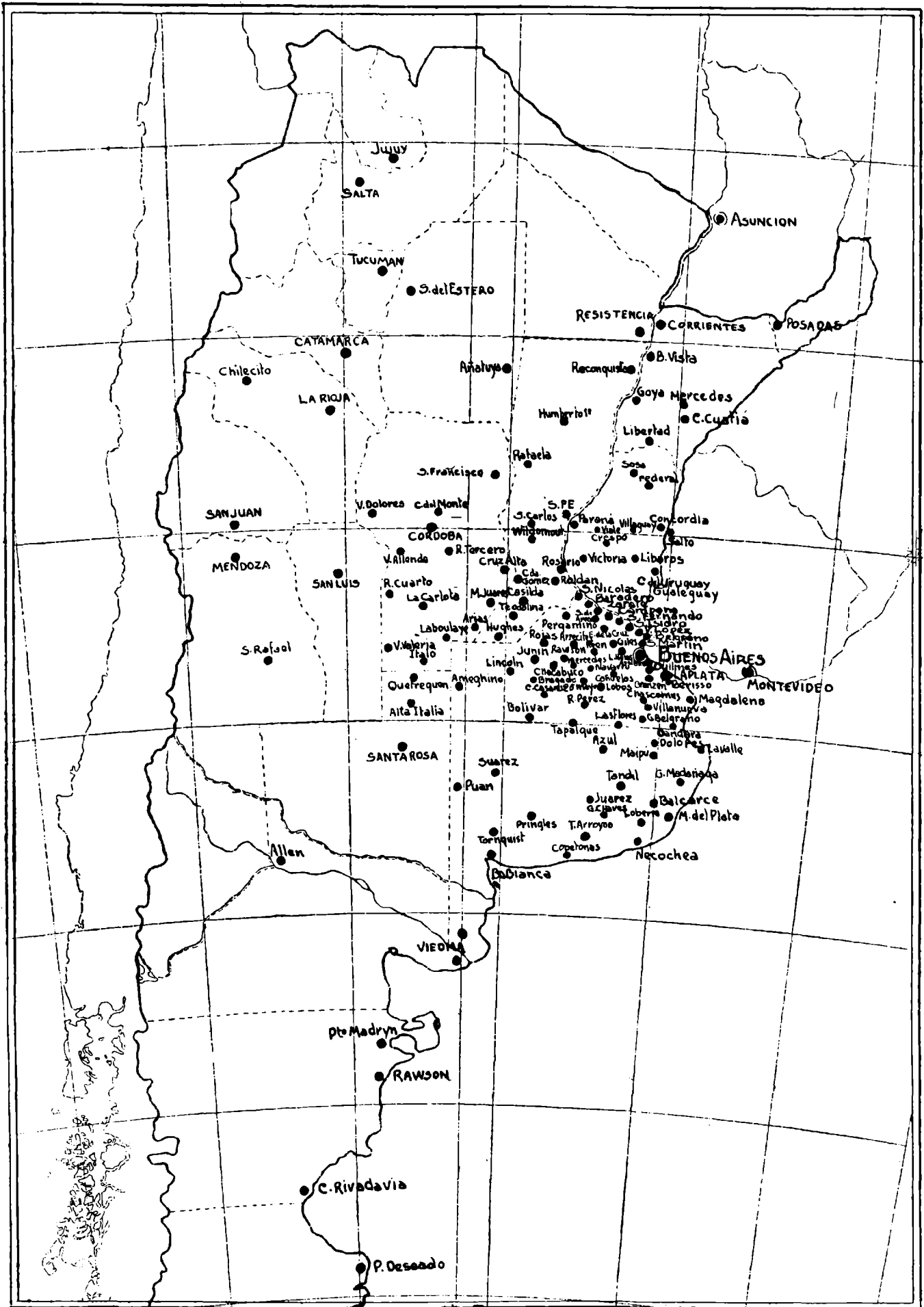
<sup>(2)</sup> EPSTEIN, G. V., *Tropical Diseases Bulletin*, abril 1934. Traducido del ruso y publicado en 1933 en Moscú.

<sup>(3)</sup> WIGHT (T.) AND WIGHT (V.), *On the Viability of cysts of «Entamoeba Histolytica» under variable conditions*, en *American Journal of Trop. Medicine*, página 381, septiembre de 1932.

una cepa enviada por éste, comprobaron la persistencia de sus condiciones vitales hasta los 46 días.

En la Argentina, sobre un total de 20.000 *personas enfermas*, hemos comprobado *clínica y parasitológicamente 2700 casos de amebiasis*. Este elevado número de casos, verificados siempre mediante el contralor parasitológico de la sospecha clínica, revela a las claras que este parasitismo presenta una difusión insospechada. Sin tener en cuenta los datos de países extranjeros, nos basta la comparación con una enfermedad que afecta profunda y especialmente a nuestro país : nos referimos a la *hidatidosis*; pues bien, uno de nosotros (Greenway) en su misión de relator al 2º Congreso Nacional de Medicina del tema oficial que era la Hidatidosis en su parte demográfica, realizó una encuesta en todos los hospitales del país y en gran parte de las clínicas privadas, de todos los casos diagnosticados entre el 1º de enero de 1910 y el 31 de diciembre de 1921, es decir, en un lapso de tiempo de doce años, pudiendo establecer la existencia de 2470 *casos*; ahora bien, contando solamente con nuestra clientela particular y nuestro servicio hospitalario, hemos establecido la presencia de 2700 *amebiásicos*; la confrontación de este dato obtenido en *once años*, con el anterior en *doce años* y en condiciones tan diferentes, es tan elocuente, que nos parece que huelga todo comentario. Si lo mencionado no fuera suficiente, podemos examinar algunos de los resultados obtenidos en la demografía hidatídica y veremos que la morbilidad más elevada de un solo año fué de 259 *casos en 1920* y, en cuanto a la amebiasis veremos que en una estadística publicada en 1928 <sup>(1)</sup> realizada a base *exclusiva* de los enfermos de la *clientela particular de uno de nosotros* (Castex) que habrían sido diagnosticados entre el 1º de julio de 1927 y el 30 de junio de 1928 : *un año*, se han encontrado 255 *casos*. No es necesario insistir en la confrontación.

(1) CASTEX Y GREENWAY, *Indice protozoárico intestinal humano*, en *Archivo Argentino de Enfermedades del aparato digestivo y de la nutrición*, tomo IV, número 1, 1928.



Mapa 1

Como hemos expuesto ya, las estadísticas realizadas tendientes a comprobar la distribución de este parasitismo en diversos países, se ha compilado a base de la reunión de diferentes índices parasitarios locales de distintos observadores y con métodos, muchas veces, no muy adecuados para encontrar el protozoario; sin embargo Meleney, Bishop y Leathers <sup>(1)</sup> han efectuado en 1931 un estudio demográfico de importancia, mostrando la distribución en el estado americano de Tennessee, examinando 2037 personas en sus condados rurales. Demostraron la existencia más elevada en las localidades montañosas y aisladas. Su porcentaje llegó a 22,8 y opinan que las costumbres, derivadas de las influencias del medio fisiográfico, son las preponderantes.

Sobre la totalidad de casos (2700) diagnosticados por nosotros, la inmensa mayoría eran residentes habituales en la Capital Federal y sus alrededores. Entre aquellos que procedían del interior y del extranjero pudimos comprobar con exactitud, en muchas ocasiones, su lugar de residencia y de esa manera tuvimos la sensación de lo difundida que era la amebiasis en nuestro país.

En general, *ni una sola de las 14 provincias*, ha dejado de proporcionarnos personas infectadas. Estas procedían, en su mayoría, de las ciudades capitales; pero también se han observado de distritos de pequeña población y de carácter rural; provenían en unos casos, de localidades con clima de altura; en otros, con clima de llano; en otros, con clima marítimo; quiere decir, que no es posible deducir de su distribución ningún indicio que nos señale la preponderancia de determinado medio fisiográfico en el desarrollo de su índice de infestación. Lo que acabamos de establecer respecto a las provincias podemos repetirlo en lo que concierne a los territorios de Misiones y el Chaco en el norte y a los de Río Negro, Chubut, Neuquén y Santa Cruz en el sur,

(1) MELENEY, BISHOP AND LEATHERS, *Investigations of « Entamoeba histolytica » and other Intestinal Protozoa in Tennessee. A state wide survey of the Intestinal Protozoa of man*, en *American Journal of Higiene*, página 523, 1932.



sin mencionar al de La Pampa, sobre todo, en sus regiones colindantes con la Provincia de Buenos Aires; la difusión en el sur del país, alcanzó a Puerto Deseado y sobre el estrecho de Magallanes a la ciudad del mismo nombre; hecho que nos hace pensar, aunque no queremos hacer una confrontación con lo acaecido en la estadística ya citada de Epstein respecto a la península de Kola, y que nos demuestra, una vez más, la vitalidad de los estados quísticos y su notable resistencia a temperaturas bajas.

Llama la atención el gran número de poblaciones que albergan algunos enfermos, dentro de las provincias de Santa Fe, Entre Ríos, Córdoba y Corrientes, sin querer, por ello, sacar deducciones; como también la comprobación de que la provincia de Buenos Aires muestra, nada menos, que 54 partidos con casos, sin que esto quiera hacer pensar que los restantes 56 no tengan su buena proporción de parasitados; por el contrario, así lo han revelado algunas estadísticas locales: la del doctor Niño, en el Hospital Fiorito de Avellaneda y un índice local de La Plata, levantado por uno de nosotros en la Cátedra de Parasitología de la Facultad de Ciencias Médicas, en que sobre 277 personas residentes en ese partido se comprobaron 45 infectadas, o sea el 16,6 por ciento del total.

Con lo que antecede podemos sostener con visos de verisimilitud que no existe un solo partido en la Provincia de Buenos Aires que no posea casos de amebiasis.

Nuestra comprobación que la infestación con este protozoo se extiende desde Jujuy por el norte hasta el estrecho de Magallanes por el sur y desde Mendoza y San Juan por el oeste hasta el Salto Oriental, sobre el río Uruguay por el este, da la sensación de encontrarnos en presencia de un fenómeno grave y alarmante, que debe preocupar a todos aquellos a quienes le puede interesar la salud del pueblo de la Argentina y al gremio médico en particular.

*¿ La frecuencia grande de la amebiasis en la Argentina se deberá a una contaminación mayor o responderá a que la técnica*

*de la investigación perfeccionada permite precisar con mayor exactitud la presencia del parásito?*

Creemos en la coparticipación de ambos factores. Es incontestable que en la última década se ha perfeccionado la técnica de la búsqueda coproscópica, y que los médicos piden con mayor frecuencia dicha investigación.

James en 1927 <sup>(1)</sup> y Craig en 1929 <sup>(2)</sup> pusieron de relieve la dificultad y la importancia del diagnóstico de la amebiasis intestinal latente, acerca del cual habíamos insistido nosotros reiteradamente con anterioridad, sosteniendo la dificultad en general grande y en ocasiones considerable, del diagnóstico coproscópico de la amebiasis intestinal, reafirmandonos en nuestros asertos hoy como entonces, diferiendo en consecuencia, con la pretendida facilidad de tal diagnóstico, sostenida por Sumerlin, en 1934 <sup>(3)</sup>, y Greenway.

Para el *diagnóstico parasitológico de la amebiasis*, desde el principio de nuestra labor común, hemos empleado siempre un procedimiento uniforme, sin el cual no serían posibles deducciones bien fundamentadas y consiste en someter al enfermo sospechoso, siempre que su intestino lo permita, a un purgante salino. La necesidad del purgante salino y no aceitoso, es obvia, para evitar los inconvenientes que derivan de la presencia de gotas de grasa en los preparados microscópicos. En caso de que el enfermo presentase un episodio agudo durante los días del examen, éste puede ser aprovechado y se le dispensa del purgante. Si el paciente no estuviera en condiciones para llegar hasta el laboratorio, el material debe recogerse, libre de orina, introducirse en un frasco termos y enviarse rápidamente al local del examen. Estas precauciones se deben a la convicción de que la conservación del material fecal a una temperatura alrededor de la del cuerpo humano y el acortamiento del tiempo entre la

<sup>(1)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 89, página 1469, 1927.

<sup>(2)</sup> *International Clinics.*, tomo 1, página 77, 1929.

<sup>(3)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, número 5, página 363, 1934.



expulsión y la investigación, contribuyen poderosamente al éxito de la investigación.

En los casos crónicos, que han sido la mayoría, nuestra experiencia debidamente controlada, enseña, que el catártico salino es de suma eficacia, trocando coproscopías repetidas veces negativas, en positivas; sobre todo si se desean obtener formas vegetativas (trofozoitos). Magah y Ward <sup>(1)</sup> de la sección Patología Clínica de la Mayo Clinic, 5 años después de nosotros (1928) preconizan lo indispensable que es la administración del purgante salino, que según ellos reduce en un 50 por ciento los resultados negativos.

Obtenido el material, los primeros exámenes se realizan en fresco y después se le aplica el procedimiento de concentración que es el de Carlés y Barthelemy con alguna ligera modificación; al practicar esta parte del examen, para aclarar la estructura de núcleos quísticos (muy importante), utilizamos una solución yodo yodurado fuerte (1-<sup>o</sup>/<sub>o</sub>). Ante una coproscopía negativa, administramos a todos los casos sin excepción, extractos biliares, durante 5 ó 3 días, para reactivar. Estamos convencidos ampliamente de la gran utilidad de este método, por haber efectuado su contralor con casos no reactivados y que generalmente no salían de dicha situación hasta ser sometidos al tratamiento indicado. El empleo del yatren con el mismo fin no nos ha resultado convincente y lo hemos abandonado.

De manera que un enfermo dado como negativo ha sido sometido siempre a un mínimo de cuatro coproscopías, a veces mucho más, empleando en cada una varios preparados microscópicos. Estos múltiples exámenes contrastan con lo que observamos muchas veces en estadísticas realizadas en distintos países.

Al encontrarse ejemplares de estructura dudosa, sometemos

<sup>(1)</sup> THOMAS B. MAGAH y CHARLOTTE B. WARD, *Laboratory Methods of diagnosing « amaebiasis »*, en *The American Journal of Hygiene*, septiembre de 1928.

el material a fijación y a coloración. Esto último es muy necesario para diferenciar algunas formas de este protozoario respecto a similares de la especie *E. coli* y de la especie *Endolimax nana* y *Iodamaeba bütschilii*, porque es imprescindible investigar la estructura nuclear que resulta ser la base segura y quizá definitiva para diferenciación de estos seres. Si lo mencionado de las coloraciones resulta conveniente en heces fecales, en excreciones o secreciones de otros órganos, cuando se trata de relacionar el proceso con la presencia del protozoario en sus localizaciones extraintestinales, como la bronquitis, la cistitis, etc., constituye un factor indispensable, sin el cual no es posible establecer dicha relación; en esto estamos perfectamente de acuerdo con Deschiens <sup>(1)</sup>, quien en el año 1933, en la Sociedad de Patología exótica de París, hace referencia a este hecho y considera que aún en esa fecha, en ningún caso presentado de localización extra-intestinal, se había verificado la mencionada prueba; opinión en la que no concordamos, por haber presentado los preparados coloreados para la identificación del parásito en un caso presentado en el año 1929 <sup>(2)</sup>.

Los cultivos, que en los últimos quince años, desde las primeras experiencias positivas de Cutler <sup>(3)</sup>, han contribuido tan extensamente a la dilucidación de múltiples problemas biológicos del protozoario, en nuestra opinión y en la de diversos observadores no pueden prestar, por el momento, una contribución eficaz en la práctica del diagnóstico corriente. Lo mismo aseveramos respecto de la fijación del complemento, basándonos en lo expuesto por Craig uno de sus cultivadores entusiastas, que

<sup>(1)</sup> DESCHIENS, R., *Comment conevoir les complications viscerales de l'amebiase*, en *Bull. Soc. Pat. Exot.*, página 178, febrero 8 y 9 de 1933.

<sup>(2)</sup> M. R. CASTEX, D. GREENWAY, U. URDANIZ y D. F. GREENWAY, *Un caso de broncoamebiasis asociada con el « Treponema bronchialis (Castellani) », con presentación de preparados*, en *Archivo Argentino de enfermedades del Aparato digestivo y de la nutrición*, tomo IV, número 3, 1929.

<sup>(3)</sup> CUTLER, D. W., *A method for the cultivation of « Entamoeba histolytica »*, en *Jour. of Path. and Bacteriology*, páginas 22 y 27, 1918, 1919.

en 1933 <sup>(1)</sup>, en sus conclusiones indica la necesidad del contralor con el examen de heces, hallando el parásito; sus fallas en algunos casos agudos y la conveniencia de múltiples repeticiones.

En cuanto a los resultados de las conclusiones de un diagnóstico protozoológico, transcribimos literalmente la opinión de dos avezados laboratoristas de la Clínica Mayo : Magath y Ward, quienes en una publicación ya citada, dicen : «Es deplorable que los conocimientos fundamentales de la Parasitología y Protozoología sean tan escasos, por regla general, entre los laboratoristas (Clinical Pathologists) que éstos se hallen incapacitados para diferenciar bien los diversos protozoarios del tubo digestivo. La mayor parte de las investigaciones han sido realizadas por especialistas en Protozoología, en su mayoría no pertenecientes al gremio médico y la correlación entre los datos del laboratorio con los obtenidos en la clínica no se ha realizado.»

Nos parece innecesario insistir acerca de que el resultado positivo del examen coproscópico sólo autoriza a admitir la existencia de la amebiasis intestinal y en manera alguna a supeditar sin más trámite, toda la fenomenología morbosa existente a esa etiogenia. Puede la amebiasis y a menudo resulta ser, la única etiogenia en juego y en tal eventualidad, su eliminación terapéutica pone fin y remate al cuadro morboso. Pero otras veces, y no raras por cierto, la amebiasis coexiste con otra u otras etiogenias en actividad; en semejantes circunstancias resulta siempre difícil y con frecuencia imposible, deslindar *a priori* la parte de responsabilidad que incumbe a cada una de las etiogenias en juego; el tratamiento amebicida efectivo permite recién *a posteriori* precisar el grado de participación de la parasitosis en la génesis del cuadro morboso. Tal asociación de etiogenias es de observación corriente y sobre ella volveremos luego. Bástenos señalar aquí la frecuente coexistencia de la

(<sup>1</sup>) CRAIG, *Analysis of the results of the test in one thousand individuals*, en *Jour. of Lab. and Clin. Med.*, junio de 1933.

amebiasis con *colitis ulcerosa grave* <sup>(1)</sup>, con *diarreas crónicas* de filiaciones diversas <sup>(2)</sup> y con otras *colopatías de tipo disenteriforme* <sup>(3)</sup>.

Si atribuimos en parte, el aumento de frecuencia de la amebiasis al perfeccionamiento de la técnica diagnóstica, no despreciamos el *segundo factor* ya mencionado : *el de la diseminación de la infección*.

No creemos que en la Argentina tenga gran importancia la diseminación de la infección, a través de inmigraciones contaminadas o de la emigración de aborígenes desde zonas infestadas a otros centros indemnes, cual fuera comprobado por Kofoid, Kornhauser y Plate en 1919 <sup>(4)</sup> en soldados americanos que fueron a Filipinas o a los campos de batalla europeos, todos ellos contaminados, regresando a Estados Unidos trayendo la infección, así como en los obreros americanos que fueron a las obras del canal de Panamá, regresando luego infestados a su país.

Creemos, en cambio, en la posible y muy probable propagación de la infección, a través de la ingestión de aguas y de alimentos contaminados (vegetales crudos y frutas) y no sometidos a la cocción o asados y asimismo a través de la falta de higiene corporal personal y colectiva.

Como bien lo ponen de relieve Bundesen, Tonney y Rowlings en 1933 <sup>(5)</sup> durante la epidemia de 1926-1927 de Chicago, se evidenció la eficacia profiláctica de la *exclusión de los portadores amebianos*, en el abastecimiento y manipulación de los alimentos.

Dejamos de lado lo concerniente al *emplazamiento extraintestinal de la « Entamoeba histolytica »* contemplado por nosotros en publicaciones anteriores, por estar dicho relato a cargo de nuestro distinguido colega y amigo profesor doctor D. Staffieri, y

<sup>(1)</sup> *Amer. Jour. Med. Sc.*, tomo 170, página 43, 1925.

<sup>(2)</sup> *Roy. Soc. of Med.*, tomo 26, número 8, página 1049, 1933.

<sup>(3)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, número 12, página 916, 1934.

<sup>(4)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 73, página 1721, 1919,

<sup>(5)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, número 5, página 367, 1933.

haber sido ya años atrás, en su localización hepática amplia, insuperable y originalmente tratado por nuestro eminente correlator profesor doctor R. A. Marotta, manifestando, empero, que dichas localizaciones en nuestra abundosa casuística fueron de ocurrencia poco frecuente en lo tocante al hígado, menos frecuente aun en lo que atañe al aparato respiratorio y génito-urinario, y nula en las demás ubicaciones descriptas en la literatura médica.

Al abordar el estudio de la exteriorización clínica de la amebiasis intestinal, ampliamente tratada en nuestras publicaciones anteriores, y asimismo objeto de una serie de artículos aparecidos en los últimos años en el exterior y en nuestro país <sup>(1)</sup> lo haremos en forma de recordación muy sintética, casi indicia-ria diríamos, para sólo detenernos algo más en ciertas y determinadas formas clínicas, por el interés científico y práctico de ellas derivado.

Si el *clásico cuadro de la disentería* fué por demás infrecuente en nuestra vasta casuística, la aparición de *brotos disentéricos breves y fugaces*, con episodios iterados, con los típicos atributos de la coloproctitis ulcerosa, hemorrágica y supuratoria, fué considerablemente elevada. Muy a menudo ellos hacían su aparición en sujetos afectados de constipación crónica, pero otras alternaban con un funcionalismo colónico aparentemente perfecto. Coincide así nuestra experiencia con la de otros numerosos autores <sup>(2)</sup>.

<sup>(1)</sup> TASSART, J. C., *Revista Médica Latino Americana*, tomo 13, página 1625, 1928; RACHET, J., *Paris Médical*, tomo 7, página 341, 1929; CHANTRIOT, *Rev. de Méd. et d'Hyg. Trop.*, tomo 22, página 299, 1929; REPETTO, R., *El Día Médico*, tomo 1, página 293, 1929; GARCÍA ESPÍN, J., *La Semana Médica*, tomo 2, página 801, 1929; ZEITOUN, M., *Rev. des Mal. des Pays chauds*, tomo 10, página 167, 1930; DI CIO, ALFREDO, V., *El Hospital Argentino*, tomo 1, página 301, 1930; FLANDIN, CH., *Jour. des Prat.*, tomo 46, página 659, 1932; SICE, A., *Marseille Médical*, tomo 70, página 717, 1933; ABREAU WALDYR, *Journal dos Clinicos*, tomo 14, página 181, 1933; RUEDA, V., *Revista de la Facultad de Medicina de Bogotá*, tomo 2, página 1, 1933.

<sup>(2)</sup> *Erg. d. Inn. Med.*, página 62, 1920.

Excepcionales fueron las *enterorragias graves*, como es la regla <sup>(1)</sup> en la amebiasis intestinal pura, salvo tratarse de niños en los que Kartulis <sup>(2)</sup> las observó en casos, por lo general, de desenlace fatal.

El trastorno funcional colónico dominante en nuestra casuística fué la *constipación crónica*, a veces de moderado grado, pero con frecuencia presentando una intensidad muy grande y una rebeldía exasperante, tanto para el paciente cuanto para el médico. De ella nos hemos ocupado *in extenso* en nuestros trabajos anteriores, consignando en ellos, diversas opiniones coincidentes con las nuestras. En algunas casuísticas la existencia de constipación crónica asciende hasta el 28 por ciento de los casos estudiados <sup>(3)</sup>.

En un elevado por ciento de casos, la amebiasis intestinal, se exteriorizó por fenómenos funcionales, subjetivos y objetivos, propios del emplazamiento prevalente o exclusivo a nivel del *colon proximal* y ello en armonía con los resultados obtenidos por Clark <sup>(4)</sup> en las investigaciones anatómicas realizadas y consignadas en 1924.

Teniendo siempre presente la posible, eventual o frecuente agresión amebiana del colon *in toto* o *in partibus*, resulta sencillo precisar la responsabilidad parasitaria, de lo cual fluye el tratamiento racional causal, siempre completamente efectivo en estas *formas simples o no complicadas*, de tifitis o tifo-colitis derecha amebiana, que en sus *brotos agudos* puede alarmar al enfermo, inquietar al médico y hasta inducirlo a errores diagnósticos <sup>(5)</sup>.

<sup>(1)</sup> *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 65, 1920.

<sup>(2)</sup> *Ibidem.*

<sup>(3)</sup> *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 66, 1920.

<sup>(4)</sup> *Proc. Intern. Conf. on Health Problems in Trop. America*, páginas 365 a 380, 1924.

<sup>(5)</sup> MICHEL, N., *Rev. Prat. des Mal. des Pays chauds.*, tomo 8, página 343, 1928; SOUBIE ET GINESTET, *Rev. de Méd. et d'Hyg. Trop.*, tomo 22, página 283, 1929; HUARD, P., *Marseille Médical*, tomo 70, página 549, 1929.

Nos referimos sobre todo al diagnóstico diferencial con *la apendicitis aguda*, no siempre fácil y a menudo difícil, lo que por otra parte se explica con la más elemental lógica, tenida cuenta del elemental emplazamiento de la *Entamoeba histolytica* a nivel del apéndice, comprobado decenios atrás por Kartulis en Egipto <sup>(1)</sup> y confirmado ulteriormente por una serie de investigadores <sup>(2)</sup> que estudiaron con gran interés la cuestión de la apendicitis y pseudo-apendicitis de origen amebiano (Hogan) <sup>(3)</sup>, Sanfilippo <sup>(4)</sup>, Cole Warren y Heideman <sup>(5)</sup>, Harrison <sup>(6)</sup>, Dry <sup>(7)</sup>, etc.

Creemos que el diagnóstico diferencial entre *las tiflocolitis agudas y dilataciones agudas del colon proximal* de origen bacteriano y amebiano, resulta por lo general sencillo, si se piensa siempre en el posible origen amebiano y se orienta la investigación en tal sentido.

En lo tocante a *la apendicitis amebiana* <sup>(8)</sup> y a *la pseudo-apendicitis amebiana* de nuevo estudiada por Khater Mourched en 1929 <sup>(9)</sup> diremos que, salvo los casos de *proceso agudo* sometidos sin dilación al tratamiento quirúrgico, realizamos en todos ellos la investigación coproscópica pertinente; en caso de resultar positiva, imponemos el tratamiento amebicida, con cuya conducta hemos solido ocasionalmente ver desaparecer los síntomas apendiculares o tifo apendiculares, que también hemos visto persistir en la mayoría de los casos y recién desaparecer con la eliminación cruenta del vermiforme.

Respecto a *la pseudo-apendicitis de origen amebiana* estudiada

(1) *Erg. der Inn. Med.*, tomo 18, páginas 65 y 91, 1920.

(2) *Ibidem.*

(3) HOGAN, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, página 727, septiembre de 1920.

(4) *Il Policlinico*, página 1715, 1921.

(5) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 92, página 537, 1929.

(6) *Annals of Internal Med.*, página 1081, 1929.

(7) *Proc. Mayo Clinic.*, tomo 9, número 7, 1934.

(8) *Erg. de Inn. Med.*, tomo 18, páginas 65 y 91, 1929.

(9) *Rev. de Méd. et d'Hyg. Tropic.*, tomo 22, página 281, 1929.

por Sanfilippo en 1921 y por Khater Mourched en 1929, pensamos que las fundamentales y recientes investigaciones de Westphal, basadas en hechos clínicos y anatómicos impecablemente comprobados y en documentos radiológicos incontestables, aportando elementos originales acerca de la fisiología normal y patológica del apéndice vermiforme, permiten esclarecer la mayoría de los fenómenos que integran el cuadro clínico de la *pseudo-apendicitis amebiana o de otra índole*.

Otro punto de la patología colónica amebiana, dotado, en nuestro sentir, de la mayor trascendencia clínica, es el referente al *pseudo cáncer colónico de origen amebiano o granuloma amebiano del colon*, de cuyo proceso hemos tenido oportunidad de observar un par de casos en nuestro servicio hospitalario y otro en la práctica privada; se trató en este caso de un colega con un granuloma amebiano del colon transversal del tamaño de una mandarina grande, con fenómenos de oclusión crónica; en inminencia ya de intervención quirúrgica nos consulta; el examen coproscópico arroja la presencia del parásito; el tratamiento emetínico disuelve el tumor colónico y devuelve al colega la salud perdida.

*El tumor o granuloma amebiano del colon* es un proceso perfectamente estudiado y conocido; por consiguiente es indispensable la investigación coproscópica antes de recurrir al tratamiento quirúrgico; resultados positivos de laboratorio hacen probable el granuloma amebiano y el tratamiento adecuado y oportuno en ellos, hace completamente innecesaria la intervención quirúrgica, siempre seria y peligrosa <sup>(1)</sup>.

La presencia de la *Entamoeba histolytica* en las heces de un enfermo con un tumor del colon, constituye una esperanza res-

<sup>(1)</sup> LASNIER, *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, tomo 3, noviembre-diciembre de 1918; RUNYAN y HERRICK, *Amer. Jour. Trop. Med.*, tomo 5, página 137, 1929; DESJARDIN, *Bull. Soc. Chir. Paris*, tomo 21, página 443, 1929; GUNN y HOWARD, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 97, número 3, página 166, 1931; IKEDA, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 25, página 1944, 1933.



pecto a la eventual naturaleza amebiana del mismo; impone el tratamiento emetínico, que puede resultar curativo; no autoriza *a priori* a admitir la naturaleza amebiana del tumor, tanto más, cuanto que como lo hemos comprobado más de una vez, la amebiasis colónica puede coexistir con un carcinoma rectal, sigmóideo o del colon ascendente, sin que en dicha coexistencia veamos la correlación etiopatogénica defendida por Meyer (1).

Parece innecesario acentuar la preciosa utilidad que en tales circunstancias puede prestar *la exploración radiológica*, de la cual hicimos en 1926 la apología, como recurso complementario de investigación, sobre todo bajo forma de radiografías seriadas del colon, previa ingestión de mezcla opaca mencionando al respecto el trabajo de Fischer (2) referente a las estenosis colónicas de origen amebiano. Ya en esa época, expresamos que *ni las ptosis colónicas* estudiadas por Deglos (3), *ni* la insuficiencia de la válvula iliocecal consignada por Fischer (4) *ni* los trastornos funcionales y formales analizados por Milanese y Meldolesi (5), tenían nada de patognomónico, pero todos esos datos, ampliados con los defectos de repleción y de configuración del colon estudiados por Vallarino (6) y todo ello, *completado con el moderno procedimiento de la radiografía del relieve de la mucosa colónica*, suministraba información precisa, no por cierto acerca de la etiogenia de la afección, sino respecto al asiento, extensión, carácter e intensidad, de las lesiones amebianas del colon.

El estudio radiológico del colon amebiano, no es indispensable en la clínica, pero sí es un complemento conveniente por la información siempre útil y a veces preciosa, que puede suministrar.

(1) *Amer. Jour. Med. Sc.*, tomo 170, página 481, 1925.

(2) *Erg. de Inn. Med.*, tomo 18, página 30, 1920.

(3) *Paris Médical*, página 33, 1918.

(4) *Erg. de Inn. Med.*, tomo 18, página 30, 1920.

(5) *Arch. di Radiol.*, tomo 1, 1925.

(6) *Proc. Intern. Conf. Health Probl. in Trop. Amer.*, página 357, 1924.

Mencionaremos al pasar *la excepcional perforación del íleon terminal* <sup>(1)</sup> o *del colon* <sup>(2)</sup> en la amebiasis, comprobadas por R. Vacarezza y R. Finochietto <sup>(3)</sup>, en la Argentina y por Hogan <sup>(4)</sup> en los Estados Unidos, debido a la infrecuente invasión amebiana del íleon terminal <sup>(5)</sup>, así como nuestra insólita observación de *rectocolitis amebiana crónica y poliposis múltiple del colon* <sup>(6)</sup>, que apoyaba el concepto patogenético sostenido en 1842 por Rokitansky.

A igual que diversos autores que nos precedieron tales como R. Vacarezza <sup>(7)</sup>, Ravaut y Charpin <sup>(8)</sup>, Fischer <sup>(9)</sup>, Paranhos y Reis <sup>(10)</sup>, Isar <sup>(11)</sup>, James y Decks <sup>(12)</sup>, hemos insistido en la mayoría de nuestras publicaciones, acerca del carácter *esencialmente proteiforme de la exteriorización clínica de la amebiasis intestinal*. Los cuadros clínicos típicos son la excepción y los síndromes morbosos más poliformos son la regla corriente y obedeciendo a veces a determinismos autotóxicos y otras a mecanismos reflejos.

Al primero de los determinismos mencionados atribuimos la frecuente *febrícula*, que con temperaturas subfebriles o febriles, puede persistir durante meses y semanas, en forma absolutamente monosintomática o acompañada de los satélites

<sup>(1)</sup> *La Prensa Médica Argentina*, 30 de septiembre de 1919.

<sup>(2)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, página 77, septiembre de 1920.

<sup>(3)</sup> *La Prensa Médica Argentina*, 30 de septiembre de 1919.

<sup>(4)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, página 77, septiembre de 1920.

<sup>(5)</sup> FISCHER, *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 91, 1920.

<sup>(6)</sup> *Archivo Argentino de Enfermedades del Aparato Digestivo*, diciembre de 1925.

<sup>(7)</sup> *Tesis de Buenos Aires*, 1916.

<sup>(8)</sup> *Gaz. des Hôp.*, página 569, 1919; *Tesis de París*, 1919.

<sup>(9)</sup> *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 66, 1920.

<sup>(10)</sup> *Brazil Medico*, página 37, 1921.

<sup>(11)</sup> *La amebiasis*.

<sup>(12)</sup> *Proc. Intern. Conf. Health Problems in Trop. América*, página 280, 1924.

plurívocos de la toxemia infectiva : quebrantamiento general, astenia, hipodinamia, sudaciones discretas, anemia hipocrómica de intensificación muy lenta y paulatina, etc. Huelga insistir acerca del pronóstico favorable de esta *febrícula o fiebre intestinal amebiana*, en general rápidamente yugulable mediante el tratamiento emetínico; otras veces, si bien dicha medicación determina una discreta remisión térmica, no la logra eliminar radicalmente, debiéndose ello a las llamadas «*subinfecciones bacterianas entéricas*», que se han originado a través de las lesiones creadas por la *Entamæba*, en la pared entérica. Habíamos hecho mención de estas *febrículas amebianas intestinales* en nuestras primeras publicaciones, y ellas con posterioridad han merecido la atención de Trabaud <sup>(1)</sup>, y otros, consignándolas en la literatura como *disenterías de forma pseudo-tifoidea*.

Sólo en casos de esta índole y por cierto en las localizaciones supuratorias extra-intestinales de la amebiasis, hemos comprobado *leucocitosis* de consideración, discrepando por ende sobre el particular con Rogers <sup>(2)</sup>, quien la habría comprobado en el 75 por ciento de sus casos.

Lo propio cabe decirse de la *eosinofilia* desprovista en nuestra casuística de todo valor semiológico <sup>(3)</sup>.

A igual determinismo fisiopatogénico, o sea a las lesiones creadas por el parásito en la pared colónica (y excepcionalmente del delgado) atribuimos la invasión parasitaria pura o asociada con bacterias entéricas, de las *vías urinarias*, engendrando o bien la amebiasis urinaria pura o bien combinada con una pielonefritis o pielocistitis <sup>(4)</sup>.

Complicación análoga, por cierto excepcional, puede originarse a nivel del *aparato genital masculino o femenino*, de cuya localización tuvimos oportunidad de observar un caso intere-

<sup>(1)</sup> *Rev. de Méd. et d'Hyg. Trop.*, tomo 22, página 289, 1929.

<sup>(2)</sup> *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 73, 1920.

<sup>(3)</sup> *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 75, 1920.

<sup>(4)</sup> M. R. CASTEX y D. GREENWAY, *La Prensa Médica Argentina*, 1926; FISCHER, *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 102, 1920.

sante con el profesor doctor A. Peralta Ramos, y a veces acompañando a tales complicaciones en la *esfera génito-urinaria* y otras veces en ausencia de las mismas, suelen presentarse *fenómenos funcionales*, tales como poliuria, poliaquiuria, disuria, debilitación o exaltación de la potencia sexual, conexiadas con la infección amebiana.

Todas estas eventuales complicaciones en el sector génito-urinario, así como la ocasional y excepcional gravitación de la amebiasis entérica en la etiopatogenia de la *diabetes renal*, de la *enfermedad de Banti* y de la *cirrosis hepática*, han sido consideradas en nuestros trabajos anteriores.

Dentro de las *variadísimas manifestaciones tóxicas o reflejas de la amebiasis intestinal*, estudiadas en nuestras publicaciones anteriores, unas se traducen por fenómenos morbosos en el *sector digestivo* : *algias y parestesias* linguales, espasmos faríngeo-exofágicos, diskinesias gastro-entéricas y reflejas de vías biliares extra-hepáticas, disturbios digestivos vagos, imprecisos, a veces ciclónicos, otras acompañadas de sensación de indigestión permanente, accesos dolorosos del colon izquierdo y terminal; *otras*, se caracterizan por disturbios en la vasta *provincia vago-simpática* : crisis solares, crisis vasomotrices, episodios asmáticos, accesos de angustia y opresión precordial, palpitaciones, crisis de taquicardias paroxística y hasta de edema angioneurótico de Quinke; a este determinismo fisiopatogénico disvegetónico tóxico o reflejo, atribuimos tanto la hipotensión arterial cuanto la hipertensión arterial, en cuyo etiologismo puede la amebiasis intestinal desempeñar papel accesorio, preponderante o exclusivo como lo sostuviéramos a partir de 1924 y lo reafirmáramos en 1929 (<sup>1</sup>); *otras*, se exteriorizan por síntomas morbosos en la esfera neuro-psíquica : cefaleas, vértigos, episodios convulsivos, estados psiconeuróticos depresivos, algunas de cuyas múltiples y variadas manifestaciones anormales, han sido conexiadas con la amebiasis entérica, con posterioridad

(<sup>1</sup>) *La hipertensión arterial.*

a nuestras publicaciones por Trabaud en 1929 y en 1934 <sup>(1)</sup>, ante la Academia de Medicina de París.

Cuando la *hipertensión arterial* obedece exclusiva o prevalentemente al origen amebiano, el *tratamiento emetínico*, como lo hemos observado repetidas veces en la práctica civil y como lo hemos demostrado en múltiples ocasiones en la cátedra de clínica médica, *lejos de ejercer el influjo depresor propio de la emetina, actúa elevando paulatinamente la presión sanguínea.*

Cuando la *hipertensión arterial* responde exclusiva o prevalentemente a una filiación amebiana, el *tratamiento emetínico* ejerce una acción depresora franca o intensa y duradera, influjo de la emetina que jamás se observa con tales atributos en la hipertensión de origen no amebiano.

Sobre el particular hemos insistido en nuestra obra *La hipertensión arterial.*

A través de la toxemia enterógena, crónica, creada, sostenida o intensificada por la amebiasis, suele observarse ocasionalmente, como lo consignáramos en publicaciones anteriores, *disturbios endócrinos, de origen ovárico o tiroideo, prurito generalizado o vulgar* y con mucha mayor frecuencia el *intenso acné cutáneo*; el grado de responsabilidad, leve o intenso, de la amebiasis, en la génesis de tales situaciones, recién cabe precisarse después del tratamiento efectivo, y destinado únicamente a combatir la amebiasis.

Sólo recordaremos en forma tangencial los hechos acerca de los cuales hemos insistido en ocasiones anteriores. *El primero* concierne a la frecuente asociación de la amebiasis con otra entozoosis, puesta de relieve en numerosas publicaciones anteriores que han sido recientemente objeto de mención por Johnstone, David y Reed, en los Estados Unidos <sup>(2)</sup>.

Del carácter de dicha asociación depende, huelga decirlo, la

<sup>(1)</sup> *Rev. de Méd. et d'Hyg. Trop.*, tomo 22, página 291, 1929; *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, página 142, 1934.

<sup>(2)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 100, número 10, página 728, 1933.

importancia clínica del hecho y del tratamiento. Pero reafirmamos lo ya expresado en múltiples oportunidades : *la amebiasis es la protozoosis más importante desde el cuádruple punto de vista : clínico, diagnóstico, pronóstico y terapéutico*, y lo es en efecto, por la *variabilidad de la exteriorización clínica* que induce fácilmente en el error al no informado; lo es, ante las dificultades del *diagnóstico coproscópico*, que suele exigir la realización de repetidos exámenes, ejecutados todos con técnicas impecables para comprobar la presencia del parásito; lo es, *por las reservas pronósticas a que obliga*, no tanto por las contingencias a que está expuesto el aposentador, *sino* por lo tenacidad de la infección y su frecuente rebeldía o prolongada resistencia, *al tratamiento adecuado*, lo que obliga a hacer éste, empleando los recursos efectivos de que disponemos en la actualidad, con las restricciones que imponen las características propias de la acción de cada fármaco.

En nuestra vasta casuística, no poseemos caso alguno de asociación de amebiasis con bacilos disentéricos de Shiga, Kruse, Flexner, mencionada por algunos autores (1).

El segundo hecho que deseamos recordar es el tocante a la *frecuente amebiasis familiar*, punto abordado por nosotros en 1926, a mano de observaciones personales, que desde entonces al presente, se han multiplicado.

A título ilustrativo recordaremos *la infección familiar* consignada por Fischer y luego por James y Deeks (2) en cuya observación se logró demostrar que la infestación de todos los niños de una familia, tenía como origen la nurse que les preparaba los alimentos y asimismo la abservación de Panayotato (3), de amebiasis intestinal en la hija y pulmonar en el padre.

Abordaremos a continuación y en forma sintética la interesante cuestión *de la asociación o combinación de la amebiasis intestinal con otras afecciones*.

(1) *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 70, 1929.

(2) *Proc. Intern. Conf. Health Problems in Trop. America*, página 283, 1924.

(3) *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, página 406, 1924.

Sólo contemplaremos *la asociación de la amebiasis intestinal con la tuberculosis pulmonar, con cardiopatías (miocarditis y afecciones orico-valvulares), con el ulcus gastroduodenal y con la tabes dorsal.*

La amebiasis intestinal en la forma crónica y sobre todo en la forma aguda gravita desfavorablemente con gran frecuencia y de manera intensa sobre el decurso *de la tuberculosis pulmonar.* Y lo peor del caso es que el tratamiento parasiticida, por lo general, perjudica al enfermo y determina peorías de la fimia pulmonar.

Ocurre ello, no sólo con los fármacos del tipo del yatrén o enterovioformo, sino también con los arsenicales, por lo general, muy mal tolerados, y por fin, con la emetina que despliega con amplitud, su enérgica acción depresora.

Dentro de nuestra vasta casuística, la asociación amebiasis intestinal-tuberculosis pulmonar, ha sido, salvo raras y muy contadas excepciones, siempre de curso eminentemente desfavorable.

Lo propio cabe decir de *la asociación de la amebiasis intestinal con cardiopatías musculares u orico-valvulares crónicas.* Excluimos de nuestro comentario las formas agudas, febriles, evolutivas, que jamás benefician y sí, siempren se perjudican, mediante el tratamiento amebicida. En las *formas crónicas bien compensadas*, el tratamiento parasiticida cautelosamente instituido, prolijamente dosificado y severamente controlado, puede producir beneficios apreciables, a través de la exclusión de influjos reflejos o tóxicos de consideración. Pero dicho tratamiento, a pesar de instituirse dentro de las normas indicadas, suele, y muy frecuentemente, favorecer y hasta desencadenar la insuficiencia cardial, sobre todo cuando se emplea la medicación, en nuestro sentir, más efectiva, cual es la emetina. Excluyendo a ésta de la medicación, se reducen, desde luego, considerablemente los inconvenientes o riesgos del tratamiento, pero, al propio tiempo, se disminuye proporcionalmente la eficacia del mismo.

Tratándose de *insuficiencia cardial*, por *relativa* que ella sea, *se debe excluir en absoluto el empleo de la emetina*, y asimismo de los arsenicales, limitando la terapia a los cuerpos del tipo del yatrén o enterovioformo o recurriendo a la vieja quinina, olvidada desde el advenimiento de la emetina.

En numerosos casos hemos comprobado *la coexistencia de amebiasis intestinal y de ulcus gastroduodenal*. En todos ellos, sin excepción, el influjo del tratamiento amebicida fué favorable sobre el estado general y sobre los fenómenos subjetivos y funcionales irrogados del ulcus; dicho influjo favorable constante, fué, por lo general bien franco y acentuado, las menos de las veces de modesta intensidad.

Ante dichos resultados cabe admitir desde luego el efecto favorable de la atenuación o desaparición de la toxemia enterógena y de los reflejos de origen intestinal, pero no cabe excluir por cierto, la eventual participación patogénica — eliminada mediante el tratamiento amebicida efectivo — de las infecciones y subinfecciones — como las llaman los ingleses — de procedencia intestinal, y originadas por elementos patógenos de la flora entérica, cuya invasión dentro de las vías linfáticas o sanguíneas, fuera posible, merced a las lesiones de la pared entérica creadas por la *Entamœba*. Es muy bien conocida hoy la significación de los focos sépticos, puesta de relieve por la Clínica de Mayo, en Rochester, en la creación, en el sostenimiento, en la agravación y en las complicaciones del ulcus gastro-duodenal, para que sobre el particular nos detengamos.

*La asociación de amebiasis intestinal con la tabes dorsal* es la última coincidencia de procesos, sobre la cual nos detendremos.

Existen casos en los cuales no se logra establecer conexión patogenética alguna, entre los fenómenos morbosos episódicos o accesionales de la tabes y la afección intestinal crónica.

Otros casos de tabes y amebiasis, que producen una pérdida ponderal progresiva, que a través de la pauperización orgánica paulatina, remata en estados marasmódicos — cual es clásico en la enfermedad, de antaño conocida, si bien, hogaño,



por fortuna, menos frecuente que lustros y decenios atrás, suelen ver detener el tal derrumbamiento orgánico, mediante el tratamiento efectivo de la amebiasis intestinal.

Otras veces, las crisis clásicas tabéticas en amebiásicos, tales como las crisis dolorosas gástricas, intestinales, las crisis emetizantes o de despeños, los accesos de dolores fulgurantes, las algias paroxísticas rectales, rebeldes, como es la habitual, a los recursos clásicos, ceden en forma teatral a la medicación emetínica, la cual resulta inefectiva ante crisis análogas en tabéticos no amebiásicos, autorizando tal efecto a la inferencia lícita, de la conexión fisiopatogenética entre la amebiasis entérica y las crisis viscerales en dichos tabéticos.

Abordamos la importante cuestión del *tratamiento de la amebiasis intestinal*, rodeado de múltiples inconvenientes de índole variada que consideraremos en el curso de nuestra exposición, y que ya han sido, en su mayor parte, consignados en nuestras publicaciones anteriores.

Desde 1925 expresamos que la amebiasis intestinal era una afección tenaz y rebelde al tratamiento y que para su debida asistencia se requería competencia y tiempo, por cuanto nunca bastaba un ciclo medicamentoso para extinguir la amebiasis y que para lograr tal finalidad era menester recurrir al tratamiento periódicamente iterado y alternadamente variado.

Bundesén, Tonney y Rowlings <sup>(1)</sup> en 1934, responsabilizan a los errores diagnósticos, del tratamiento tardío e insuficiente, considerando que éste debe ser precoz, intensivo y periódicamente repetido. Si compartimos dicha opinión en lo tocante a intensidad y periodicidad, somos excépticos en lo concerniente a la posibilidad de instituir *precozmente* el tratamiento amebicida, y no por cierto en las formas agudas de la amebiasis intestinal que son las menos frecuentes, sino en las formas crónicas, desconocidas en su esencia etiogénica durante largo tiempo — a veces de años — y en las que, para los no familiarizados

<sup>(1)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, número 5, página 367, 1934.

con las mismas, un brote coloretítico agudo o un episodio disenteriforme fugaz, lleva recién a pensar, buscar y encontrar, la verdadera etiogenia de un padecimiento intestinal crónico de años de subsistencia.

Craig puso bien de manifiesto que la *Entamæba histolytica* se multiplica indefinidamente dentro del tejido intestinal y en condiciones favorables aun dentro de la luz intestinal. Allí se originan los quistes que excretados con las heces, actúan como agentes infectantes, siendo incorporados con el agua o alimentos, los principales — pero no exclusivos — vehículos de la contaminación humana. Los quistes así ingeridos, inician su desarrollo en los tramos inferiores del delgado; el jugo gástrico ofrece una importante barrera para las formas vegetativas, pero no para los quistes.

¿Cuánto tiempo transcurre entre la infestación del ser humano y la exteriorización clínica de la parasitosis?

El estudio del «*período de incubación*» ha interesado a numerosos investigadores, siendo los resultados obtenidos muy variados. En la *infestación de laboratorio* realizada por Lôhlem <sup>(1)</sup> el plazo máximo ascendió a 20 y 24 días; en la *infestación experimental con quistes* realizada por Walker y Sellards <sup>(2)</sup> en presidiarios, los fenómenos disentéricos hicieron su aparición luego de un período de incubación que osciló entre 20 y 95 días; según Kartulis <sup>(3)</sup> dicho período de incubación oscila entre uno y tres días; según Viereck, entre una y dos semanas y otros <sup>(4)</sup> destacan la eminente variabilidad del mismo, que oscila entre 9 y 95 días.

De ello fluye la dificultad para la institución *precoz* del tratamiento, por lo general sólo posible en las formas agudas *ab initio* o con repuntes agudos más o menos característicos, pero

<sup>(1)</sup> *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 68, 1920.

<sup>(2)</sup> *Ibidem.*

<sup>(3)</sup> *Ibidem.*

<sup>(4)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1806, 1933.

imposible *en las formas atípicas crónicas*, que con frecuencia exhiben un pasado de *invalidez crónica relativa* de años de duración.

Consideraremos sintéticamente *los tres grupos de fármacos*, que en nuestra experiencia han acreditado mayor eficacia, para luego mencionar *algunos otros coadyuvantes* más o menos útiles, renunciando por el momento a realizar una revisión conjunta completa de todas las drogas que de antaño se han preconizado contra la amebiasis intestinal <sup>(1)</sup>.

*El primer grupo* de fármacos, lo integra la ipeca y derivados, pero en realidad dominado por la *emetina desde 1912*, en que Sir Leonard Rogers la recomendó como específico de la amebiasis. Desde esa fecha hasta aquí la literatura médica sobre el particular ha crecido en forma anoadante, desde el doble punto de vista clínico y experimental, renunciando para ello, a comentarla y sí tan sólo a destacar la importante aportación que por vez primera se hizo en la Argentina por el profesor doctor R. A. Marotta años atrás y el gran valor del trabajo sobre la emetina del malogrado colega argentino doctor J. Guglielmetti.

Todos los investigadores están concordes en lo concerniente a la especificidad de la emetina sobre la amebiasis, pero son numerosos los que dudan de la acción *realmente curativa de la misma*.

Al respecto, ni compartimos el *optimismo de Sellard* de que *un tercio de los casos sanan con una sola cura de emetina* <sup>(2)</sup> ni tampoco el *pesimismo de Craig* <sup>(3)</sup> «aun repitiendo las curas de emetina, es dudoso de que ésta sane más de un tercio de los casos».

Según nuestra experiencia, la emetina es el *recurso soberano e indispensable* en el tratamiento de la amebiasis, *asociándola a*

<sup>(1)</sup> FISCHER, *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 81, 1920; WIELNER, *Medicine Baltimore*, tomo 6, página 341, 1927; BIET, *Tesis de París*, 1928; OURY y GODART, *Presse Méd.*, número 18, página 316, 1931; LEAKE, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 98, página 195, 1932.

<sup>(2)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 21, página 1639, 1933.

<sup>(3)</sup> *Ibidem*.

*otros fármacos* (que mencionaremos luego) permite abrigar fundadas esperanzas de conseguir la extinción de la parasitosis.

Repetimos desde hace más de diez años, que el médico posee en la emetina un arma maravillosa para combatir la amebiasis, pero que no tiene derecho a emplearla hasta no compenetrarse de que es *un tóxico poderoso* que puede originar lesiones mortales a través de su acción sobre el corazón y el sistema nervioso; debe en consecuencia *iniciar* su instrucción *con la emetina como tóxico*, a fin de evitar esta acción nefasta y luego continuarla con la *emetina como medicamento*, para recién entonces recurrir a su empleo.

Con el criterio que desde hace más de diez años procedemos en lo concerniente al tratamiento emetínico jamás hemos tenido que lamentar inconvenientes serios (polineuritis, miocarditis, etc.), *habiéndolos comprobado, tanto en la práctica civil cuanto hospitalaria, y ocasionalmente de índole letal, por no haberse ceñido los colegas a ciertas normas establecidas de años atrás, en diversos países, densamente afectados por la amebiasis* <sup>(1)</sup>.

Empleamos sistemáticamente el *clorhidrato de emetina* por *vía hipodérmica exclusivamente, excluyendo en absoluto* la vía endovenosa por la peligrosidad y la vía intramuscular, por lo dolorosa y la eventual acción flogógena intensa.

*La dosis diaria* oscila entre 4 y 6 centigramos; no debe reducirse más, so pena de hacerse ineficaz; no debe elevarse más, so pena de hacerse tóxica <sup>(2)</sup>.

Ya Vedder en 1914 <sup>(3)</sup> afirmó que en el adulto la *dosis total* por ciclo no debía pasar de 0,65 gramos, opinión confirmada desde entonces por la legión de autores y compartida por nosotros en base a nuestra vasta casuística.

*La acumulación de la emetina*, expone a una intoxicación,

<sup>(1)</sup> *Erg. d. Inn. Med.*, tomo 18, página 85, 1920; *Paris Médical*, tomo 23, número 22, 1933.

<sup>(2)</sup> *Erg. Inn. Med.*, tomo 18, página 83, 1920.

<sup>(3)</sup> *Jour. Amer. Med. Assoc.*, página 501, 14 de febrero de 1914.

frecuentemente mortal <sup>(1)</sup> y ello obliga a interrumpir la medicación por espacio nunca *menor de seis semanas*.

Hemos definitivamente abandonado desde 1924-1925 *las dosis totales de 0,80 y 1 gramo por ciclo*, aún por muchos empleados y *adaptados los plazos de 6 a 8 semanas antes de recurrir a un segundo ciclo de emetina*, que no repetimos jamás, hasta que lo *justifique* el examen coproscópico positivo y que lo *autorice* el prolongado espaciamiento anterior.

Siempre concomitantemente con la cura emetínica y luego de terminada ésta, actuamos sobre la afección parasitaria, ininterrumpidamente, durante una serie de meses : por lo menos seis meses, con medicamentos diversos, pertenecientes a los grupos por estudiar.

*Por la ineficacia, relativa o absoluta, de los arsenicales* del tipo del Narsenol, Treparsol y Stovarsd y los muy frecuentes y múltiples inconvenientes irrogados del empleo de los mismos, los hemos abandonado por completo, desde hace ya muchos años <sup>(2)</sup>.

Menos inconvenientes, pero análoga inseguridad, hemos comprobado en el empleo del *neosalvarsán*, ya sea por vía inyectiva o en su incorporación oral o rectal, por lo cual también lo hemos abandonado.

En cambio, hemos obtenido un resultado altamente satisfactorio, logrando la rápida negatividad en el examen coproscópico, con perfecta tolerancia por parte del paciente y hasta aquí, sin manifestaciones tóxicas, mediante el empleo del *carbarsone* <sup>(3)</sup> que nos fuera proporcionado por Norman David, en su visita a Buenos Aires en 1930.

<sup>(1)</sup> LERTHY, *Amer. Jour. Med. Sc.*, tomo 129, página 834, 1930.

<sup>(2)</sup> ZERAH, *Tesis de París*, 1925; ALES, *Tesis de Lyon*, 1925; LEITE GUIMARAES, *Tesis de Río de Janeiro*, 1925; BROWN, *Illinois Med. Jour.*, tomo 49, página 410, 1926; FERNÁNDEZ MUÑIZ, *Revista de Medicina y Cirujía de la Habana*, tomo 38, página 724, 1933.

<sup>(3)</sup> REED, ANDERSON, DAVID y LEAKE, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 98, página 189, 1932.

El número reducido de casos tratados con el *carbarstone*, así como con el *amebarstone* nos impiden emitir un juicio definitivo respecto a este medicamento.

Craig manifiesta que *los arsenicales* no sustituyen la emetina, sino que deben alternarse con ella; reconoce asimismo la eficacia del *carbarstone*, que ha sido apologizado por David, Anderson y Reed, en base del resultado obtenido en una elevada serie de casos. Obtuvieron éxito en el 90 por ciento de los casos tratados, comprobando sólo en un caso, una leve reacción, debida a una hepatitis. Según los autores, se trata de un arsenical eficaz, muy poco tóxico, eminentemente tónico, que puede emplearse por vía rectal en la amebiasis aguda, y que presta preciosa utilidad en las *formas crónicas* siempre que el hígado no esté afectado, pues de estarlo, debe proscribirse.

*El tercer grupo* está integrado por los cuerpos de la serie de la *quinolina*.

Respecto al *Yatren Behring* <sup>(1)</sup> ya hemos expresado nuestra opinión en trabajos anteriores. Sobre todo su incorporación por vía oral, es un eficaz coadyuvante de la emetina; es un poderoso recurso para combatir la toxemia enterógena, haya o no amebiasis en juego; por sí solo, no creemos, que logre la extinción de la amebiasis. Es un medicamento utilísimo, pues, para vigorizar la acción de la emetina y para emplear en los períodos intercalares de las curas emetínicas.

Los norteamericanos <sup>(2)</sup> consideran al *Yatren* como la menos activa de las diez *oxiquinolinas halogenadas*; opinan que de este interesante grupo el cuerpo más adecuado para la clínica es la *iodo-clorhidro-oxiquinolína o vioformo*. David, Johnstone, Reed y Leake <sup>(3)</sup> en base de 47 casos, con él tratados ponen de relieve su efectividad y su carencia de toxicidad, pero al propio

(<sup>1</sup>) MUHLENS, *Rev. Prac. des Mal. des Pays Chauds*, tomo 9, página 221, 1929; MELLO y DA CRUZ, *Bull. Soc. Path. Exot.*, tomo 21, página 842, 1928; JOHNS, *Med. Clin. of N. America*, tomo 12, página 1307, 1929.

(<sup>2</sup>) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933.

(<sup>3</sup>) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 100, número 21, página 1658, 1933.

tiempo, consignan recidivas, expresando al respecto que no pudieron excluir la reinfección eventual.

La bibliografía sobre el *vioformo* crece rápidamente <sup>(1)</sup> siendo unánime la apología al respecto, que por nuestra parte comparámos con los ensayos realizados, en una decena de amebianos, mediante el empleo del *entero-vioformo*. En todos ellos sin excepción se consiguió en plazo corto la negatividad al examen coproscópico y la atenuación o desaparición de los disturbios entéricos y fenómenos tóxicos o reflejos. Pero el plazo de observación ha sido breve y esperamos de la prosecución de la misma, establecer, si es una extinción definitiva o una remisión temporaria.

El bismuto, sobre todo bajo forma del carbonato aconsejado por James y Deeks en 1925, o del subnitrito y subgalato, en dosis masivas, es un recurso precioso, no sólo en *las formas agudas*, sino también en *las formas crónicas* de la amebiasis intestinal, en las cuales puede con beneficio alternarse con los medicamentos ya mencionados y con la *vieja quinina*, poco menos que abandonada desde el advenimiento de la emetinoterapia iniciada por Rogers en 1912.

*La quinina*, nos ha sido particularmente útil en la amebiasis asentada en sujetos con afecciones cardio-vasculares y especialmente en aquellos que la presencia de síntomas de insuficiencia cardial relativa contraindicaba en absoluto la emetinoterapia.

Nos parece innecesario manifestar que la quinina puede incorporarse, según la índole de los casos, ya sea por vía oral o rectal, ya sea por vía inyectiva parenteral.

Procediendo con el criterio expuesto, el tratamiento de la amebiasis intestinal, produce siempre beneficios, en general grandes y pone a cubierto de contingencias desagradables irrogadas del mismo.

<sup>(1)</sup> *The Lancet*, tomo 54, número 2, página 23, 1934; *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 102, página 1940, 1934.

Con los autores americanos (1) creemos que *debe inculcarse cuál es la dosis total de emetina por ciclo que puede incorporarse sin peligro o con poco peligro e inculcarse también, que atento a la acumulación del fármaco, no debe iterarse dicho tratamiento hasta después de transcurrido un plazo de dos meses que es, según las investigaciones realizadas en el ser humano, el tiempo que tarda en general la eliminación total.*

Dadas las susceptibilidades individuales cabe aún con esta *dosis total por ciclo*, ver aparecer fenómenos de intoxicación emetínica, pero en general son ellos de intensidad moderada y de desaparición, sino rápida, al menos segura.

*Deben prevenirse los síntomas de la intoxicación emetínica*, pues no disponemos de antídotos eficaces y ello se logra, haciendo *ciclos espaciados de emetina con las dosis indicadas* y empleando los fármacos mencionados en los intervalos.

Con ello se logra en por ciento elevado de casos, *extinguir la amebiasis*, si bien en general, en plazo nunca breve, siempre largo y a veces hasta de varios años. De lo dicho resulta en parte justificado el pesimismo de Craig en lo tocante al *pronóstico* : «*debe ser reservado, pues la curación es improbable, sea cual sea el tratamiento en que se instituya*» (2).

A pesar de las dificultades, hoy día menores que antaño, merced a los modernos recursos terapéuticos que con suma frecuencia surgen en el transcurso del tratamiento de la amebiasis intestinal y debidas a idiosincrasias e intolerancias para los medicamentos, la mayoría de los enfermos tolera bien o relativamente bien, por lo menos alguno de los fármacos activos y adaptándose a las susceptibilidades inviduales, debe combatirse la parasitosis, con paciencia y conciencia, *hasta lograr su extinción*, y no debe cejarse hasta haber conseguido tal resultado, por el sujeto mismo y por el medio que lo circunda.

Repetimos para terminar lo manifestado en ponencias ante-

(1) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 23, página 1819, 1933.

(2) *Jour. Amer. Med. Assoc.*, tomo 101, número 21, página 1639, 1933.



riores : «un número pequeño de enfermos resulta refractario y es precisamente en éstos, en que no debe cejarse hasta lograr la extinción de la amebiasis. No debe jamás olvidarse, que elevado número de casos, de los consignados en la literatura médica, que por complicaciones llegaron a la muerte, jamás percibieron manifestaciones disenteriformes, ignorándose en ellos la infección amebiana, siendo la complicación mortal la que puso en evidencia la causa primaria y fundamental de la afección letal».

#### ABSTRACT

**Parasitical and clinical considerations on two thousand seven hundred cases of intestinal amebiasis**, by Dr. Daniel Greenway, professor of Parasitology at La Plata's University School of Medicine, and Mariano R. Castex, professor of Clinical Medicine at Buenos Aires University School of Medicine.

The authors report the experience gathered in more than 2700 Cases of intestinal amebiasis, verified over a total of coprotic (fecal) examinations realized from March 1922 to up to date, which go beyond the limit of 20.000 different patients.

They sustain that there does not exist any healthy amebic « carrier » advising for them the corresponding treatment.

They consider amebiasis as a national problem and danger. They find it diffused over all the Country.

The authors point out the frequent co-existence of amebiasis with other affections. They indicate the symptomatology emphasizing on the differential diagnosis.

Regarding treatment, they consider emetin is the most potent remedy and indispensable in the treatment of amebiasis. They systematically employ emetin hydrochlorid by hypodermic route exclusively, excluding the intravenous and intramuscular method.

They have abandoned the use of arsenicals and consider Yatren as coadjuvant to the emetin treatment.



# EL MEDIO INTERNO EN LA DIFTERIA

POR

HERNAN D. GONZALEZ, ISAAC NATIN Y CORNELIA DA RIN

---

El presente trabajo se refiere a las distintas modificaciones que existen o que se han pretendido que existen en ciertos elementos que entran en la composición de la sangre; nos referimos a la bioquímica de la misma, de los enfermos de difteria. Estos estudios del medio interno, por así decir, han llevado a un mejor conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad de la cual han podido deducirse, a veces, elementos de valor para el pronóstico, que se haría con más precisión, y elementos que permiten una más correcta terapéutica complementaria de la sueroterapia específica.

Los trabajos de Chalier, Brodier, Froment y Roman Monnier, sobre el tenor ureico del suero, en los enfermos de difteria, les permiten inferir la importancia considerable para el pronóstico, que este elemento representa de acuerdo con la cantidad existente y de las conclusiones de sus últimos trabajos se desprende que : una cantidad de urea que sobrepasa la cifra de un gramo por mil, en dos o más dosis, involucra casi con seguridad la muerte del paciente y afirman luego que el examen de la urea sanguínea es el índice más precioso y más fácil de obtener, para juzgar el pronóstico de la enfermedad y sindician al riñón en el determinismo de la azoemia.

Lereboullet, Gourmay y Donato llegan a conclusiones semejantes, aunque sostienen la menor constancia de tales hechos.

La glucemia y la colesterinemia fueron objeto de investiga-

ciones por parte de Lereboullet y sus discípulos Marie, Leprat, David, Donato y Pierrot, y las conclusiones a que arriban, expuestas en las tesis de los dos últimos, son : de que el descenso de esos elementos es constante en las difterias malignas o submalignas, y raro en las comunes ; y, aunque ambas curvas son paralelas, cuando hay descenso de las cifras de glucosa y coles-terina en la sangre, indican un pronóstico desfavorable, y es un elemento muy importante para el mismo en las formas submalig-nas, cuando clínicamente es impreciso. Atribuyen ambos hechos a la insuficiencia suprarrenal y preconizan la incorporación por vía inyectiva de coles-terina como medio terapéutico.

. Otros autores hallaron alteraciones del contenido en glucosa de la sangre, aumentado unas veces y disminuído otras. Median-te la ingestión de glucosa o mediante la inyección de la misma, provocaban curvas anormales de glucemia, que se hacía más ele-vada y persistente que en los sujetos normales (Héctor, Benn, Hughes y Alstead, Elheless y Herrmann, Schwentker y Noel, Kostyal). Se buscó disminuir la mortalidad de la difteria malig-na por la administración de dextrosa e insulina con lo que corre-giría este trastorno del metabolismo glúcido, pero los resultados prácticos se hallan distantes de las suposiciones teóricas.

Por otra parte, la dismetabolía hidrocarbonada, parece depen-der de un defecto de almacenamiento hepático frente a la glu-cosa, que no sería posible corregir por la incorporación de glucosa e insulina (Jannet y Darrow), hallándose conservada la capaci-dad de los tejidos para utilizar los hidratos de carbono (Jannet y Goldfarb, Arloing y Laulanie, Joseph, Héctor).

El fósforo inorgánico en la sangre de los diftéricos fué objeto de las investigaciones de Lesné Zizine y Briskas, quienes encon-traron que se halla manifiestamente descendido en las anginas malignas, poco alterado en las comunes y que en las graves tam-bién se obtienen cifras bajas, que se normalizan o disminuyen según la evolución de la enfermedad hacia la forma benigna o maligna.

Tales son, en brevísima síntesis, los resultados y las conclu-

siones de los autores que hemos pasado en revista ; expondremos a continuación los resultados obtenidos de nuestras observaciones con el material que nos llega al Instituto « José Penna ». Hemos investigado en forma sistemática los siguientes elementos : urea, glucosa, colessterina, fósforo inorgánico, cloro, calcio, creatinina y pH.

Las determinaciones han sido practicadas en el laboratorio del Instituto, salvo las referentes al calcio y a la creatinina que han sido efectuadas en el Instituto de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas ; agradecemos tanto a uno cuanto a otro la preciosa y precisa colaboración prestada.

Los enfermos los agrupamos dentro de la clasificación Marfan-Destéfano, pero para mayor comprensión tomaremos sólo los grupos principales, vale decir : *comunes, submalignas y malignas* ; desechando deliberadamente las formas leve y grave de las primeras, uni o bilateral de las segundas y lenta o rápida, extensiva y hemorrágica de las últimas.

*Urea.* — La urea sanguínea fué determinada en 318 enfermos, según la técnica de Yvon, repitiéndose en numerosos pacientes ; en el cuadro que sigue pueden apreciarse los resultados obtenidos, expresados en gramos por mil.

*Angina diftérica común (curadas todas) :*

		Menos de 0,50 gr....	4
Con otras complicaciones.....	}	De 0,50 a 1.....	7
		De 1 a 2.....	1
		Menos de 0,50.....	98
Sin complicaciones.....	}	De 0,50 a 1.....	33
		De 1 a 2.....	1

*Angina diftérica submaligna :*

Con complicaciones	}	Curados..	Menos de 0,50.....	23
		}	De 0,50 a 1.....	16
			De 1 a 2.....	3
Sin complicaciones : Curados..	}	Fallecidos	De 1 a 2.....	1
			De 3 a 4.....	1
			Menos de 0,50.....	48
			De 0,50 a 1.....	13
			De 1 a 2.....	1

*Angina diftérica maligna :*

Curados.....	{	Menos de 0,50.....	20
		De 0,50 a 1.....	18
		De 1 a 2.....	4
Fallecidos .....	{	Menos de 0,50.....	8
		De 0,50 a 1.....	17
		De 1 a 2.....	18
		De 2 a 3.....	7
		De 3 a 4.....	2
		De 4 a 5.....	3
		De 5,70 .....	1
		De 6,20 .....	1

Observamos en este cuadro que en las formas comunes, 144 en total, existen casos curados con más de un gramo por mil de urea, y que la proporción de los que tuvieron un tenor ureico superior a 0,50 por mil, guarda relación directa con los casos complicados. Análogo hecho se observa en las formas submalig- nas, 115 casos.

Por lo que a las malignas se refiere, puede apreciarse que la frecuencia de hiperazoemia es mayor que en las formas anterio- res; además, tanto en los que curaron, como en los que fallecie- ron, la gran mayoría se halla comprendida hasta los 2 gramos por mil. Los enfermos fallecidos presentan en mayor proporción el aumento de la cantidad de urea, y si se exceptúan los raros casos con más de 4 gramos por mil, la cifra de urea *puede llegar a normalizarse, aunque el enfermo fallezca después*, como hemos tenido oportunidad de observarlo en un caso en que se llegó a 3,80 gramos por mil.

Analizamos a continuación la relación existente entre la azoe- mia y la frecuencia de perturbaciones renales, considerando des- de luego orina normal y orina patológica (albúmina, cilindros, células renales, sangre, etc.).

*Fallecidos :*

Con menos de 0,50 de urea	{	Orina normal .....	17
		Orina patológica .....	21
Con más de 0,50 de urea.	{	Orina normal .....	3
		Orina patológica .....	2

*Curados :*

Con menos de 0,50 de urea	}	Orina normal . . . . .	69
		Orina patológica . . . . .	17
Con más de 0,50 de urea.	}	Orina normal . . . . .	165
		Orina patológica . . . . .	28

Se puede apreciar que en los enfermos que fallecen, la orina es más de la mitad de las veces patológica, y seguramente la proporción hubiera sido mayor si los exámenes pudieran repetirse con más asiduidad, pero frecuentemente se tropieza con la dificultad, no despreciable por cierto, de recoger la orina, pues los enfermos graves, niños en su mayoría, evacúan la vejiga en el lecho.

Entre los enfermos curados es mayor el porcentaje de orinas patológicas en aquellos que tuvieron más de 0,50 gramos de urea por mil que en los que tuvieron menos de esta cantidad.

Orina normal y aumento de la urea se observó generalmente en las formas comunes con complicaciones y la fórmula inversa urea normal con orina patológica en las anginas malignas.

Entre los enfermos que fallecieron con menos de 0,50 de urea, a veces no se pudo efectuar el análisis de la orina; en tres casos ésta fué normal y en dos patológica; y en uno de estos últimos, la determinación del tenor ureico, que fué imposible repetir, se realizó ocho días antes del deceso.

En conclusión, hiperazoemia y orina patológica se observó 38 veces; hiperazoemia con orina normal 86 veces; azoemia normal y orina patológica 30 veces; y azoemia y orina normal 168 veces.

De los enfermos fallecidos con más de 0,50 de urea se efectuó la necropsia en 30 casos, comprobándose en 10 nefritis agudas; en 14 congestión simple y en 6 congestión y tumefacción turbia. Entre los fallecidos con menos de 0,50 de urea, hubo congestión y tumefacción turbia en el caso que hemos referido cuyo dosaje fué ocho días anteriores al deceso. En otros 4, cuyo deceso se produjo antes de las 48 horas del análisis de sangre; dos tenían nefritis aguda, uno con orina normal y otro patológica; un tercero

congestión y tumefacción turbia, no habiéndose podido analizar la orina; y el cuarto presentaba sólo congestión simple, con urea y orina normales.

Del análisis de todos estos elementos, podemos deducir que el factor renal por sí sólo no justifica la hiperazoemia, es indudable que debe considerársele, pero no es menos cierto que numerosos otros factores desempeñan un papel capital, la desintegración tisular, la deshidratación, la autofagia, en enfermos que por la naturaleza del mal dificultan desde todo punto de vista el aporte de reintegración orgánica, la glándula hepática, el tono cardíaco, etc., etc. No entraremos a discutir la patogenia tan controvertida de la hiperazoemia; sólo señalamos los hechos de observación clínica, y esperamos en un porvenir no lejano dar nuestra interpretación personal sobre la uremia.

*Glucemia.* — Determinada con la técnica de Folin y Wu en 333 pacientes, efectuándose en muchos casos exámenes repetidos, de igual modo que con la urea y la colessterina. El resultado de nuestras observaciones puede apreciarse a continuación.

Las cifras son referidas a mil gramos de sangre.

*Angina diftérica común (curadas todas) :*

Con complicaciones.....	{	Más de 1,20 gr.....	2
		De 0,70 a 1,20 .....	9
		Menos de 0,70.....	—
Sin complicaciones.....	{	Más de 1,20.....	16
		De 0,70 a 1,20 .....	97
		Menos de 0,70.....	14

*Angina diftérica submaligna :*

Con complicaciones	{	Curados .	Más de 1,20.....	6
			De 0,70 a 1,20 .....	36
			Menos de 0,70.....	—
Fallecidos	{		Más de 1,20.....	—
			De 0,70 a 1,20 .....	2
			Menos de 0,70.....	—
Sin complicaciones : Curados..	{		Más de 1,20.....	9
			De 0,70 a 1,20 .....	42
			Menos de 0,70.....	11



*Angina diftérica maligna :*

Curados .....	{	Más de 1,20.....	12
		De 0,70 a 1,20 .....	23
		Menos de 0,70.....	6
Fallecidos .....	{	Más de 1,20.....	13
		De 0,70 a 1,20 .....	26
		Menos de 0,70.....	8
		Menos de 0,70 y más de 1,20.....	1

Se puede apreciar que en las formas comunes y submalignas, curadas sin complicaciones la glucemia generalmente era normal. La hiper o hipoglucemia se observa aproximadamente en igual número de casos. En las formas complicadas, nunca hubo hipoglucemia, la glucemia fué normal en la generalidad de los casos y en algunos hubo hipoglucemia. Los dos casos fallecidos presentaron cifras normales.

En las anginas diftéricas malignas, tanto en las curadas cuanto en las fallecidas, la glucemia era generalmente normal y en proporciones muy semejantes las alteraciones en más o en menos de la cifra normal, siendo de más frecuente observación la primera contingencia.

Por lo que respecta a la orina, la glucosuria se presentó en cifras casi superponibles en los pacientes con hipoglucemia y normoglucemia, 12 y 10 por ciento; en cambio, fué inferior en los hiperglucémicos, 4 por ciento, como puede inferirse del cuadro siguiente, el que además nos demuestra que existe análogo porcentaje de enfermos fallecidos entre los glucosúricos y los aglucosúricos.

*Con glucemia menor de 0,70 gramos :*

Glucosúricos..	{	Curados.....	4
		Fallecidos.....	—
Aglucosúricos.	{	Curados.....	24
		Fallecidos.....	5

*Con glucemia de 0,70 a 1,20 gramos :*

Glucosúricos .	{	Curados.....	19
		Fallecidos.....	2
Aglucosúricos.	{	Curados.....	171
		Fallecidos.....	17

*Con glucemia mayor de 1,20 gramos :*

Glucosúricos..	{	Curados.....	2
		Fallecidos.....	—
Aglucosúricos.	{	Curados.....	28
		Fallecidos.....	10

Hemos realizado la prueba de la hiperglucemia provocada, mediante la incorporación por vía inyectiva, endovenosa, de 20 gramos de glucosa en solución al 50 por ciento. Fué positiva en dos anginas diftéricas comunes y tres submalignas, y negativa en una común, tres submalignas y una maligna. En dos enfermos en los cuales la prueba fué positiva en el período de estado de la enfermedad, se hizo normal en la convalecencia.

Podemos deducir que existen en la difteria en forma infrecuente trastornos más o menos evidentes del metabolismo glúcido, traducidos por hipo o hiperglucemia, glucosuria y reacciones anormales a la prueba de la glucemia provocada. Esta perturbación del metabolismo glúcido que pareciera más frecuente, distando de ser constante, en los enfermos más graves, carece de valor pronóstico y sería, en nuestro sentir, exponente de la meiopragia hepática. Esta insuficiencia hepática, no sería corregible por la incorporación de glucosa e insulina; terapéutica que, por otra parte, no hemos visto produjera mayores beneficios.

*Colesterina.* — Se dosó la colessterina en 236 enfermos y de sus resultados se da cuenta en el cuadro que se agrega. Queremos significar que la cifra normal oscila, para algunos autores, entre 1,20 y 1,80 gramos por mil y para otros, entre 1 y 2 gramos por mil; consideraremos estas últimas, pues creemos que las pequeñas diferencias entre 1 y 1,20 y entre 1,80 y 2, son de poco valor para nuestro trabajo; y en todo caso se trataría de pequeñas hipo o hipercolesterinemias, o de cifras normales para otros autores.

Los métodos utilizados fueron los de Grigaut y Sackett.

*Angina diftérica común (curadas todas) :*

	}	Más de 2 gr.....	1
		De 1 a 2.....	9
Con complicaciones.....	}	Menos de 1.....	1
		Menos de 1 y luego más de 2.....	1
Sin complicaciones.....	}	Más de 2.....	18
		De 1 a 2.....	62
		Menos de 1 y luego más de 2.....	2
		Menos de 1 y luego más de 2 y menos de 1 al final.....	1
		Más de 2.....	11

*Angina diftérica submaglina :*

Con complicaciones	}	Curados .	De 1 a 2.....	14
			Menos de 1.....	3
			Más de 2.....	—
Fallecidos	}	De 1 a 2.....	1	
		Menos de 1.....	1	
		Más de 2.....	5	
Sin complicaciones : Curados..	}	De 1 a 2.....	16	
		Menos de 1.....	8	
		Menos de 1 y luego más de 2.....	1	

*Angina diftérica maligna :*

Curados .....	}	Más de 2.....	5
		De 1 a 2.....	12
		Menos de 1.....	7
		Menos de 1 y luego más de 2.....	1
		Más de 2 y luego me- nos de 1 y más de 2 al final.....	1
Fallecidos .....	}	Más de 2.....	6
		De 1 a 2.....	15
		Menos de 1.....	7

Se observa en las formas malignas, la mayor frecuencia de cifras normales, y un número aproximadamente igual de hipo e hipercolesterinemia, tanto en los enfermos curados como en los fallecidos. Análogo fenómeno puede apreciarse en las formas

comunes, y en las complicadas como en las no complicadas. Entre las submalignas, dos fallecieron, una con hipocolesterinemia y la otra con un tenor normal de colessterina. En las formas submalignas que curaron, existió generalmente una colessterinemia normal, y en algunos casos hipo o hipercolesterinemia, siendo más frecuente esta segunda contingencia.

De todo ello se desprende que las alteraciones de la colessterinemia distan de ser constantes y aun mucho menos importantes, sobre todo para asignarles un valor pronóstico; más aún, podemos decir que es un verdadero caos, como ya lo hemos demostrado en publicaciones anteriores. En cuanto a atribuirlo a una disfunción o hipofunción suprarrenal, nos parece lejos de hallarse demostrado y no debemos olvidar que existen otros factores, como la desintegración de los tejidos y la participación indudable de la glándula hepática, que parecen haber sido olvidadas por los autores franceses. No nos parecen justificadas las inyecciones de colessterina preconizadas por Lereboullet y sus discípulos; aun en el caso de existir hipocolesterinemia, pues ésta se corregiría incompleta o imperfectamente, ya que no iría en realidad a actuar en las verdaderas fuentes donde el trastorno se origina.

En cuanto al paralelismo entre la colessterinemia y la glucemia, no la hemos observado; en nuestro material de estudio pudo apreciarse :

Hipocolesterinemia e hipoglucemia.....	3 veces
Hipercolesterinemia e hiperglucemia.....	16
Normocolesterinemia e hiperglucemia.....	14
Normocolesterinemia e hipoglucemia.....	12
Hipercolesterinemia y normoglucemia.....	27
Hipocolesterinemia y normoglucemia.....	22
Hipercolesterinemia e hipoglucemia.....	11
Hipocolesterinemia e hiperglucemia.....	4
Hiper e hipocolesterinemia y normoglucemia....	6
Hiper e hipocolesterinemia e hiperglucemia.....	3

De lo que se deduce que no existe relación alguna entre estos elementos en los enfermos de difteria, cualquiera sea la forma clínica de la misma.

*Fósforo.* — Fué estudiado en 31 enfermos, en los cuales se practicaron 77 determinaciones. Unas veces las cifras obtenidas durante la convalecencia fueron inferiores y otras superiores a las del período de estado de la enfermedad. Se utilizó el método de Fiske y Subbarow y el promedio obtenido fué de 4,93 por ciento en las malignas (13 determinaciones en 7 enfermos); de 4,98 en las submalignas (42 dosajes en 15 enfermos); y de 4,75 en las comunes (19 exámenes en 8 enfermos); el enfermo restante fué una difteria del rinofárinx.

Las cifras oscilaron entre 3,38 y 5,92 por ciento (normal de 3 a 5 y aun 6 para algunos autores). En una oportunidad la cifra obtenida fué 2,60 por ciento en una angina submaligna que curó sin complicaciones; 4 enfermos que curaron dieron cifras superiores a 6 miligramos (6,01, 6,15, 6,06 y 6,61) y la cifra máxima observada, 8,69 por ciento, lo fué una difteria maligna, y el día del deceso; habiendo sido el día anterior de 5,44 miligramos por ciento.

*Cloro.* — La cloremia ha sido investigada en 11 enfermos, siguiendo la técnica de Levy-Thiers, comprobándose la disminución de las cifras normales de cloro total, plasmático y globular, durante el período agudo de la enfermedad. Esta hipocloremia se asociaba a veces a la hiperazoemia, normalizándose contemporáneamente ambas o a veces sólo la segunda, persistiendo en cambio la hipocloremia, aunque no tan intensa.

En un caso, que falleció, la urea sanguínea se normalizó, en tanto la hipocloremia se mantuvo moderada en relación con las cifras anteriores. En otras oportunidades pudimos apreciar la hipocloremia con cifras normales de urea.

*pH.* — Obtenido mediante el método eléctrico, fué investigado en 33 enfermos; 21 anginas comunes, 7 submalignas y 5 malignas, de los cuales fallecieron 4; reveló una sola vez 7,08 en uno de estos últimos. En todos los casos restantes, las cifras oscilaron dentro de límites normales, salvo en raras excepciones, en que las cifras fueron altas o bajas, sin poder relacionarse estas variaciones ni con la forma clínica ni con la incidencia de complicaciones.

*Creatinina.* — Determinada por el método de Folin y Wu, y siendo las cifras obtenidas de 0,0143 a 0,0195 por mil. No sobrepasó los límites normales en dos anginas comunes, y submalignas; de las cuales, 3 con complicaciones, y una maligna que falleció con un síndrome secundario de Marfan.

*Calcio.* — La calcemia osciló entre las cifras de 8,8 y 11,2 miligramos por ciento (métodos de Clark y Collip), en dos formas, una de ellas complicadas; 4 submalignas y 2 malignas, todas éstas con complicaciones. En otras dos malignas, que fallecieron, las cifras fueron bajas : 7,9 y 8,4.

#### CONCLUSIONES

1ª La urea sanguínea se halla elevada con mayor frecuencia en las anginas diftéricas comunes y submalignas complicadas y en las malignas.

Dentro de una misma forma clínica, cuanto más elevada es la cifra, más grave es el proceso, sin que se pueda decir que una forma maligna con menos de un gramo sea de mejor pronóstico que una común o submaligna con más de esa cantidad. Queremos significar con ello que el pronóstico es condicionado por la forma clínica y no por el tenor ureico.

Es raro que se sobrepase la cifra de 4 por mil de urea, y ello se sucede en las formas malignas y en circunstancias en que este elemento es innecesario para el pronóstico.

Las otras cifras menores pueden normalizarse, sin que ello signifique que el enfermo curará ;

2ª Las alteraciones de la glucemia y colesterinemia, no son constantes, ni intensas, ni paralelas y carecen de valor pronóstico. Son la expresión de trastornos funcionales u orgánicos del metabolismo y no su causa. No se corrigen con la incorporación de glucosa-insulina, ni de colesteroína ;

3ª Sólo se observan pequeñas variantes del tenor normal del calcio, fósforo inorgánico y pH, sin valor pronóstico. Las variaciones de la creatinina son nulas ;

4ª En el período agudo existe hipocloremia sin relación aparente con la azoemia, que puede hallarse elevada o no;

5ª De todo lo que antecede se infiere que sólo sirve como elemento para el pronóstico la hiperazoemia y ello como en cualquier otro proceso, sin que en la difteria tenga características particulares.

#### OBSERVACIONES (1)

1. Número de registro : 18.446. Nombre : C. B. Angina diftérica común leve; curada. pH : 7,33, 7,35, 7,25.

2. Número de registro : 18.531. Nombre : A. B. Angina diftérica común leve; curada. pH : 7,38, 7,38, 7,32; 7,24, 7,24.

3. Número de registro : 18.445. Nombre : A. R. Angina diftérica común leve; curada. pH : 7,32, 7,24.

4. Número de registro : 18.341. Nombre : R. B. de L. Angina diftérica común leve; curada; adenoma tiroideo; hipertiroidismo; pH : 7,33, 7,31, 7,39, 7,22, 7,32.

5. Número de registro : 18.812. Nombre : C. M. Angina diftérica común leve; curada. pH : 7,26, 7,29, 7,29.

6. Número de registro : 18.937. Nombre : A. G. Angina diftérica común grave; curada. pH : 7,25, 7,25.

7. Número de registro : 18.822. Nombre : M. L. Angina diftérica común grave; curada. pH : 7,32.

8. Número de registro : 19.146. Nombre : E. R. Angina diftérica común grave; curada. pH : 7,40, 7,36, 7,34.

9. Número de registro : 18.821. Nombre : L. L. Angina diftérica común grave; curada. pH : 7,32, 7,36.

10. Número de registro : 18.593. Nombre : M. del C. S. Angina diftérica común grave; curada. pH : 7,36, 7,23, 7,26, 7,25.

11. Número de registro : 18.612. Nombre : A. F. Angina diftérica común grave; curada. pH : 7,32, 7,34, 7,44, 7,32, 7,28.

12. Número de registro : 19.156. Nombre : R. M. Angina diftérica común grave; curada. pH : 7,29, 7,40, 7,45.

13. Número de registro : 19.157. Nombre : E. F. Angina diftérica común grave; curada; laringitis diftérica; erup primer período. pH : 7,42, 7,42, 7,43, 7,36, 7,34.

(1) Sólo consignamos aquí las observaciones que complementan nuestras anteriores publicaciones.

14. Número de registro : 19.216. Nombre : C. G. Angina diftérica común grave; curada; laringitis diftérica; erup segundo período : pH : 7,38, 7,44, 7,45, 7,37, 7,43, 7,38.

15. Número de registro : 18.966. Nombre : A. M. Angina diftérica y erup segundo período. pH : 7,18, 7,19, 7,28, 7,28.

16. Número de registro : 18.378. Nombre : C. di T. Angina diftérica submaligna; glomerulonefritis; curada. pH : 7,28, 7,28, 7,27.

17. Número de registro : 18.489. Nombre : A. B. Angina diftérica submaligna; curada. pH : 7,37, 7,30, 7,29, 7,37, 7,38.

18. Número de registro : 19.047. Nombre : R. C. Angina diftérica submaligna; curada. pH : 7,29, 7,35, 7,35, 7,40, 7,36.

19. Número de registro : 18.947. Nombre : M. B. Angina diftérica submaligna; curada. pH : 7,37, 7,37, 7,34, 7,38, 7,28, 7,35.

20. Número de registro : 18.904. Nombre : M. L. Difteria submaligna y nasal; curada; parálisis velopalatina. pH : 7,36, 7,28, 7,33, 7,31.

21. Número de registro : 18.692. Nombre : A. de E. Angina diftérica maligna común lenta; *falleció*; parálisis velopalatina; uremia. pH : 7,44, 7,31, 7,29, 7,37, 7,38.

22. Número de registro : 18.405. Nombre : N. B. Angina diftérica maligna común lenta; miocarditis; polineuritis; glomerulonefritis; uremia; *falleció*. pH : 7,24, 7,25, 7,36, 7,26, 7,32, 7,33, 7,32, 7,46, 7,43, 7,36, 7,39, 7,23.

23. Número de registro : 18.730. Nombre : A. G. Angina diftérica maligna; *falleció*. pH : 7,08 a 28°.

24. Número de registro : 18.658. Nombre : A. C. Angina diftérica común grave; curada. pH : 7,19, 7,34, 7,25, 7,18.

25. Número de registro : 18.100. Nombre : R. E. Angina diftérica maligna común lenta; síndrome secundario de Marfan; *falleció*. pH : 7,28, 7,28, 7,26.

26. Número de registro : 18.652. Nombre : J. W. Angina diftérica común leve; curada. pH : 7,30, 7,29, 7,20, 7,35, 7,22.

27. Número de registro : 17.212. Nombre : S. C. S. Angina diftérica común grave; curada. pH : 7,54, 7,32, 7,36.

28. Número de registro : 20.031. Nombre : R. C. Angina diftérica común grave; curada; parálisis del velo y de la acomodación. pH : 7,29, 7,37, 7,36, 7,38.

29. Número de registro : 20.033. Nombre : C. C. Angina diftérica común leve; curada. pH : 7,31, 7,39, 7,40, 7,43.

30. Número de registro : 19.979. Nombre : E. de V. Angina diftérica maligna común lenta; nefritis; otitis; miocarditis; curada. pH : 7,47, 7,50, 7,41, 7,31, 7,29, 7,28, 7,36, 7,48.



31. Número de registro : 19.938. Nombre : M. B. Angina diftérica común grave; nefritis; curada. pH : 7,32, 7,44, 7,43, 7,34, 7,35.

32. Número de registro : 20.383. Nombre : O. F. Angina diftérica submaligna; curada. pH : 7,48, 7,42, 7,48, 7,37.

33. Número de registro : 20.419. Nombre : S. B. Angina diftérica submaligna; curada. pH : 7,48, 7,34, 7,40.

34. Número de registro : 10.347. Nombre : L. C. Angina diftérica maligna lenta; síndrome secundario de Marfan; *falleció*. Creatinina : 0,0196 por mil.

35. Número de registro : 10.363. Nombre : L. M. Angina diftérica común leve; curada. Creatinina : 0,0143 por mil.

36. Número de registro : 10.364. Nombre L. E. Angina diftérica submaligna; parálisis de velo; curada. Creatinina 0,165 por mil.

37. Número de registro : 10.397. Nombre : P. A. Angina diftérica submaligna; parálisis de velo; curada. Creatinina : 0,0167 por mil.

38. Número de registro : 10.481. Nombre : C. A. Angina diftérica submaligna; oftalmoplejía; curada. Creatinina : 0,0197 por mil.

39. Número de registro : 10.534. Nombre : M. M. E. Angina diftérica submaligna; oftalmoplejía; curada. Creatinina : 0,0192.

40. Número de registro : 10.543. Nombre : G. C. Angina diftérica común leve; curada. Creatinina : 0,0195 por mil.

41. Número de registro : 10.566. Nombre : M. M. Angina diftérica submaligna; curada. Creatinina : 0,0172 por mil.

42. Número de registro : 17.113. Nombre : G. A. Angina diftérica submaligna; difteria nasal; miocarditis; nefritis; parálisis de velo; curada. Calcemia : 10 miligramos.

43. Número de registro : 17.112. Nombre : A. N. Angina diftérica común grave; curada. Calcemia : 0,85 miligramos.

44. Número de registro : 17.109. Nombre : M. P. de A. Angina diftérica submaligna; parálisis de velo; curación. Calcemia : 10,4 miligramos.

45. Número de registro : 17.080. Nombre : D. P. N. Angina diftérica maligna extensiva; uremia; *falleció*. Calcemia : 7,91 miligramos.

46. Número de registro : 17.061. Nombre : S. R. Angina diftérica submaligna; nefritis; adenoflemón; traqueobronquitis; curada. Calcemia : 8,85 miligramos.

47. Número de registro : 17.052. Nombre : S. R. D. Angina diftérica maligna extensiva secundaria; parálisis de velo; nefritis; otitis; *falleció*. Calcemia : 8,48 miligramos.

48. Número de registro : 17.039. Nombre : S. F. Angina diftérica

común grave; parálisis de velo y de la acomodación; curada. Calcemia : 10,2 miligramos.

49. Número de registro : 16.957. Nombre : D. T. de D. Angina diftérica maligna extensiva; parálisis de velo; acomodación y facial; miocarditis; curada. Calcemia : 9,6, 9,5, 10,6, 10,8 miligramos.

50. Número de registro : 16.956. Nombre : M. R. Angina diftérica maligna extensiva; parálisis de velo; nefritis; miocarditis; curada. Calcemia : 8,8, 10,6, 11,4, 11,2 miligramos.

51. Número de registro : 16.775. Nombre : M. H. Angina diftérica submaligna; difteria nasal; adenitis cervical supurada; curada. Calcemia : 8,35 miligramos.

52. Número de registro : 20.763. Nombre : G. S. J. Angina diftérica submaligna bilateral; parálisis de velo; curada. Glucemia : 0,71 por mil. Colesterina : 1,32, 1,32. Urea : 0,40. Orina : normal.

53. Número de registro : 20.778. Nombre : G. E. Angina diftérica maligna común lenta; miocarditis; uremia; *falleció*. Glucemia 0,93. Colesterina : 2,04. Urea : 1,80, 1,90. Orina : normal.

54. Número de registro : 20.788. Nombre : P. M. Angina diftérica submaligna unilateral; curada. Glucemia : 0,95, 0,96, 1,24, 1,05, 0,86. Colesterina : 1,70, 1,97, 1,37, 1,33, 1,78. Urea : 0,72, 0,60, 0,52, 0,45, 0,50. Orina : normal.

55. Número de registro : 20.846. Nombre : S. S. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,96. Colesterina : 1,19. Urea : 0,32, Orina : glucosa 4,50; 1,60 por mil.

56. Número de registro : 20.847. Nombre : C. C. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 1,05. Colesterina : 1,10. Urea : 0,55, 0,58, 0,50, 0,55, 0,50. Orina : normal.

57. Número de registro : 20.627. Nombre : D. F. C. Angina diftérica maligna común lenta; parálisis de velo; miocarditis discreta; curada. Glucemia : 1,15, 1,08, 0,82, 0,76, 0,78. Colesterina : 1,20, 1,51, 0,96, 1,60, 1,60, 1,74. Urea : 0,60, 0,58, 0,50, 0,35, 0,75. Orina : normal.

58. Número de registro : 20.865. Nombre : D. L. Angina diftérica submaligna bilateral; parálisis de velo; estrabismo convergente; curada. Urea : 0,34, 0,20. Orina : albúmina 0,50 por mil.

59. Número de registro : 20.912. Nombre : D. G. G. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,76. Colesterina : 1,52. Urea : 0,55, 0,25. Orina : normal.

60. Número de registro : 20.927. Nombre : B. E. Angina diftérica submaligna bilateral; curada. Glucemia : 0,81. Colesterina : 1,90. Urea 0,35. Orina : normal.

61. Número de registro : 20.930. Nombre : S. C. Angina diftérica submaligna unilateral; parálisis de velo y de la acomodación; miocarditis; curada. Glucemia : 1,14. Colesterina : 1,77. Urea : 0,62, 0,72, 1,11, 0,40. Orina : normal.

62. Número de registro : 20.941. Nombre : G. Y. Angina diftérica común leve; curada. Colesterina 1,25. Urea : 0,58. Orina : normal.

63. Número de registro : 20.969. Nombre : S. A. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,55. Colesterina : 1,10. Urea : 0,61, 0,57, 0,51. Orina : normal.

64. Número de registro : 20.976. Nombre : C. V. de P. Angina diftérica común leve; curada. Glucemia : 0,82. Colesterina : 1,74. Urea : 0,55, 0,50. Orina : normal.

65. Número de registro : 21.004. Nombre : A. L. Angina diftérica maligna común lenta; parálisis de velo; miocarditis; uremia; síndrome secundario de Marfan; *falleció*. Glucemia : 0,74, 0,81. Urea : 1, 1,13. Orina : Albúmina vestigios.

66. Número de registro : 21.023. Nombre : Z. P. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,99. Colesterina : 1,75. Urea : 0,46. Orina : normal.

67. Número de registro : 21.098. Nombre : A. E. Angina diftérica maligna común lenta; parálisis de velo; miocarditis; curada. Glucemia : 1,28. Colesterina : 1,53. Urea : 0,42. Orina : albúmina 0,60; células renales.

68. Número de registro : 21.125. Nombre : A. R. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 1,09; colesterina : 0,88. Urea : 0,45. Orina : albúmina vestigios.

69. Número de registro : 21.134. Nombre : S. E. Angina diftérica común grave; curada. Colesterina : 1,78. Urea : 0,30.

70. Número de registro : 21.135. Nombre : A. J. Angina diftérica común leve; curada. Glucemia : 0,62. Colesterina : 1,32. Orina : normal.

71. Número de registro : 21.153. Nombre : D. A. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,96. Colesterina : 1,40. Urea : 0,27, 0,32. Orina : normal.

72. Número de registro : 21.165. Nombre : M. T. Angina diftérica común leve; curada. Glucemia : 0,83. Colesterina : 1,74. Urea : 0,54. Orina : normal.

73. Número de registro : 21.193. Nombre : C. S. R. Angina diftérica común leve; curada. Glucemia : 0,86. Colesterina : 0,96. Urea : 0,45. Orina : normal.

74. Número de registro : 21.206. Nombre : R. R. Angina diftérica común leve; curada. Urea : 0,61. Orina : normal.

75. Número de registro : 21.250. Nombre : A. V. Angina diftérica común leve; curada. Glucemia : 0,84. Colesterina : 1,20. Urea : 0,44.

76. Número de registro : 21.268. Nombre : A. E. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,87. Colesterina : 1,16. Urea : 0,51, 0,30. Orina : normal.

77. Número de registro : 21.297. Nombre : A. B. de C. Angina diftérica submaligna bilateral; miocarditis aguda discreta; curada. Glucemia : 1,19, 1,58, 0,84, 0,84, 0,76. Colesterina : 2,12, 1,69, 0,91, 1,22, 1,77. Urea : 0,42, 0,62, 0,72, 0,47, 0,22, 0,39. Orina : normal.

78. Número de registro : 21.311. Nombre : S. E. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,74. Urea : 0,27. Orina : glucosa vestigios.

79. Número de registro : 21.468. Nombre : S. M. T. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,71. Orina : normal.

80. Número de registro : 21.540. Nombre : D. N. Angina diftérica maligna común lenta; miocarditis; uremia; *falleció*. Glucemia : 1,22. Urea : 0,50, 1,10. Orina : normal.

81. Número de registro : 21.628. Nombre : J. D. Angina diftérica común leve; curada. Glucemia : 0,98. Colesterina : 1,07. Urea : 0,36. Orina : normal.

82. Número de registro : 21.775. Nombre : P. J. Angina diftérica común leve; curada. Glucemia : 0,92. Urea : 0,60. Orina : normal.

83. Número de registro : 21.878. Nombre : D. S. Angina diftérica común grave; curada; parálisis de velo; miocarditis. Urea : 0,52, 0,55. Orina : normal.

84. Número de registro : 22.187. Nombre : V. R. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,86. Colesterina : 1,43. Urea : 0,60. Orina : normal.

85. Número de registro : 22.196. Nombre : V. E. Angina diftérica maligna común lenta; miocarditis; uremia; síndrome de Marfan; *falleció*. Urea : 1,13. Orina : normal.

86. Número de registro : 22.257. Nombre : T. A. Angina diftérica maligna común lenta; síndrome de Marfan; uremia; *falleció*. Glucemia : 0,92, 1,28. Colesterina : 1,29. Urea : 2,34, 2, 2,20. Orina : albúmina : 1,20; células renales y cilindros.

87. Número de registro : 22.312. Nombre : V. J. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,98. Urea : 0,57. Orina : albúmina 0,90; células renales.

88. Número de registro : 22.356. Nombre : M. F. A. Angina diftérica submaligna unilateral; parálisis de velo; curada. Glucemia : 1,08. Urea : 0,72. Orina : albúmina 1 gramo; células renales.

89. Número de registro : 23.387. Nombre : R. F. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,73. Urea : 0,53. Orina : normal.

90. Número de registro : 22.392. Nombre : S. M. Angina diftérica común leve; curada. Glucemia : 0,85. Urea : 0,67. Orina : normal.

91. Nombre : T. D. O. Angina diftérica submaligna bilateral; parálisis de velo; curada. Glucemia : 0,90. Colesterina : 2,21. Urea : 0,50. Orina : normal.

92. Número de registro : 22.463. Nombre : B. R. Angina diftérica submaligna bilateral; parálisis de velo; curada. Glucemia : 0,95. Urea : 0,38. Orina : albúmina, 2, 2,50 por mil; células renales.

93. Número de registro : 22.470. Nombre : F. C. A. Angina diftérica maligna rápida; miocarditis; *falleció*. Glucemia : 1,33. Colesterina : 2,17. Urea : 0,63.

94. Número de registro : 22.917. Nombre : C. A. Angina diftérica maligna lenta; polineuritis; curada. Glucemia : 0,86. Colesterina : 1,40. Urea : 0,43, 0,38. Orina : normal.

95. Número de registro : 22.984. Nombre : A. A. Angina diftérica maligna lenta; curada. Glucemia : 0,86. Colesterina : 1,84. Urea : 0,45.

96. Número de registro : 22.998. Nombre : C. M. Angina diftérica submaligna; parálisis de velo; curada. Glucemia : 0,98. Urea : 0,23. Orina : normal.

97. Número de registro : 23.046. Nombre : R. D. Angina diftérica submaligna; parálisis de velo; curada. Colesterina : 1,70. Urea : 0,63. Orina : normal.

98. Número de registro : 23.050. Nombre : M. F. Angina diftérica submaligna; parálisis de velo; curada. Glucemia : 0,99. Urea : 0,54. Orina : normal.

99. Número de registro : 23.301. Nombre : M. E. Angina diftérica maligna rápida; parálisis de velo; miocarditis; síndrome de Marfan; *falleció*. Urea : 1,50.

100. Número de registro : 23.317. Nombre : F. A. Difteria del rino-fárinx; curada. Glucemia : 0,90. Colesterina : 1,33, 1,49. Urea : 0,58, 0,36. Orina : glucosa vestigios.

101. Número de registro : 23.377. Nombre : T. A. Angina diftérica maligna extensiva; bronconeumonía; *falleció*. Glucemia : 1,49. Urea : 0,66. Orina : normal.

102. Número de registro : 23.443. Nombre : R. A. Angina diftérica común leve; curada. Glucemia : 1,03. Urea : 0,54. Orina : normal.

103. Número de registro : 23.508. Nombre : B. J. Angina diftérica común leve; curada. Glucemia : 0,94. Urea : 0,54. Orina : normal.

104. Número de registro : 23.603. Nombre : B. E. Angina diftérica

común grave; curada. Glucemia : 0,82. Urea : 0,50. Orina : normal.

105. Número de registro : 23.644. Nombre : B. M. Angina diftérica submaligna bilateral; parálisis de velo; curada. Glucemia : 0,95; colessterina : 1,66. Urea : 0,69. Orina : normal.

106. Número de registro : 23.744. Nombre : S. L. Angina diftérica submaligna bilateral; miocarditis; curada. Urea : 1,44, 1,70, 0,48, 0,35. Orina : glucosa vestigios.

107. Número de registro : 23.752. Nombre : S. J. Angina diftérica común grave; curada. Urea : 0,58. Orina : normal.

108. Número de registro : 23.799. Nombre : V. de G. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,90. Colesterina : 1,44. Urea : 0,38, 0,48. Orina : normal.

109. Número de registro : 23.711. Nombre : A. T. Angina diftérica maligna común lenta; parálisis de velo y oculares; miocarditis; curada. Glucemia : 1,16. Colesterina : 1,70, 1,82, 1,74. Orina : glucosa 1,60.

110. Número de registro : 23.816. Nombre : B. M. Angina diftérica común grave; curada. Urea : 0,29. Orina : normal.

111. Número de registro : 23.830. Nombre : F. R. Angina diftérica submaligna bilateral; miocarditis; parálisis de velo. Curada. Colesterina : 2,29, 2,20, 2,14. Urea : 0,67, 0,50. Orina : normal.

112. Número de registro : 23.831. Nombre : T. E. Angina diftérica común leve; curada. Glucemia : 0,90. Orina : normal.

113. Número de registro : 23.832. Nombre : P. M. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,76. Colesterina : 2,67, 3,33, 3. Urea : 0,38, 0,36. Orina : glucosa 1,75.

114. Número de registro : 23.838. Nombre : T. A. Angina diftérica común grave; curada. Urea : 0,38, 0,36. Orina : normal.

115. Número de registro : 23.845. Nombre : A. M. Angina diftérica común grave; curada. Colesterina : 2,08, 2,15. Urea : 0,42, 0,39. Orina : normal.

116. Número de registro : 23.856. Nombre : S. A. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,78. Urea : 0,38. Orina : normal.

117. Número de registro : 23.901. Nombre : M. G. Angina diftérica común leve; curada. Urea : 0,36. Orina : normal.

118. Número de registro : 23.913. Nombre : S. M. Angina diftérica común leve; curada. Colesterina : 2,05. Urea : 0,60, 0,40. Orina : normal.

119. Número de registro : 23.936. Nombre : A. R. Angina diftérica submaligna bilateral; curada. Glucemia : 0,72, 0,70, 0,76, 0,62. Colesterina : 1,47, 1,59, 2,12, 2,06. Urea : 0,55, 0,36. Orina : normal.

120. Número de registro : 23.948. Nombre : O. C. Angina diftérica maligna común lenta ; parálisis de velo ; miocarditis aguda ; *falleció*. Glucemia : 1,12, 0,8. Colesterina : 1,97. Urea : 0,44. Orina : glucosa vestigios.

121. Número de registro : 23.992. Nombre : P. A. E. Angina diftérica maligna común rápida ; miocarditis ; uremia ; *falleció*. Colesterina : 1,92. Urea : 2,13. Orina : normal.

122. Número de registro : 23.993. Nombre : C. E. Angina diftérica submaligna bilateral ; parálisis de velo ; miocarditis ; curada. Colesterina : 2,27, 1,81, 1,86, 2,40. Urea : 0,44. Orina : normal.

123. Número de registro : 24.024. Angina diftérica común leve ; miocarditis ; curada. Glucemia : 0,94. Colesterina : 1,38, 1,72, 1,89. Urea : 0,45. Orina : normal.

124. Número de registro : 24.052. Nombre : Z. N. Angina diftérica común leve ; curada. Urea : 0,45. Orina : normal.

125. Número de registro : 24.059. Nombre : R. G. A. Angina diftérica submaligna bilateral ; curada. Glucemia : 0,75. Colesterina : 1,71, 1,57, 2,11. Urea : 0,28. Orina : albúmina vestigios.

126. Número de registro : 24.070. Nombre : F. J. Angina diftérica submaligna bilateral ; curada. Glucemia : 0,98, 0,81, 0,84. Colesterina : 1,72, 1,74, 1,63, 2,45. Urea : 0,58, 0,29. Orina : normal.

127. Número de registro : 24.077. Nombre : B. O. Angina diftérica submaligna bilateral ; parálisis de velo y ocular ; curada. Glucemia : 0,80, 1,14. Colesterina : 1,58, 2,27. Urea : 0,47. Orina : glucosa 2,20.

128. Número de registro : 24.081. Nombre : B. J. Angina diftérica submaligna ; parálisis de velo y oculares ; miocarditis ; curada. Glucemia : 0,89, 1,04, 0,81. Colesterinemia : 1,80, 1,75, 1,77. Urea : 0,53, 0,31. Orina : glucosa 1.

129. Número de registro : 24.085. Nombre : T. D. Angina diftérica submaligna unilateral ; miocarditis ; curada. Glucemia : 0,90, 0,93, 0,91, 0,83, 0,90. Colesterinemia : 1,56, 1,33, 1,64, 1,61. Urea : 0,55, 0,56, 0,51. Orina : normal.

130. Número de registro : 24.089. Nombre : D. F. M. Angina diftérica común leve ; curada. Urea : 0,48. Orina : glucosa vestigios.

131. Número de registro : 24.097. Nombre : S. E. Angina diftérica común grave ; crup primer período ; curada. Urea : 0,66, 0,30, 0,50. Orina : glucosa vestigios. .

132. Número de registro : 14.113. Nombre : L. S. Angina diftérica submaligna bilateral ; parálisis de velo ; miocarditis ; curada. Glucemia : 0,97, 0,92. Colesterinemia : 1,32, 1,63. Urea : 0,59, 0,46. Orina : glucosa vestigios.

133. Número de registro : 24.116. Nombre : M. A. Angina diftérica común grave; crup primer período; curada. Glucemia : 0,84. Urea : 0,45. Orina : albúmina vestigios; células renales.

134. Número de registro : 24.183. Nombre : E. E. Angina diftérica común leve; crup segundo grado; curada. Urea : 0,86, 0,42. Orina : normal.

135. Número de registro : 24.223. Nombre : D. A. Angina diftérica maligna común lenta; parálisis de velo; miocarditis; uremia; *falleció*. Glucemia : 0,91. Colesterina : 1,78. Urea : 0,74, 1,20, 1, 1,54. Orina : albúmina vestigios; células renales.

136. Número de registro : 24.243. Nombre : M. M. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,71. Colesterina : 2,06. Urea : 0,53, 0,30. Orina : glucosa vestigios.

137. Número de registro : 24.244. Nombre : F. M. A. Angina diftérica común grave; curada. Glucemia : 0,91. Colesterina : 1,40, 1,53. Urea : 0,35, 0,35. Orina : glucosa vestigios.

138. Número de registro : 24.278. Nombre : E. M. A. Angina diftérica submaligna bilateral; curada. Glucemia : 0,91, 0,94. Colesterina : 1,41, 1,23. Urea : 0,36, 0,51, 0,70, 0,30. Orina : glucosa vestigios.

139. Número de registro : 24.294. Nombre : M. A. Angina diftérica submaligna bilateral; curada. Glucemia : 0,64. Urea : 0,29. Orina : glucosa vestigios.

#### ABSTRACT

**The internal medium in diphtheria**, by Dr. Hernán González, professor of Infectious and Tropical Diseases at La Plata's University School of Medicine, and Drs. Isaac Natin and Cornelia Da Rin.

The authors expound the results obtained in the study of the distinct modifications which exist, or which are pretended to exist in certain elements (urea, glucose, cholesterolin, inorganic phosphorus, calcium, creatinine, pH) which enter into the composition of the blood of the diphtheric patients, arriving at the following conclusions :

1<sup>st</sup> The blood urea is found to be elevated with most frequency in common diphtheretic anginas, and complicated sub-malignant, and malignant cases.

Within the same clinical form, when the figure is more elevated, the more serious is the process, without that one can say that a malignant form with less than one gram is of better prognosis than a common or sub-malignant form with more than this quantity. This is to indicate that



the prognosis is conditioned by the clinical form and not by the ureal tenor.

It is rare that the urea figure goes over 4 per thousand; and it happens in the malignant form, and in circumstances in which this element is unnecessary as prognostic index.

The other minor figures can normalize themselves, or without that, it signifies that the patient will be cured.

2<sup>rd</sup> The glucose and cholesterol variations in the blood are not constant, nor they are intense or parallel and they lack any prognostic value. They are the results of functional or organic disturbances of metabolism and not its cause, they do not correct themselves with the incorporation of glucose-insulin, not of cholesterol.

3<sup>rd</sup> Regarding calcium, inorganic phosphorus, and pH, one observes only small variations of the normal tenor without any prognostic value, the variations of creatinine are null.

4<sup>th</sup> There is hypochloremia in the acute period without any apparent relation with azotemia, which may be found elevated or not.

5<sup>th</sup> With all these preceding, it is inferred that only hyper-azotemia is of utility as a prognostic element and it has particular characteristics as in whatsoever other process, without that of diphtheria.



TECNICA

DE

## LA GASTRECTOMIA REICHEL-POLYA EN LA ULCERA GASTRODUODENAL

Por FEDERICO E. CHRISTMANN

---

Desde 1930 hacemos corrientemente la gastrectomía como tratamiento quirúrgico de elección en la úlcera gastroduodenal. Después de algunos casos de anastomosis término-terminal hemos dado preferencia, siguiendo a casi todos los cirujanos alemanes, a la anastomosis término-lateral o procedimiento de Billroth II. De este tipo de anastomosis hemos hecho la variante descrita primeramente por Reichel, perfeccionada y divulgada por Polya.

En las primeras operaciones de este tipo hacíamos la anastomosis como lo aconseja Moynihan disponiendo el asa eferente hacia la curvadura menor del estómago y por delante del colon. Más tarde tuvimos que reoperar al año un enfermo en quien, por mala evacuación, se llenaba el asa eferente y ello nos indujo a adoptar la manera original de Polya, es decir, con el asa eferente hacia la gran curvadura y transmesocolónica. Finalmente, nos ha parecido más simple y, por lo menos, de igual resultado, efectuar la anastomosis original de Reichel-Polya, pero, antecolónica como aconseja Balfour.

Desde 1933 efectuamos casi sistemáticamente este tipo de anastomosis Reichel-Polya-Balfour y, hasta la fecha, no hemos encontrado inconvenientes inmediatos ni alejados.

Desde julio de 1933 hemos variado fundamentalmente la téc-

nica de las suturas, debido a algunos malos resultados (hemorragias) tenidos con los tipos corrientes de *surget* descritos.

Después de una serie de experiencias efectuadas en el perro en colaboración con uno de nuestros ayudantes, doctor Juan

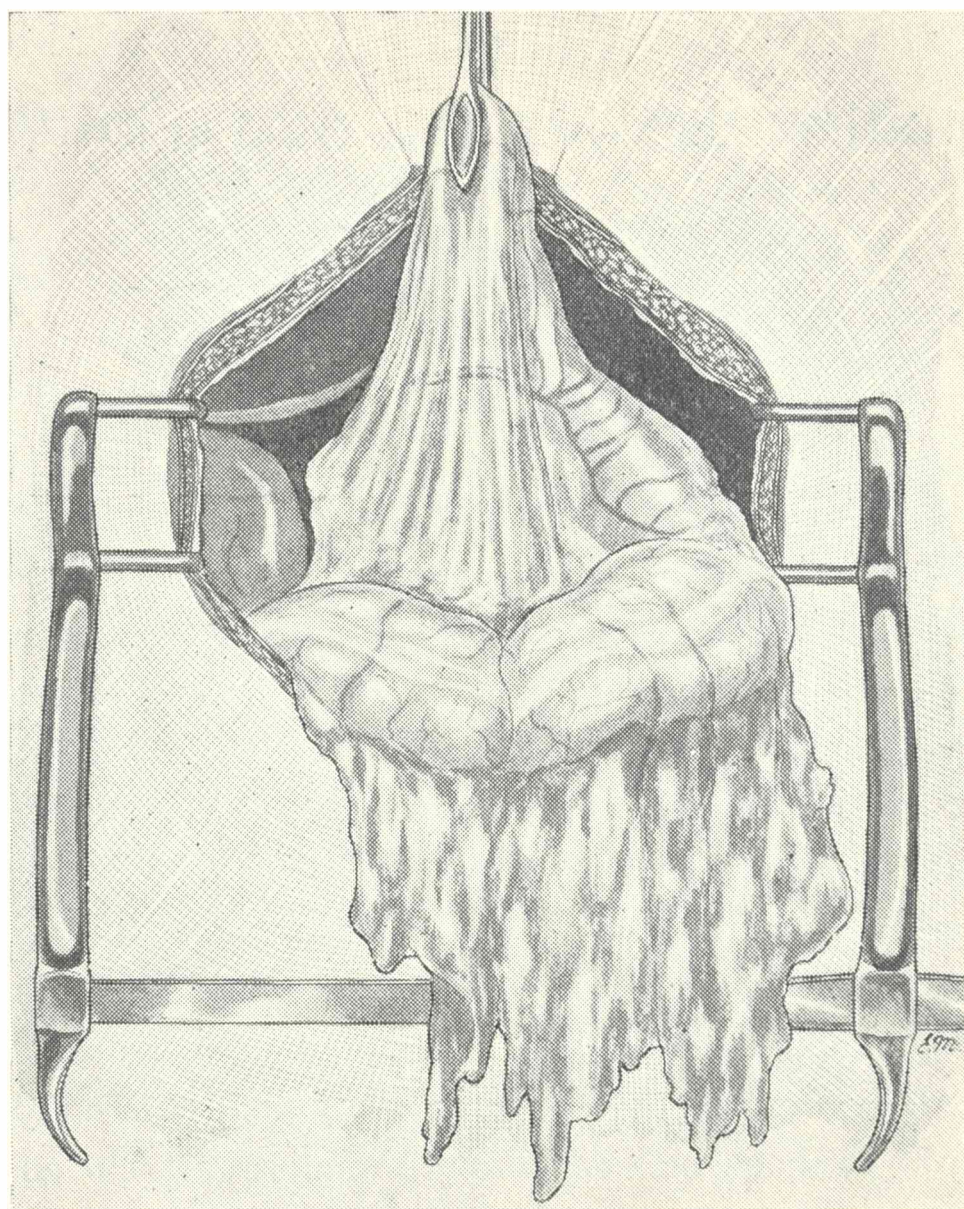


Figura 1

José Moreda, observamos que la sutura que mejor afronta y cicatriza las paredes gastrointestinales es la de Schmieden; le siguen en orden decreciente el *surget* simple y la de Connell. Esta última afronta muy bien la superficie peritoneal, pero la cara mucosa queda con los bordes evertidos y es la que tarda más en cicatrizar y lo hace dejando mayor superficie cruenta, razón por la cual la hemos abandonado completamente.



La sutura de Schmieden, si bien es cierto que afronta muy bien los bordes, en cambio deja que desear desde el punto de vista de la impermeabilidad y la hemostasia. Por ese motivo, nosotros le hemos agregado un segundo plano, también perfo-

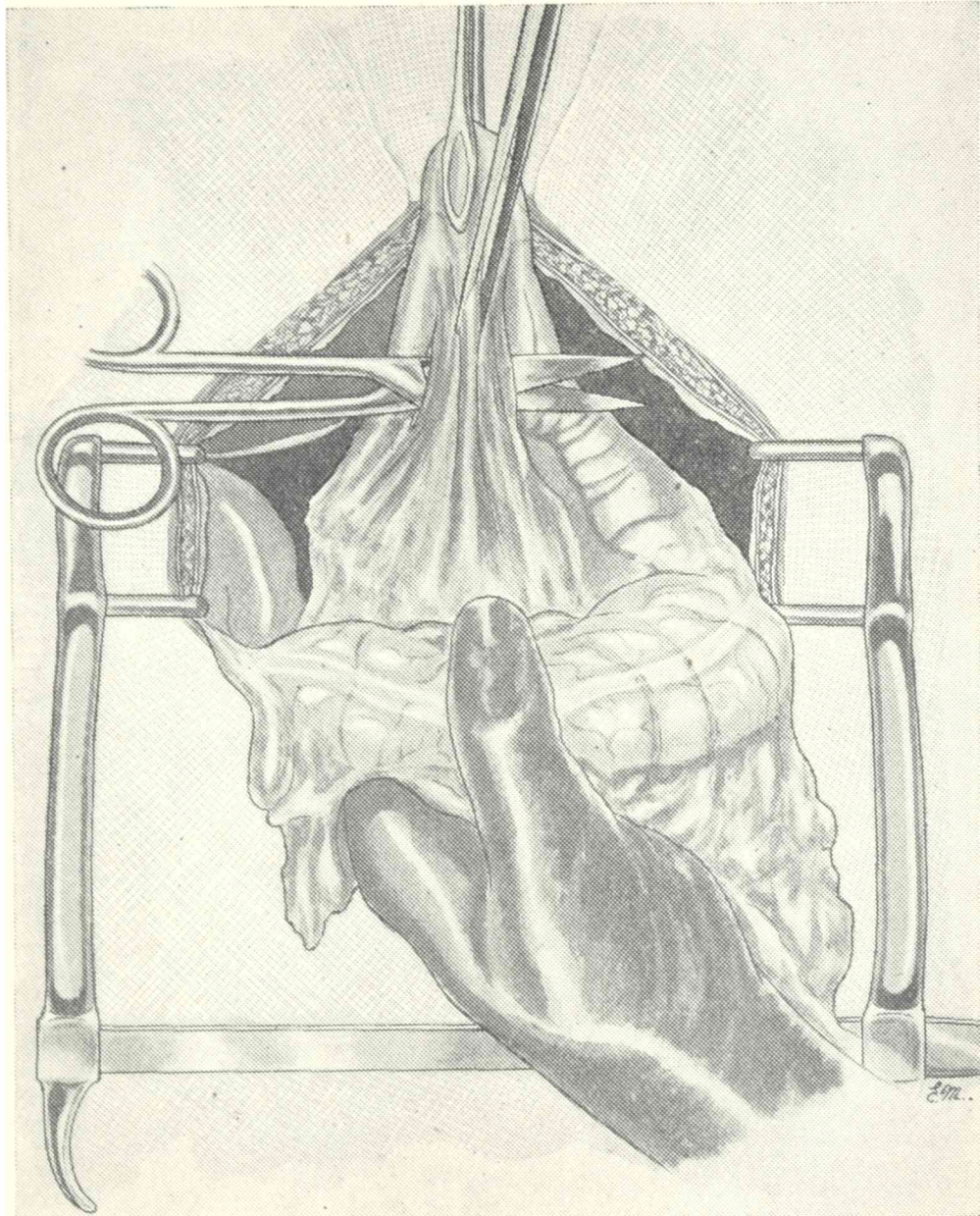


Figura 2

rante, efectuado como *surget* simple, que asegura impermeabilidad y hemostasia perfectas.

En los comienzos de esta cirugía preparábamos al enfermo con abundante suero fisiológico y glucosado sin mayor control metabólico, administrando digital a casi todos los enfermos y, muy amenudo, recibían transfusiones sanguíneas.

El estudio detenido del equilibrio acidobásico y del metabo-



lismo de la glucosa y de los cloruros en el pre y post-operatorio de los enfermos ulcerosos — realizado en nuestro servicio por el clínico doctor Manuel Estiú — nos ha enseñado que debe controlarse previamente el estado humoral del enfermo antes de

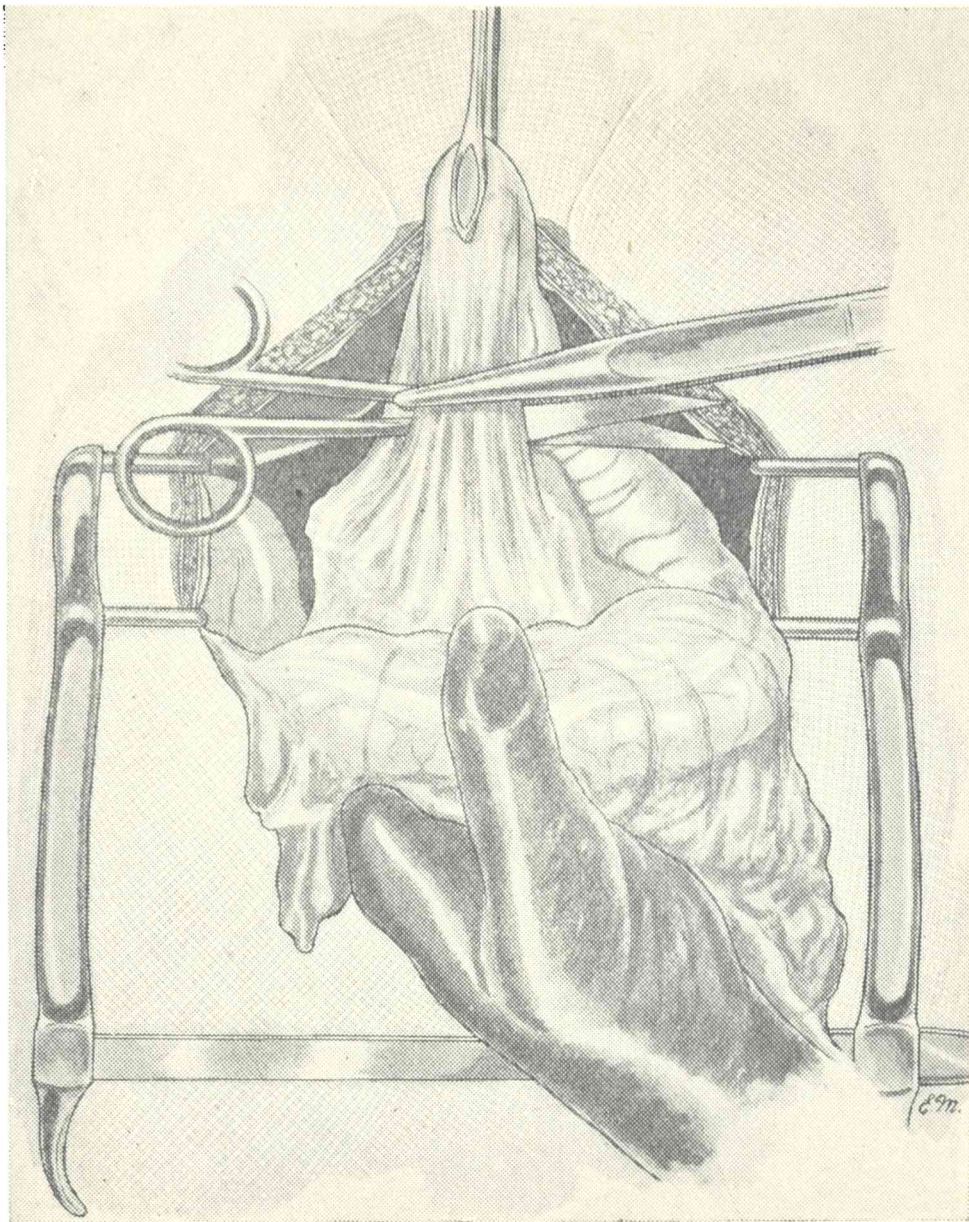


Figura 3

indicar una inyección de suero; razón por la cual desde entonces somos más parcós en esta medicación y, en la actualidad, sólo la indicamos inmediatamente después de realizada la operación y únicamente el primer día, raras veces en los días subsiguientes.

Hemos llegado a la conclusión de que el enfermo debe ir normohumoral a la mesa de operaciones y si la técnica operatoria



está bien reglada y no se presentan inconvenientes, la alteración del equilibrio orgánico es mínima: se reduce generalmente a un ligero descenso de los cloruros de la sangre.

El ayuno de doce horas previas a la operación y el lavado

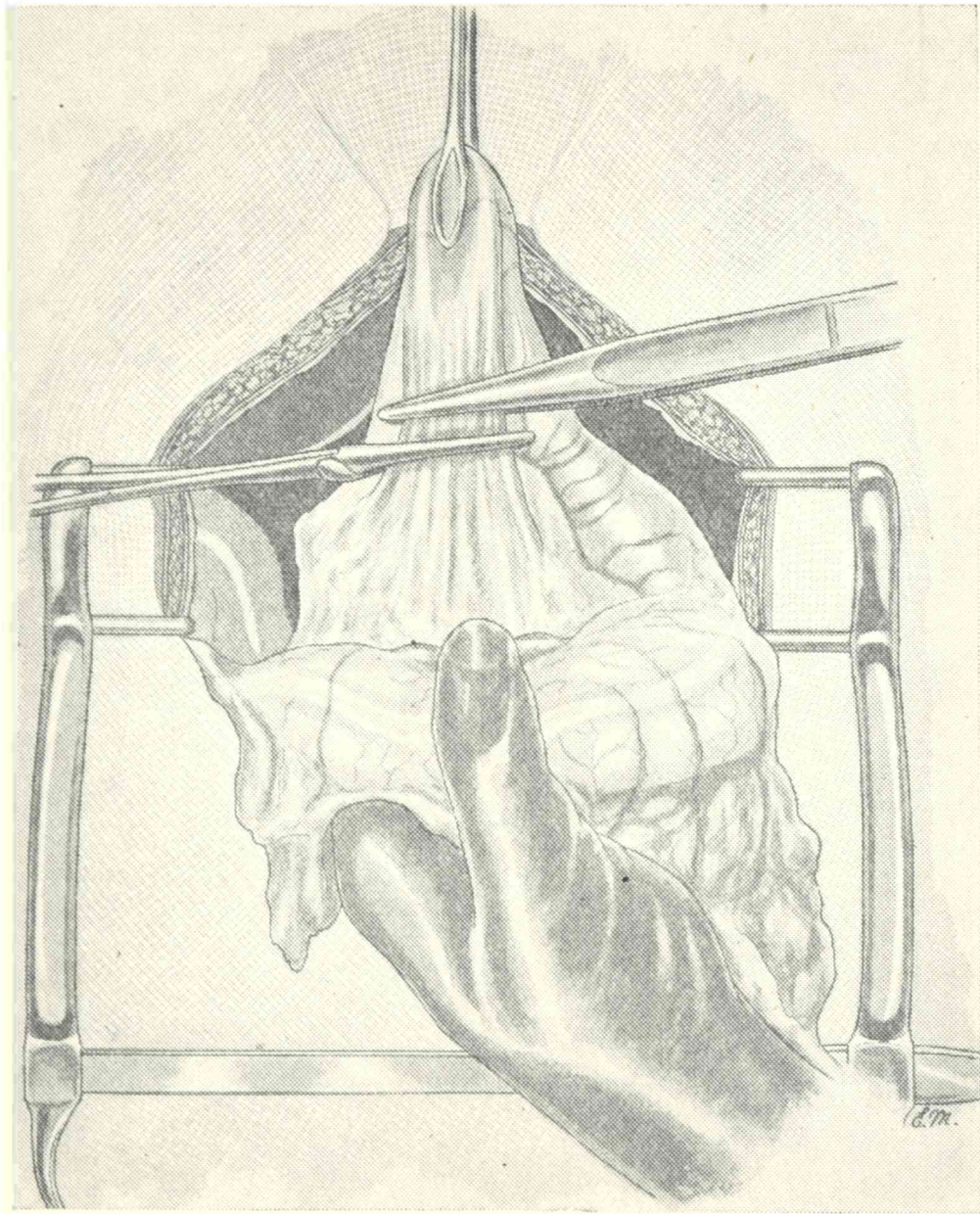


Figura 4

prolijo del estómago son de rigor así como la administración de una inyección de uno y medio a dos centigramos de morfina, media hora antes de la operación.

#### ANESTESIA

Utilizamos siempre la anestesia local infiltrativa que consideramos de elección. Hemos empleado durante un corto tiempo



la raquianestesia con novocaína, inyectando 10-12 centigramos entre la segunda y tercera vértebras lumbares, pero nos ha resultado, en algunos casos, insuficiente por su duración o por el nivel anestésico a pesar de realizarla en decúbito late-

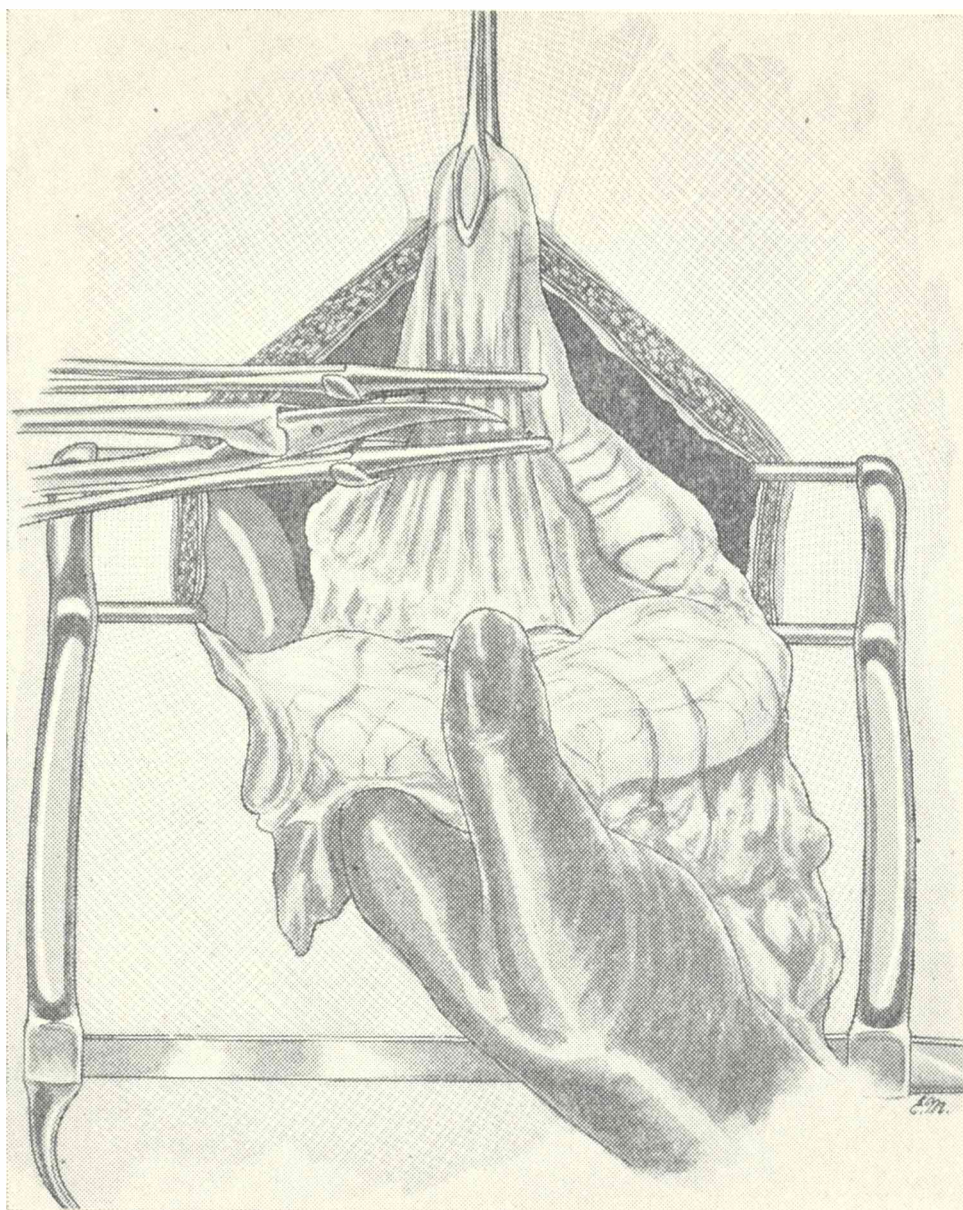


Figura 5

ral y colocar de inmediato el enfermo en posición de Trendelenburg.

Infiltramos la línea media desde el ombligo al apéndice xifoides subcutáneamente, y, luego, atravesando la aponeurosis, llegamos al tejido preperitoneal que infiltramos con abundancia.

Hecha la incisión y seccionado el peritoneo lo levantamos



con pinzas y llegamos a infiltrar hasta 6-8 centímetros de distancia de la sección. De este modo, hemos visto que se obtiene una relajación total mucho mayor y mejor anestesia.

Tomamos luego el estómago y ponemos al descubierto la

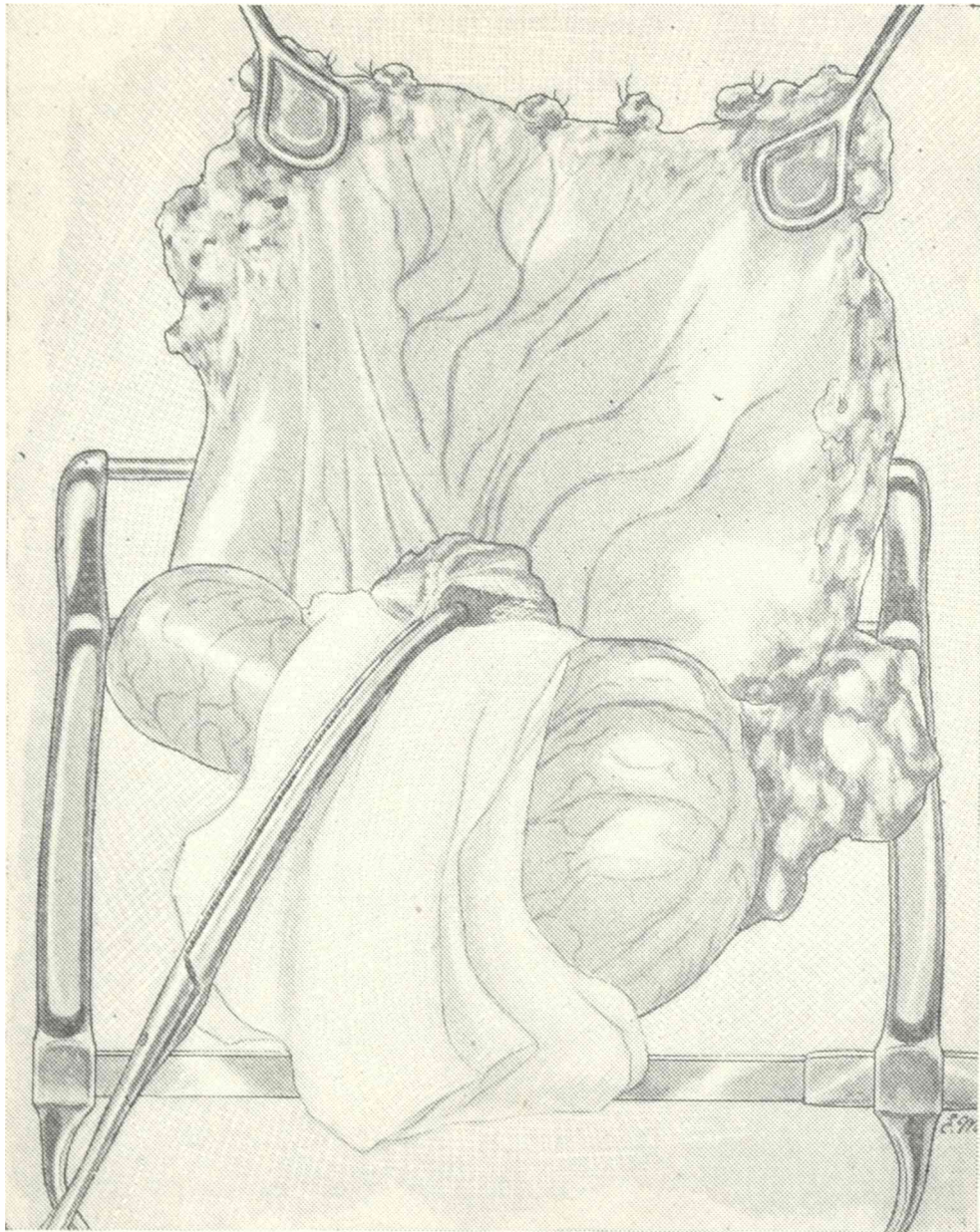


Figura 6

región, píloroduodenal que infiltramos con 20 centímetros de solución rodeando completamente la primera porción del duodeno, el epiplón gastrohepático, el píloro y la cabeza del páncreas. Traccionamos luego el estómago hacia abajo y levantando el hígado infiltramos la parte alta de la pequeña curva.

Por lo general, no hacemos más anestesia que la mencionada, pero cuando existen adherencias del estómago a la pared poste-



rior, al colon o a los epiplones también infiltramos las conexiones nerviosas correspondientes.

### INCISIÓN

Incindimos la piel en la línea media, desde el apéndice xifoídes al ombligo, luego la línea blanca exactamente en el medio,



Figura 7

para lo cual hacemos primero un ojal sobre el ombligo, donde es más ancha y lo prolongamos hacia arriba. Se coloca el segundo campo y se secciona el peritoneo completando la anestesia y colocando un separador grande de Gosset.

*Primert tiempo: Exploración.* — La misma pinza de aro colocada



en el estómago para hacer la anestesia se moviliza fijándola en la parte media de la gran corvadura y se tracciona hasta exteriorizar ampliamente el estómago y el colon.

Hecho esto se explora la cara posterior del mesocolon transverso para reconocer los vasos cólicos y evitar su herida en los tiempos siguientes.

*Segundo tiempo: Liberación de la gran corvadura.* — Se co-

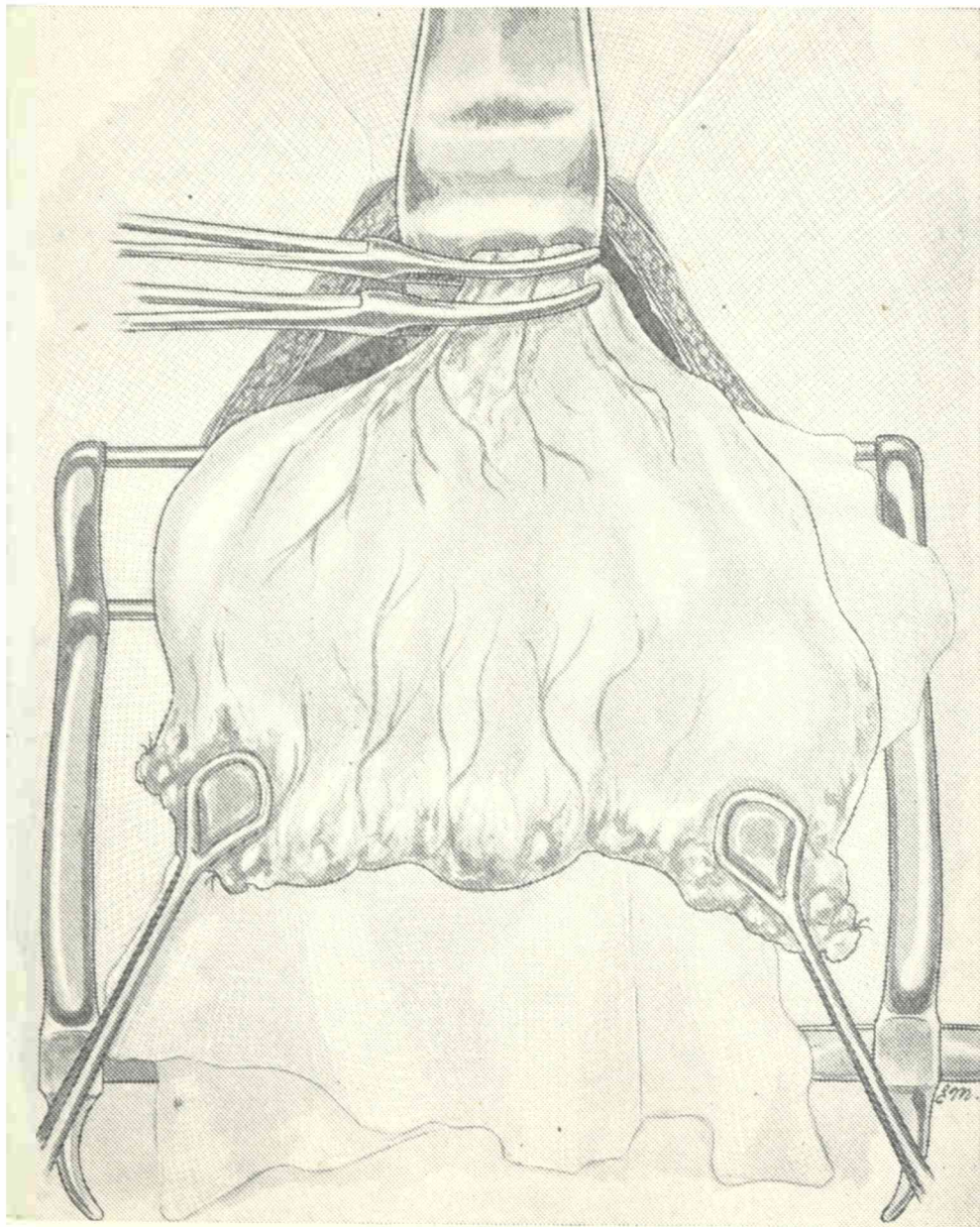


Figura 8

mienza así el desprendimiento de la gran corvadura, que hacemos siempre con una técnica igual. Una pinza de disección sin dientes toma el epiplón gastrocólico y lo levanta; con una tijera de Mayo se labra un pequeño ojal que luego la misma tijera lo agranda manteniéndolo abierto.



La pinza de disección toma entonces el segmento que va a seccionarse, el cual es reparado con dos pinzas de Kocher y permite efectuar entre ellas la sección sin peligro de hemorragia.

Esta maniobra se repite con otro segmento de epiplón gas-

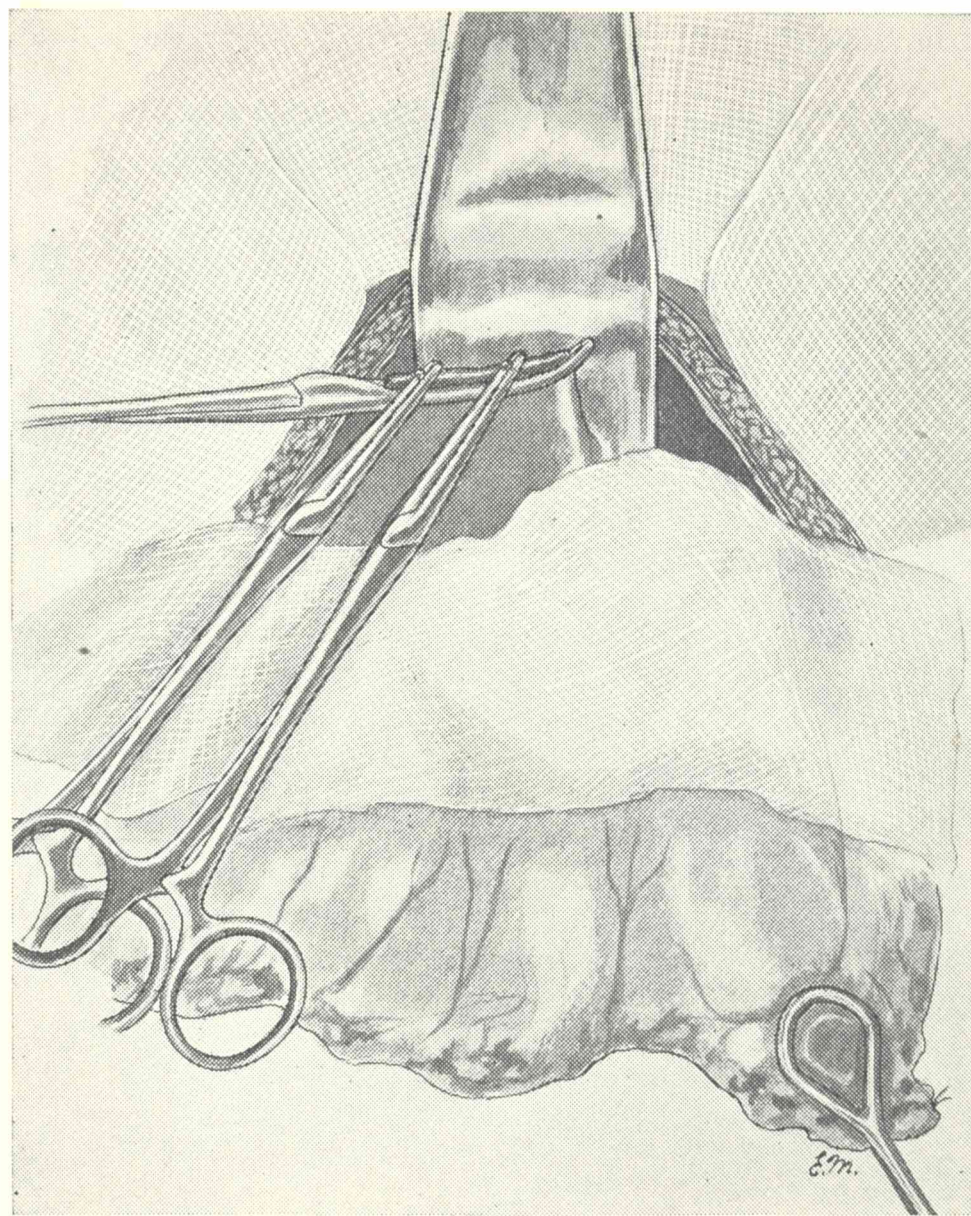


Figura 9

trocólico tantas veces como sean necesarias para liberar la gran curvatura gástrica desde los vasos cortos hasta el píloro y franqueando éste por toda la primera porción del duodeno hasta el páncreas.

Así liberado el estómago se hacen las ligaduras con hilo de lino a todas las pinzas colocadas y se levanta el estómago mos-



trando toda su cara posterior y el epiplón gastrohepático por su cara posterior. En este punto se coloca una gasa larga en forma de tapón reparando la pequeña curva y se baja nuevamente el estómago, con lo cual la gasa colocada hace saliencia por el pequeño epiplón y nos facilita su liberación.

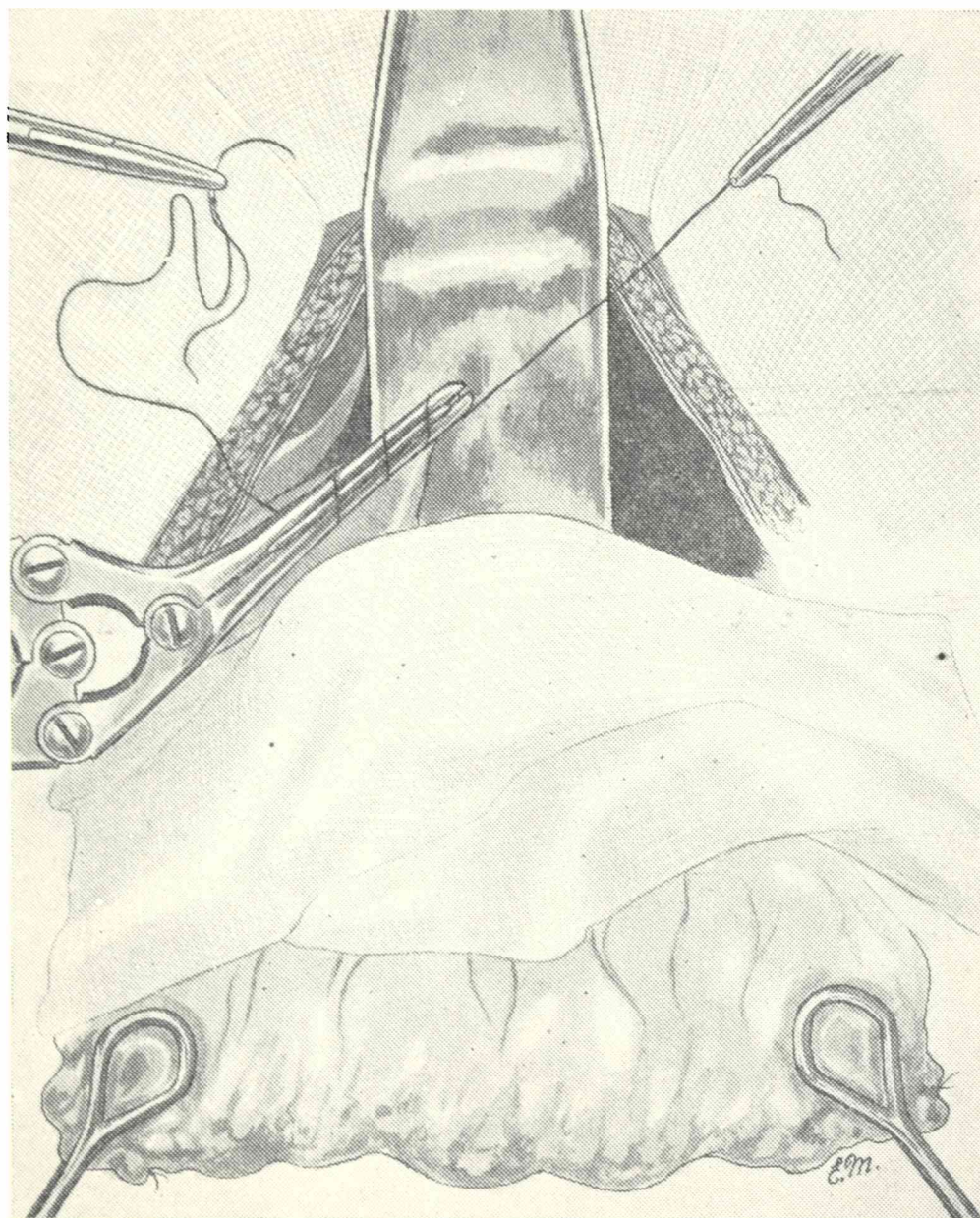


Figura 10

*Tercer tiempo : Liberación de la pequeña curvatura. —* Se hace con la tijera un ojal en la porción transparente del pequeño epiplón y se observa por la cara posterior y anterior a la vez la arteria coronaria estomáquica y sus venas. Con ellas se repite la misma maniobra para liberarlas y ligarlas tal como se efectuó en el gran epiplón y se secciona entre dos pinzas. A la al-



tura que se efectúa la sección, se encuentra casi constantemente la arteria coronaria ya dividida en dos ramas, por lo tanto las pinzamos y ligamos en masa y separadamente.

*Cuarto tiempo : Sección del duodeno. — Movilizado totalmente*

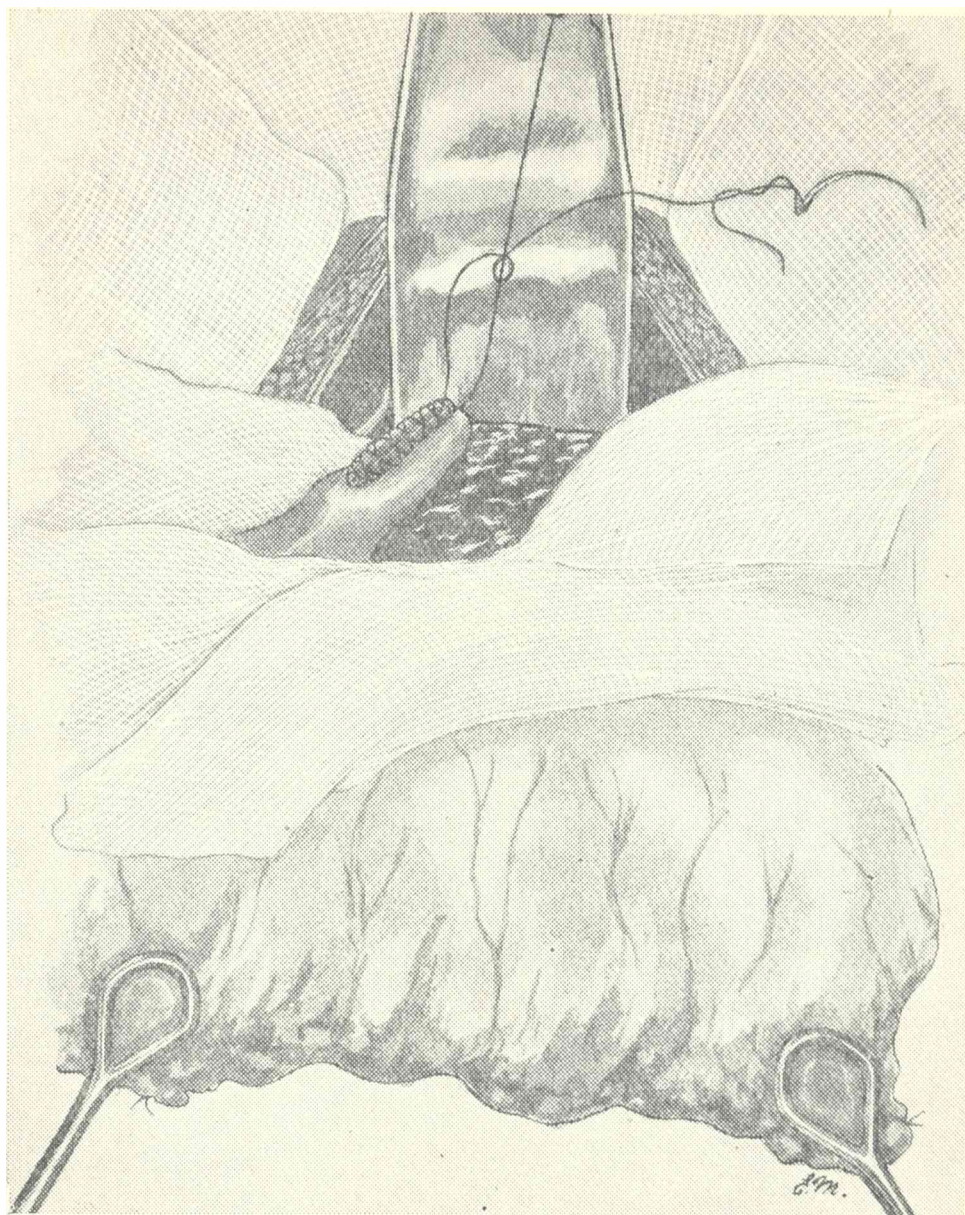


Figura 11

el estómago y duodeno hasta ambos límites de la resección se pasa a seccionar este último en la unión de la primera con la segunda porción. Para ello se coloca un clamp de Payr chico y paralelo a él y, a nivel del píloro, una pinza de Kocher curva. Se protege con gasas la vecindad de ambas pinzas aislándolas y se secciona con bisturí al ras del clamp de Payr. Se toca con tintura de yodo ambas superficies de sección y, protegiendo el



extremo pilórico con una gasa, se abandona temporariamente hacia el lado del ayudante.

*Quinto tiempo : Cierre del duodeno. — Con aguja curva peque-*

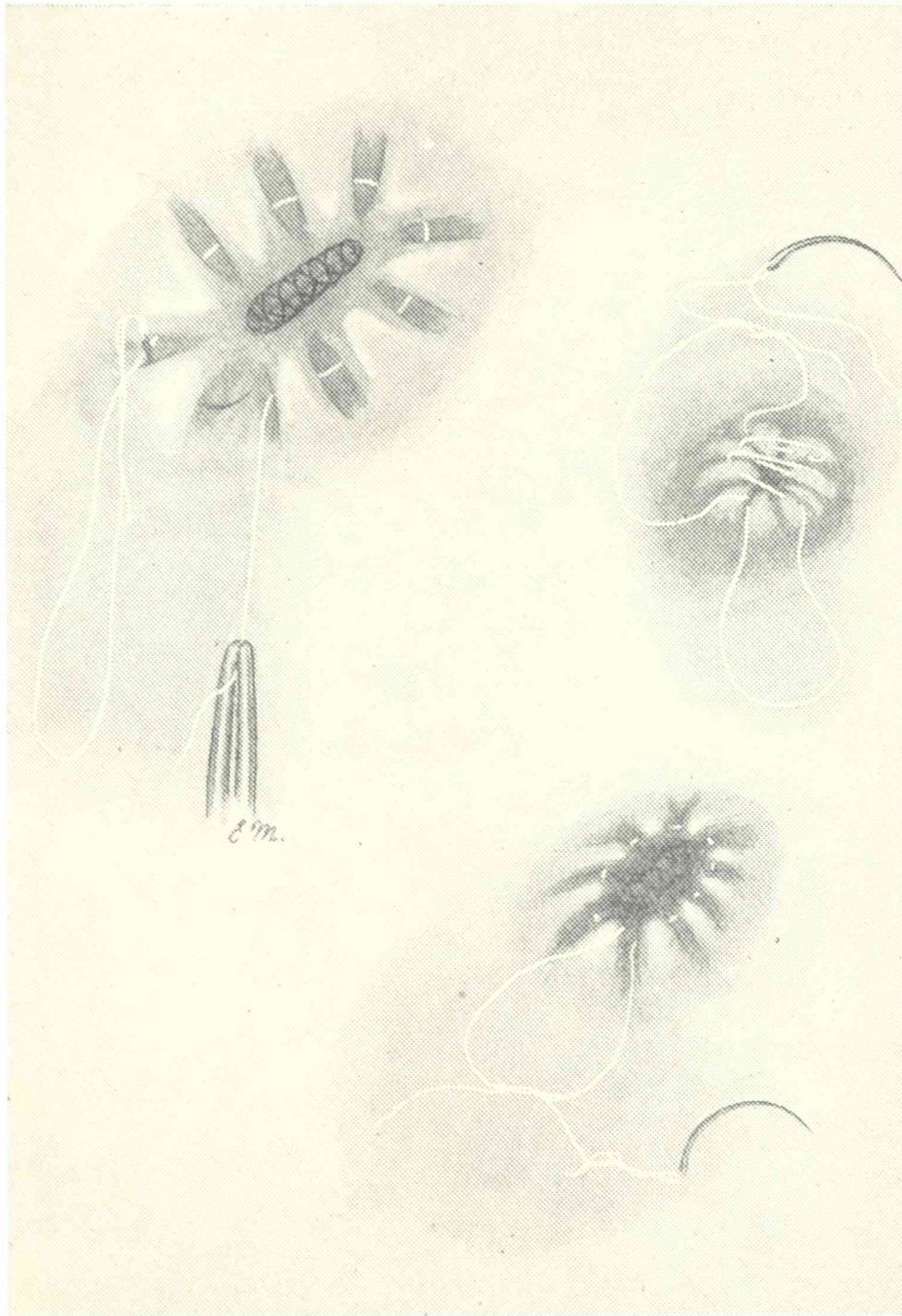


Figura 12

ña enhebrada con catgut cromado número 0 se hace una sutura perforante total alrededor del clamp de Payr.

Cuando ya se han colocado cuatro o cinco puntos de un extremo al otro de la sección duodenal, se retira el clamp y se tracciona de ambos extremos del hilo con lo cual la sutura se



ajusta. Se hace un segundo plano perforante total y se anuda con el extremo inicial del hilo.

Con otra aguja curva pequeña enhebrada con hilo de lino delgado, se hace una jareta alrededor de la sutura perforante, la que una vez ajustada invagina totalmente a la primera. Sobre esta sutura invaginante seroserosa se hace una segunda que

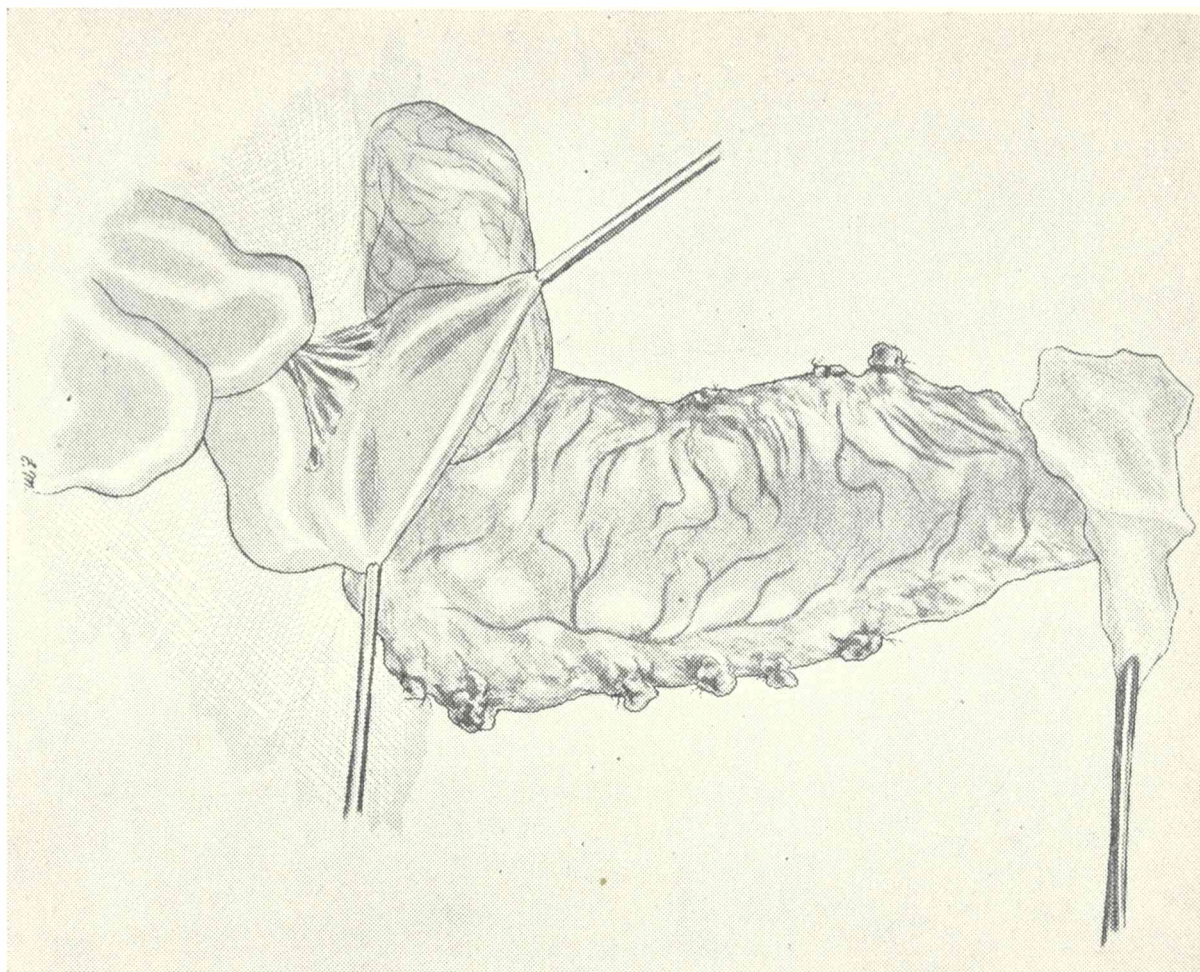


Figura 13

toma el peritoneo vecino de la cara anterior del páncreas efectuando con él un segundo plano seroseroso.

De este modo el muñón duodenal queda cerrado con cuatro planos de sutura, dos perforantes totales y dos seroserosos.

*Sexto tiempo : Gastroenteroanastomosis.* — Se dispone a continuación la gastroenteroanastomosis antecólica con el asa eferente hacia abajo y a la izquierda. Para ello se toma la primera asa yeyunal y, dejando un espacio suficiente para el paso del colon transversal, se delimita sobre ella con dos pinzas de Chaput la magnitud de la neoboca.



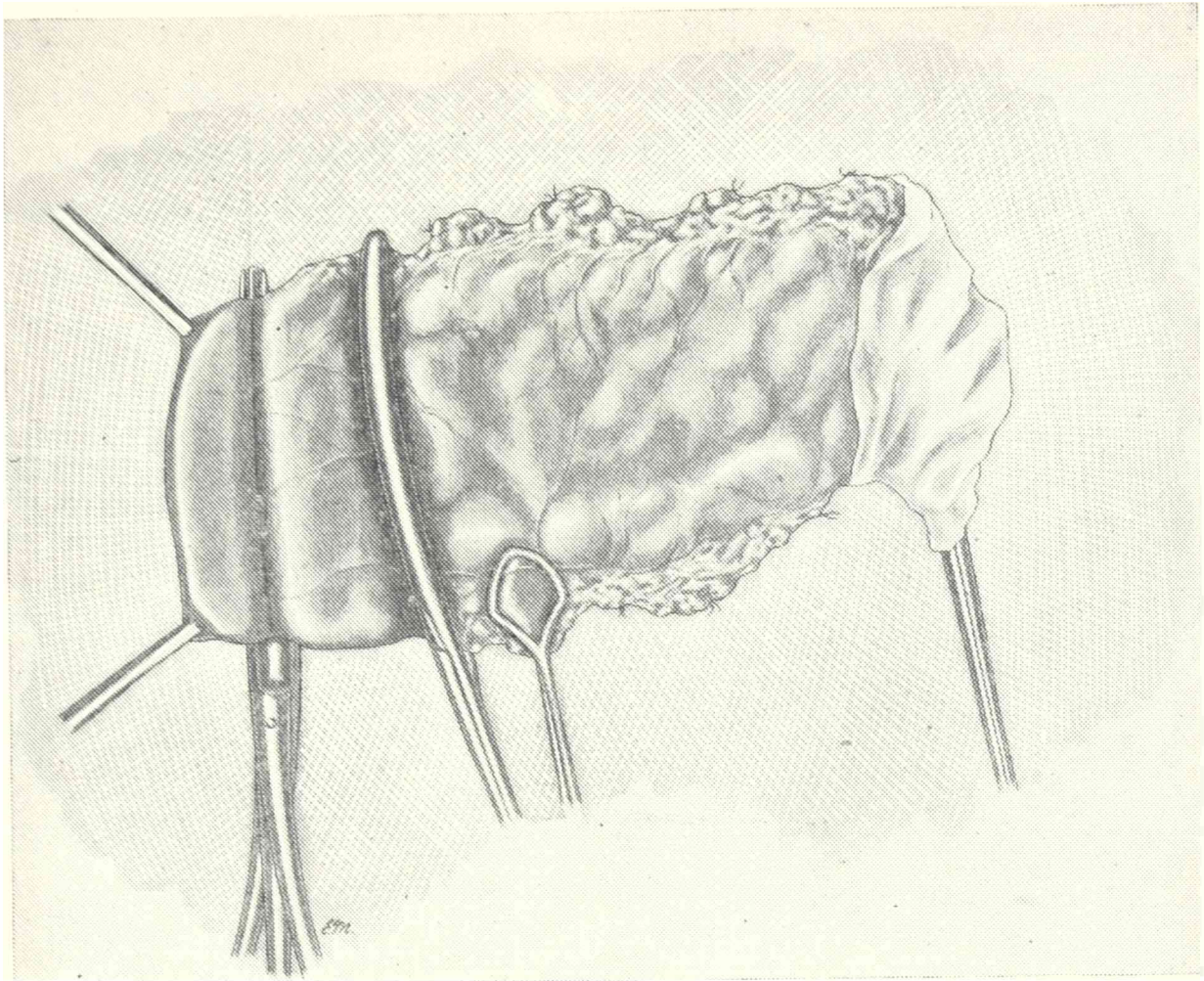


Figura 14

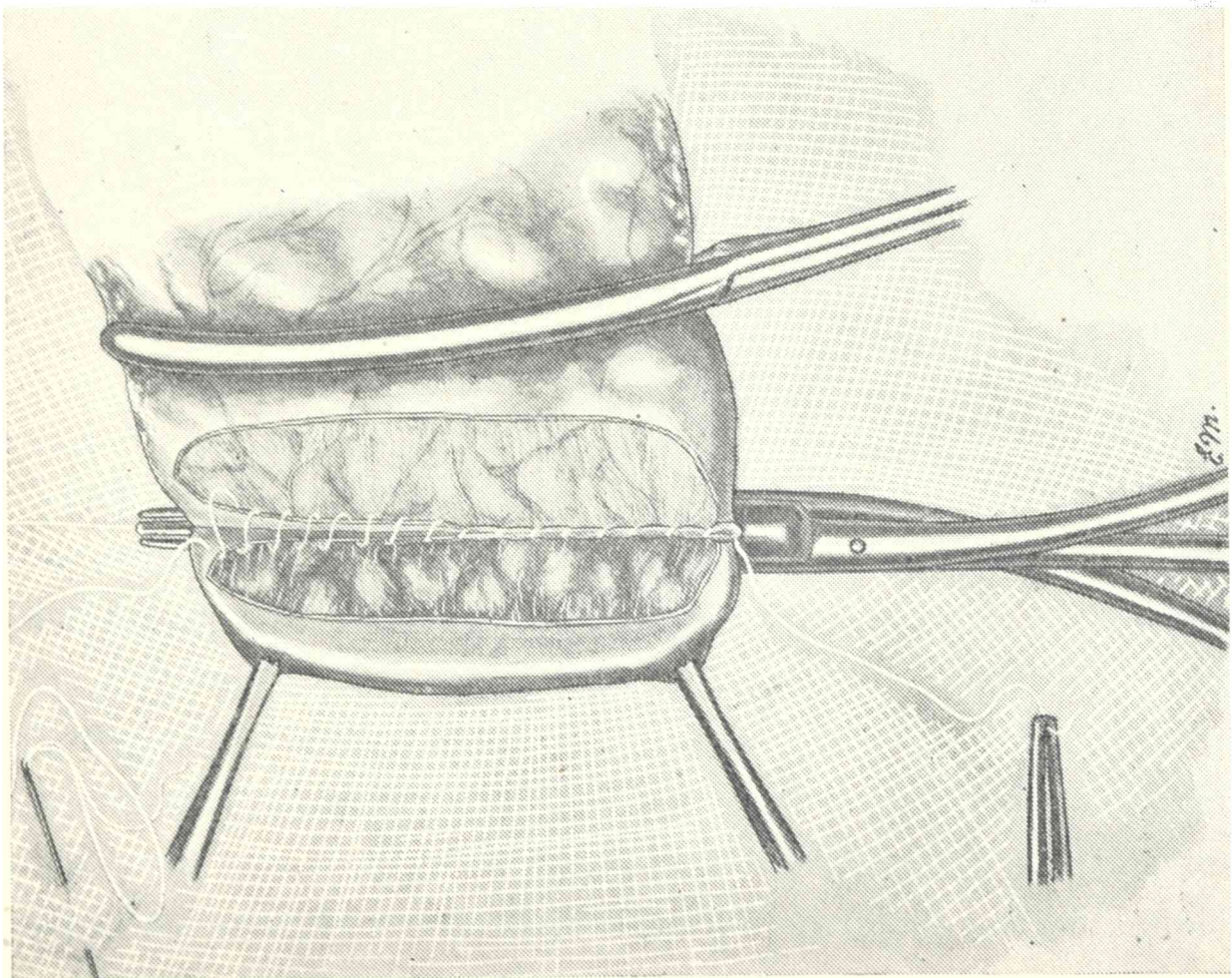


Figura 15



Cuando la extensión de la boca gástrica es ocho centímetros o menos, efectuamos la anastomosis empleando la totalidad de la abertura gástrica, pero, en cambio, cuando el estómago es muy ancho y su boca excede los ocho centímetros preferimos hacer la técnica de Hoffmeister-Finsterer estrechándole el extremo superior.

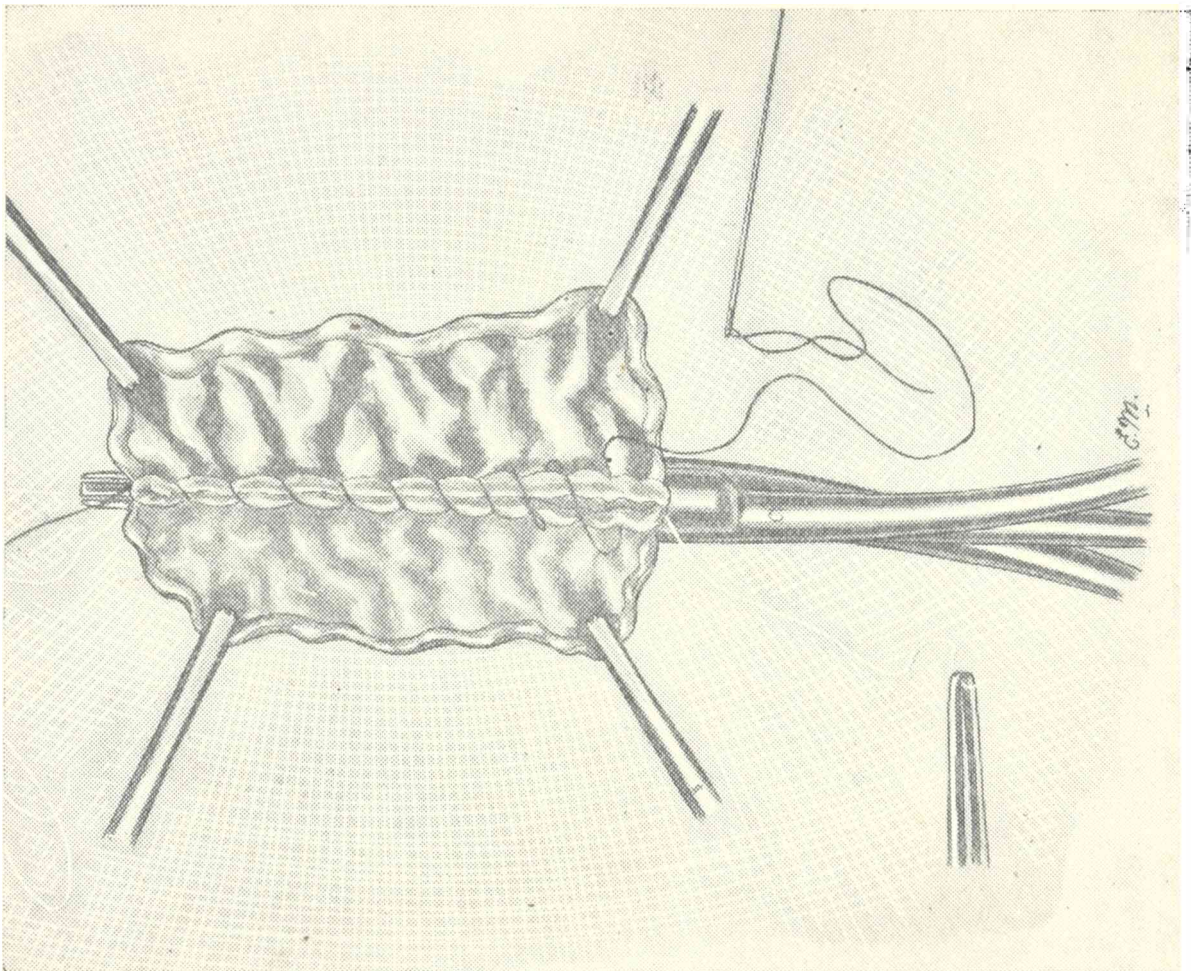


Figura 16

Dispuesta la magnitud de la neoboca se coloca una pinza de Lenhartz de tres ramas y, sobre el estómago, a tres centímetros de la primera sección un clamp de Doyen. Se dispone un nuevo campo con compresas protegiendo las pinzas colocadas y se inicia la sutura anastomótica.

*Séptimo tiempo : Sutura serosa posterior.* — Siempre seccionamos las túnicas serosa y muscular respetando la mucosa en un primer tiempo para efectuar la sutura seromuscular a cielo abierto y poder ver bien y comprender dentro de los puntos

ajustados de ella a todos los vasos de mayor calibre que aparecen. Iniciamos la sutura por el extremo inferior y al llegar al superior anudamos para retomar el mismo hilo y aguja en la serosa anterior.

Siempre usamos aguja recta lanceolar e hilo de lino fino.

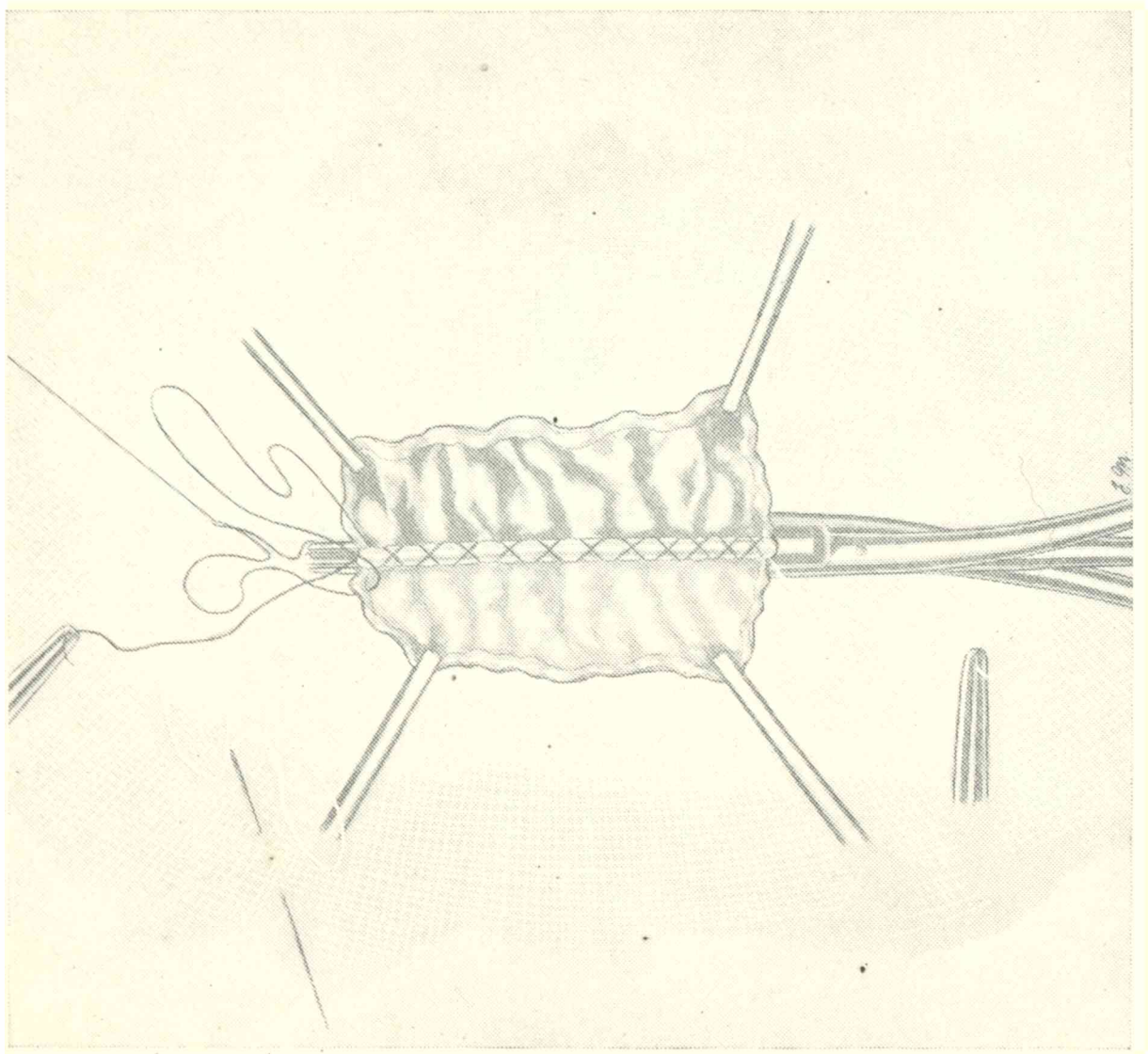


Figura 17

*Octavo tiempo: Sección del estómago y duodeno.* — Seccionamos luego con tijera de Mayo el estómago en su totalidad y tocamos con tintura de yodo la mucosa e incidimos luego el borde del asa yeyunal con iguales precauciones de antisepsia.

La sutura perforante la hacemos siempre con catgut cromado número 0 y aguja recta empleando una hebra de sesenta centímetros de longitud que nos servirá para efectuar los cuatro planos que sistemáticamente hacemos.



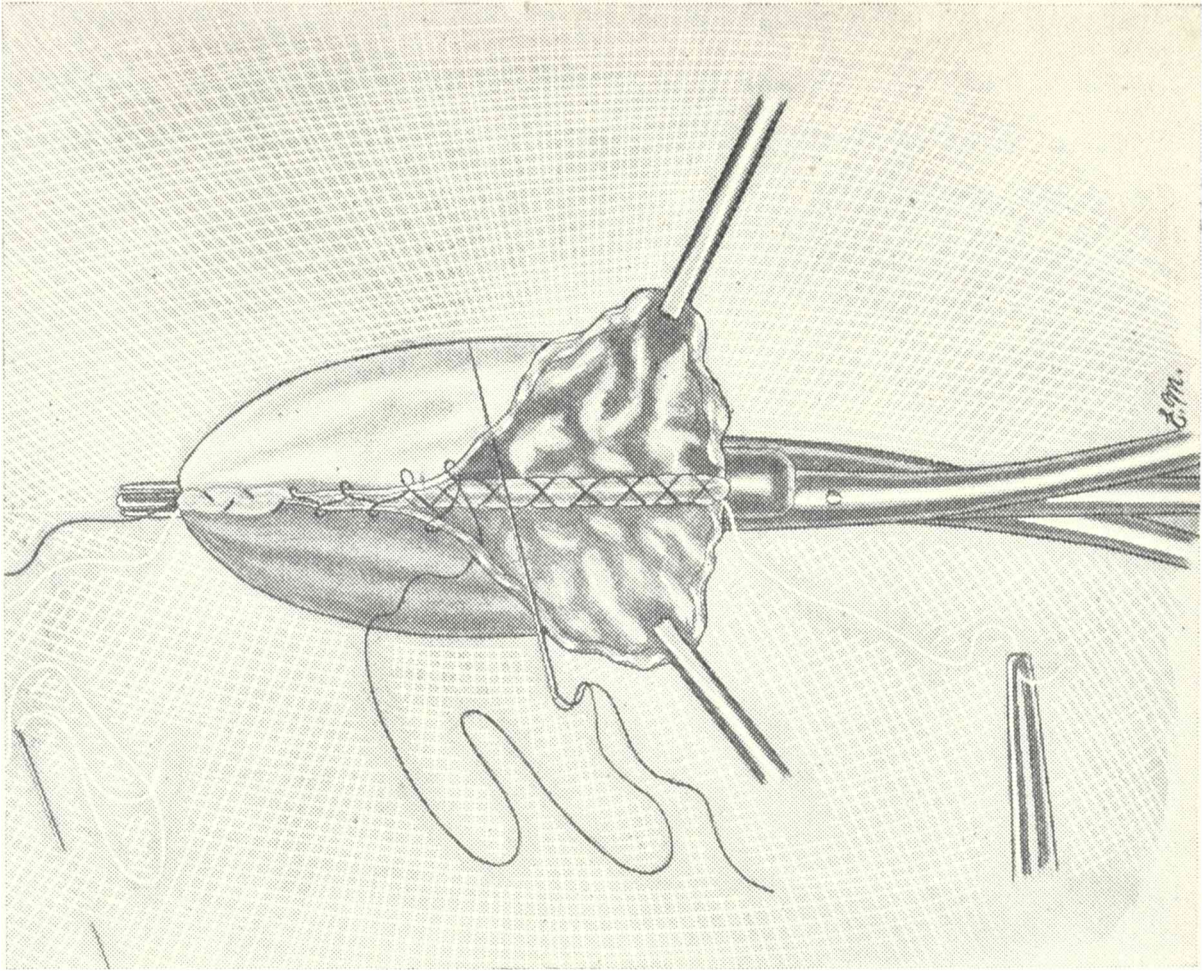


Figura 18

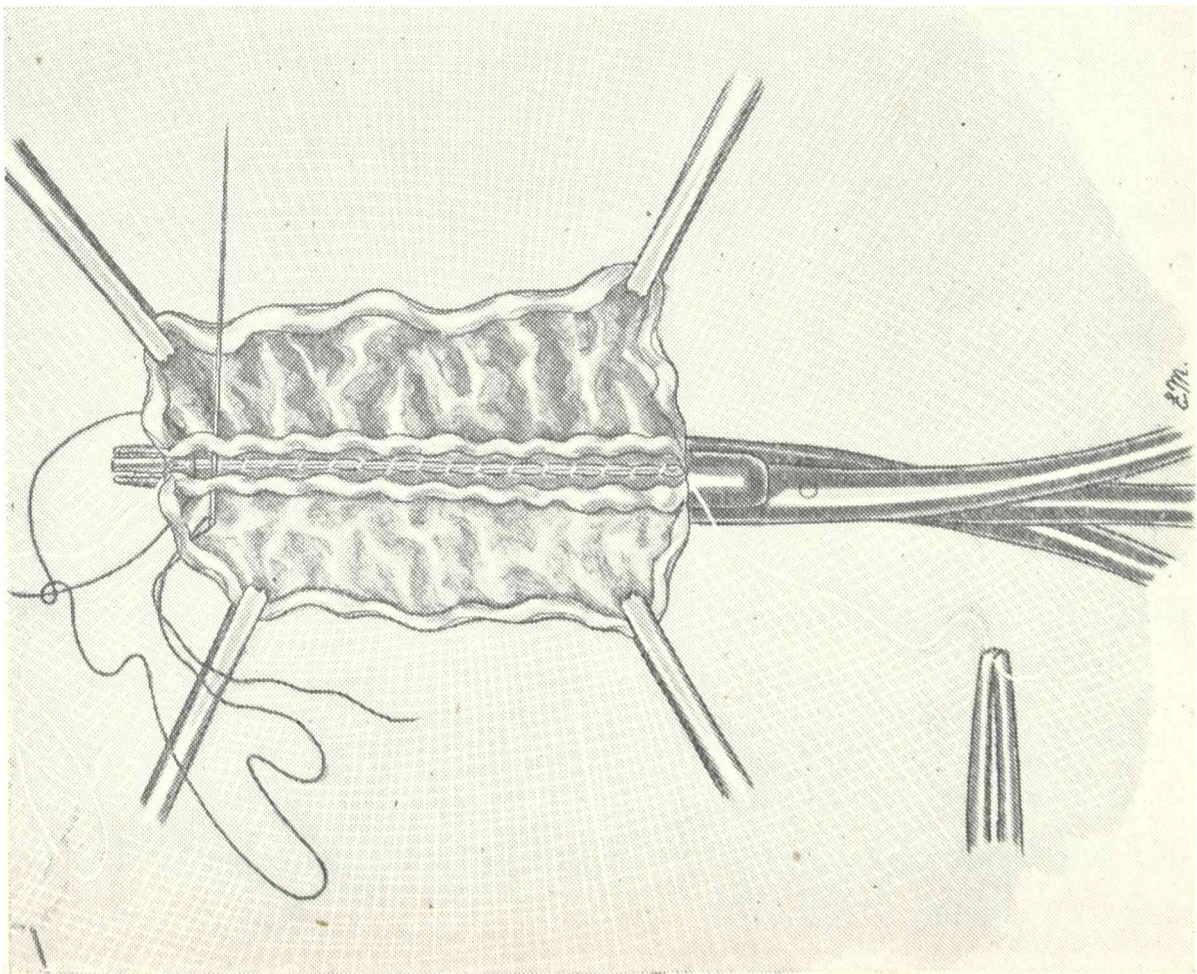


Figura 19



*Noveno tiempo : Sutura doble perforante posterior.* — Iniciamos la sutura por el extremo superior de la neoboca con un punto que toma el ángulo tal como se ve en la figura 16 y que atraviesa dos veces el intestino y dos veces el estómago. Después de anudado se reintroduce la aguja de afuera hacia adentro por el lado intestinal y se atraviesa dos veces el intestino y

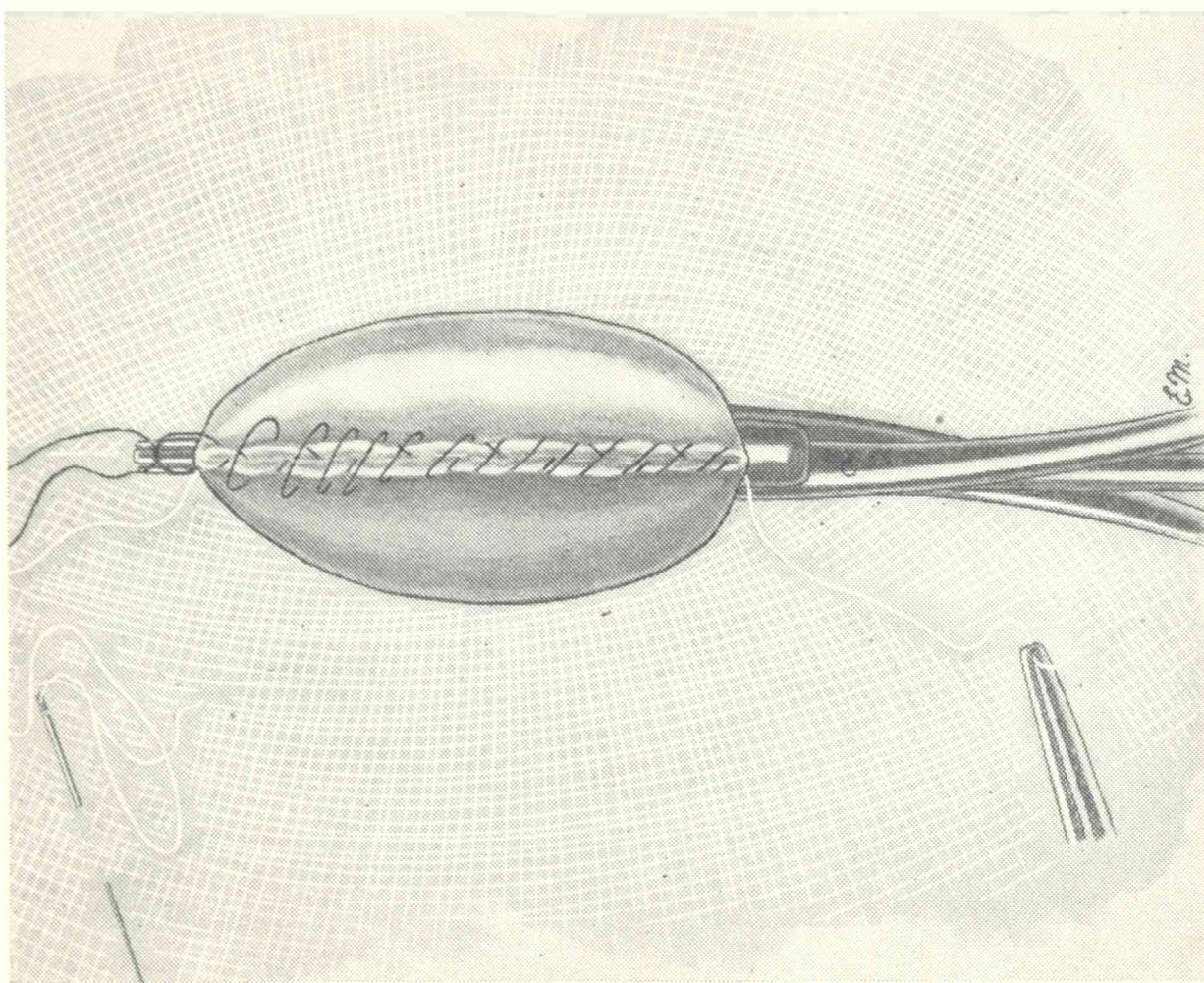


Figura 20

una el estómago, para continuar luego interesando únicamente las dos partes yuxtapuestas gástrica y duodenal con un *surget* simple perforante total.

Al llegar al extremo inferior se vuelve sobre el mismo plano para hacerlo dos veces, es decir, doble perforante total, con puntos que se entrecruzan con los primeros y los ajustan todavía más, asegurando una hemostasia y un afronte perfectos.

*Décimo tiempo : Sutura doble perforante anterior.* — Al llegar al punto inicial superior se hace un punto pasado y se comienza



el plano anterior con sutura de Schmieden en toda su extensión siempre con el mismo hilo del plano posterior.

Esta sutura cuando llega al extremo inferior de la neoboca vuelve al punto de partida superior con un *surget* que incluye a la sutura de Schmieden ajustándola.

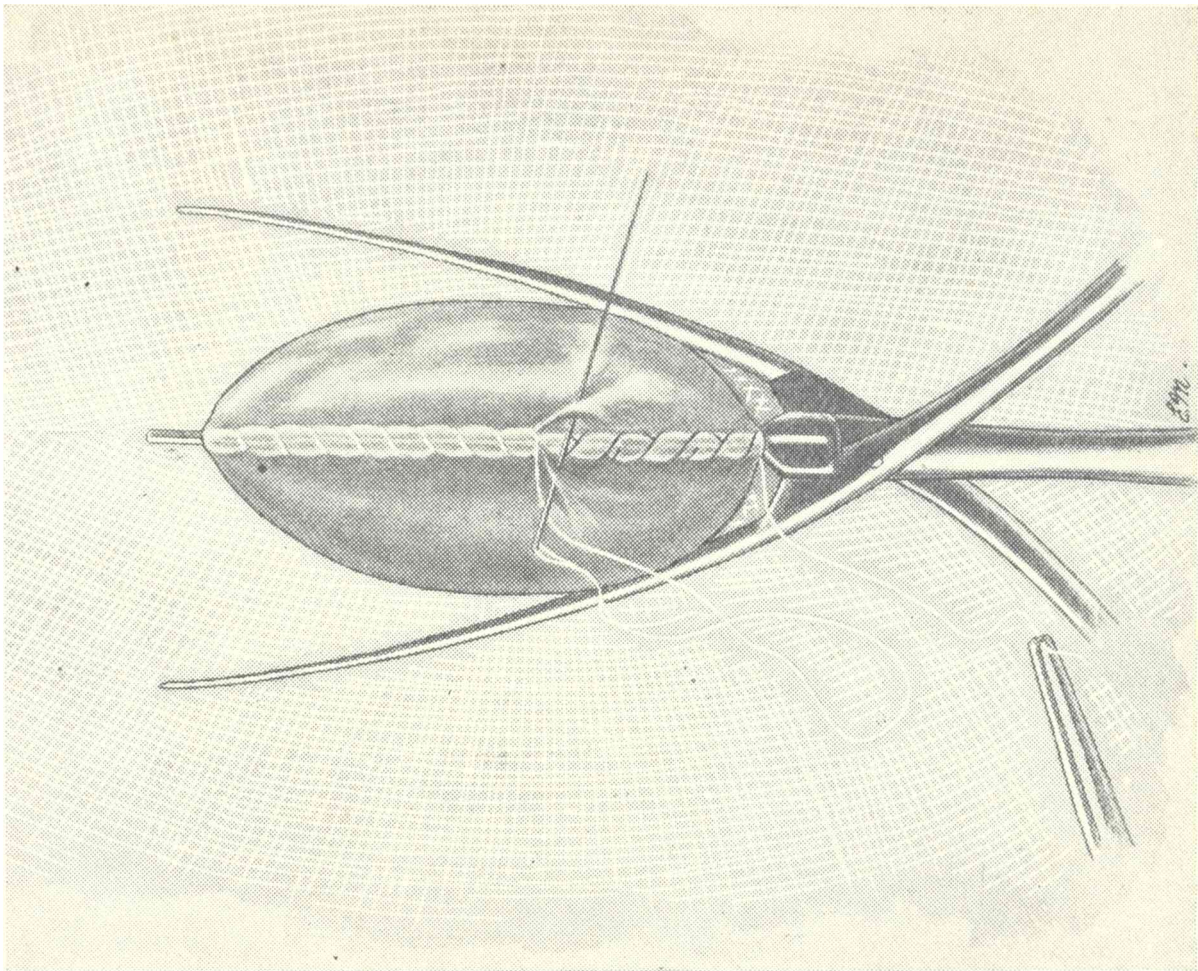


Figura 21

De este modo se llega al punto de partida donde se anuda el hilo con el cabo inicial.

*Undécimo tiempo : Sutura seroserosa anterior.* — Se retira la pinza de Lenhartz y se termina el plano seromuscular anterior con la misma aguja e hilo de lino del primer plano.

Terminada esta sutura no queda más que reintegrar las vísceras y verificar la perfecta hemostasia de las suturas y ligaduras.

*Duodécimo tiempo : Cierre del abdomen.* — Retirados los separadores iniciamos la sutura de la pared por el peritoneo con



catgut fino en un plano independiente; luego, la aponeurosis siempre con puntos separados de hilo de lino y, finalmente, la piel también con hilo.

Con una simple gasa fija con telas adhesivas se termina la operación.

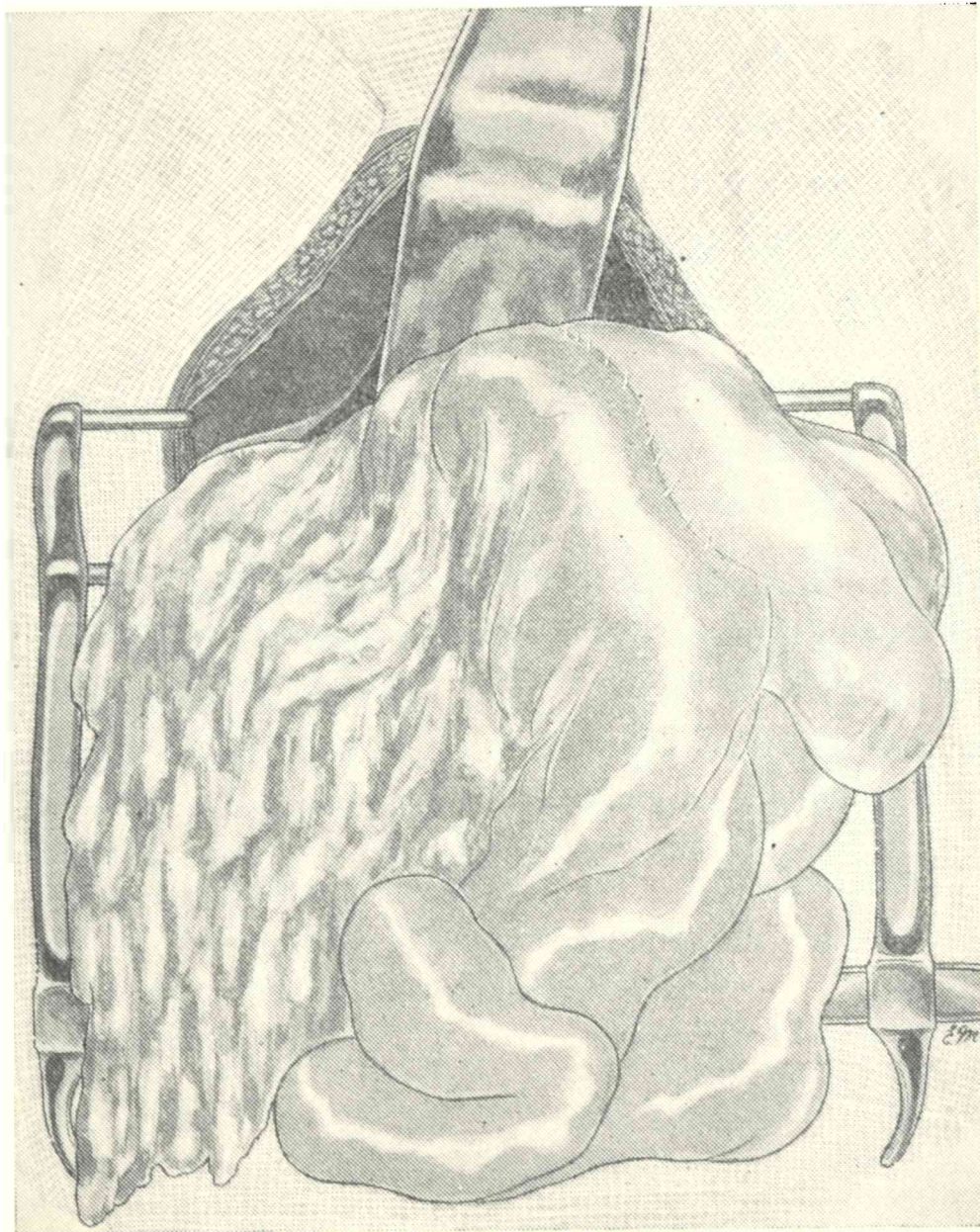


Figura 22

#### POST-OPERATORIO .

El enfermo vuelve a su lecho con bolsa de hielo sobre el apósito y permanece en decúbito dorsal. Dos horas después de la operación recibe 500 centímetros cúbicos de suero glucosado isotónico, 10 unidades de insulina y 20 centímetros cúbicos de

cloruro de sodio al 25 por ciento endovenoso. Por la noche se repite la misma indicación terapéutica y desde las 24 horas comienza la alimentación por vía gástrica suprimiendo toda inyección de suero. Iníciase esta alimentación con agua mineral (Vichy o Villavicencio) y alternase cada dos horas con una solución de glucosa, generalmente glucolín o dextropur.

Desde el cuarto día el enfermo comienza a alimentarse con purés, papillas, verduras y compotas suministradas cada dos horas en pequeña cantidad.

En el post-operatorio subsiguiente al octavo día, régimen hidrocarbonado fraccionado, durante un mes y medio a dos meses.

#### ABSTRACT

**Reichel-Polya's Gastrectomy in Gastro-duodenal ulcer**, by Dr. Federico Christmann, profesor « suplente » of Anatomy at La Plata's University School of Medicine.

The author describes a personal technic to carry out a pylorogastrectomy for gastro-duodenal ulcer. In twelve stages, the whole operation is realized. The sutures are especially taken care of by aggregating a double perforating plane, in order to secure the impermeability, and haemostasis of the sutures on the stomach and intestine. The study and preparation of the patient as regards, the pre, and post-operative waterbalance requirements have been carried to a maximum simplicity, parallel with the operative technic employed.



# ANESTESIA EPIDURAL SEGMENTARIA

POR

MANUEL CIEZA RODRÍGUEZ E INOCENCIO F. CANESTRI

---

La anestesia en cirugía, constituye un problema no resuelto en todos sus aspectos. Nosotros consideramos que con la anestesia local o regional se ha llegado al desiderátum y la empleamos siempre que sea practicable. Pero en aquellos casos que exceden los límites de sus posibilidades, se nos planteaba el problema de la elección entre las anestésias por narcosis (clásicas o modernas) y la raquianestesia. Desde hace un año, venimos practicando la anestesia epidural segmentaria; hemos relatado en la Sociedad Médica de La Plata los resultados de dos series de casos. Hoy traemos al VII Congreso de Cirugía, la experiencia recogida a través de 110 anestésias.

La anestesia epidural segmentaria o metamérica epidural, conocida en el extranjero con el nombre de Dogliotti y en nuestro país también con el de Pagés (A. Gutiérrez), es una anestesia troncular, por infiltración de las raíces raquídeas a nivel del espacio epidural, en esa porción de su trayecto comprendida entre la duramadre y los agujeros de conjunción.

## ESPACIO EPIDURAL. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

Es un espacio limitado por dos paredes; la exterior osteofibrosa, constituida por la cara posterior de los cuerpos vertebrales, la cara interna de las láminas vertebrales, la cara interna

de los pedículos vertebrales y la cara interna de los ligamentos amarillos; y la interior fibrosa, constituída por duramadre. En longitud se extiende desde el agujero occipital al hiatus sacro-coxígeo. Su espesor (excepto a nivel del canal sacro) es pequeño, presentando sus dimensiones máximas en la línea media, por debajo del ligamento amarillo, dimensiones que oscilan entre 1 y 2  $\frac{1}{2}$  milímetros.

Su contenido lo constituye un tejido célulograsoso laxo, en el que recorren gran cantidad de venas, las gruesas venas intrarraquídeas, ampliamente anastomosadas en forma de plexo y las raíces raquídeas que van en busca de los agujeros de conjunción. Este espacio herméticamente cerrado hacia arriba por las adherencias de la duramadre al contorno del agujero occipital y hacia abajo por la membrana sacro-coxígea que ocupa el hiatus del mismo nombre, está abierto lateralmente a todo lo largo del raquis por intermedio de los agujeros de conjunción que hacen comunicar el tejido celular epidural con el tejido celular del cuello, subpleural y subperitoneal, siguiendo el trayecto de los troncos nerviosos.

El tejido célulograsoso que ocupa el espacio epidural, tiene por finalidad proteger a la médula y sus envolturas, jugando el rol de un colchón amortiguador, de un « cojinete flúido », más desarrollado en estos puntos donde la columna tiene mayor movilidad, regiones cervical y lumbar y como dice el profesor Zorraquín (com. presentada a la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, sesión del 31 de mayo de 1933), para que el juego de la médula sea perfecto, la naturaleza permite que este cojinete flúido se ponga en comunicación al través de su esqueleto rígido por intermedio de los orificios vertebrales, con espacios como el subpleural y el subperitoneal.

Un punto interesante a recalcar por la importancia práctica que entraña, es el régimen de presión negativa existente en el espacio epidural. En el curso de una de sus anestias epidurales, el profesor Alberto Gutiérrez notó, introduciendo lentamente una aguja en cuyo pabellón había quedado suspendida

una gota de solución anestésica, que esta gota fué absorbida, como succionada, en el mismo instante en que tenía la impresión de caer en el espacio epidural. En las siguientes anestésias pudo constatarse que el fenómeno se repetía. A este signo le dió el nombre de « signo de la gota » y es índice de la presión negativa del espacio epidural.

Haciendo la punción con una aguja ligada a un manómetro de agua, M. Bonniot (com. presentada a la Sociedad de Cirugía de París, sesión de enero 17 de 1934), encuentra esta presión de 12 centímetros. Modificando la posición del enfermo ha obtenido variaciones considerables de esta presión negativa. Ella es débil en decúbito ventral, más elevada en posición Trendelenburg, llegando a la conclusión que la depresión epidural está condicionada por los desplazamientos del líquido céfalorraquídeo bajo la influencia de la pesantez.

Zorraquín por el contrario, manifiesta que en su determinismo actúan dos tensiones, una constante y otra variable. Una tensión negativa constante en la posición de pie, sentada o en decúbito lateral, producida por la tracción de las vísceras abdominales que cuelgan de sus pedículos, y otra presión negativa variable, producida por la transmisión, al través de los orificios vertebrales, de las tensiones variables intratorácicas. El efecto de la transmisión de esas fuerzas variables lo hemos constatado nosotros en algunas oportunidades, cuando después de haber inyectado en el espacio epidural una cierta cantidad de líquido que anula la presión negativa hemos visto oscilar hacia dentro y hacia fuera una pequeña gota suspendida en el pabellón de la aguja.

A nuestro juicio es impropio llamar constante a la tensión negativa que produce la tracción de las vísceras abdominales, por cuanto éstas sufren la influencia variable que determinan los movimientos respiratorios.

Cualquiera sea su mecanismo de producción, la presión negativa epidural existe y de ella aprovechamos para practicar la anestesia.

### TÉCNICA

1. *Soluciones a emplear.* — Nadie hace cuestión sobre el anestésico; la novocaína es universalmente empleada, la solución se prepara en el momento de usarla y se le agrega una cantidad conveniente de adrenalina.

Dogliotti aconseja emplear 50 a 60 centímetros cúbicos de la solución al uno por ciento con V a VII gotas de adrenalina. R. Monod utiliza hasta 80 centímetros cúbicos de la solución al uno por ciento con XX gotas de adrenalina. Nuestra experiencia nos ha enseñado, como al doctor Gutiérrez, que las soluciones al uno por ciento producen anestesia de aparición tardía, poco profundas y resultados inconstantes; por eso la abandonamos para emplear soluciones más concentradas. Diluimos un gramo de novocaína en 50 centímetros cúbicos de suero fisiológico (solución al 2 %) agregando XV gotas de adrenalina; de esos 50 centímetros cúbicos empleamos cantidades variables entre 30 y 50 centímetros cúbicos, rara vez pasamos de esta dosis.

2. *Instrumental.* — Una jeringa de 10 a 20 centímetros cúbicos y una aguja de punción lumbar con bisel corto y grau cono, que pueda ser tomado fácilmente sin tocar la gota pendiente de su embocadura. Utilizamos alguna vez la aguja de Pouchet para anestesia raquídea. A. Gutiérrez ideó una aguja especial para obtener una gota fácil, la hemos empleado con éxito, pero tiene un inconveniente y es que su pequeño calibre y su gran longitud la hacen muy flexible, y para introducirla debe ser tomada por su parte media corriendo de otro modo el peligro de doblarla.

Zorraquín, para obtener fácilmente el signo de la gota, ha ideado un pequeño dispositivo, al que aconseja llamar nivel manométrico epidural o intermediario manométrico de las funciones epidurales. « Este aparato es una simple ampollita de cristal que se continúa por puntos opuestos: de un lado, en un pequeño

cono como punta de jeringa esmerilado, que lo hace adaptable a cualquier aguja, por el lado opuesto con un pabellón hueco como de cualquier aguja que lo hace adaptable a cualquier jeringa. Esta esferita de cristal, una vez adaptada al pabellón de la aguja, que realiza la punción, se carga por instilación dentro de la cavidad por medio de una jeringa, con una gota de suero o de solución anestésica, dejando una burbuja de aire que permitirá apreciar netamente la aspiración.

3. *Preparación del enfermo.* — No se requiere preparación especial; se puede o no inyectar previamente morfina; si la tensión arterial está por debajo de 12, inyectamos adrenalina o efetonina 5 minutos antes. Habitualmente hacemos 0,25 centigramos de cafeína al comenzar la anestesia.

4. *Posición del enfermo.* — La posición sentado es la más cómoda, sólo en enfermos muy pusilánimes empleamos el decúbito lateral; hacemos siempre arquear al máximo la columna como en la anestesia raquídea.

5. *Práctica de la inyección.* — Sentado y bien arqueado el enfermo, elegido el espacio interespinoso punzamos la piel con una aguja común bien afilada e inyectamos en el dermis y subdermis unas gotas de solución anestésica. La punción previa con una aguja común suprime el inconveniente doloroso de atravesar la piel con una aguja casi sin punta, como son las de bisel corto. En seguida por el orificio creado y anestesiado, introducimos la aguja elegida para la anestesia epidural, manteniéndonos en la línea media, avanzamos lentamente en el espesor del ligamento interespinoso. Apenas introducida la aguja en el ligamento, inyectamos unas gotas de líquido, que como no se difunde, nos permite obtener en la embocadura de la aguja una gota suspendida. Continuamos avanzando lenta y milimétricamente, hasta que en un momento dado sentimos vencer la resistencia del ligamento amarillo y vemos que la gota del pabellón es absorbida. Estamos en el espacio epidural, en efecto, la inyección del líquido anestésico se hace fácilmente, el émbolo de la jeringa se hunde sin dificultad, lo que no es posible en el

espesor del ligamento interespinoso. Una vez en este punto, se procede a la inyección. Conviene inyectar previamente de 4 a 5 centímetros cúbicos de la solución al dos por ciento, es decir, 8 a 10 centigramos de novocaína y esperar de 5 a 8 minutos; si no aparecen al cabo de ese tiempo hormigueo en las extremidades, pesadez de las piernas y anestesia, lo que nos asegura no estar en el espacio subaracnóideo, inyectamos el resto de la solución anestésica. Los primeros 10 centímetros cúbicos, con cierta fuerza para despegar hacia adelante la dura.

Cuando la aguja que buscaba el espacio epidural entra de repente en el espacio subaracnóideo, podemos retirarla lentamente hasta que no salga líquido, nos aseguraremos haciendo toser al enfermo y con la maniobra de Queckensted (con presión de las yugulares), una vez hecho esto inyectamos 4 ó 5 centímetros cúbicos, aquí debemos esperar con más cautela los 10 minutos para ver si la anestesia raquídea no aparece y cuando esto sucede, terminamos de inyectar nuestra solución. A esta forma de anestesia se la ha llamado por vía retrógrada, claro está, que siempre será preferible la otra, llamada también directa.

Nosotros, cuando abrimos el espacio subaracnóideo, preferimos retirar completamente la aguja y repetir la punción en un espacio por encima o por debajo, para practicar una directa, porque nos ha sucedido a veces en una punción perfectamente llevada, que la gota es aspirada e inmediatamente sale líquido céfalorraquídeo. Debemos creer en esos casos que el espacio epidural es muy pequeño, o no existe en ese punto, por adherencias de la duramadre con el ligamento amarillo.

6. *Aparición de la anestesia.* — Teniendo en cuenta que 30 ó 40 centímetros cúbicos de líquido inyectado en el espacio epidural, no pueden quedar limitados al punto mismo de la inyección y que por fuerza en el curso de la misma se difunden hacia arriba y hacia abajo, impregnando de inmediato y simultáneamente a varias raíces, la anestesia debe producirse desde el primer momento en una zona extensa.

Si la inyección se hace entre la I y II lumbar, a los 5 ó 6 minu-

tos aparece una zona hipoestésica comprendida más o menos entre el ombligo y la raíz de los muslos. La hipoestesia es más perfecta en la parte central de la zona y se hace cada vez más intensa, al mismo tiempo que se difunde hacia arriba y hacia abajo. Al cabo de 8 ó 10 minutos tenemos a veces anestesia quirúrgica pero en muchas oportunidades ésta no aparece sino a los 15 ó 20 minutos (en un caso, recién a los 40 minutos hubo anestesia perfecta). No conviene precipitarse y comenzar a operar antes de los 15 minutos.

La primera en desaparecer es la sensibilidad dolorosa, luego la térmica. La motilidad nunca es abolida, disminuyendo sólo el tono muscular con abolición de reflejos tendinosos y cutáneos. Un signo que nunca hemos visto faltar en las anestésias epidurales, es la gran ingurgitación del pene (sobre todo en las anestésias bajas), habiendo observado que cuando ésta es más precoz e intensa más rápida e intensamente aparece la anestesia.

La zona de difusión anestésica, aunque variable, está en relación con la cantidad inyectada y la altura de la inyección. Con 40 centímetros cúbicos de líquido inyectado entre I y II lumbar, algunas anestésias alcanzaron a extenderse desde la planta de los pies hasta la base del cuello. Otras veces la difusión es menor extendiéndose desde la parte media de los muslos a la base del tórax, es lo habitual. A pesar que podemos contar con la difusión del líquido anestésico en una gran altura del canal, conviene ser sistemático e inyectar entre VIII y XII vértebras dorsales para intervenciones sobre tórax o cuello. Entre XII y I lumbar para intervenciones en la porción supraumbilical del abdomen. Entre I y II lumbar para abdomen bajo y entre II y IV para los miembros y periné. La posición que se da al enfermo influye ostensiblemente en el nivel alcanzado por la anestesia, de modo que emplearemos la posición de Trendelenburg en las operaciones torácicas y cervicales (toracoplastias, extirpación de mamas, etc.) y la posición inversa para intervenciones sobre los miembros. Utilizando los decúbitos laterales después de la inyección podemos hacer predominar la acción anestésica sobre

uno u otro lado, por ejemplo : decúbito lateral derecho en apendicectomías, etc. La duración de la anestesia es prolongada, sobre todo en la zona central (operatoria), alcanzando habitualmente más de 1 1/2 horas; son muy comunes anestесias de dos horas y dos y media de duración.

Ultimamente, hemos podido constatar que el espacio epidural se alcanza con más facilidad entre las XI dorsal y la II lumbar. Entre esos espacios punzamos ahora siempre. El grado de difusión (altura de la anestesia) la obtenemos variando las dosis inyectadas y la posición del enfermo.

7. *Reacciones experimentadas por el enfermo.* — Al terminar la inyección se observa :

a) Ligera taquicardia, aumento de 10 a 20 pulsaciones. Luego bradicardia constante;

b) *Eretismo cardio-aórtico más o menos intenso* : Muy frecuente;

c) Palidez con o sin sudor frecuente;

d) Ligero temblor y leve estado angustioso, como el que produce la inyección de adrenalina a que nosotros atribuimos en parte esas reacciones, frecuente;

e) Variaciones de la tensión arterial. Inmediatamente de inyectado el anestésico la máxima asciende de 2 a 5 centímetros de mercurio a veces más. Este ascenso es efímero, al cabo de 5 a 10 minutos se inicia una caída progresiva hasta llegar a varios centímetros por debajo de la normal. La presión mínima no asciende o asciende poco (1 cm. de mercurio) y a los 5 ó 10 minutos cae junto con la máxima, aunque en proporción mucho menor.

El descenso tensional es a veces impresionante, acercándose a veces las dos tensiones en grado tal, que la diferencia es de 2 ó 3 centímetros. Pero en estos casos el enfermo no experimenta el más leve trastorno. Los pocos efectos desagradables que hemos observado en el curso de nuestras anestесias se presentaron, contra lo que pudiera creerse, en enfermos de edad, en los cuales las tensiones iniciales eran altas. Los enfermos habitualmente hipotensos, por el contrario, no acusaron grandes molestias.



8. *Efectos anestésicos.* — La relajación muscular que se obtiene con la anestesia epidural es perfecta, el silencio respiratorio del abdomen tan completo como el de las mejores anestесias raquídeas. Hay siempre una vasodilatación cutánea más intensa que la observada en las anestесias raquídeas y tronculares.

9. *Accidentes.* — La anestesia epidural cuenta ya con algunos casos mortales. El profesor A. Gutiérrez, en su estadística de 786 anestесias cita dos, ocurridos en enfermos de edad avanzada, portadoras de graves lesiones cardíacas. (Vicente Ruiz, *La anestesia peridural de Pagés en Ginecología*, Buenos Aires, 1934).

Nosotros podemos mencionar tres accidentes graves, caracterizados por violentas lipotimias con obnubilación mental que pasaron en poco tiempo, sin otras consecuencias (ver cuadro descriptivo).

Entre los accidentes leves durante la operación incluimos los estados angustiosos y los vómitos. Después de la operación los vómitos, cefalalgias, raquialgias y paresias, no más graves ni frecuentes que los observados con la anestesia raquídea.

Debemos dejar constancia que nuestros resultados mejoran y las incidencias decrecen a medida que aumenta nuestra práctica en la anestesia (ver cuadro descriptivo).

10. *Resultados.* — En los 110 casos hemos obtenido los siguientes resultados :

Buenos.....	90	81,81 %
Regulares.....	13	11,81 %
Malos (fracasos).....	7	6,33 %

11. *Valor comparativo de las anestесias epidural y raquídea.* — Creemos que la anestesia epidural es superior a la raquídea por varios conceptos : 1° La duración de la anestesia es más prolongada ; 2° Su campo de acción es mucho más amplio ; 3° Los accidentes anestésicos y post-anestésicos son menos frecuentes y graves. La raquianestesia presenta la ventaja de su fácil ejecución al alcance de cualquier cirujano.

Nº	Diagnóstico	Operación practicada	Cantidad inyectada cc.	Tenor % solución	Espacio inter-espinoso	Resultado Aparición	Observaciones
1	Hernia inguinal	Operac. radical	25	2	II y III	Buena 15'	Sin incidentes.
2	Neo de pene	Amputación	30	2	III y IV	» 12'	Sin incidentes.
3	Apend. crónica	Apendicectomía	30	1	II y III	Regul. 15'	Cierre de pared, doloroso.
4	Apend. crónica	Apendicectomía	35	1	I y II	» 15'	Cierre de pared, doloroso.
5	Hemorroides	Extirpación	30	2	II y III	Buena 12'	Sin incidentes.
6	Apend. crónica	Apendicectomía	30	2	II y III	Mala	Se completa con local.
7	Fractura tibia	Osteostintesis	40	1	II y III	Buena 15'	Retrógrada. A la tarde y siguiente vómitos, cefaleas, raquialgias.
8	Varicocele	Resec. venosa	30	1	II y III	Regul. 10'	Se completa con local.
9	Hernia ing. doble	Operac. radical	35	2	II y III	Buena 15'	Sin incidentes.
10	Hernia ing. Várices	Operac. radical	30	1	II y III	Regul. 12'	Retrógrada. Las várices con anestesia local. A la tarde y siguiente raquialgias y 38°.
11	Hemorroides	Extirpación	30	2	III y IV	Buena 10'	Sin incidentes.
12	Fractura expuesta de la pierna	Reducción y limpieza de foco	30	2	II y III	» 15'	Retrógrada.
13	Hernia ing. recidiv.	Operac. radical	35	2	II y III	» 15'	Sin incidentes.
14	Hernia ing. recidiv.	Operac. radical	30	2	II y III	» 15'	A la tarde y siguiente cefaleas y temperatura 38°.
15	Várices bilaterales	Resección cayado	35	2	III y IV	Fracasó	
16	Hernia ing. y ectopía	Operac. radical	35	2	III y IV	Buena 5'	Sin incidentes.
17	Fractura tibia	Reducción	30	2	III y IV	» 10'	Monoplejía pierna derecha. Retención orina. Rigidez nunca pasa en una semana.
18	Apend. crónica	Apendicectomía	30	2	I y II	Fracasó	
19	Apend. subaguda	Apendicectomía	25	2	III y IV	Fracasó	
20	Hernia inguinal	Operac. radical	25	2	III y IV	Regular	A los 10' anestesia de piel. Planos musculares deben infiltrarse con 20 cc. solución al 1/2 %.
21	Hernia inguinal	Operac. radical	30	2	IV y V	Buena 7'	Sin incidentes.
22	Hernia inguinal	Operac. radical	25	2	III y IV	» 10'	Sin incidentes.

23	Apend. crónica	Apendicectomía	30	2	I y II	Buena 12'	Sin incidentes.
24	Hernia inguinal	Operac. radical	35	2	II y III	» 10'	Sin incidentes.
25	Hemorroides	Extirpación	30	2	III y IV	» 7'	Sin incidentes.
26	Apend. crónica	Apendicectomía	30	2	III y IV	» 10'	Retrógrada. A los 15' malestar, palidez, angustia. Pasó en 5'.
27	Hernia inguinal	Operac. radical	40	1	III y IV	» 15'	Sin incidentes.
28	Várices pierna	Resección cayado	30	2	III y IV	» 10'	A los 30' ligera pérdida materias fecales.
29	Eventrac. post-operatoria	Operac. radical	40	1	III y IV	Regul. 15'	El tironeamiento muscular ligeramente doloroso.
30	Fistula ano	Extirpación	35	2	II y III	Buena 10'	Sin incidentes.
31	Apend. crónica	Apendicectomía	35	2	I y II	Fracasó	
32	Apend. crónica	Apendicectomía	30	2	III y IV	Buena 5'	Sin incidentes.
33	Apend. crónica	Apendicectomía	30	2	II y III	» 10'	Sin incidentes.
34	Apend. aguda	Apendicectomía	40	2	III y IV	Regul. 15'	A los 10' náuseas. Mala relajación muscular, aún con narcosis etérea. A las 48 horas psicosis, excitación. Cura en 8 días.
35	Hernia inguinal	Operac. radical	35	2	II y III	Buena 12'	Sin incidentes.
36	Hernia inguinal	Operac. radical	35	2	II y III	» 5'	Retrógrada. Cefalalgias hasta el tercer día.
37	Fistula perineal	Extirpación	35	2	I y II	Regul. 15'	A anestesia buena desde pubis a base cuello, pero el periné era un poco doloroso.
38	Apend. subaguda	Apendicectomía	40	2	I y II	Buena 10'	Sin incidentes.
39	Hernia ing. escrotal	Operac. radical	35	2	II y III	Regul. 15'	Pianos profundos un poco sensibles, infiltración. Se abrió previamente espacio subarac.
40	Hernia inguinal	Operac. radical	30	2	I y II	Buena 10'	Retrógrada.
41	Apend. subaguda	Apendicectomía	40	2	I y II	» 7'	A los 10' violenta lipotimia, tranquilidad e incoercencia, pulso pequeño, impalpable. Pasó en 30'.
42	Hernia ing. y variococelo	Operac. radical	40	2	I y II	» 8'	Al día siguiente paresia de ambas piernas. Al tercer día síntomas retroceden. Desaparecen octavo día.
43	Apend. crónica	Apendicectomía	40	2	II y III	» 20'	A la tarde y siguiente algunos vómitos e hipo.
44	Apend. crónica y hernia epigástrica	Operac. radical	40	2	II y III	» 10'	Sin incidentes.
45	Hernia epigástrica	Operac. radical	40	2	I y II	» 10'	Sin incidentes.
46	Hernia ing. doble	Operac. radical	40	2	I y II	» 10'	Retrógrada. Sin incidentes.

Nº	Diagnóstico	Operación practicada	Cantidad inyectada cc.	Tª en solución %	Espacio inter-espinoso	Resultado Aparición	Observaciones
47	Apend. crónica	Apendicectomía	40	2	I y II	Buena 10'	Sin incidentes.
48	Hernia inguinal	Operac. radical	40	2	I y II	» 15'	A la tarde cefalalgias, duran hasta tercer día.
49	Hernia doble ing.	Operac. radical	40	2	I y II	» 10'	Los tres días siguientes operación 38°.
50	Hemorroides	Extrpación	40	2	III y IV	Mala	La anestesia epidural no se produce, pero a los 20' hay anestesia desde base de tórax hasta rodilla. (Ver observ. n° 37).
51	Hernia inguinal	Operac. radical	35	2	II y III	Buena 8'	Sin incidentes.
52	Hernia ing. escrotal	Operac. radical	40	2	I y II	» 20'	Un vómito sin otra molestia, a los 20'.
53	Osteomielitis tibia	Tropanación	35	2	II y III	Regular	A los 20' anestesia no profunda, enfermo se queja. A los 40' anestesia perfecta planta pie a línea mamilar.
54	Hidrocele	Operac. radical	30	2	I y II	Buena 10'	Sin incidentes.
55	Hernia inguinal	Operac. radical	40	2	I y II	» 10'	Sin incidentes.
56	Hernia ing. doble	Operac. radical	35	2	I y II	» 10'	Sin incidentes.
57	Hernia ing. doble	Operac. radical	40	2	I y II	» 10'	A la tarde vómitos, duran 12 horas.
58	Hernia eventración	Operac. radical	30	2	II y III	Buena	Retrograda. Terminada inyección, violenta lipotimia, pulso hipotenso inconstable. Anestesia a los cuatro miembros hasta cuero cabelludo. Relajación muscular. Obnubilación mental. Motilidad y sensibilidad aparecen a las 3 horas. A la tarde raquialgias. Día siguiente retención orina. Cede todo en 30 horas.
59	Apend. crónica	Apendicectomía	40	2	I y II	Buena 15'	Sin incidentes.
60	Hernia crural	Operac. radical	40	2	I y II	» 20'	Sin incidentes.
61	Apend. subaguda	Apendicectomía	30	2	I y II	» 15'	Sin incidentes.
62	Hernia inguinal	Operac. radical	35	2	II y III	» 15'	Relajación esfinter, pérdida materias fecales a los 60'.
63	Hernia ing. doble	Operac. radical	40	2	II y III	» 15'	Sin incidentes.
64	Endoarteritis obliterante	Simpatectomía	32	2	I y II	» 10'	Sin incidentes.

65	Hernia inguinal	Operac. radical	40	2	I y II	Buena 10'	Sin incidentes.
66	Apend. crónica	Apendicectomía	35	2	I y II	» 15'	Mango esternón-rodillas. Sin incidentes.
67	Apend. crónica	Apendicectomía	40	2	I y II	» 15'	Xifoídes-planta pie. Sin incidentes.
68	Apend. crónica	Apendicectomía	35	2	II y III	» 15'	Se abrió espacio subaracnoideo entre I y II. Sin incid.
69	Cáncer seno	Amputación seno	50	2	XI y XII	» 15'	1/2 cuello rodilla. Sin incidentes.
70	Apend. crónica	Apendicectomía	35	2	I y II	» 20'	
71	Quiste hid. ligado	Marsupialización	60	2	XI y XII	» 15'	Planta pie-maxilar. Sin incidentes.
72	Apend. crónica	Apendicectomía	40	2	I y II	Regul. 20'	Xifoídes 1/2 muslo. Enfermo se quejaba un poco. Sin incidentes.
73	Hernia recidivada	Operac. radical	40	2	I y II	Buena 15'	Línea mamilar-rodillas. Sin incidentes.
74	Hernia inguinal	Operac. radical	40	2	I y II	» 8'	Clavículas-maleolos. Un vómito a los 25'.
75	Hernia inguinal	Operac. radical					Al aspirarse la gota sale líquido. Se vuelve a punzar y no se puede penetrar en espacio epidural ni subaracnoideo. Se hace Epivan.
76	Úlcera gástrica	Gastrectomía	50	2	I y II	» 7'	Base cuello-planta pie. Vómitos durante tracción. Sin incidentes.
77	Apend. crónica	Apendicectomía	35	2	II y III	» 10'	Línea mamilar-rodillas. Día siguiente cefalalgias.
78	Apend. crónica	Apendicectomía	40	2	I y II	» 15'	Línea mamilar-rodillas. Sin incidentes.
79	Apend. subaguda	Apendicectomía	40	2	II y III	» 7'	Línea mamilar-1/2 pierna. Retención orina 3 días.
80	Hernia inguinal	Operac. radical	40	2	I y II	» 10'	Sin incidentes.
81	Epididimitis bacilar	Epididectomía	40	2	I y II	» 15'	Línea mamilar-rodillas. Sin incidentes.
82	Hernia inguinal	Operac. radical	40	2	I y II	» 15'	Clavículas-1/2 pierna. Sin incidentes.
83	Pionumocolecistitis gangrenosa	Colectectomía	45	2	I y II	» 8'	Base cuello-planta pie. Sin incidentes.
84	Ptoisis ceco-cólica - apéndice crónica	Apendicectomía	40	2	I y II	» 10'	Línea mamilar-rodillas. Sin incidentes.
85	Hernia inguinal	Operac. radical	40	2	I y II	» 10'	Sin incidentes.
86	Fractura fémur callo vicioso	Osteosíntesis	30	2	I y II	» 12'	Se abrió antes espacio subaracnoideo. Sin incidentes.
87	Úlcera duodeno	Gastrectomía	45	2	XII y I	Regul. 15'	Se completó con éter cierre pared. Sin incidentes.
88	Paquivaginitis y epididimitis bacil.	Castración	45	2	I y II	Buena 12'	Sin incidentes.
89	Tubercul. cecocólica	Hemicolect. der.	35	2	I y II	» 15'	Base cuello-planta pie. Sin incidentes.

Nº	Diagnóstico	Operación practicada	Cantidad cc. inyectada	Tenor % solución	Espacio inter-espinoso	Resultado Aparición	Observaciones
90	Hernia inguinal	Operac. radical	35	2	I y II	Buena 12'	Clavículas 1/3 inferior muslo. Se abrió previamente espacio II y III.
91	Apend. subaguda	Apendicectomía	40	2	I y II	» 10'	Línea mamilar-rodillas. Sin incidentes.
92	Úlcera duodeno	Gastrectomía	45	2	I y II	» 10'	Línea mamilar 1/3 inferior muslo. Sin incidentes.
93	Quiste hid. hígado	Marsupialización	45	2	I y II	» 15'	Línea mamilar-pies. Sin incidentes.
94	Hernia ing. doble	Operac. radical	35	2	I y II	» 10'	Xifoides-rodilla. Sin incidentes.
95	Hernia inguinal	Operac. radical	30	2	I y II	» 7'	Antes se punzó y se abrió espacio subaracnóideo entre II y III. A los 15' gran crisis hipotensiva alarmanante. Pasó en 20'.
96	Apend. crónica	Apendicectomía	35	2	I y II	» 10'	Línea mamilar-rodilla. Sin incidentes.
97	Fractura tibia	Osteosíntesis	35	2	II y III	Regul. 20'	El enfermo se quejó durante el acto operatorio.
98	Hernia inguinal	Operac. radical	35	2	II y III	Buena 10'	Sin incidentes.
99	Apend. crónica. Pto-sis cecal	Apendicectomía	40	2	I y II	» 8'	Línea mamilar-rodillas. Sin incidentes.
100	Apend. crónica	Apendicectomía	35	2	I y II	» 10'	Xifoides-1/3 inferior pierna. Sin incidentes.
101	Apend. subaguda	Apendicectomía	40	2	I y II	» 10'	Clavícula-planta pie. Día siguiente raquialgias.
102	Apend. aguda	Apendicectomía	40	2	I y II	» 8'	Base xifoides-pie. A la tarde hipo y náuseas.
103	Apend. crónica	Apendicectomía	35	2	I y II	» 15'	Línea mamilar-maleolo. Sin incidentes.
104	Hernia ing. doble	Operac. radical	38	2	I y II	» 15'	Sin incidentes.
105	Apend. crónica	Apendicectomía	30	2	I y II	» 10'	Línea mamilar-1/3 inferior pierna. Sin incidentes.
106	Flemón retro - sig-móideo	Drenaje	40	2	XII y I	» 10'	Base cuello-1/2 pierna. Sin incidentes.
107	Cáncer seno	Amputación	45	2	XII y I	» 10'	Hueso hioides-maleolos. Sin incidentes.
108	Várices	Resección cayado	35	2	I y II	» 10'	Sin incidentes.
109	Tumor pilórico	Gastrectomía	40	2	I y II	» 10'	Cierre pared con éter. Operación 2 horas y media duración.
110	Úlcera duodeno	Gastrectomía	40	2	I y II	» 10'	Sin incidentes.

### CONCLUSIONES

1ª La anestesia epidural es de práctica difícil; requiere un anestesista entrenado. No es posible tener en cuenta las críticas hechas al procedimiento por aquellos que la hayan realizado pocas veces. Los fracasos, los malos resultados y los accidentes, están en razón inversa a la experiencia del operador;

2ª El «signo de la gota», que con justicia debe llamarse «signo de Alberto Gutiérrez», constituye una adquisición práctica de valor incuestionable;

3ª La inyección por vía retrógrada no es aconsejable, porque con ella los accidentes se observan con mayor frecuencia. Cuando se abre el espacio subaracnóideo conviene retirar la aguja y hacer una inyección directa por encima o por debajo de ese punto;

4ª La hipotensión arterial no contraindica en forma absoluta su empleo si se prepara convenientemente a los enfermos;

5ª Con la anestesia epidural se pueden abarcar todos los territorios del organismo, excepto los inervados por los pares craneales.

### ABSTRACT

**Segmental epidural anesthesia**, by Dr. Manuel Cieza Rodríguez, professor of Clinical Surgery at La Plata's University School of Medicine, and Dr. Inocencio F. Canestri, professor «suplente» in La Plata's University School of Medicine.

The authors report their experiences with segmental epidural anesthesia from a series of 110 cases. They make an anatomical and physiological study of the epidural space, and describe in full details the technique, the solutions to be employed, the instruments, the preparation, and the position of the patient, including the method of injection.

In the same manner, they describe the time of appearance of the anesthesia, its duration, the reactions experienced by the patient, the effects of the anaesthetics accidents, and their results in these 110 cases, and they come to the following conclusions.

1<sup>st</sup> The epidural anesthesia is difficult to practise, it requires a trained

anaesthetist to do it. It is not possible to take into account the criticisms of the procedure by those, who have only done it a few times. The failures, the bad results, and the accidents are in inverse ratio to the experience of the operator.

2<sup>rd</sup> The « signo de la gota » « Drop sign » which with justice should be called « Sign of Albert Gutierrez », it constitutes a practical attainment of unquestionable value.

3<sup>rd</sup> The injection by retrogressive route is not advisable, because with it most of the accidents are seen. When the sub-arachnoid space is opened, it is advisable to withdraw the needle and to do a direct injection either above or below that point.

4<sup>th</sup> The arterial hypotension does not absolutely contraindicate its employment, if the patients are suitably prepared.

5<sup>th</sup> With epidural anesthesia one can undertake to anesthetize all territories of the organism except those innervated by cranial nerves.



EL TRATAMIENTO INCRUENTO  
DE  
LAS FRACTURAS DEL CUELLO DEL FEMUR

POR  
JOSE VALLS, CARLOS E. OTTOLENGHI Y VALENTIN C. GIRARDI

---

Nuestra estadística sobre fracturas de cuello de fémur resume en total más de 70 casos. De los casos tratados por nosotros sólo consideraremos en la presente estadística aquéllos tratados incruentamente.

De entre las fracturas tratadas de esta manera, el tipo más frecuentemente observado es el transcervical y el menos el subcapital. El siguiente cuadro nos muestra los diferentes tipos de fracturas y su frecuencia en los casos tratados por nosotros.

Fracturas del cuello de fémur (única- mente con control radiográfico).	{	Subcapitales . . . . .	9
		Transcervicales . . . . .	24
		Basicervicales . . . . .	18
		Intertrocantéreas . . . . .	8

La edad de nuestros enfermos varía desde los 14 años, el más joven, hasta 94 años. Su distribución se observa en el cuadro siguiente :

De 14 a 40 años . . . . .	12 casos
De 40 a 50 . . . . .	6
De 50 a 60 . . . . .	7
De 60 a 70 . . . . .	10
De 70 a 80 . . . . .	14
De 80 a 94 . . . . .	10

Nuestra estadística respecto a la edad está de acuerdo con la mayor parte de los autores. Después de los 50 años es cuando se observa el porcentaje mayor de fracturas. La frecuencia de los diferentes tipos de fractura según las edades, la ponemos en evidencia en el siguiente cuadro :

De 14 a 40 años....	{	Subcapitales . . . . . 3	}	De 14 a 50 años : 18 casos....	{	Subcapitales . . . . . 3
		Transcervicales... 5				Transcervicales... 8
		Basicervicales.... 3				Basicervicales.... 6
		Intertrocantéreas . 1				Intertrocantéreas . 1
De 40 a 50 años....	{	Subcapitales . . . . . 0	}			
		Transcervicales... 3				
		Basicervicales.... 3				
		Intertrocantéreas . 0				
De 50 a 60 años....	{	Subcapitales . . . . . 1	}			
		Transcervicales... 2				
		Basicervicales.... 3				
		Intertrocantéreas . 1				
De 60 a 70 años....	{	Subcapitales . . . . . 1	}	De 50 a 94 años : 41 casos....	{	Subcapitales . . . . . 4
		Transcervicales... 6				Transcervicales... 16
		Basicervicales.... 1				Basicervicales.... 13
		Intertrocantéreas . 2				Intertrocantéreas . 8
De 70 a 80 años....	{	Subcapitales . . . . . 2	}			
		Transcervicales... 8				
		Basicervicales.... 2				
		Intertrocantéreas . 1				
De 80 a 94 años....	{	Subcapitales . . . . . 0	}			
		Transcervicales... 0				
		Basicervicales.... 6				
		Intertrocantéreas . 4				

Según el sexo, nuestros enfermos se clasifican en 37 hombres y 22 mujeres. Proporción que está de acuerdo con la categoría de enfermos que se internan en el servicio.

De todas las fracturas que consideramos, solamente 17 eran antiguas, de las cuales 2 se presentaban consolidadas, 4 eran francas pseudoartrosis de cuello y 2 eran fracturas patológicas (tabes).

Nuestros enfermos han sido tratados con diversos procedimientos. En 8 de ellos por diversas razones sólo se empleó extensión continua en cama dura y el miembro en abducción y rotación interna.

Los resultados obtenidos por este procedimiento, que tiene el grave inconveniente de favorecer la aparición de escaras y congestiones hipostáticas no han sido muy halagadoras : 3 resultados solamente discretos, 2 muertes y 3 resultados ignorados.

Hemos empleado el método de Whitman en 22 casos y en 8 casos el enyesado inmediato sin reducción ; este último procedimiento en casos graves, en sujetos de edad avanzada y con el simple objeto de ponerlos de pie inmediatamente y prevenir las complicaciones que el reposo en cama acarrea a estos enfermos.

De los 22 casos en que hemos aplicado el método de Whitman, en 21 de ellos fué empleada la anestesia local con novocaína al 2 por ciento y en un solo caso la anestesia raquídea.

Las reducciones inmediatas obtenidas con el método de Whitman en 15 casos las consideramos buenas y en 7 casos, discreta. Obtenida la reducción hemos inmovilizado nuestros enfermos en yesos pelvi-pedios con el muslo en abducción, discreta flexión y franca rotación interna, con flexión de la rodilla.

La flexión interna ha variado según el tipo de fractura y grado de desplazamiento. Si la reducción obtenida de primera intención no es satisfactoria, se corta el yeso circularmente a nivel de la ingle para completar debidamente la reducción.

La inmovilización de nuestros enfermos tratados por el método de Whitman ha variado desde los 3 meses a los 6 meses. Cuando al cabo de este tiempo sacamos el yeso, comienzan las aplicaciones de calor local con el método de Bier, masajes y movilización.

Vigilamos atentamente a nuestros enfermos al ponerlos de pie. Recalcamos la eficaz ayuda que nos ha prestado en la convalecencia de algunos enfermos, o para permitir la marcha en los casos de pseudoartrosis, al aparato ortopédico que denominaremos de descarga, al hacer que el peso del cuerpo se trasmita desde la pelvis al taco del zapato, impidiendo el apoyo del talón y por consiguiente del miembro, facilitando la marcha sin dolores e impidiendo el aumento de la coxa-vara cuando ésta existiera.

Los resultados obtenidos con el método de Whitman son mejores que los obtenidos con la extensión simple.

A pesar de que en nuestro servicio seguimos a los enfermos tratados, mandándoles periódicamente circulares, solicitándoles nos envíen datos sobre su estado e instándoles a volver para reexaminarlos, tenemos sin embargo un gran porcentaje de resultados ignorados. Y ello es debido en primer término a la edad avanzada de nuestros enfermos que mueren generalmente por enfermedades intercurrentes y en segundo lugar al cosmopolitismo de nuestro medio que hace que los enfermos, cambien con frecuencia de domicilio o que regresen a su país de origen.

De los 22 casos tratados por el método de Whitman, conocemos los resultados de 14. En 6 casos el resultado fué óptimo anatómico y funcional; debemos sin embargo dejar constancia que eran sujetos jóvenes con trazo cérvico-trocantérico. En 2 casos el resultado ha sido discreto, quedando como secuela, rigidez articular, dolor y ligera claudicación. En 5 casos el resultado ha sido francamente malo, 2 coxas-varas graves y 3 pseudoartrosis que provocan una ambulación difícil y dolorosa.

En los restantes casos tratados con el método de Whitman, no hemos podido verificar el resultado, pero, en general, nuestra impresión es que en la mayoría han sido malos. Como podemos advertir nuestra estadística de los casos tratados por el método Whitman no nos ha dado el alto porcentaje de resultados buenos que últimamente han publicado diversos autores americanos.

Una de las principales objeciones que hacemos al método, es la relativa contención que da el gran yeso pelvi-pedio, una vez obtenida la reducción de la fractura del cuello femoral.

El mejor yeso pelvi-pedio, ejecutado con técnica impecable, no puede asegurar una infalible inmovilización de los fragmentos ya reducidos de una fractura de cuello de fémur. Esta movilización de los fragmentos ya reducidos dentro del yeso correspondiente ha sido observada por la mayoría de los traumatólogos. Además debemos contar en contra del método de Whitman las rigideces que es fácil observar en la rodilla, debido a la prolongada inmovilización.

ABSTRACT

**Closed method (Bloodless) of treatment of fractures of the Neck of Femur,**  
by Dr. José Valls, professor of Orthopaedie and Traumatic Surgery at  
La Plata's University School of Medicine, and Drs. Carlos E. Otto-  
lenghi and Valentín C. Girardi, professors « libres ».

The authors present a statistical review of the cases on the treatment of fractures of the neck of the femur, treated by closed method.

They describe graphycally the results obtained which are little promising, when only continued extension was applied in firm bed, and the extremity in abduction, and internal rotation.

It is revealed that the results attained by Whitman's method are better than those of the former method. They also, point out the inconveniences of Whitman's method.



# LA ESTERILIZACION HUMANA POR EL ESTADO

Por JOSE BELBEY

---

El doctor A. Vallejo Nájera, en un libro de reciente aparición en Madrid, dice que temía mucho que las disueltas Cortes «arrastradas por el entusiasmo de dictar leyes avanzadas, hubieran aprobado a la ligera un proyecto de esterilización». Parecidamente inicio este pequeño trabajo temiendo a mi vez, pero ante circunstancias distintas, que algún día de éstos surja entre nosotros un proyecto de esterilización parecido al promulgado por el Führer Hitler. Ya fué aprobada en una Cámara la reimplantación de la pena de muerte. De ahí a la castración hay un solo paso. Si la vida humana es deleznable, no lo serán menos los órganos de la reproducción, destinados a multiplicar las vidas humanas.

Sin embargo, espero que, ni aquélla será al final aprobada, ni surgirá ésta. Nuestro pueblo, joven como es, no tiene largas tradiciones que cuidar; la xenofobia está limitada a círculos sin importancia, puesto que no poseemos ni verdadera élite ni problemas raciales firmes; políticamente no ha alcanzado la hiperestesia de las naciones europeas, vueltas en mayoría a las bárbaras formas del cacicazgo y del absolutismo ciego y sordo, y, por fin, está exento del choque entre distintas creencias religiosas; no se desespera porque hombres de todos los credos vivan y sean felices en su tierra. Ello no obstante, sorpresivamente, puede meterse como cuña, un error. Colaboro en mi medida a evitarlo. No con el criterio del distinguido colega hispano ya

mencionado, que huele más que a biólogo, a sacristía, sino con un punto de vista absolutamente ajeno a todo dogma, ya sea éste religioso o político. Dogmatizarse es ponerse anteojeras, y el mundo tiene cuatro puntos cardinales.

Es curioso lo sucedido. En buen número de países, existen desde hace años leyes de esterilización de enfermos y de delinquentes, y muy pocos alzaron la voz. Bastó que en Alemania fuera promulgada el 14 de julio de 1933 (curiosa coincidencia, de dos fechas relacionadas ambas con los derechos del hombre, ¡y en qué forma!) la llamada ley de esterilización de los anormales, para que de todos los puntos del globo surgieran voces de protesta — la mayoría, — pocas de aplauso. Es que resulta sospechosa esta ley, frente a las declaraciones y a los postulados de los *salvadores* del pobre pueblo alemán. El programa *racista*, que propugna el afianzamiento y supremacía de la raza aria; la campaña antisemita, violenta y llevada a extremos insospechados en un pueblo tan culto, y por fin la tarea del unicato político en que se empeña la hacían sospechosa, por lo menos, en la realidad de su contenido eugénico y económico-social.

Si esos que así piensan tienen razón o no, es harto arriesgado decirlo. El porvenir de la ley, lo dirá.

La castración parece, si aceptamos la leyenda, haber sido introducida por la hermosa Semíramis, la reina asiria fundadora de Nínive y Babilonia, con fines eugénicos para evitar herencia mórbida. La costumbre abarcó luego todo el Oriente, después llegó a Grecia y a Roma. Existía la castración religiosa (los sacerdotes de Milita entre otros), la sexual, a objetos de realizar *Pueri delicati*, infelices niños al servicio de la inversión de sus amos, la doméstica, al servicio de los harenes, la artística, como en los *castrati* de la Capilla Sixtina sopranos y contraltos al servicio de sus coros. Los hunos, íberos, romanos y atenienses castraban a los culpables de adulterio; en Bizancio a ciertos políticos acusados de traición. La secta de los Skops la realizaban como dogma y en la Roma de la decadencia, eran muy solicita-



dos los castrados después de la pubertad, pues las matronas podían beneficiarse de ellos sin correr peligros de maternidad. Como vemos, el ataque a los órganos de la generación, es casi tan viejo que se confunde con las primeras civilizaciones. Vuelve al primer plano, *Nihil nuovo sub sole*, con el criterio de la legendaria reina oriental. Se parte de ella, no sea que el destino haga que se termine en Sardanápalo.

Desde 1907, en que comienza a aplicarse en Indiana, hasta la fecha, son ya mayoría los Estados de Norte América que poseen leyes de esterilización de anormales unas, otras de delinquentes, las demás, de ambos.

Hasta el 1° de enero de 1928, fueron realizadas en total 8515 esterilizaciones (3998 mujeres y 4517 hombres), según cifras oficiales — inferiores a las reales — y expuestas en el Congreso internacional de Eugenesia de Munich, en 1928.

No voy a entrar en el estudio detallado de estas leyes; algunas llevan la exageración hasta conceptuar la esterilización como pena, concepto inaceptable, pues, en el caso de los delinquentes sexuales, sólo podrá ser aplicado una sola vez ya que sabemos que la esterilidad no es la impotencia cuando se opera más allá de la pubertad. ¿Qué se hará en caso de reincidencia? quedaría la emasculación. Además, es una pena que se sufre toda la vida, cuyos resultados van más lejos de lo que los aplicadores se proponen, como veremos después. En cuanto al valor eugénico, las cifras dadas se refieren a 21 Estados, y durante 20 años; es de creer que no han sufrido el rigor de la ley gran cantidad de personas comprendidas en sus límites, ya que no se explicaría falta de candidatos, cosa que hubiera hecho absurda la promulgación de esas leyes.

En el cantón de Vaud, Suiza, surgió la primera ley europea, promulgada en 1929. Muchas discusiones fueron previas culminadas por un argumento emocionante para los miembros de la Asamblea Legislativa Vaudense: es necesario, dijo el orador, elegir, entre la remota posibilidad de privarse de un genio — se

discutía la herencia mórbida — o la mucho mayor de tener muchos idiotas. Los legisladores, con muy sano criterio, renunciaron a la posibilidad de tener un genio local.

En Dinamarca existe la esterilización por el Estado, desde 1929, de aquellos anormales a cargo del mismo, internados en manicomios y asilos para indigentes.

Asimismo, Suecia tiene su ley.

En el Canadá, la provincia de Alberta realiza la castración de los alienados dados de alta en los hospicios cuando la enfermedad de que padecen o padecieron significa un peligro para la descendencia.

Finalmente, desde el 1º de enero del corriente año, entró en vigencia en Alemania, la ley sobre esterilización de anormales (¹).

En su artículo 1º dice que: « El que padezca de una enfermedad hereditaria podrá ser esterilizado por operación quirúrgica, si conforme a la ciencia médica, se pudiere presumir que su prole padecería de graves enfermedades hereditarias o mentales ». Luego explica, diciendo que: « Enfermo hereditario será en el sentido de la ley, aquel que padezca de las enfermedades siguientes:

« Debilidad mental hereditaria; esquizofrenia; locura circular (maníaco-depresiva); epilepsia hereditaria; baile de San Vito (corea de Huntington); ceguera hereditaria; sordera hereditaria; deformación física, grave, hereditaria. »

« Además, podrá ser esterilizado el que padezca de alcoholismo grave. »

Luego de 10 artículos en que, al parecer rodea a la esterilización de todas las garantías a objeto de evitar injusticias, peligros, abusos, etc., contemplando, además, el secreto profesional, nos encontramos con el artículo 12, que dice textualmente: « Si el tribunal (Superior de sanidad hereditaria) resolviese terminantemente la esterilización, la misma se cumplirá

(¹) Publicada en *Archivos de Medicina Legal*, año IV, nº 1, 1934.

también *contra el consentimiento del candidato*, salvo el caso en que aquél presentara la proposición. El médico oficial solicitará de la policía las medidas necesarias. En cuanto no fueren suficientes otras medidas, se permitirá la fuerza.» Esto no tiene comentarios, cuando ya vimos, en la lista, que existen enfermos gozando de toda su capacidad jurídica.

Ahora bien; el gran argumento de los defensores de esta ley, radica en el aumento grande de alienados en el Reich y del gasto que implica su mantenimiento. Es posible, no se puede negar, que en estos 20 últimos años el número de alienados, según las estadísticas, haya aumentado. Sin aceptar *in totum* la aseveración de Barbeau, en su por tantos aspectos interesante artículo <sup>(1)</sup>, de que « el número de enfermos crece en proporción directa del número de médicos que los examinan y el microscopio de la especialidad aumenta fantásticamente el campo de la visión », creemos que el número de psicópatas sobre todo puede ser aumentado por su mayor comprensión actual. Pero aceptemos el hecho estadístico. ¿ No existirá entre las causas, otras, además, tanto o más importantes que la hipotética herencia morbosa? Hubo la guerra con sus conmociones brutales, dejando, fuera del trauma familiar, enfermos mentales neurópatas, débiles, incurables, individuos con todo su organismo desequilibrado, que al terminar la guerra o vueltos a la retaguardia, engendraban hijos.

Se efectuó la *selección al revés*; no iban a la guerra los enfermos, que durante años tuvieron tiempo de multiplicarse. Hubo el éxodo de los habitantes de las campañas a las ciudades, sufriendo todas las inconveniencias del trasplante; luego, en lo que respecta a Alemania, la denutrición, durante la guerra, con el sistema de régimen alimenticio al gramo; durante la paz, la miseria y más tarde los movimientos sociales. ¿ La angustia, el dolor, la muerte frente a frente, el hambre, la fatiga, no son acaso

(1) ANTONIO BARBEAU, *La place d'une technique eugenique en biologie humaine. La stérilisation des inaptes*, en *L'Union Médicale du Canadá*, tomo LXIII, nº 8, agosto de 1934.

dignos de tenerse en cuenta? Además, el maquinismo actual, absorbente, la civilización cada vez más apremiada, como si apresuradamente se dirigiera un llamado invisible, hacia un fin que no se conoce, son factores a considerar. La llamada neurosis contemporánea no tiene su raíz en la herencia; la tiene en el *momento* de transición porque pasa la humanidad, de cambio de una época a otra, de incertidumbre por el presente, de desarraigo de un mal pasado sin seguridades de futuro. Con criterio médico, juntemos todos los síntomas para llegar al síndrome, y antes de medicar investiguemos todas las posibles etiologías. Un enfermo, es siempre un conjunto de causas.

En lo que se refiere a la herencia es, efectivamente, *también* un valor, pero no aislado. Los sociólogos Frimann, Holginger y Michell, dice Barbeau (*op. cit.*), demostraron que los hijos de dos débiles de espíritu, transplantados a casa de sus padres adoptivos, mejor dotados, revelan un nivel mental verificado por los tests psicológicos, bien superior a aquel que se podría esperar de débiles intelectuales. « La herencia es formidable en los psicópatas. ¿Ella es nula en los individuos normales? »

Para la Biología, un individuo puede ser *normal* o *anormal*. « Es normal cuando presenta caracteres anatómicos y fisiológicos muy semejantes a los del *tipo específico*. Es anormal cuando uno o varios de sus caracteres anatómicos o fisiológicos difieren considerablemente de los del *tipo específico* » (1). Este *tipo específico ideal* — ¿existe? — sería el poseedor de la media en cantidad y calidad de los caracteres hallados en los individuos de su especie. Es posible que, en definitiva, corresponda al *hombre normal* de la célebre respuesta a los curiosos norteamericanos de Lombroso.

Las leyes de la herencia biológica, a que obedecerían las taras heredadas, fueron establecidas por Galton, quien aprovechó la biometría de Quetelet, y por Gregorio Mendel, que utilizó la genética experimental.

(1) A. BIANCHI LISCHETTI, *Biología general*.

Pero tenemos, en síntesis, que existen aquí también, en la herencia mórbida, estados que significan caracteres *dominantes* (sólo transmitidos por quienes los presentan) y *recesivos*, que pueden saltar varias generaciones o utilizar un solo sexo. ¿Estamos seguros de que otras causas, sobre todo entre estos últimos, no puedan anular, o desviar, o modificar la fatalidad hereditaria? ¿Olvidaremos también otra ley, la tendencia de la naturaleza a la mediocridad, al justo término, su repudio por los *fenómenos* — hacia arriba o hacia abajo? Hay fuerzas ciegas que equilibran, que atemperan, que impiden el predominio de otras fuerzas. Son las que en las colmenas, en los hormigueros, en los termiteros, rigen, ciega pero maravillosamente, la vida colectiva y el equilibrio biológico. Además, la *citología* nos dice que las causales ambientales actuando sobre las gametas y sobre la cigota pueden producir trastornos no imputables a la herencia.

No se puede, tampoco, confundir la predisposición congénita a tal o cual enfermedad, con la enfermedad misma.

Vignes, dice, muy juiciosamente <sup>(1)</sup>, que nuestros conocimientos respecto a la herencia deben ser encarados modestamente, por dos razones: 1ª porque es difícil determinar si un carácter dado es originado por la herencia o por una enfermedad intrauterina, traumatismo obstétrico, ataque grave o disimulado del sistema nervioso en el curso de la infancia o adolescencia; y 2ª por nuestra incapacidad para pronosticar la transmisibilidad de una tara. Y afirma que « si la ley (mendeliana) fuera absoluta, si ella fuera  $100 \times 100$ , nada sería más fácil; pero, a partir del momento en que interviene un importante margen de variabilidad, esterilizar sistemáticamente el conjunto de individuos atacados, es, de toda evidencia, sacrificar los individuos normales y aun, según una objeción a menudo repetida, individuos geniales ».

Otro de los criterios es el económico.

(1) H. VIGNES, *Les lois de la stérilisation eugénique*, en *La presse médicale*, nº 40, 1934.

Según las publicaciones oficiales, un alienado cuesta, en Berlín, 12 marcos diarios; un criminal, 10; un sordomudo, 15 a 17; un obrero gana 7 marcos, un empleado, 11; un funcionario medio, 12. Se sacrifican, pues, los sanos por los enfermos. Pero, ¿en qué proporción? Hay más de 100 millones de habitantes, y según los datos del Ministerio del Interior, 6.625.000: entre locos (250.000), cretinos (200.000), idiotas (75.000), epilépticos (100.000) y psicópatas (6.000.000). ¿No serán, además, culpables en parte, el resto de sanos (y la sífilis, la tuberculosis, el alcohol *moderado* y la miseria, etc.), y el Estado mismo, de esta situación? Que se castré solamente un 10 por ciento de los 6.625.000 anormales por año, tendremos en 10 años esa misma cantidad de castrados, si es que todos siguen viviendo; que mueran 1.625.000 nos quedan 5.000.000 radiados de la actividad sexual prolífica; además, pongamos término medio el doble de hijos no nacidos (15.000.000) y tendríamos en dos lustros, esa cantidad de individuos que sumando años más, a su vez no habrán dado nuevos hijos. Además, habrá que esterilizar a los hijos ya nacidos. No olvidemos que en Alemania ha disminuído la natalidad, ya, en un 16 por ciento y el exceso de nacimientos bajó del 6 al 4,8 por ciento. Se calcula que dentro de 50 años apenas habrá en ese país 35 millones de habitantes (<sup>1</sup>). ¿Si se sigue castrando durante ese medio siglo habrá apenas quien realice la operación?

Y tendríamos un grave daño sin que apreciablemente se influya demasiado en la profilaxis de las enfermedades, sobre todo mentales. La lista, tan incompleta, excluyendo enfermedades como la parálisis general progresiva, la sífilis cerebral y tantas entidades como melancolía, manía, delirios sistematizados, etc., etc., dejaría, libres para multiplicarse, a infinidad de otros enfermos.

El profesor Ottolenghi, hace poco fallecido, expuso en el seno

(<sup>1</sup>) ROYO VILLANOVA, *Revista española de medicina y cirugía*, año XVII, 1934.

de la sociedad de Medicina Legal de Roma, su opinión adversa a tal ley, y decía contemplando un aspecto interesante del problema <sup>(1)</sup>, que no se puede realizar la esterilización, a menos de producir en el individuo « un cambio notable de sus funciones orgánicas y psíquicas individuales. Está bien que cortando el conducto deferente no se hace más que impedir la eyaculación, pero así y todo, ¿ podemos nosotros impedir que la máxima producción de espermatozoides no sea influenciada por la imposibilidad de eyaculación? ¿ Y cómo podríamos obrar para que no resulte influenciada también la producción de las hormonas de las células intersticiales? » Indudablemente, me referí ya al resultado alejado de la operación y al *permanente*. La correlación hormonal sufriría grave trastorno. El resto del organismo no podría dejar de sentir esa falta de estímulo y nuevos achaques se agregarían a los ya existentes.

No puedo, dada la extensión de este trabajo, entrar en consideraciones tentadoras en éste y otros campos.

Se puede obrar con eficacia y con menos temeridad adoptando medidas de otro orden, que escuetamente enuncio, más amplias, menos costosas, y de resultados efectivos, sin los negativos ya subrayados. Propongo, entre nosotros, estos puntos :

1° Internación obligaria de todo alienado hasta su completa curación ;

2° Vigilancia de todo ex-alienado, visitas y consejos *ad hoc* por medio de visitantes oficiales *capacitados* ;

3° Permitir el aborto, cualquiera sea el cónyuge alienado ;

4° Sanción de las leyes de estado peligroso pre y post-delic-tual (siguiendo las líneas de los proyectos de la comisión nombrada durante la presidencia Alvear) ;

5° Impulsar la acción, activa y eficazmente, de la Higiene mental, quitándole verbalismo, ampliando su radio a todo el territorio de la República ;

(1) SALVATORE OTTOLENGHI, *Rivista di diritto penitenziario*, noviembre y diciembre, Roma, 1933.

6° Sancionar el divorcio de los alienados incurables con todas las garantías científicas y legales;

7° Sancionar el delito de contagio venéreo;

8° Mejorar las condiciones económicas de la población trabajadora;

9° Trabajar porque una ceguera sea ya imposible, pues en ese caso, todo se derrumbaría, como deleznable castillo de naipes.

Eso es lo que, humanamente, podemos hacer. No es con frases cómo llegaremos a eliminar los males de la sociedad. Por lo demás, no temo demasiado a la herencia, pues, al contrario del orador suizo, creo bienvenido al hipotético genio, aunque se lo pague con cien imbéciles o idiotas. El nos consolará de la mediocridad. Será además, más útil a la humanidad, que perjudiciales los insuficientes.

#### ABSTRACT

**The human sterilization by the State**, by Dr. José Belbey, professor of Legal Medicine and Toxicology at La Plata's University School of Medicine.

The author makes a brief historical recapitulation of the problem, from the time of Semiramis to the present, dwelling on, and summing up, the various laws which in many countries grant the State the authority to sterilize, with distinct criteria and purposes. He studies extensively the german law of 1925 with which he is not in agreement.

He does not accept heredity to be the most important factor of mental diseases, for which reason, the law would lose its eugenic character. From the biological point of view, he mention of Galton, Mendel, Vignes, etc. to clarify his point of view, against all generalization. Besides, he refutes the economic aspect of the problem, which serves as an argument by the supporters of the sterilization doctrine. Finally, he proposes, after having cited the adverse opinion of Dr. Otolenghi, nine points to be adopted in this couotry as substitutes for sterilization, the author believes, that is what should be done in front of this folly as a social evil.



# A PROPOSITO DE UN CASO DE ERITROLEUCEMIA AGUDA

POR

ANDRES E. BIANCHI, GABRIEL PECO Y BENIGNO S. ACEVEDO

---

A medida que aumenta la casuística sobre las hemopatías, se van agregando en la evolución de los conocimientos médicos, nuevos síndromes hematológicos o por lo menos descripciones e interpretaciones nuevas, de hechos conocidos anteriormente sólo en forma parcial, lo que obliga a paralelas reconsideraciones y descripciones de conjunto para no crear así el desconcierto que resultaría al considerar como nuevas entidades, a las que sólo son sinonimias.

Muy grande es el valor de los notables trabajos de Naegeli, continuados por Ferrata y su escuela y en particular por Di Guglielmo; los que han permitido establecer los principios fundamentales para una buena clasificación de las hemopatías y avanzar hipótesis sobre su patogenia.

Mucho se ha adelantado en el concepto de las hemopatías al considerar las llamadas «leucemias», no como una enfermedad de la sangre, sino como una consecuencia de las alteraciones primarias de los órganos hematopoyéticos, con lo cual, por mérito de Sternberg y Banti, quedaron establecidas las mielosis y las linfosis, como enfermedades fundamentales del sistema hematopoyético.

De la importancia de las alteraciones primarias de estos órganos, surgió el concepto de «enfermedad sistemática». Los autores prontamente hicieron notar las diferencias, entre las alteraciones del tejido linfático, que por su actividad exclusiva

en la formación de los linfocitos posee una estructura simple y las del tejido mieloide que correspondiendo a una estructura histológica más compleja, da una reacción que es también más polimorfa, constituyendo los diversos tipos de mielopatías.

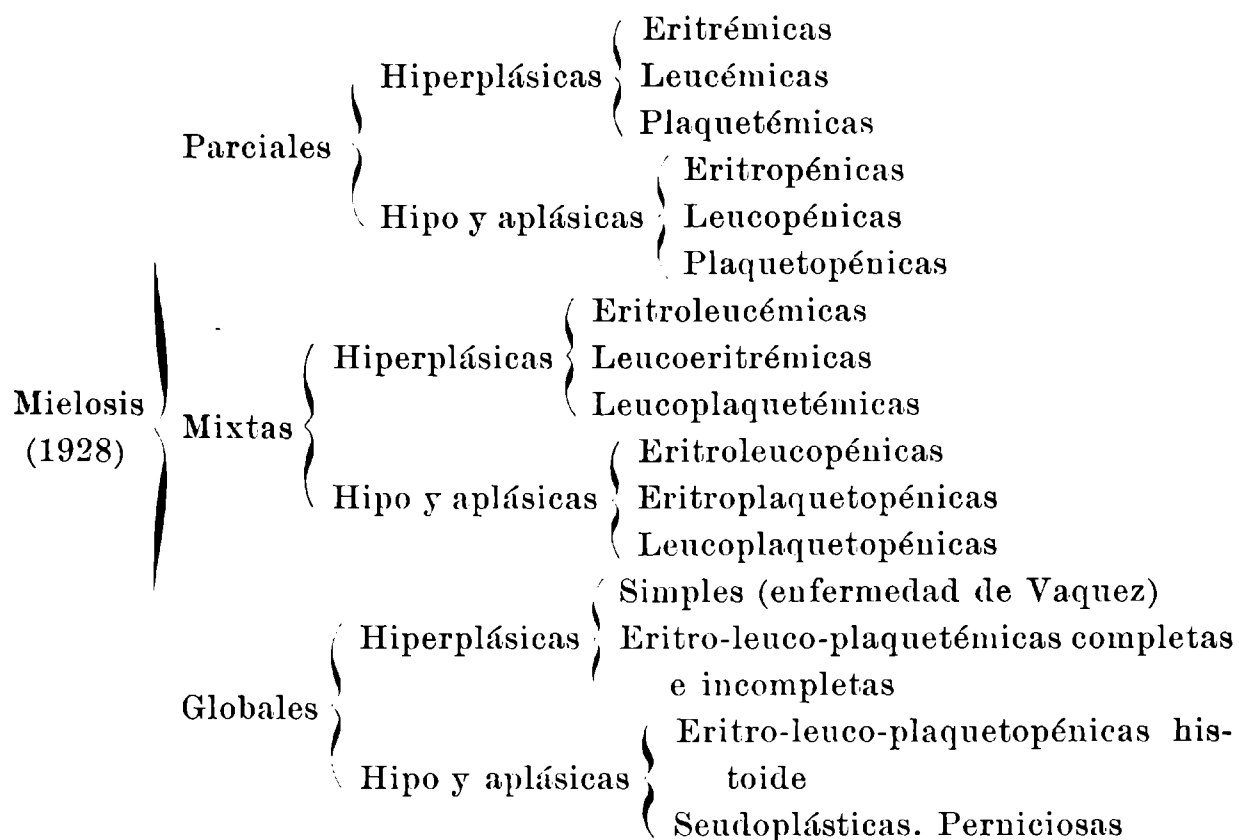
Al establecer las relaciones entre la proliferación de los órganos hematopoyéticos y el pasaje a la sangre en gran número, de los productos de su hiperactividad, no tardaron los investigadores en llamar la atención sobre casos de proliferación de los sistemas linfático y mieloide, que si bien volcaban en la sangre elementos normalmente limitados a los órganos hematopoyéticos, como en las típicas leucemias, su número era cercano a la normal o inferior a ella, conviniendo en lo sucesivo que para el diagnóstico de esta clase de enfermedades, debemos tener en cuenta no su cantidad, sino su calidad, tanto de los elementos embrionarios como de los inmaduros, quedando así constituido el capítulo de las *mielopatías hiperplásicas subleucémicas totales*.

Existen entre los síndromes hemáticos casos de pasaje en los que formas diferentes, se enlazan variadamente y cuyo conocimiento exacto es también mérito de la escuela italiana de Ferrata y Di Guglielmo y especialmente de Reitano, quienes alcanzaron a demostrar, que el tejido mieloide, puede presentar alteraciones primitivas, simultáneas en sus diversos sistemas celulares : eritropoyético, leucopoyético y plaquetopoyético. Este sistema puede ser atacado ya en su totalidad o ya en cada una de sus series constitutivas, abarcando en el primer caso las mielopatías globales o totales y comprendiendo el segundo, a las mielopatías parciales, tanto leucémicas como subleucémicas.

Partiendo de casos donde la hiperplasia mieloide, volcaba a la sangre gran cantidad de células blancas embrionarias y retenía al nivel de los tejidos hematopoyéticos a casi todas las células de la serie roja, las que aparecían disminuídas en número pero alteradas en su calidad, Di Guglielmo llegó a una interesante concepción de las mielosis. Conjuntamente a las formas hiperplásicas leucémicas o subleucémicas, anotó la existencia de formas aplásticas, revolucionando los conceptos sobre origen

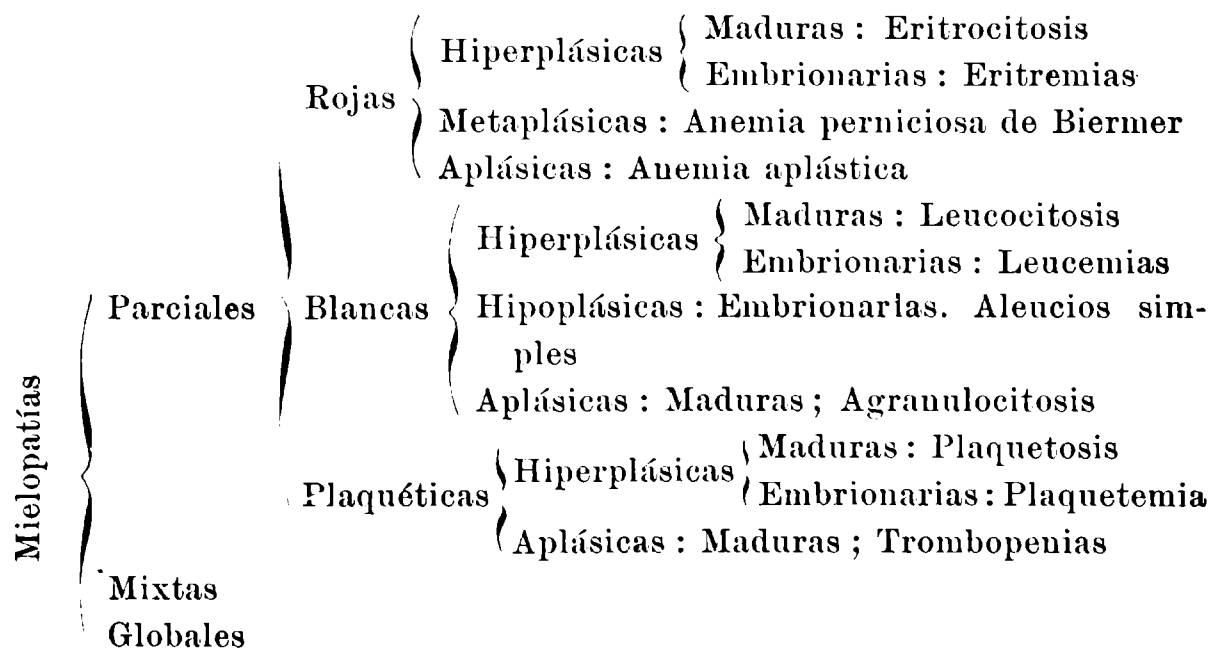
hemático de las *Anemias*, transformando el concepto de las «alteraciones hemáticas» por el de «perturbaciones tisulares».

A Di Guglielmo le corresponde la clasificación siguiente :



Con esta clasificación se introdujeron en la nomenclatura médica términos, tales como : la mielosis aplástica e hipo-plástica, las mielosis parciales o mixtas, las globales, etc. Clasificación que al ser bien conocida permite su uso con gran provecho.

En el año 1931, uno de nosotros propuso la clasificación siguiente :



Analizando el cuadro puede verse que los distintos tipos de mielopatías parciales, pueden combinarse entre sí, dando origen a las formas mixtas como lo indica Di Guglielmo o coexistir contemporáneamente como mielopatías globales. En nuestra clasificación es fácil ubicar cualquier tipo de alteración hemática tisular, deduciendo por ello sus relaciones con las afecciones vecinas de obligado diagnóstico diferencial y también el tipo de las lesiones medulares a que le corresponden por lo cual creemos en su utilidad práctica, hechas las anteriores consideraciones de orden general, que nosotros creemos importante.

#### HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Para Reitano, la historia de la enfermedad comienza por obra de Pappenheim, que en 1914 creó el término de eritroleucemia señalando la probable y simultánea participación de las dos principales series del tejido mieloide, el eritropoyético y el leucopoyético.

Los casos estudiados eran dos, uno personal y el otro en colaboración con Hirschfeld, publicados años antes (1907-1908) y considerados en su oportunidad como leucemias mieloides crónicas comunes, con la particularidad de una participación en el cuadro hemático de elementos inmaduros de la serie eritropoyética.

La segunda publicación pertenece a Moreschi quien en 1916 estudió un caso de mieloeritrocitoma mediastínico con eritroleucemia etc., cuyo diagnóstico anátomo-histológico no ofrece discusión siguiendo el concepto hemático lógico dispuesto por Pappenheim.

Di Guglielmo en el año 1917, describió un caso de eritroleucemia con megacariocitos circulantes en función plaquetogénica, en el que coexistían los elementos morfológicos típicos de la eritremia, leucemia y plaquetemia, constituyendo así un magnífico ejemplo de eritroleucemia completa, ya que en él

existía policitemia, la que por el contrario faltaba en los casos de Pappenheim, Pappenheim e Hirschfeld y el de Moreschi.

En los casos que presentan en la sangre un gran número de células indiferenciadas e inmaduras de las tres series componentes del sistema mieloide, se demostró en la médula una alteración de tipo hiperplástico del sistema leucopoyético, eritropoyético y plaquetopoyético.

Di Guglielmo, sostiene la aprimitividad de las lesiones en todo el tejido mieloide en sus tres sistemas. Para esa fecha había establecido la identidad entre eritremias policitémicas y las formas eritropénicas; admitiendo también que el estímulo morboso puede lesionar en una, en dos o en todas sus series citopoyéticas, resultando así en cada caso el cuadro de una mielosis pura, mixta o total respectivamente.

En 1922 Ghirón clasifica como eritroleucemia un caso un tanto semejante al de Di Guglielmo; haciendo notar que en un año antes lo había presentado a la Academia médico quirúrgica de Roma, como un caso puro y simple de leucemia mieloide, con la particularidad de mostrar contemporáneamente una intensa eritroblastemia. Como detalle interesante se manifestó en su último período en forma eritrocitopénica, existiendo por lo tanto en ese caso, períodos policitémicos y eritrocitopénicos, hecho de gran interés doctrinal.

En su monografía, Reitano nos dice que antes que Pappenheim hubiera individualizado la afección y Di Guglielmo hubiese tentado la sistematización de las hemopatías, otros autores, entre ellos Meyer y Heineke (1905 a 1907), insistieron en casos intermedios entre leucemias atípicas y anemias.

En el tratado de Gilbert y Weinberg (1913) dice Aubertin, que insiste desde 1906, sobre las formas de pasaje entre la eritremia y la leucemia a la que denomina eritremia subleucémica, caracterizada por esplenomegalia, mielema roja y blanca, incluyendo entre éstos, los casos anteriores de Blumenthal, Winter y Rossini.

Pertenece a Breyer y Forschbach (1922) la referencia de un

caso de eritremia, que terminó en una leucemia mieloblástica, haciendo notar este autor las relaciones entre los sistemas eritropoyético y leucopoyético, sin llegar a la consideración unicista que significa la eritroleucemia.

El trabajo de Pendergrass y Pancoats (1922) se refiere a un caso de eritremia que al mismo tiempo ofrece un estado leucémico no encontrando los autores donde clasificarlo y preguntándose si existe un grupo intermedio entre ambas enfermedades, de lo que sugiere que tales autores ignoraban los trabajos anteriormente citados. Sucesivamente otros investigadores (Munsante, Treatgold, Harman y Voit y Cavallaro, etc.) describen casos de mielosis eritroleucémicas, en que el número de glóbulos rojos estaban en la faz terminal de la enfermedad muy por debajo de lo normal.

No dudamos que casos descriptos como leucemias, eritremias y cuadros atípicos sean ejemplos de la forma en estudio.

Nuestro enfermo presenta la siguiente historia clínica :

J. F. 30 años. Italiano. Mecánico. Casado.

Sala Montes de Oca, N° de Registro A 3757, N° de Cama 9, N° de Historia A 1027.

*Antecedentes hereditarios* : padre fallecido en un accidente. Madre vive, es reumática. Tiene 3 hermanos vivos y sanos; 2 hermanos fallecieron al nacer (3° y 4° embarazo).

*Antecedentes personales* : nacido a término. Lactancia materna. No recuerda enfermedades de la infancia. Niega venéreas.

Desde 15 años ha presentado tos con expectoración blanquecina, adherente que el enfermo atribuye al tabaco. Desde esa edad hasta la fecha ha tenido períodos de tos con expectoración, tanto en invierno como en verano sin notar fiebre ni otro trastorno y que atribuye siempre al tabaco, pero confiesa que pasa hasta dos años sin toser a pesar de seguir fumando. Se casa a los 27 años con señora sana. Tiene una hija sana. Buen apetito. Bebedor de  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{2}$  litro de vino en las comidas.

Fumador de un atado de cigarrillos por día. Algo constipado. Ha nacido en Venecia, pero desde los 3 meses de edad hasta los 12 años residió en Suiza (Cantón de San Gallo). A los 12 años vuelve a Venecia donde reside hasta los 22 años, emigrando a la Argentina a esa edad y residiendo hasta la fecha en la Capital Federal.

*Enfermedad actual* : comienza hace 2 meses con anorexia, pérdida de fuerzas notando una palidez de tegumentos y mucosas que se acentúa progresivamente. Presenta gingivorragias y en una oportunidad tuvo una epístaxis. Presenta tos con las características habituales en él con expectoración escasa, sin fiebre, según el enfermo. Por consejo facultativo resuelve internarse en esta sala para su mejor estudio.

El día de su internación presenta 38,5° de temperatura y 110 pulsaciones por minuto.

*Estado actual* : enfermo de regular estatura en deficiente estado de nutrición. Decúbito activo indiferente. Piel blanca, con pronunciado tinte céreo, con mucosas muy pálidas. Escaso panículo adiposo. Sistema óseo y muscular sin particularidades. Se palpan pequeños ganglios del tamaño de un grano de maíz, indoloros, que deslizan fácilmente sobre los planos profundos y superficiales, no adheridos entre ellos, localizados en la nuca, submaxilares, submentonianos, axilares e inguinales.

Ojos : motilidad óculo-palpebral normal; conjuntivas palpebral y ocular intensamente decoloradas, pupilas iguales, céntricas, regulares, reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Fosas nasales : permeabilidad conservada.

Oído : agudeza auditiva normal.

Boca : mucosas labial y bucal intensamente decoloradas.

Dientes : implantados irregularmente, encías sangran al menor contacto y espontáneamente. Lengua seca, saburral. Istmo de las fauces libres. No se observan ulceraciones ni exulceraciones. Mucosas intensamente decoloradas.

Cuello : cilíndrico, se palpan los latidos de las subclavias en ambas fosas supraclaviculares.

Tórax : tipo mediolíneo. Respiración costo-abdominal. Elasticidad torácica normal. Excursión respiratoria de vértices y bases normales. Frecuencia y ritmo respiratorio normal.

Pulmones : palpación, percusión y auscultación sin particularidades, tanto por delante como por detrás.

Corazón : choque de la punta no se ve. Se palpa y se percibe en cuarto espacio a medio centímetro por dentro de la línea mamilar. Area cardíaca ver gráfico. Tonos normales en los 4 focos.

Pulso : igual regular rítmico, depresible. 110 pulsaciones por minuto. Presión arterial al Pachon máxima 13, mínima 6.

Abdomen : paredes musculares bien constituídas, depresible acusando el enfermo, a la palpación profunda, dolor sordo en toda la superficie abdominal.

Hígado : borde superior se percute en quinto espacio intercostal. Borde inferior se percute y se palpa a 3 traveses de dedos por debajo del reborde costal ; de superficie lisa, consistencia algo aumentada y ligeramente doloroso.

Bazo : Palpación polo anterior se palpa fácilmente de consistencia aumentada ; su superficie lisa. A la percusión borde superior a nivel sexto espacio intercostal a nivel de líneas axilar anterior, media y posterior. Polo anterior ocupa espacio de Traube, sobrepasando hacia adelante la línea mamilar a 1 través de dedo. Borde inferior sobrepasa 2 traveses del reborde costal izquierdo.

Sistema nervioso : Sin particularidades.

#### *Análisis de Laboratorio*

Sangre : dosaje de glucosa por el método de Folin y Wu, dió por resultado 1,01 por ciento (2 X-1934).

Sangre : dosaje de urea por el método de Ambard, Halliön. Dió por resultado 0,25 por ciento (2-X-1934).

Hemocultivo sembrado el 2-X-1934 : negativo.

Sangre : reacción de Wasserman : negativa (2-X-1934).

Reacción de Kahn : negativa (2-X-1934).

Reacción de Hinton : negativa (2-X-1934).

Tiempo de sangría (P. de Duke) 8' 10" (2-X-1934).

Tiempo de coagulación : 9' 15" (2-X-1934).

Investigación de sangre en materias fecales : reacción de Adler y Weber : negativa (6-X-1934).

Análisis de orina : no presenta particularidad.

Hemograma (ver cuadro por separado) (2-X-1934).

El 5 de octubre de 1934 : somnolencia acentuada, embotamiento pronunciado de psiquismo. Frecuencia respiratoria 34 respiraciones por minuto. Encías muy decoloradas sangrantes. Pulso 110 pulsaciones por minuto, regular, rítmico. Temperatara 39°.

Hemograma (ver cuadro) (7-X-1934).

A la mañana del día 8 nos propusimos realizar la trepanación del esternón (biosia de la médula) no logrando realizarla por cuanto en esos instantes es retirado del servicio por sus familiares, en estado gravísimo. Horas más tarde fallece en su domicilio.

Durante la semana que ha estado en el Servicio se le ha practicado dos trasfusiones de 200 centímetros cúbicos de sangre citratada. Hepatoterapia inyectable (Campolon, Permahemon y hepatohormona, tónicos cardíacos y régimen vitamínico, sin resultado alguno).



CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

Para llegar a un diagnóstico correcto de la enfermedad que aqueja a nuestro enfermo, muy poco cabe esperar de su examen físico, a lo sumo sospecharlo clínicamente. El cuadro físico que le corresponde es el de una afección infecciosa aguda, que puede acompañarse de un síndrome purpúrico-hemorrágiparo, etc. El médico se decide en un caso semejante, con el auxilio de un prolijo análisis hematológico. La sangre es en un sentido real el reflejo de lo que está pasando en el interior de los órganos, tejidos, etc.

ANÁLISIS DE SANGRE (HEMOGRAMAS)

*Numeración de los elementos figurados*

	Fecha 2/X/934	Fecha 7/X/934
Glóbulos rojos por mm <sup>3</sup> .....	1.370.000	1.060.000
Glóbulos blancos por mm <sup>3</sup> , más glóbulos rojos nucleados.....	20.240	12.460
Plaquetas por mm <sup>3</sup> .....	136.313	101.204
Determinación de la hemoglobina (Sahli-Leitz) :		
En volumen..... %	28	28
Valor globular..... »	1.07	1.20

*Fórmula leucocitaria*

Elementos normales :

		% abs.	% abs.
Polimorfoneucleados	neutrófilos de (1.)... 1	} 16,66	} 8,66
	neutrófilos de (2.)... 4,33		
	neutrófilos de (3.)... 6,33		
	neutrófilos de (4.)... 4		
	neutrófilos de (5.)... 1		
	eosinófilos..... —		
	basófilos..... —		
Linfocitos	pequeños..... 1,33	} 2,33	} 3,33
	medianos..... 1		
	leucocitoides..... —		
Monocitos	tipo I..... —		
	tipo II..... —		

Elementos anormales de la serie blanca y roja :

Mieloblastos .....	18,00		20,33		
Hemohistoblastos.....	0,33		0,66		
Proeritroblastos .....	6,33		5,66		
Eritroblastos	basófilos .....	12,33	44,98	10,33	42,32
	polieromatófilos .....	15,66		13,33	
	ortocromatófilos .....	10,33		10,00	
	ortocromatófilos en pic	6,66		8,66	
Promegaloblastos .....	—		—	1	
Megaloblastos	basófilos .....	2,33	5,65	5,33	13,98
	polieromatófilos .....	1,66		6,66	
	ortocromatófilos .....	1,00		0,66	
	ortocromatófil. en pic	0,66		1,33	
Células	en mitosis.....	2		1,33	
	de Rieder del tipo leucocitoide...	2,33		1,33	
Núcleos libres picnóticos.....	1,33		0,33		

Índice polimorfo nuclear neutrófilo.

Imagen de Arneht : a la derecha.

Estado microscópico de los elementos figurados : Glóbulos rojos fuerte anisocitosis por macrocitosis (megalocitos y macroeritroblastos), escasos microcitos, poikilocitos marcada hipercitocromía, polieromatofilia, basofilia, puntillado basófilo, g.

Glóbulos blancos : anisocitosis, macrogranulaciones azurófilas en su protoplasma en los elementos adultos.

Plaquetas, aumentadas discretamente de tamaño, con caracteres morfológicos normales.

Con anterioridad, hemos expresado que las alteraciones parciales de la médula ósea entran en nuestra clasificación como *mielopatías parciales hiperplásicas*, de fácil y correcto diagnóstico, por la simple lectura de las cifras que arroja el crecido número de los glóbulos rojos, blancos y plaquetas, pudiendo corresponder el aumento de cada una de estas series celulares, tanto a los elementos maduros, embrionarios e inmaduros, dato que debemos hallarlo en la correspondiente fórmula diferencial, así como el correspondiente detalle en la proporción y en los caracteres de las células circulantes.

Lo característico en el cuadro hematológico de las eritroleucemias, es, en primer término, la conducta de los eritrocitos, que presentan alteraciones, tanto cualitativas como cuantitativas.

Con respecto a las primeras debemos distinguir dos casos opuestos entre sí:

1° Las formas policitémicas, con cifras muy altas de eritrocitos (7 a 10 millones);

2° Las formas eritropénicas, donde el número se encuentra por debajo de la normal, llegando a cifras muy bajas hasta 1 millón (como ejemplo nuestro caso) o menos.

Son éstas las razones por qué Di Guglielmo y Reitano consideran a las Eritremias y Eritroleucemias, por completa separadas de las policitemias clásicas del tipo Vaquez, etc.

Las alteraciones cualitativas comunes a los dos tipos precedentes, consisten en la presencia de elementos inmaduros de la serie roja eritroblástica como de la megaloblástica, de todos los tipos, lo mismo que eritrocitos policromatófilos, granulaciones basófilas, corpúsculos de Jolly, anillos de Cabot, granulaciones azurófilas, etc., así como elementos de talla desigual (anisocitosis) y de formas caprichosas (poikilocitosis).

Análogamente los leucocitos presentan alteraciones cuantitativas y cualitativas en cuanto a su número, se ha llegado a contar de 15 hasta 400.000 y más leucocitos por milímetro cúbico, debiéndose señalar que la leucopenia acompaña en general a los casos agudos. Algunos autores, entre ellos Zypkin, creen en la existencia de un período aleucémico de la enfermedad, algo semejante a lo señalado en las otras mielopatías agudas y crónicas.

Cualitativamente, se encuentra en circulación toda la serie mieloide o parte de ella, desde los elementos embrionarios hasta los adultos.

Pasemos a considerar el cuadro hematológico que presenta nuestro enfermo; podemos concretarlo a lo siguiente: una intensa eritrocitopenia (de 1.370.000 a 1.060.000), leucocitosis discreta de 10.120 en el primer examen siendo una cifra dentro de lo normal en el segundo análisis 6977. La hemoglobina está disminuída, pero no en la proporción de los glóbulos rojos, por lo cual tenemos un valor globular mayor que la unidad de

(1,07-1,20). En cuanto a la calidad de las células, encontramos la presencia de elementos embrionarios e inmaduros de ambas series, con hemohistiblatosis, megaloblastosis, etc. La serie plaquetogenética no está mayormente alterada. Haciendo un balance del cuadro hematológico que presenta nuestro enfermo no cabe otro diagnóstico que el de una *Eritroleucemia aguda*, que se vió confirmado por la evolución clínica del enfermo.

*Etiología* : Muchas han sido las causas dadas como origen desencadenantes de estas entidades mórbidas, desde la teoría de la disfunción endócrina formulada por Ziegler en 1906 y retomada por Naegeli y seguida por Pittaluga recientemente. Esta teoría, al no explicarnos el mecanismo de su acción queda reducida a una atrevida hipótesis. Los gérmenes han sido incriminados por decenas sin que siquiera se haya encontrado ninguno de ellos en repetidas ocasiones. Otros agentes han sido también invocados (virus filtrables, avitaminosis, agentes químicos, etc.) sin que hasta el presente pueda tenerse en cuenta la validez de cada uno de ellos.

En cuanto al tratamiento todos los que han sido ensayados, hepatoterapia, transfusiones sanguíneas, rayos X, etc., han fracasado.

#### BIBLIOGRAFÍA

- BIANCHI, ANDRÉS E., *Agranulocitosis, trombopenia, anemia aplásica y mielopatías totales aplásicas*, en *Anales del Instituto modelo de Clínica Médica*, tomo XII, 1931.
- DESSYLA, C., *Mielosi eritroleucémica splenomegalica infantile*, en *Folia Haematologica*, páginas 339-90, 1931.
- DI GUGLIELMO, G., *Ricerche di hematologia*, en *Folia Medica*, nº 17, 1917, *Un caso di eritroleucemia*.
- *Aplasia e iperplasia del tessuto mieloide*, en *Boll. della Soc. Med. Chirg. di Pavia*, páginas 131-154, 1928.
- *Eritremia acuta*, en *Boll. Soc. Med. Chirg. di Pavia*, páginas 664-673.
- *Eritroleucemia e piastrinemia*, en *Folia Medica*, 1920.
- CAVALLARRO, V., *Particolare comportamento di un caso di eritro-leucemia*, en *Haematologica*, vol. XIII, fasc. IV, páginas 387-399, 1932.
- CHIRON, *Considerazioni sopra un caso di eritroleucemia*, en *Folia Haematologica*, vol. III.

- ESPOSITO, *Eritremia ipoplastica*, en *Boll. Soc. Med. Chir. di Pavia*, 1926.  
— *Mielosi aplastica ed ipoplastica e loro rapporti con la cosiddetta, anemia perniciosa progressiva e diatesi emorragiche*, en *La Clinica Medica*, 1926.
- FONTANA, *Mielosi Eritremica pseudoaplastica*, en *Haematologica*, 1928.
- INTROZZI, P., *Mielosi Globale pseudoaplastica*, en *Boll. Soc. Med. Chir. di Pavia*, 1925.  
— *Mielosi globale pseudoaplastica*, en *Haematologica*, vol. 7, páginas 35 a 85, 1926.
- OMODEI-ZORINE, A., *Eritremia acuta megaloblastica, etc.*, en *Boll. Soc. Med. Chir. di Pavia*, páginas 379 a 393, 1927.
- PAPPENHEIM, A., *Clasificación de las anemias*, en *Folia Haematologica. Z. O.*, página 218, 1910.
- ROVERSI, A. S., *La mielosis globale aplastica*, en *Folia Haematologica*, Vol. I, página 2, 1930.
- REITANO, D., *La mielosis eritroleucemica*, en *Jornale Napoli*, 1923.
- VON WINTERFELD, *Ueber die Kombination der Polycytemia rubra mit leucamischer. Myelose* en *Zeit. f. Klinische Med.*, 1924.

#### ABSTRACT

**Acute Eritroleucemia**, by Dr. Andrés E. Bianchi professor of Pathological Anatomy at La Plata's University School of Medicine and Drs. Gabriel Peco y Benigno S. Acevedo of Buenos Aires.

The authors make a study of the bone marrow diseases, referring to an case of this disease, proposing a simple classification of this affections.

The authors continue with the description of this classical hematologic form, with the clinical history and with the differential diagnose, considering proved the existence and individuality of this clinical hematologic form.



# ACCIDENTES TOXICOS POR MERCURIOTERAPIA

CON REGLAS GENERALES PARA PREVENIRLOS

POR

NICOLAS V. GRECO Y JOSE CAPURRO

---

Tal como lo expresa el título, nos ocuparemos en la presente comunicación de los accidentes tóxicos que producen los preparados mercuriales administrados, desde el punto de vista terapéutico, es decir, a dosis medicamentosas o curativas.

Conviene precisar el sentido de *dosis medicamentosa*.

En general se emplea esta denominación para las dosis que muchas personas toleran más o menos y que está determinada por la dosis curativa por kilogramo de animal sano y sin exceder la dosis tolerada también por kilogramo de animal sano, en una palabra, que esté de acuerdo con el índice quimioterápico más débil según la concepción de Ehrlich, es decir :

$$\frac{C \text{ (dosis curativa)}}{T \text{ (dosis tolerada, no mortal)}}$$

Se trata, pues, de una dosis medicamentosa establecida para un animal sano y no para el presunto sano antes del contagio sifilítico en que va a aplicársela. Es una guía buena sin duda, pero *la dosis medicamentosa debe rectificarse siempre cuando se usa para cada hombre de acuerdo con el estado de los órganos de éste*, según los antecedentes patológicos (herencia, infecciones e intoxicaciones) anteriores al contagio sifilítico.

De allí, que nosotros, que hemos tenido siempre en vista esta

circunstancia al aplicar los medicamentos antisifilíticos, cuando argüimos sobre la eficacia de la medicación mercurial y su perfecta tolerancia nos referimos a la dosis medicamentosa así entendida. *Hemos encontrado como método clínico práctico para determinarla, usar en cada enfermo dosis inferiores a la dosis curativa media a que es posible llegar, para establecer así si algún órgano del paciente se rebela ante las dosis más pequeñas para graduar la dosis de acuerdo con ella.*

Con esta definición quedan excluidos además de esta reseña, los accidentes tóxicos debidos a descuidos o con motivos criminales o de suicidio y los que se producen a consecuencia de intoxicaciones de orden profesional en obreros que manejan mercurio y sus preparados con fines industriales.

Nos ocuparemos de los accidentes de mercurioterapia producidos en la terapéutica de la sífilis. Ellos en gran parte se deben al *mal uso de la medicación mercurial* en todos los tiempos, inclusive el presente, trayéndole descrédito, el cual agregado al concepto de quien la usa lo denuncia como sifilítico, ha producido como consecuencia, en vista de la introducción de nuevas medicaciones antisifilíticas como la salvarsanoterapia y la bismutoterapia, el que parezca modernísimo y del mejor tono científico a mucho médicos connaturalizarse con la opinión popular de evitar el uso del mercurio y de sus compuestos en sifilografía, para no usar sino los arsenicales y bismútics o a lo sumo dar a los preparados mercuriales solamente importancia secundaria, recordando, sin embargo, la anomalía de criterio de usarlos en lo que ciertos autores llaman, con frase poco feliz, tratamientos de consolidación y lo tienen a menos en los tratamientos llamados de ataque, cuando *en realidad eso demostraría mayor eficacia en la medicación mercurial que vendría a actuar con éxito precisamente mayor sobre aquellos gérmenes de la sífilis que escapan al tratamiento llamado de ataque, es decir, escapan a la acción del arsénico y del bismuto.* Luego si la mercurioterapia resulta así tan eficaz y más que las otras, ¿por qué no emplearla también antes ?



Pero el tiempo, gran juez que suma los hechos de observación que no pueden tergiversarse, nos dice que la medicación mercurial, desde el empleo que de ella se hace por vía endovenosa, ocupa siempre el primer plano entre las medicaciones antiluélicas, no siendo fácil reemplazarla en la mayoría de los enfermos, ni aun abusando con todos sus inconvenientes de dosificación, con las otras medicaciones arsenical y bismútica. A lo sumo *debemos tener clínicamente como axiomático que la medicación mercurial, especialmente por vía endovenosa, es un pilar insustituible de la terapéutica antisifilítica para el futuro de todo enfermo.*

Por otra parte, con las medicaciones arsenical y bismútica se está cayendo en los mismos errores del uso inconsiderado que en todas las épocas se ha hecho de la mercurioterapia y de allí que una conveniente dirección del tratamiento de la sífilis ha de dar a todas ellas el valor y uso que realmente deben tener y muy especialmente evitar a los enfermos los peligros de la toxicidad de todas, sin dejar de realizar la curación de la sífilis.

Uno de nosotros (Greco) ha podido seguir claramente esta evolución de los tratamientos de la sífilis, apreciando así más netamente su verdadero valor, primero con la práctica de la mercurioterapia, después con el advenimiento de la salvarsanoterapia que ha usado desde sus comienzos aplicando las primeras 50 dosis (que enviara para su ensayo Ehrlich) ante la Comisión designada por la Facultad de Ciencias Médicas de esta Capital, que presidiera nuestro eminente maestro el profesor Baldomero Sommer, y luego, más tarde, aplicando también entre los primeros la bismutoterapia, con el doctor Muschiatti <sup>(1)</sup>, habiendo preparado al efecto el tartrobismutato neutro de sodio y de potasio e introduciendo el uso del salicilato de bis-

(<sup>1</sup>) NICOLÁS V. GRECO y ADOLFO H. MUSCHIETTI. *El bismuto en el tratamiento de la sífilis*, en *La Semana Médica*, nº 51, 1921. Trabajo ampliamente comentado en : C. LEVADITI, *Le bismuth dans le traitement de la syphilis*, un volumen, Paris, 1924.

muto <sup>(1)</sup> por vía intramuscular y del triyoduro de bismuto, este último usándolo por vía endovenosa, preparación que es la base del yodobismutato de quinina.

Al indicar así una larga observación clínica es para sugerir, como hemos dicho, que la medicación mercurial nos resulta todavía ser la base de toda terapéutica eficaz de la sífilis. *Excluír la mercurioterapia sin darle un lugar preferente y aun preponderante en el tratamiento de la lúes, es dar a los enfermos y a sus hijos un futuro totalmente incierto, máxime si se tiene en cuenta que la experiencia de la salvarsanoterapia no pasa de 25 años y la de la bismuterapia alcanza apenas a 15 años, es decir, no llegan siquiera a la mitad de la vida humana una de ellas y a menos de la tercera parte la otra.*

Este exordio, que puede parecer largo, explica por qué damos importancia al examen de los accidentes tóxicos de la mercurioterapia para fijar bien en la mente que las principales razones de estos accidentes de la terapéutica mercurial se deben a la *dirección del tratamiento* que no toma en cuenta los cuatro factores concurrentes al éxito del mismo, evitando con ello los accidentes posibles. Estos factores a considerar son <sup>(2)</sup>:

1° *El virus sífilítico ;*

2° *El estado del organismo enfermo ;*

3° *La naturaleza de los medicamentos empleados y sus vías de administración ;*

4° *Las manifestaciones clínicas de la enfermedad y el diagnóstico de curación.*

Generalmente se da, al formular y realizar el tratamiento, únicamente importancia al primer factor, es decir, a la destruc-

<sup>(1)</sup> Que hoy vemos recomendado en el relato del profesor Hans Martenstein, de una investigación en cinco países efectuada bajo los auspicios de la organización de Higiene de la Sociedad de las Naciones y que leemos resumidas por el profesor Gougerot en los *Annales des Maladies Vénéériennes*, nº 7, julio de 1935.

<sup>(2)</sup> NICOLÁS V. GRECO, *Tratamiento medicamentoso de la sífilis*, comunicación al IX Congreso Internacional de Dermatología y Sifilografía de Budapest, septiembre 13 al 21 de 1935.

ción del virus sífilítico; casi se prescinde del estado del organismo enfermo y no se da mayor importancia tampoco a las vías de administración del medicamento, ni a la dosificación que correspondería al enfermo que se va a tratar y a las manifestaciones clínicas que presenta y en consecuencia no es extraño así la producción de accidentes tóxicos.

Esta enumeración de factores de toxicidad en la terapéutica antisifilítica y por consiguiente en la mercurial, significa que *la mayor parte de los accidentes tóxicos son evitables o pueden ser reducidos a efectos mínimos y pasajeros o bien obviables transformándose así en lo que respecta a la medicación mercurial antisifilítica como en la más inocua, sin dejar de ser en general la más eficiente y activa de todas las medicaciones antiluélicas.*

Los accidentes tóxicos de origen terapéutico de la medicación mercurial, se encuentran clasificados en todas las obras que hablan con alguna extensión del tratamiento de la sífilis y hemos de evitar la redundancia de explicarlos con detención. Los señalaremos aquí con el objeto de indicar aquellas particularidades que los provocan, así como su patogenia y la manera de evitarlos.

Hay *accidentes tóxicos generales* comunes a todas las vías de administración de los preparados mercuriales y otros *accidentes tóxicos locales* que dependen de la vía de introducción del medicamento.

I. *Accidentes tóxicos generales:*

- 1° La estomatitis mercurial;
- 2° Los accidentes cutáneos;
- 3° Los accidentes gástricos e intestinales. Enteritis;
- 4° Los accidentes hepáticos;
- 5° Los accidentes renales;
- 6° Los accidentes tóxicos en bazo y pulmones;
- 7° Los accidentes tóxicos en las cápsulas suprarrenales, páncreas, etc.;
- 8° Los accidentes tóxicos sanguíneos;
- 9° Los accidentes tóxicos nerviosos;

10° Los accidentes generales.

II. *Accidentes tóxicos locales* :

1° Los accidentes cutáneos ;

2° Flebitis por inyecciones endovenosas ;

3° Nudosidades de las nalgas e hipodérmicas ;

4° Abscesos y flemones profundos intramusculares ;

5° Dermatitis lividoide ;

6° Gangrena local.

## I. CONSIDERACIONES SOBRE LOS ACCIDENTES TÓXICOS MERCURIALES, GENERALES Y LOCALES

### 1. *Estomatitis mercurial*

No hemos de insistir sobre sus caracteres clínicos. Sabemos que se producen formas *leves, medianas y graves*, tomando estas últimas frecuentemente la forma gangrenosa.

Concurren a su formación :

a) Las alteraciones dentarias con sus raigones, caries dentarias, sarro ;

b) La piorrea alveolar ;

c) La acidez del medio bucal, que facilita la vulnerabilidad de la mucosa y el desarrollo de gérmenes ;

d) Una menor resistencia de la mucosa bucal, comparable a una menor resistencia de la piel, que puede ser innata o, lo que es frecuente, adquirida, y como repercusión del estado alterado de la mucosa gastrointestinal o de la acción irritante local repetida en la mucosa bucal (fumar, etc.);

e) La existencia de focos latentes de gérmenes diversos, entre ellos los piógenos, espirilos y la simbiosis fuso-espirilar de Vincent.

El predominio de uno o más de estos factores, da a la estomatitis su mayor o menor gravedad y la forma ulcerosa y gangrenosa suele ser algunas veces mortal.

La eliminación del mercurio por la saliva, puede impedir la

fagocitosis bucal fisiológica que depende del aparato linfático constituido por el anillo de Waldeyer, habiéndose comprobado *in vitro* que ya en la proporción de 1 de bicloruro de mercurio por 80.000 de líquido salivar altera esa actividad fagocitaria, al 1 por 40.000 la disminuye y al 1 por 10.000 la mata (Maurel), y en cambio los microbios bucales necesitan una dosis 20 a 40 veces mayor para poder ser influenciados por dicha sal y ser muertos (<sup>1</sup>). El desarrollo de los gérmenes vivos bucales, especialmente los de la asociación fuso-espirilar excitados por la eliminación mercurial por la saliva, produce las diversas clases de estomatitis, que son facilitadas por la mala eliminación renal y hepato-intestinal del mercurio. Almkvist habla también de un factor químico concurrente, que es la precipitación del mercurio en toda la mucosa del aparato digestivo por el hidrógeno sulfurado producido por la descomposición del alimento. El sulfuro de mercurio formado contribuiría a irritar la mucosa (bucal, intestinal, etc.).

Los diversos preparados mercuriales pueden dar lugar a grados diversos de estomatitis, a veces basta una ligera fricción de pomada mercurial, la aplicación de lociones mercuriales, etc., para provocarlas. Pero son especialmente las fricciones continuadas de pomada mercurial y las inyecciones intramusculares de sales o preparados insolubles, especialmente el calomel y el aceite gris, a quienes se deben las estomatitis más graves y aun mortales. En la práctica, de uno de nosotros, (Greco) ha podido observar dos casos mortales de estomatitis úlcero-gangrenosa en enfermos tratados con aceite gris por otros colegas. Ello se debe a la absorción retardada del medicamento, no advertida por el médico, que sigue repitiendo las inyecciones, sin preocuparse de si ellas son absorbidas y si el mercurio se elimina. Es lo que trae la formación de estomatitis gangrenosas, a veces difíciles de contener y curar y que matan a los

(<sup>1</sup>) HENRIJEAN y WAUCOMONT, *Les médicaments antisypilitiques*, Paris, 1933.

enfermos por su toxicidad, la destrucción de tejidos blandos y de los huesos, por infección meníngea, complicaciones pulmonares y renales y por septicemia.

La estomatitis mercurial puede ser evitada o por lo menos reducida a ser tan leve que no traiga sino escasas molestias y consecuencias y apenas comienza debe suprimirse la medicación temporariamente, hasta interiorizarse bien de los factores que la han motivado. Cuando se produce es por descuido de los enfermos o por falta de indicaciones profilácticas del médico para que el enfermo ponga en buen estado su dentadura (curación de caries, eliminación de raigones, curación de la piorrea), supresión de los irritantes locales (fumar, tabaco, alcohol, etc.), alcalinización del medio bucal (colutorios con bicarbonato de sodio, biborato de sodio), corrección de las funciones digestivas, evacuación intestinal, facilitación de las funciones renales (ingestión de leche), antisepsia de la boca con antisépticos suaves, biborato de sodio al 3 ‰, resorcina al 3 ‰, agua oxigenada a 12 volúmenes (rebajada 1 por 5), soluciones débiles de sulfato de cobre (1 por 5000), etc. Una vez confirmada la estomatitis, cauterización de los focos de gingivitis del borde alveolar, de las ulceraciones, eliminación de los secuestros óseos, etc. Como sustancias cauterizantes, el nitrato de plata al 10 ‰ es de las mejores, también es útil la tintura de yodo a partes iguales con tintura de acónito, las tinturas astringentes de mirra, ratania y nuez de agallas a partes iguales, el arsenobenzolaje con 0,15 a 0,30 gramos de neosalvarsán disueltos en 1 c. c. de agua a la que se agrega después 1 c. c. de glicerina (eficaz para la asociación fuso-espirilar y otros espirilos). Estos tópicos pueden completarse con colutorios emolientes (cocimiento de coca y de lino a partes iguales, con 1 a 2 ‰ de fenol) o bien las soluciones antisépticas arriba indicadas con biborato de sodio o con resorcina, agregándole 0,10 a 0,20 ‰ de clorhidrato de cocaína o novocaína, o de hidrato de cloral al 1 ‰.

Para combatir los focos grangrenosos están indicadas las vacunas antipiógenas polivalentes por vía hipodérmica y los

sueros antianaerobios o antigangrenosos, sea como tópicos en la mucosa, o bien por vía hipodérmica. No aconsejamos, como algún médico ha hecho, intervenir quirúrgicamente para extirpar los focos de estomatitis gangrenosa, porque es conducir al enfermo a una muerte segura, y debiendo esperarse que mejore la mucosa para eliminar quirúrgicamente los secuestros si los hubiese.

Hay otros cuidados profilácticos que el médico no debe descuidar, entre ellos facilitar la absorción, circulación y eliminación del mercurio que ha entrado en el organismo. La regularización intestinal, por una parte, y en los casos de intoxicación el uso apropiado de drásticos como la tisana de Zittmann u otros; la correcta función del emuntorio renal, que debe ser vigilada convenientemente no solamente con la investigación de la albúmina, sino muy especialmente del sedimento renal y de la eliminación de los cloruros y de la urea; la administración de medicamentos que regularizan el intercambio orgánico: yoduro de potasio, 2 a 4 gramos diarios u otros preparados de yodo, de neosalvarsán por vía endovenosa a dosis moderadas de 0,15 a 0,45 a 0,60 gramos, de clorato de potasio, alrededor de 2 gramos diarios, que es considerado también como antídoto mercurial.

La frecuencia con que se produce la estomatitis mercurial empleando preparados insolubles, se debe también a una razón sobre la cual debemos llamar la atención de los colegas y es la falta de paralelismo que se produce entre la absorción y la circulación del mercurio y la curación de los accidentes de la sífilis.

No es raro que durante una serie de inyecciones éstos no mejoren o mejoren poco y de allí la tentación del médico de creer o que el mercurio no actúa y el individuo es mercurio-resistente, o que debe insistir con las inyecciones mercuriales u otras formas de administración del medicamento; en cuyo caso, está inducido a aumentar la dosificación de éste, cuando en realidad lo que sucede es que el medicamento no actúa porque no circula y está retenido o localmente en el sitio de las inyec-

ciones o en los tejidos, especialmente en el sistema retículo-endotelial. Por eso la primera providencia del médico, cuando no ve mejorar las lesiones, es verificar si el medicamento circula o no, valiéndose de medios indirectos como la balneoterapia (baños calientes, baños sulfurosos especialmente), administración de yoduro de potasio, de laxantes, de tisanas diuréticas o mejor leche, sudoríficos, colagogos, etc.). Esta indicación vale también para las otras medicaciones antisifilíticas, especialmente de la bismútica de que tanto se abusa.

## 2. *Accidentes tóxicos cutáneos*

Son estudiados con los nombres de *toxidermia mercurial*, *hidrargirismo cutáneo*, *eritemas y eritrodermias mercuriales*.

Hay eritemas debidos a aplicaciones externas de los preparados mercuriales. Algunos de estos eritemas han sido comparados a las quemaduras de primero, segundo o tercer grado; es decir, que desde un simple eritema puede llegarse a la vesiculación, formación ampollosa o a la necrosis de la epidermis y del dermis. La patogenia de los mismos hay que buscarla algunas veces en la *acción cáustica o química* de los preparados mercuriales (soluciones de bicloruro de mercurio al 1, 2 ó 3 ‰, por ejemplo) aplicados en forma de lociones cuya evaporación deja depositado el medicamento o bien aplicados en forma de curaciones húmedas, también en forma de pomadas. El eritema puede ser igualmente localizado en forma de placa de eritema escarlatinoide o rojovinoso o en forma de dermatitis vesiculosa eczematiforme con vesículas de líquido claro primero y blanco-amarillento después o cubierto de foliculitis en las regiones pilosas en forma de pústulas peripilares u orificiales. En estos casos predomina la *acción mecánica traumática*, sin excluir tampoco la *acción química*, sea de la misma substancia mercurial, sea del excipiente graso que se oxida y enrancia. Por estas circunstancias el eritema tiene poca tendencia a extenderse a distancia. Se observa en los casos de fricciones de pomada mer-



curial o pomada de calomel o de óxido amarillo de hidrargirio.

En otros enfermos el eritema producido por aplicaciones locales tiende a extenderse y a generalizarse, sea por *intolerancia cutánea*, sea debido al *fenómeno de adsorción* del medicamento o bien porque hay *absorción interna* que repercute en la piel por *absorción interna* en ésta, que actúa como órgano antitóxico. Esta reacción de defensa o antitóxica se produce igualmente con cualquier preparación mercurial aplicada por vía interna, inclusive los distintos métodos de inyecciones y aun a cualquier dosis, es decir, aun a dosis mínimas.

Se forman así varios *tipos de eritemas mercuriales*: eritema polimorfo descamativo de tipo morbiliforme, urticariano y, el más común, el eritema escarlatiniforme, el eritema vesiculoso eczemático, habiendo la forma de eritema purpúrico o hemorrágico y además la forma de eritrodermia descamativa exfoliante o dermatitis exfoliativa. Todos ellos al comienzo pueden no tomar toda la superficie cutánea, sino especialmente regiones simétricas como la de los pliegues articulares de flexión, las ínguino-escrotales, las axilares, regiones vecinas, flancos, abdomen, parte interna de los muslos y en general donde la piel tiene un cuerpo mucoso de Malpighi espesado <sup>(1)</sup>, pero a menudo la erupción se generaliza afectando toda la superficie cutánea en uno o dos días. Ella respeta la mucosa buco-faríngea, el tubo digestivo y el riñón, es decir, no se presentan fenómenos de intoxicación mercurial en otros órganos, como ser estomatitis, enteritis, nefritis, etc.

Se trata, pues, al parecer, de un fenómeno de exclusiva *intolerancia cutánea* que se repite cuando después de dejar la medicación, ésta se renueva más adelante a veces con cualquier preparación mercurial, otras veces solamente con la misma.

*El eritema escarlatiniforme puro*, forma frecuente del hidrargirismo, comienza por manchas rojas escarlatinoides, que se

(1) NICOLÁS V. GRECO, *Fases evolutivas de la dermatología. La glándula cutánea y el organismo. La etiología en la clasificación de las dermatosis*, en *La Semana Médica*, nº 37, 1927.

generalizan y sobre las cuales brillan pequeñas pápulas rojas escarlatas. A veces se inicia con manchas urticarianas que al confluír dan a la piel mayor relieve y aspecto edematoso. Estos eritemas son pruriginosos y dan sensación de ardor y tensión. Evolucionan en pocos días, dando descamación furfurácea y laminosa. Comienzan con ligero malestár general, elevación térmica y a veces albuminuria.

*El eritema escarlatiniforme de evolución vesículo-edematosa eczematiforme* se caracteriza porque sobresalen en la superficie roja de la piel elementos vesiculosos y vésico-pustulosos del tamaño de una cabeza de alfiler o más pequeños; a veces en las erupciones intensas y que se exacerban con brotes eruptivos, se ven también elementos ampollosos. Se forman costras melicéricas, además de una descamación más o menos laminosa, impregnada de líquido, verdaderas escamocostras, lo que depende de la intensidad de la secreción que se produce en la piel engrosada y edematosa.

Hay, sin duda, grados en la evolución de la eritrodermia vesículo-edematosa. Se describen formas leves, medias y graves. Es común en ellas, la elevación térmica, el prurito, el escalofrío. Se inicia generalmente uno o dos días después del empleo del medicamento, rara vez más tarde, lo que la diferencia de las eritrodermias vesículo-edematosas arsenicales.

En las *formas leves*, hay eritema, tumefacción urticariana de las capas superficiales de la piel, con descamación epidérmica, formación vesicular eczematiforme y aun a veces se ven ampollas y excoriaciones. Localízase la erupción en la ingle, regiones perigenitales, cara interna de los muslos, flancos, axilas, muñeca.

En las *formas medianas*, el proceso se generaliza a todos los miembros, tórax y cabeza. Muestran la piel más edematosa con acentuación de la vesiculación y de la formación vésico-pustulosa. La descamación es laminosa y en colgajos. Hay alteraciones ungueales, caída de pelo y fuerte prurito.

A las *formas graves* se agregan formaciones ampollosas, pen-

figoides, que supuran, con fuerte formación costrosa y descamación en grandes colgajos. Llama la atención que se afectan la mucosas de la boca, aparato digestivo y respiratorio. Hay adenopatía generalizada, temperatura alta de 39 a 40°. Se observan trastornos digestivos, estomatitis, diarrea, orinas escasas. El enfermo después de luchar semanas y meses, sucumbe en el marasmo.

La piel en estos enfermos demuestra un proceso inflamatorio que se inicia por hiperemia con dilatación vascular, se forma edema papilar con proliferación de células conjuntivas, se hacen extravasaciones de glóbulos rojos y de leucocitos, agregándose la acción secundaria de bacterios (Almkvist).

Conviene señalar la rara frecuencia de este tipo de eritrodermia vesículo-edematosa por la medicación mercurial y la frecuencia con que la observamos con la medicación arsenical. El mismo Milian, tan partidario de la alta dosificación en salvarsanoterapia, confiesa hace poco que en su servicio, el doctor Lafourcade, sobre 1439 enfermos no ha observado en dos años ningún eritema mercurial ni bismútico y sí trece casos de eritrodermia arsenical (<sup>1</sup>).

También el mismo Milian, al referirse a lo que llama *erupciones biotrópicas directas* (de la misma sífilis o eritemas precoces del noveno día), dice que son efímeras y se acompañan de algunos fenómenos generales y son poco frecuentes con el mercurio, porque este remedio tendría un poder reactivante muy moderado de la sífilis, pero que no puede negarse (ejemplo: la reacción de Jarisch-Herxheimer). Por esta razón, suele empezar con el tratamiento mercurial en los enfermos, antes de usar el arsenobenzol, que es muy reactivante.

Igualmente, el mismo autor dice que las *reacciones biotrópicas indirectas* son raras en el hidrargirismo cutáneo, mediante

(<sup>1</sup>) *Vème Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue Française*, Lyon, 19-21 de julio de 1934, un tomo, que con el título *Accidentes cutáneos de los tratamientos antisifilíticos*, comprende relatos de L. Dekeyser, J. Margarot y G. Miliau, algunas veces citados en este trabajo.

las cuales se despierta la virulencia de un microbismo latente, por ejemplo, la asociación fuso-espirilar en las estomatitis, el liquen escrofuloso, etc., no admitiendo Milian que sean debidas a la acción tóxica del medicamento, porque no son específicas para un solo remedio, sino que lo son con el mercurio (por ejemplo, el eritema escarlatinoso del noveno día aplicando cianuro mercurico intramuscular), lo mismo que con el arsénico y el bismuto, y además hace notar que la reacción antígeno-anticuerpo es negativa en eritemas del noveno día que no los considera de origen tóxico y es en cambio positiva en los eritemas tardíos que serían tóxicos (intra-dermorreacción positiva con neosalvarsán en los eritemas tardíos debidos a este remedio).

Este biotropismo de Milian es discutido por cuanto el período de incubación varía en distintas enfermedades infecciosas, y no se explica que han de coincidir los eritemas biotrópicos alrededor del noveno día. Margarot quiere conciliar las opiniones: « El eritema biotrópico del noveno día parece responder esencialmente a una dermatitis infecciosa segunda de carácter alérgico, a veces intrincada de fenómenos de intolerancia medicamentosa. » Sin duda es la intolerancia medicamentosa la que provoca el eritema.

Las reacciones provocadas por las sales, no siendo específicas, Tzanck hace notar que la dosis nociva depende del sujeto mismo, es decir, del terreno: *a*) sea que la intolerancia sea innata y permanente (*idiosincrasia constitucional*) en la que la prueba de sensibilización pasiva es siempre al parecer negativa (esta idiosincrasia según Zunck, sería celular); *b*) sea una intolerancia adquirida, temporaria o permanente con fenómenos de anafilaxia (es decir, reacción particular a los antígenos, con su dosis preparante y dosis desencadenante del shock anafiláctico), lo que indicaría una reacción humoral, o con fenómenos de *la alergia* (de von Pirquet), hecho más general, debido a la modificación de la capacidad reaccional del organismo o factores múltiples y sería de origen tisural.

La prueba de la sensibilización pasiva es positiva (transmisión pasiva de la sensibilización al cobayo) en los anafilácticos. Como ejemplo, Cuilleret en un enfermo que presentó urticaria después de hacerle una inyección de bicianuro de mercurio, pudo transmitir esa sensibilidad al cobayo, siendo en cambio negativa la cuti y la intradermorreacción. También en esos casos es positiva la prueba de las precipitinas (floculación del suero del enfermo sensibilizado en presencia del antígeno causal).

La hipersensibilidad humoral clínicamente puede ser también revelada por la crisis hemoclásica de Widal, caracterizada por hipotensión arterial, leucopenia, inversión de la fórmula leucocitaria, disminución del número de hematoblastos, hipercoagulabilidad de la sangre, descenso del índice refractométrico (Margarot). Jausion admite que un trastorno endócrino-simpático al traer fenómenos de vasodilatación sea un elemento del choque anafiláctico.

En la hipersensibilidad al mercurio los síntomas se reproducen a cada nueva administración del medicamento.

Las manifestaciones de la alergia tienen por órgano de elección la piel donde se encuentra el sitio de reacción antígeno-anticuerpo, lo cual, según Sézary y Maurice, daría lugar, sea a una *pápula edematosa urticariana* (que corresponde a una intolerancia humoral de naturaleza anafiláctica (siendo la reacción rápida y fugaz), sea una *pápula inflamatoria*, que es el signo de intolerancia tisular, alérgica (experiencia de Bruno Bloch con piel tricofítica en sano) o bien a una *pápula eritemato-vesiculosa o escamosa*, alérgica, acusando una intolerancia epidérmica (experiencia de Naegeli, Quervain y Stadler) (1).

Sin duda la intolerancia en uno u otro sentido, idiosincrasia constitucional, anafilaxia, alergia, no hace sino expresar fenó-

(1) La intradermorreacción fijaría solamente la sensibilidad local (Quervain y Stadler), aun cuando Dujardin y Decamps creen que las células cutáneas fijan el antígeno entrado en circulación cuando no lo puede hacer el hígado.

menos reaccionales de los aparatos y órganos en la economía y de los humores (disfunciones del hígado, de los riñones, del páncreas, del bazo, de las cápsulas suprarrenales, de la piel, etc.).

El hecho, como dice Dekeyser, que las pruebas de las cuti-reacciones, intradermorreacciones, de anafilaxia pasiva, se muestran a veces positivas y otras veces negativas en los eritemas precoces y en los tardíos, según los autores que se han ocupado de ellas, significaría que deben admitirse otros factores fuera de la anafilaxia, que actúan y es sin duda la intoxicación la que desempeña un papel importante.

Según Milian los accidentes tóxicos reproducen el tipo anatómo-clínico de la intoxicación experimental o accidentes de la misma serie biológica: venenos del sistema vagosimpático los arsenobenzoles (crisis nitritoide, eritrodermia vesículo-edematosa), de los nervios sensitivos y motores de la vida de relación, los arsenicales oxigenados (ácidos arsenioso y arsénico). El sistema vagosimpático que está alterado en sus elementos nutritivos y reguladores (lesiones de las glándulas endócrinas, suprarrenales, hipófisis, tiroides, etc.) o en sus terminaciones nerviosas periféricas (nervios vasomotores), es lo que crea la predisposición. En los basedowianos, los addisonianos, los tabéticos, los paralíticos generales, etc., es en quienes se ven producir de preferencia esos accidentes. La alteración endócrina somática puede ser hereditaria o adquirida.

La cuestión dosis es de importancia primordial en la mayor parte de las eritrodermias exfoliantes, que aparecen lo más a menudo en enfermos que han recibido cantidades relativamente elevadas de mercurio, arsénico, bismuto, por eso son frecuentes al final de una serie o después de terminada ésta cuando los accidentes estallan. La eritrodermia vesículo-edematosa exfoliante se observa también en la intoxicación mercurial accidental o criminal. Esta intoxicación del organismo está certificada, además, por la existencia de lesiones concomitantes de otros órganos y como expresión tóxica del mercurio, como ser la estoma-

titis mercurial, los trastornos de eliminación renal, etc. Hay, pues, trastornos tisurales y humorales.

La cronicidad de la eritrodermia está en relación con la absorción y eliminación del mercurio en los focos y tejidos donde se ha depositado. La extirpación de los focos mercuriales en los casos de inyecciones intramusculares puede facilitar la curación de ella.

La intoxicación se relaciona igualmente con la cualidad o constitución química del producto administrado y su transformación en subproductos más tóxicos (sales mercuriales orgánicas, por ejemplo). También se admite que haya cierto grado de intolerancia (hipersensibilidad) en los enfermos afectados por la eritrodermia edematosa exfoliante, porque algunas veces los fenómenos no son tardíos.

En resumen, se consideran varios factores del hidrargirismo cutáneo: la intolerancia constitucional, la hipersensibilidad adquirida (fenómeno de shock sin sensibilización previa), y la anafilaxia con sensibilización previa), la alergia, alguna vez quizá el biotropismo de Milian, y muy a menudo la intoxicación, la cual obra directamente, o indirectamente, sobre la piel, sirviendo ésta de aparato compensador del hígado, riñón, etc., es decir, de los demás órganos de la economía.

En realidad, se trata de fenómenos reactivos complejos debidos a reacciones diversas, producidas en los tejidos, las células y los líquidos o humores, que los bañan, en que intervienen trastornos circulatorios y nerviosos, secreciones y reacciones físico-químicas no fáciles de precisar, pero de todos modos los hechos clínicos y experimentales observados se los ha rotulado con algunas de las denominaciones arriba indicadas, más con el propósito de irlos clasificando que con la idea de una explicación clara de los mismos.

*La terapéutica de dichos eritemas y eritrodermias se resiente precisamente de la misma vaguedad etiológica que los produce: se trata de corregir la intoxicación y la hipersensibilidad.*

En primer lugar está la supresión del medicamento y buscar

su eliminación del organismo facilitando su absorción y circulación o suprimiendo su depósito (en caso de inyecciones intramusculares).

Llenan tales propósitos en los eritemas y eritrodermias mercuriales, los purgantes, la administración de yoduro de potasio, los baños sulfurosos, etc.

La hipersensibilidad, se trata de dominar con los llamados métodos desensibilizantes y que en realidad lo que hacen es facilitar los intercambios humorales, celulares y tisulares y neutralizan, transforman o provocan la eliminación del tóxico. En este sentido está indicada la alcalinoterapia, por ejemplo, con bicarbonato de sodio endovenoso, tal como uno de nosotros (Greco) la ha empleado, desde 0,10 hasta 2 y 3 gramos diarios por vía endovenosa <sup>(1)</sup>; el hiposulfito de sodio por vía bucal o por vía endovenosa (solución al 20 % y 1 a 2 gr. diarios); el cloruro de calcio por vía bucal o por vía endovenosa (solución al 10 %, de 0,05 a 1 ó 2 gr. diarios). Está indicada también la proteinoterapia, que hace más tolerable el tratamiento mercurial <sup>(2)</sup>. Carles y Leuret aconsejan en la intoxicación mercurial aguda con anuria, las inyecciones intramusculares de azufre coloidal (4 a 6 c. c. diarios) y cuando el enfermo mejora bajar a 2 c. c. por día y luego cada dos días. (*Bulletin Générale de Thérapeutique*, febrero de 1931.)

Más adelante hemos de referir que es muy importante el tratamiento de las vísceras en estado de disfunción o alteradas, como el hígado (extractos hepáticos), el páncreas (extractos pancreáticos), las cápsulas suprarrenales (adrenalina, extractos suprarrenales). La piel obra como una glándula antitóxica y compensadora de estos órganos y es por eso que el mejor funcionamiento de ellos aliviará a la piel de sus eritemas y eritrodermias.

<sup>(1)</sup> NICOLÁS V. GRECO, *Alcalinoterapia en la lepra y otras enfermedades. Sus fundamentos*, en *La Semana Médica*, nº 35, página 597, 1935.

<sup>(2)</sup> Puede consultarse para la desensibilización la obra de N. N. DRACOUIDÉS, *Sensibilisation et desensibilisation en Dermatologie*, 1925.



### 3. *Accidentes gástricos e intestinales. Enteritis*

Se presenta en forma aguda, subaguda o crónica, según las circunstancias y con la sintomatología completa o incompleta o parcial siguiente : anorexia, disgusto por los alimentos, náuseas, a veces vómitos (sobre el vómito duodenal ha llamado la atención, entre nosotros, Gerardo Segura), hipo, dolores abdominales irradiados a la región lumbar y a la ingle, sensación de quemadura en el bajo vientre, calambres gástricos, cólicos, diarrea con evacuaciones abundantes o disenteriformes (disentería mercurial), con flemas o con falsas membranas y aun con sangre. Se observa estado saburral o pastoso de la mucosa bucal o lingual, a veces estomatitis y fetidez del aliento. El pulso suele ser pequeño, irregular y la respiración superficial y desigual. En ocasiones se producen brotes congestivos hemorroidales y rectitis mucosanguinolenta.

Es de aconsejar en estos casos los enemas emolientes, el opio (píldoras de extracto tebaico 0,01 gr. hasta tres por día; pociones con láudano de Sydenham 1 gr. diario, asociándole subnitrito de bismuto unos 5 gr. por día) y todas las indicaciones dadas al hablar de la estomatitis y que sean posibles de aplicar.

### 4. *Accidentes hepáticos*

Se traducen por congestión hepática, hepatitis, ictericia e insuficiencia hepática, que puede llegar a ser grave.

*A veces antes de una alarma de origen renal la alerta de intolerancia al medicamento puede darla el hígado, tanto para el mercurio como para otras sales metálicas y de metaloides (oro, arsénico, bismuto).*

Como lo dice Blum, los primeros gritos o manifestaciones de defensa de un hígado lesionado son la temperatura, los menores trastornos digestivos y con mayor razón cuando se nota dolor en el hipocondrio derecho, la menor erupción cutánea de natu-

raleza tóxica, la aparición de un tinte subictérico o de ictericia, el edema pasajero de la cara (indicando trastornos en la eliminación del agua de origen hepático), una tendencia por ínfima que sea a las hemorragias (epístaxis, equimosis espontánea, piqueteado purpúrico a lo largo de las excoriaciones, púrpura), artralgias y además el prurito, la urticaria, el estado asténico (cansancio, somnolencia), adelgazamiento (<sup>1</sup>).

En cuanto a la ictericia, hay dificultad a veces en establecer si es de origen medicamentoso, mientras se hace el tratamiento antisifilítico o es de origen sifilítico. Se admite, sin embargo, que si la ictericia se presenta en forma monosintomática tal vez no sea por intoxicación. De todas maneras se debe distinguir si la ictericia es sifilítica por hepatorrecidiva, o por hepatitis tóxica medicamentosa, o por hepatitis intercurrentes (biotrópicas de Milian), o por hepatitis de patogenia mixta. *No siempre es posible resolver en seguida la cuestión, de allí la necesidad de suspender la medicación hasta cerciorarse de ello.*

Es importante al iniciar toda medicación antisifilítica conocer el pasado hepático del enfermo con respecto a infecciones e intoxicaciones (paludismo, infecciones intestinales, heredosífilis, alcoholismo, etc., si hay cirrosis, litiasis biliar, etc.).

En todo caso si es posible, en los enfermos sospechosos se hará la exploración funcional del hígado, especialmente de la galactosuria provocada y la exploración vásculo-sanguínea (tiempo de sangría y de coagulación sanguínea). Las que pueden completarse con la exploración de la función biliar (investigación de urobilina y de pigmentos biliares), de la función proteica, de la función cromagoga y de la función antitóxica.

Esta función antitóxica en un hígado lesionado está disminuída para el treponema y otras infecciones e intoxicaciones,

(<sup>1</sup>) Consúltese : PAUL BLUM, *Le foie dans le traitement de la syphilis*, en *Ann. des Maladies Vénériennes*, noviembre de 1932; M. VAUTHIÉY, *Le système réticulo-endothélial hépatique ; ses fonctions, son rôle dans les chimiothérapies*, en *Nutrition*, tomo III, nº 2, 1933, y *Annales des Maladies Vénériennes*, abril de 1934.

como serían las producidas por los mismos medicamentos antisifilíticos.

Según Fiessinger, el hígado es lesionado porque almacena las moléculas terapéuticas combinándolas con lipoproteínas o nucleínas, y las conserva algún tiempo, eliminándolas con la bilis. Además tiene gran importancia el sistema retículo-endotelial del hígado, en el cual el mercurio se fija, a menos que su mayor o menor bloqueo anterior por otras causas resulte un factor de menor tolerancia o de intolerancia para dicho metal. En cambio la estimulación funcional de dicho sistema, especialmente en ese órgano, facilita la buena tolerancia de las medicaciones antisifilíticas (Max Vauthey), y así Fabboni y Francioni han conseguido, estimulando de una manera adecuada el sistema retículo-endotelial, elevar la resistencia de los conejos al anhídrico arsenioso y a los vapores de mercurio. En cambio en los animales con el sistema retículo-endotelial bloqueado las espiroquetosis (fiebre recurrente, etc.) evolucionan con más severidad y además las dosis medias de neosalvarsán, otro medicamento antisifilítico, resultan tóxicas (Jungeblut, Kritschewsky y Rubinstein), y por vía subcutánea resulta, según Schumacher, todavía más tóxico el neosalvarsán, no tolerándose sino la tercera parte de lo que se tolera por vía endovenosa. También tiene importancia si la administración del remedio se hace después de estar bloqueado el hígado por otra medicación antisifilítica (Mollard lo ha comprobado para el oro y el arsénico) o bien por la misma medicación a dosis altas (dosis altas de neosalvarsán que paraliza el sistema retículo-endotelial, Spilzinger), cosa que pueden hacer también las espiroquetas de la sífilis excitadas por la medicación (Williams y Pfluke) y aun otros gérmenes, el llamado fenómeno de biotropismo por exaltación de los gérmenes o por deficiencia del terreno (Feuillié) (citados por Max Vauthey). También se verifica un bloqueo fisiológico post-prandial (después de las comidas), llenándose de lipoides el sistema retículo-endotelial y la medicación hecha puede no ser fijada y resultar tóxica (al inyectar neosalvarsán, según Massa).

Estos hechos hacen admitir que la acción terapéutica de los agentes químicos está en relación directa con la intensidad de la fijación y de la acumulación en el sistema retículo-endotelial (Max Vauthey).

Este autor resume en un cierto número de interpretaciones la explicación de por qué los elementos retículo-endoteliales pueden vitalizar las quimioterapias. Obrarían como centro inmunobiológico de las defensas orgánicas excitadas por los medicamentos químicos; los elementos retículo-endoteliales hepáticos obrarían igualmente como órganos fijadores de los agentes patógenos, captando los agentes químicos, reteniéndolos para una acción y efecto terapéutico *in situ* y evitarían una eliminación rápida de los mismos que serían libertados poco a poco, sea intactos o transformados en productos activos por modificaciones y combinaciones químicas diversas, como ser, formación de metal proteínas activas, oxidación del salvarsán, formación de complejos globulinas-bases salvarsánicas en presencia del suero o del plasma, condición necesaria para la activación terapéutica y restitución ulterior rápida en el medio interno de las combinaciones químicas activas.

Ampliamos además los hechos experimentales anteriores con otros verificados por M. Bronzini <sup>(1)</sup> que en experiencias hechas en conejos suministrando las dosis normales empleadas para el hombre, las dosis medias o mayores, es decir, toleradas, y las dosis tóxicas, ha observado que empleando el biyoduro de mercurio en su investigación ha podido ver que ni las dosis normales ni las medias provocan en el órgano alteraciones histológicas apreciables. Con dosis tóxicas ha observado muy fuerte hiperemia con infiltración hemorrágica a veces muy extendida entre las células hepáticas y además notable infiltración y degeneración grasa. En el hígado atacado por el mercurio, según

(<sup>1</sup>) M. BRONZINI, *Alterazioni istologiche sperimentali di alcuni organi interni in seguito a somministrazione di preparati antiluetici*, en *Archivio Italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, fascículo I, volumen X, enero de 1934.

M. Fiessinger, haciendo a cobayos inyecciones intraperitoneales tóxicas de bicloruro de mercurio a saturación, determinó hepatitis. Dos horas después había degeneración granulosa periportal; a las seis horas después, degeneración de las células del centro del lóbulo con picnosis del núcleo, lo mismo que las de la zona periportal, que son las primeras interesadas. El hígado así intoxicado por el mercurio es el asiento de una alteración caracterizada por las necrosis del centro del lóbulo.

Desde el punto de vista celular, hay homogeneización o rarefacción de las granulaciones fucsínófilas normales (Mayer y Rathery) (1).

Nuestra práctica clínica confirma lo observado por Bronzini en sus inoculaciones experimentales, que el mercurio a dosis medicamentosas, es casi siempre bien tolerado por el hígado, tanto que Hanot lo consideraba como la digital de este órgano (2).

*Para combatir los accidentes tóxicos hepáticos mercuriales*, se debe primeramente aconsejar la suspensión del medicamento a la mínima sintomatología. Si además hay ictericia, establecer a qué puede atribuirse y si es o no de origen medicamentoso. Una o dos semanas o más de observación aclararán el diagnóstico y hasta no cerciorarse bien, no es aconsejable seguir con la medicación antisifilítica ni aun cambiando al efecto el medicamento. Además, el sistema retículo-endotelial puede estar más o menos

(1) PAUL BLUM, *Le foie dans le traitement de la syphilis*, en *Annales des Maladies Vénériennes*, noviembre de 1932.

(2) Bronzini con dosis normales, encuentra en cambio con los arsenobenzoles, ligero grado de hiperemia en el tejido hepático y con las dosis medias (es decir, todavía toleradas, dobles de las anteriores) anotó hiperemia difusa, especialmente en riñones, hígado, bazo y pulmones. Con las dosis tóxicas se producen graves alteraciones. El mismo autor al experimentar con el bismuto refiere que éste trae a dosis normales discreta disminución del peso corporal; a dosis medias, esta disminución del peso se acentúa, se nota ligera hiperemia en el tejido renal, hiperemia más marcada en el tejido hepático con alteraciones regresivas de los núcleos de las células hepáticas; hay también ligeros fenómenos de hiperemia en el bazo. Con las dosis tóxicas todos estos procesos se acentúan, notándose alteraciones muy importantes en riñones, hígado y bazo.

bloqueado por la medicación instituída y no hay que agravar ese estado con un nuevo medicamento hasta no cerciorarse de que la medicación puede ser otra vez tolerada, la misma o aquella con la cual se cree conveniente sustituirla.

De allí la indicación de estimular el sistema retículo-endotelial hepático con la administración de sustancias no bloqueadoras, como los azúcares y la glucosa administrados por vía bucal y aun en los accidentes más tóxicos inyectando suero glucosado endovenoso que al parecer obra especialmente sobre la célula de Kupffer, exagerando su capacidad funcional y su poder péxico (Koster, Goldzieber y Collens, Max Vauthey).

Otros estimulantes de la célula hepática lo constituyen los extractos biliares, el boldo y también la insulina y la adrenalina, el hiposulfito de sodio, el cloruro de calcio, el bicarbonato de sodio, aguas bicarbonatadas. Es importante la opoterapia hepática (100 a 150 gr. de hígado fresco de ternera o de cerdo mezclado con caldo por vía bucal o por enemas), hígado desecado 5 a 10 gramos diarios, extractos en pociones o bien inyectables que son más activos.

La opoterapia hepática ha sido preconizada también como preventiva de los accidentes tóxicos utilizándola al mismo tiempo que se emplean los medicamentos antisifilíticos (Levaditi, G. Segura, Jeanselme, Villaret y Blum, Gougerot, etc.). Nosotros creemos que este procedimiento profiláctico con la opoterapia hepática simultánea con la medicación antisifilítica, puede inducir en error en cuanto a la tolerancia del hígado para el medicamento y disimula el disfuncionamiento hepático. No puede ser un método habitual para los tratamientos, sino de excepción, cuando la desaparición de las lesiones sifilíticas activas puede ser retardada por no poder administrarse por insuficiencia hepática el medicamento a las dosis necesarias. Es conveniente que el organismo revele cuáles son sus órganos más deficientes, para no extremar las dosis. Resultaría que a dosis altas el órgano deficiente, hígado por ejemplo, compensado en algo por la administración de principios hepáticos,

pudiera, a pesar de todo, dar signo grave de intoxicación y entonces ya el médico estaría casi completamente desarmado para defender al enfermo de su intoxicación medicamentosa.

P. Blum resume el mecanismo de la opoterapia hepática diciendo que parece ser un excitante de la función biliar, aumenta la función uropoyética, favorece la función antitóxica y glicogénica del hígado, aumenta la diuresis, neutraliza los anticuerpos formados en exceso como consecuencia de los brotes degenerativos (según Fiessinger), actúa sobre la regeneración de la sangre, las paredes endoteliales de los vasos, sobre la médula ósea y el funcionamiento del hígado (Loeper).

### 5. *Accidentes renales*

Por los emuntorios renales, se elimina alrededor de las dos terceras partes del mercurio administrado, mientras dura activamente la medicación; después esta eliminación se equilibra con la efectuada por el intestino y aun ésta puede ser mayor, debiéndose advertir que la eliminación del mercurio por la orina no es proporcional a la cantidad de ésta. Es precisamente por la acción irritante directa que las sales de mercurio tienen sobre el riñón (bicianuro de mercurio, salirgán, novasuro, neptal, etc.) que se han aplicado y aplican como diuréticos edemas, hidropesía, etc.). Kund Möller (citado por Henrijean y Waucomont) ha demostrado que el salirgán inyectado por vía endovenosa se elimina rápidamente y principalmente por el riñón (por este último el 80 %).

La importancia de los emuntorios renales, como un factor principal de la eliminación de las sales mercuriales, obliga a tenerlos en cuenta vigilándolos constantemente y no olvidar los antecedentes patógenos que pudiera haberlos ya comprometido antes. El mercurio es considerado como un veneno del riñón, pero *este juicio no puede aplicarse a la administración correcta del mercurio en forma medicamentosa como debe entenderse ésta.*

Además de tener en cuenta el pasado patológico renal del enfermo y atisbar el menor síntoma clínico (edema de los párpados, etc.), se debe por medio de los análisis de orina, *investigar no solamente la albúmina, sino el sedimento siempre y además la glucosa, los cloruros y la urea*, siendo así fácil prevenirse de cualquier fenómeno tóxico inicial. La medicación mercurial puede traer albuminuria y cilindruria (cilindroides, cilindros hialinos) y oliguria. Podría producirse una verdadera nefritis con albuminuria, cilindruria (cilindros granulosos), epiteliuria y hasta anuria y uremia.

Bronzini, recientemente (1934), administrando el biyoduro de mercurio a conejos en forma análoga como se hace para el hombre, ha encontrado *no con las dosis medicamentosas*, sino con la dosis mayores que llama dosis medias, es decir, dosis toleradas, que se producen en los riñones ligeros fenómenos hiperémicos y con las dosis tóxicas notó hiperemia de la substancia cortical y especialmente en los glomérulos, escasa infiltración hemorrágica, hinchazón turbia y degeneración grasa con desca-mación, epiteliuria y necrosis de los epitelios secretores.

Las consideraciones clínicas permitirán en caso necesario distinguir una nefritis sifilítica de una medicamentosa (<sup>1</sup>).

No se debe proseguir con el tratamiento hasta que los riñones funcionen correctamente.

#### 6. *Accidentes tóxicos en bazo y pulmones*

En el bazo y en el pulmón las dosis normales y las dosis medias de biyoduro de mercurio inyectado a los conejos por Bronzini, no revelaron alteraciones especiales. Las dosis tóxicas en el bazo produjeron intensa periesplenitis con esplenitis intersticial, gran hipertrofia de los vasos centrales de los corpúsculos de Malpighi y fenómenos necróticos, especialmente en los folí-

(<sup>1</sup>) PAUL BLUM, *Le rein dans le traitement de la syphilis*, en *Annales des Maladies Vénériennes*, diciembre de 1934.



culos. Hiperplasia conjuntiva en la pulpa roja y fenómenos degenerativos de los elementos propios de la misma. Muchos macrófagos contienen pigmento hemático.

En los pulmones con las dosis tóxicas hay intensa hiperemia. Muchos alvéolos están llenos de sangre, fibrina, polinucleares y descamación de tipo epitelioides. Hay congestión pasiva de todo el órgano.

7. *Accidentes tóxicos en las cápsulas suprarrenales, páncreas, tiroides, etc.*

P. Blum <sup>(1)</sup> resume el papel de la glándula suprarrenal en los tratamientos medicamentosos de la sífilis, haciendo notar que parece desempeñar cierto papel en la caída de la tensión arterial (tal vez debida a una acción sobre la circulación periférica), en la tendencia a la astenia (fatigabilidad observada en los estados gripales mercuriales o bismúticos), la tendencia a la pigmentación (pigmentaciones difusas o reticuladas por un trastorno surreno-simpático), la producción de crisis nitritoides (vasodilatación periférica considerable, que es excepcional en el tratamiento mercurial). La crisis nitritoide para Milian resulta de una insuficiente alcalinidad de los humores y de una insuficiencia suprarrenal que favorece la vasodilatación. La astenia, la hipotensión, los vómitos, la tolerancia inusitada de la adrenalina (que se la emplea en el tratamiento) muestran que se trata de un trastorno funcional de la suprarrenal (Milian). Sicard considera la crisis nitritoide debida a un trastorno coloido-clásico, y otros como a un trastorno vagotónico, y para Gougerot estaría ligada a un *shock* anafiláctico (*shock* tóxico vasodilatador), en el curso del cual se produce a la vez un *shock* ácido, hipoalcalinidad de los humores, producción de floculados intravasculares, trastornos en los capilares y desequilibrio endó-

(<sup>1</sup>) P. BLUM, *La surrénale dans le traitement de la syphilis*, en *Annales des Maladies Vénériennes*, agosto de 1934.

crino-simpático. El trastorno de la suprarrenal puede producirse también a favor de la acumulación de los medicamentos antisifilíticos, por su repetición y se comprende el peligro de los medicamentos insolubles... Y si hay disfuncionamiento suprarrenal (hipotensión o hipertensión), especialmente si se trata de un sujeto ectasófilo, es necesario desconfiar de la medicación arsenical (de P. Blum, *loc. cit.*). El mercurio a dosis medicamentosas no parece traer mayores trastornos en las glándulas suprarrenales.

Algunas veces el disfuncionamiento surrenal forma parte de un disfuncionamiento pluriglandular, por ejemplo surreno-tiroide (Lortat-Jacob), surreno-pancreático (Gougerot y Peyre), etc.

La terapéutica de la alteración suprarrenal se funda en el uso de la adrenalina por vía bucal de 20 a 40 gotas diarias o por inyecciones hipodérmicas de  $\frac{1}{4}$  a 1 miligramo de solución al milésimo de clorhidrato de adrenalina, hecha en caso de urgencia por vía intramuscular, que puede repetirse a los 20 minutos en los casos de crisis nitritoide, si se ve la necesidad de ello. Se pueden emplear los extractos de la glándula suprarrenal, los polvos de la misma o los extractos córtico-surrenales.

La adrenalina puede ser reforzada en su acción por la hipófisis o por la atropina.

Si es necesario se harán tratamientos pluriglandulares. Los extractos o comprimidos pancreáticos, a veces la insulina, serán siempre útiles en las intoxicaciones por medicamentos antisifilíticos, asociados a la opoterapia hepática y a la opoterapia suprarrenal <sup>(1)</sup>. *La función del páncreas* se halla tan ligada a la del hígado que influye en las disfunciones de este órgano.

El distiroidismo puede ser producido en algunas circunstancias por la acción de los medicamentos antisifilíticos, vueltos

(<sup>1</sup>) Es lo que hacemos en las eritrodermias vesículo-edematosas exfoliantes de origen arsenical, las más frecuentes de entre las medicaciones antisifilíticas, por el abuso que se comete con la alta dosificación de los arsenicales, administrados solos o asociados a los bismútics.

tóxicos, como los arsenicales, las preparaciones de yodo, los yodo-bismutatos y aun los preparados mercuriales, especialmente en los casos de acumulación (P. Blum).

### 8. *Accidentes tóxicos sanguíneos*

Los clásicos indican que una mercurialización insistente, sin descansos o en caso de intoxicación, puede provocar anemia. A dosis medicamentosas, por el contrario, combate la anemia producida por la infección sifilítica (Biegansky, Reiss, Stonkovenhoff y Zeleneff, etc.) (1).

### 9. *Accidentes tóxicos nerviosos*

Puede producirse el temblor mercurial en lengua, labios, manos, que se exagera con las emociones, la fatiga, los movimientos voluntarios, disminuye o cesa con el reposo. Hay parésias musculares en las extremidades superiores especialmente, habiendo observado Letulle formación de granulaciones y desaparición de la mielina en las vainas nerviosas. Se ha observado también la polineuritis mercurial y también radiculitis, ataxia, trastornos de la sensibilidad, hormigueo y trastornos psíquicos (cambio de carácter, emotividad fácil, tristeza, impotencia intelectual, etc. (hipocondría mercurial de Dieterich), manifestaciones histeriformes o de histero-epilepsia, etc.

### 10. *Accidentes tóxicos generales*

Se refieren especialmente a trastornos de la nutrición, osteítis decalcificante, caquexia; pero éstos en los casos de verdadera intoxicación. Algunas veces puede revelarse en estado febril más o menos acentuado, variable entre 37°5 y 40° durante el

(1) E. EMERY y A. CHATIN, *Thérapeutique clinique de la syphilis*, un tomo, 1909.

tratamiento de inyecciones, especialmente de preparados insolubles (febrícula calomélica, fiebre por aceite gris), pero pueden darla también las inyecciones solubles, las fricciones mercuriales y otros preparados. Entre estos trastornos generales, recordemos la llamada *gripe mercurial*, con quebrantamiento general, dolores torácicos y a veces, fiebre, etc.

### 11. *Accidentes tóxicos locales*

Nos hemos referido ya a los accidentes cutáneos. Los otros accidentes, como ser flebitis por inyecciones endovenosas, nudosidades de las nalgas e hipodérmicas, absesos y flemones profundos intramusculares, dermatitis lividoide, gangrena local, tienen importancia desde el punto de vista de las molestias locales que traen al enfermo y contribuyen, cuando se forman depósitos mercuriales, a la intoxicación general del enfermo y a las reacciones consiguientes. En general, son accidentes por falta de técnica y por la naturaleza del preparado que se inyecta.

## II. REGLAS GENERALES PARA PREVENIR LOS ACCIDENTES MERCURIALES

Nuestra práctica nos permite afirmar que los accidentes de la medicación mercurial pueden evitarse o resultar leves y fáciles de obviar. Esto se debe al concepto que ponemos en práctica en la dirección del tratamiento antisifilítico en general, inclusive la mercurioterapia.

De los cuatro factores que intervienen en los resultados del tratamiento antisifilítico, hay tres de ellos, el virus sifilítico, el medicamento y las formas clínicas de la sífilis, que están obligadamente supeditados al *estado del organismo enfermo*, vulgo terreno, el cual evidentemente no es un tubo de ensayo en cuyo interior se pueden hacer manipulaciones a voluntad, sino que es un paciente con órganos que han recibido meiotragias y alteraciones orgánicas heredadas y que otras las han

adquirido. Los enfermos con sífilis tienen así un pasado heredopatológico y han soportado levemente o con severidad un estado patológico adquirido. Quererlos esterilizar de su virus sifilítico prescindiendo de su estado anterior al contagio amoldando las vías de administración y las dosis medicamentosas, por ejemplo, del mercurio, únicamente para esterilizarlo de ese virus sifilítico, forzosamente ha de producir accidentes tóxicos de gravedad distinta, pero que se podrían evitar.

Ahora bien, ni el público está educado, ni la medicina está organizada en general para poder realizar en todos los enfermos las pruebas funcionales que nos permitan vislumbrar lo que se ha convenido en llamar su tolerancia medicamentosa. Conspira contra ello también el factor tiempo y el factor económico, y otro hecho más importante aun y es que el estado funcional del enfermo puede variar en cualquier momento, aun durante el tratamiento, y éste producir sorpresas, es decir, dar lugar a accidentes (1).

Por eso uno de nosotros (Greco) ha indicado la necesidad de dosificar el medicamento antisifilítico, clínica y prácticamente, iniciando el tratamiento, por ejemplo, si se trata de mercurioterapia, con la dosificación de 5 a 10 veces menor de la que correspondería a la dosis curativa media (no a la dosis curativa tolerada, que es mayor) hecha por vía endovenosa. No hay posibilidad así de accidentes de importancia ni con la mercurioterapia ni con las demás medicaciones antisifilíticas.

En las publicaciones también de uno de nosotros (Greco) (2)

(1) En un enfermo a quien hace ya algunos años estábamos haciéndole una serie de inyecciones de aceite gris, a la tercera inyección (usando el mismo aceite gris de las dos inyecciones anteriores) se le produjo un estado urticariano y de hipotensión que nos produjo cierta alarma. Este hecho coincidió con el fallecimiento de la madre entre la segunda y tercera inyección (Greco).

(2) NICOLÁS V. GRECO, *Profilaxis antivenérea (sífilis, blenorragia)*, en *La Semana Médica*, n<sup>os</sup> 11 y 12, 1934, y *Actas oficiales de la Primera Conferencia Nacional de Asistencia Social*, tomo III, parte 2<sup>a</sup>, páginas 362 a 519, Buenos Aires, 1935.

hemos tomado como ejemplo de dosificación la sal soluble de mercurio más activa y mejor tolerada, el cianuro mercúrico (bicianuro de mercurio), que contiene 79,36% de mercurio metálico. La dosis a administrarse por kilo de peso humano que hemos prácticamente determinado, es de 0,00025 de sal, equivalente a 0,0002 de mercurio metálico por día. Ahora bien, el examen clínico del enfermo y su pasado patológico nos han de decir si esa dosis por kilo de peso debe reducirse a la tercera parte, quinta parte o décima parte y si debemos aumentarla en la misma proporción, hasta alcanzar la dosis media o a qué dosis menor ha sido tolerada para seguirla usando. Esa dosificación del mercurio tomando por base el bicianuro de mercurio endovenoso, sirve perfectamente para todas las sales mercuriales, tomando en cuenta su porcentaje en mercurio y también la composición química; pues hay sales más tóxicas que las otras (por ejemplo, hay diferencia entre la acción del bicloruro de mercurio y la del biyoduro de mercurio).

La objeción que con este procedimiento no se esteriliza el organismo del enfermo, obligaría a consideraciones que no es el caso de abordar para no hacer este trabajo más extenso, pero *podemos afirmar que el tratamiento y la profilaxis de la sífilis se realiza con toda eficacia y sin inconvenientes, aun estando obligado a administrar dosis medicamentosas muy inferiores a las dosis curativas medias, siempre que se elija como guía para la medicación mercurial la vía endovenosa.*

#### DISCUSIÓN

La lectura de este relato en el Congreso interno bienal de la Asociación Médica Argentina (octubre de 1935) dió lugar a los siguientes comentarios:

*Dr. Orol Arias.* — Desea hacer notar la selectividad del cianuro mercúrico por el intestino al producir enteritis con alguna frecuencia, y cree que no es la vía de introducción, sino la sal en sí, el factor

causal. También otro hecho quiere mencionar, y es que siendo interno del doctor Nölting, pudo observar una estomatitis por aceite gris, debido a la cual el enfermo eliminaba grandes secuestros del maxilar, que llegaba él mismo a arrancar.

Felicita a los autores de su trabajo proficuo, meticoloso, profundo y lleno de enseñanzas.

*Dr. Muschietti.* — Felicita igualmente a los autores por su comunicación. Cree que el estado del intestino se debe cuidar preferentemente cuando se utiliza el cianuro mercúrico, y proscribir el uso de purgantes salinos. Cita al efecto un caso en que un facultativo creyó tratarse de peritonitis, por los síntomas producidos a consecuencia de haber ingerido el enfermo sulfato de soda mientras estaba sometido a un tratamiento por cianuro mercúrico; por consiguiente cuando se administra este remedio debe tratarse el estado de enteritis o colitis que pudiera padecer el enfermo por otras causas.

*Dr. Greco.* — Agradece las felicitaciones de los doctores Orol Arias y Muschietti. Con respecto a la observación del doctor Orol Arias, hace notar que con la administración del cianuro mercúrico es posible evitar la enteritis si se toma la precaución: 1º, de controlar la dosis conveniente a cada enfermo; lo que se consigne administrando dosis cinco a diez veces menores que la dosis media en que generalmente se administra dicha sal, y que el aumento se haga paulatinamente hasta llegar a la dosis tolerable por el enfermo; 2º, que considera exacta la observación del doctor Muschietti que debén evitarse los purgantes salinos mientras se hace tratamiento con esta sal mercurial; efectivamente provoca enteritis en esas condiciones y éstas también son producidas cuando el enfermo toma ciertos alimentos de fácil descomposición, como las cremas, etc.; 3º, debe tomarse en cuenta también la preparación farmacéutica de las inyecciones de cianuro mercúrico, especialmente si se emplea una sal mal purificada, por eso no acostumbra a usar ampollas que al abrirlas despidan olor a esencia de almendras amargas. Como comprobación de la importancia de la preparación farmacéutica, recuerda el hecho que un día en el consultorio particular, a falta de las ampollas de bicianuro de mercurio que acostumbra a usar, preparadas en el laboratorio particular de un distinguido profesor de la Facultad, usó las ampollas de bicianuro que un enfermo había traído de otra farmacia; esa misma tarde los enfermos a quienes se les había aplicado estas inyecciones sintieron inconvenientes gastrointestinales, según las diversas llamadas que tuvo por teléfono.

ABSTRACT

**Toxic accidents by mercurialtherapy**, by Dr. Nicolás V. Greco, professor of Clinical Dermatosyphilology at La Plata's University School of Medicine, and Dr. José Capurro of Italian Hospital in Buenos Aires.

The authors deal with the accidents of mercurialtherapy in the therapeutic of syphilis. They are of the opinion that these are due to the wrong use of mercurial medication.

They obtain by entreaty the most effective results of this medication. They study pains-takingly the toxic accidents mentioned, determining with precisions its etiopathogenesis, its prophylaxis, and its treatment.

Finally they formulate the general rules to prevent these mercurials accidents.



# TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ULCERA GASTRO-DUODENAL

Por FEDERICO E. CHRISTMANN

---

El tratamiento de la úlcera gastro-duodenal es en la actualidad primordialmente quirúrgico. Es innegable que la terapéutica clínica cura muchas úlceras bien comprobadas, pero, la gran mayoría, continúa sufriendo las alternativas características de la enfermedad y termina haciendo una complicación o sometándose a la cirugía.

Ello no quiere decir que deba excluirse el tratamiento médico por inseguro o ineficaz, todo lo contrario, debe siempre preceder a toda intervención.

Clínicos y cirujanos colaboran hoy mejor que nunca en este tema y el resultado es por demás halagador; no son muchas las enfermedades que pueden presentar una estadística de curaciones tan elevada como la úlcera gastro-duodenal, cuando se dirige contra ella una terapéutica oportuna y, sobre todo, libre de apasionamiento por una terapia clínica o quirúrgica establecida a *outrance* y orientada en un sentido puramente clínico o puramente quirúrgico.

Todavía es frecuente, sin embargo, ver un ulceroso que sufre 5-10 años, que haya ensayado regímenes y tratamientos médicos diversos, y, sin embargo, es sometido a otros ensayos terapéuticos orientados en el mismo sentido, naturalmente sin resultado favorable.

La observación prolongada de muchos enfermos, los resultados obtenidos con los diversos tratamientos y la valoración jui-

ciosa de los resultados de cada uno de ellos ha llevado la cuestión a un estado actual en que la íntima colaboración clínica y quirúrgica es la que obtiene los mejores resultados.

Ya Urrutia, en sus últimos días, decía que «no hay fundamento alguno para hablar de supuestas discrepancias entre el criterio de los internistas y cirujanos en el tratamiento de la úlcera, ni razón suficiente para oponer las estadísticas médicas a las quirúrgicas, ya que los cirujanos sólo operan, o deben operar, aquellas úlceras en las que ha fracasado el tratamiento médico».

Sólo se trata de establecer la cronología en la manera de actuar, es decir, en qué momento el ulceroso deja de ser clínico para ser quirúrgico. Este hecho nos parece fundamental y significa el nudo de la cuestión.

El mismo maestro español agrega a continuación : «De ordinario basta un par de meses para saber si el caso es o no tributario de la cirugía, sin que sobre esto se puedan sentar reglas absolutas.»

Evidentemente, no puede hablarse de un plazo fijo, el cual debe variar de acuerdo con diversas circunstancias.

El tipo de úlcera, su forma clínica, la edad del enfermo, sus condiciones económicas, la concomitancia con otras afecciones, etc., son todas situaciones que obligan a un estudio de cada caso en particular.

Nosotros operamos todas las úlceras gastro-duodenales que no han curado en un término de seis meses de tratamiento médico e indicamos esta conducta únicamente en los ulcerosos recientes y, sobre todo, en los vírgenes de tratamiento que son los menos que llegan a nosotros.

Por lo general el enfermo concurre cuando ya ha peregrinado largamente por las clínicas ensayando más o menos diversos regímenes sin resultado real. Otras veces se interpreta como mejoría y aun curación la evolución característica de las úlceras con períodos intercalares de bienestar en el transcurso del año gástrico.

Esta particularidad de la enfermedad ulcerosa es causa de que muchos enfermos se presten gustosos una vez más a ensayos dietéticos porque recuerdan haber tenido períodos de bienestar coincidentes con alguna terapéutica instituída y erróneamente interpretada como eficaz : la evolución natural de la úlcera ha simulado una mejoría o curación.

Como dejamos dicho más arriba el nudo de la cuestión reside en la oportunidad del tratamiento y en ese sentido nosotros ajustamos nuestra conducta a las siguientes proposiciones que sólo tienen el valor de un esquema :

1ª En las úlceras recientes, vírgenes de todo tratamiento, indicamos previamente régimen dietético y medicamentoso;

2ª Toda úlcera que en seis meses no ha curado, debe ser operada;

3ª Consideramos curada una úlcera, cuando el enfermo no tiene dolores, aumenta el peso, mantiene buen estado general sin recurrir a ningún medicamento y cuando el examen radiológico no acusa signos de úlcera. Todo esto seguido en observación durante un año por lo menos;

4ª En las úlceras complicadas, la indicación quirúrgica es formal.

Establecida ya la indicación operatoria debe considerarse separadamente el tipo de úlcera y desde ese punto de vista distinguimos cuatro :

1ª Úlcera crónica; 2ª úlcera perforada; 3ª úlcera hemorrágica; 4ª úlcera yeyunal.

#### ÚLCERA CRÓNICA GASTRO-DUODENAL

Hace poco tiempo en el Congreso de Rosario en un trabajo similar a éste decíamos textualmente : « Creemos ya inoficioso ahondar discusiones, porque preferimos la resección a cualquiera de los otros procedimientos para curar la úlcera. En la actualidad ya no caben, a nuestro entender, parangones res-

pecto a las bondades comparativas de la gastrectomía y de la gastroenterostomía.»

La mayor parte de las opiniones allí vertidas, casi todas, eran coincidentes con este modo de pensar; sin embargo, el relator oficial doctor Arce se mostró partidario de la gastroenterostomía en las úlceras duodenales, reservando la gastrectomía para las gástricas.

La opinión del maestro argentino, con todo el respeto que nos merece, y por eso mismo la citamos en primer término, no puede ser ya sustentada con fundamento de acuerdo con los conceptos actuales que se tienen respecto de la patogenia de las úlceras, ni tampoco apoyada por la experiencia que existe en la actualidad sobre los resultados de la gastrectomía en manos experimentadas.

Hasta 1930 gozaba todavía de favor entre nosotros la gastroenterostomía para la úlcera del duodeno y así en el Segundo Congreso Argentino de Cirugía de ese año se escucharon opiniones, prefiriendo la gastroenterostomía en la úlcera duodenal. Puede decirse que recién a partir de esa fecha se efectúan las resecciones en todos los casos de úlcera y hoy casi no caben dos opiniones.

Existen razones de orden fisiopatológico que hacen preferir decididamente la gastrectomía para todas las úlceras, cualquiera sea su localización : gástrica, pilórica o duodenal.

La gastritis crónica cuyo papel en la patogenia de la úlcera ya no se discute, es un hecho observado en la mayoría de los casos de úlceras gastro-duodenales. Kojetzny, que fué posiblemente el primero que destacó el hecho, dice haberla encontrado en el 100 por ciento de los casos. Solé, Mosto y Piñeiro Sorondo, que entre nosotros insistieron en la presencia de la gastritis, dicen que ella se observa en el 40 por ciento de los casos. En el mismo congreso de 1930, Brachetto Brian coincide en hallar el 40 por ciento de gastritis antrales extensas y en mayor proporción gastritis limitadas a la zona periulcerosa. Ceballos y Gómez en el mismo año hablan de 90 por ciento de gastritis obser-

vadas y fundan en ella el concepto reseccionista que practican. Juan Martín Allende es también de la misma opinión.

En los casos operados por nosotros, también hemos encontrado lesiones extensas de gastritis antral y de duodenitis de la primera porción, comprobadas histológicamente, lesiones todas que nos parecen justificar ampliamente la resección gastro-píloro-duodenal en las lesiones ulcerosas.

Otro factor de importancia considerable es la acidez como causa patogénica de la úlcera, por consiguiente tiene más valor aquel procedimiento que haga descender en mayor grado la secreción de ácido clorhídrico libre.

La gastroenterostomía hace descender la acidez del jugo gástrico por neutralización del mismo, mediante el aflujo de bilis al estómago, pero es completamente incapaz de disminuir la producción ácida. Urrutia en 1919 publicó sus observaciones en ese sentido y decía que observaba una marcadísima disminución de la acidez en 54 por ciento de los casos, en 29 por ciento llegaba a la aquilia, en raros casos permanecía igual y en algunos aumentaba. Tales observaciones son concordantes con las de Smithies que obtiene 80 por ciento de reducción acidimétrica.

En cambio, la gastrectomía actúa directamente suprimiendo la zona donde se produce el reflejo secretor de las glándulas fúndicas, tal como lo demuestra la fisiología normal del estómago. Suprimiendo la zona acidógena refleja se extirpa a la vez la zona alcalina del estómago y la *magenstrasse* que es el sitio de predilección de la enfermedad ulcerosa.

De este modo la píloro-gastrectomía realiza a la vez la exclusión de dos causas etiopatogénicas, extirpa el antro donde se forman con predilección las úlceras y extirpa la zona acidógena.

Esta concepción etiopatogénica tiene numerosas pruebas experimentales y clínicas. Puhl, en un trabajo reciente (1933) y bien documentado llega a decir que la causa más importante de la formación de úlceras es el jugo gástrico y preconiza muy amplias resecciones, píloro, antro y toda la pequeña curva

vecina donde se encuentran en cantidad las células de revestimiento de las glándulas, y que producen el ácido clorhídrico. Straaten, también en 1933, ha demostrado experimentalmente en perros que la secreción psíquica no se produce en perros con resección del antro y es menos pronunciada cuando no se reseca conjuntamente el píloro (Finsterer).

Por si todo lo observado y escrito en monografías clínicas y experimentales no fuera suficiente, nosotros hemos hecho realizar — a título de comprobación — en nuestro servicio, numerosas curvas acidimétricas en gastrectomizados y todos han revelado una considerable disminución de la acidez, llegando en su mayoría a la anaclorhidria.

La gastrectomía tiene todavía otro fundamento y es que evita las tres complicaciones más temibles de la úlcera : la perforación, la hemorragia y la degeneración.

Estudiaremos un poco más adelante las dos primeras y nos detendremos un instante en la degeneración neoplásica.

Distintamente valorada en las estadísticas donde se aprecia en forma evidentemente contradictoria la frecuencia de esta degeneración, ella es sin embargo indiscutible. Sólo habría que establecer la proporción.

Para Rothmann (1933) la frecuencia parece variar entre 10 y 15 por ciento. Este investigador dice a la vez que las úlceras del antro son las que más degeneran en cáncer. Examinando numerosos casos de cáncer gástrico concluye en que la forma anatómica no permite establecer la naturaleza primaria o secundaria del cáncer.

Entre nosotros Brachetto Brian habla de 9 por ciento; Artemio Zeno, opina que esta degeneración no tiene la importancia que se le daba años atrás y dice que se trata de cánceres de forma anátomopatológica ulcerosa de evolución lenta.

Como se ve; estamos lejos de Wilson y Mac Carthy que atribuían el 76 por ciento de los cánceres del estómago a úlceras degeneradas y que 68 por ciento de las úlceras del estómago degeneraban en cáncer. De todos modos esta premisa sólo sería

válida para el estómago y no para el duodeno cuya degeneración maligna sabemos que es excepcional.

Los resultados inmediatos y sobre todo los alejados de la gastrectomía por úlcera crónica gastro-duodenal, significan un argumento del mayor peso para su adopción como tratamiento de elección. Debe distinguirse el resultado inmediato, valorado por la mortalidad operatoria, del resultado alejado, apreciado por la evolución del enfermo en los meses o años subsiguientes a la intervención. La mortalidad operatoria actual ha descendido considerablemente y puede decirse que ambas operaciones (gastroenterostomía y gastrectomía) tienen una mortalidad inmediata muy similar, algo más benigna, sin embargo para la gastroenterostomía.

Para referirnos únicamente a los últimos años recordaremos a W. Mayo que tiene 2 a 3 por ciento de mortalidad; Pauchet, en 1929 tiene 9 por ciento sobre 111 úlceras duodenales; Reichel, Anschutz y Payr tienen 11 por ciento; Bier, Gulecke, de Quervain y Enderlen tienen 6 por ciento; Scuder 6 por ciento; Pool 7 por ciento; Peck 10 por ciento; Urrutia, en 1930 agrega a las citas que preceden su estadística personal de 58 úlceras píloro-duodenales con 2,8 por ciento de mortalidad y dice que sobre un total de cerca de 400 casos no baja de 5 por ciento.

En nuestra estadística personal de 78 gastroenterostomías hechas en los últimos cuatro años, es decir, desde que dirigimos el servicio de la sala VI del Hospital Policlínico, se registran únicamente dos muertos o sea 2,55 por ciento, cifra todavía inferior a la de Urrutia.

En el último año, desde que nos perfeccionamos en los detalles de técnica, sobre 34 gastroenterostomías no tenemos ningún muerto : 0 por ciento de mortalidad.

Cuando se comparan los resultados inmediatos de la gastroenterostomía con los de la gastrectomía debe necesariamente tenerse en cuenta la mayor morbilidad de la gastroenterostomía, lo cual exalta aún más la benignidad de esta operación.

Veamos ahora los resultados inmediatos de la gastrectomía en la úlcera crónica gastro-duodenal.

Urrutia en 1930 tiene 9 por ciento en un total de más de 500 casos y cita estadísticas de Gulecke con 10,9 por ciento en 400 casos y, en general, en Europa es de 10-12 por ciento.

Demel, en 1932, publica la estadística de la clínica de von Eiselsberg y dice :

Desde 1901 a 1930 se hicieron 2766 resecciones :

	Resecciones	Muertes	Por ciento
Por úlcera de estómago.....	1261	49	3,8
Por úlcera de duodeno.....	937	40	4,3
Por cáncer de estómago.....	568	108	19

Entre nosotros Solé (1930) habla de cuatro muertos en 40 casos o sea 10 por ciento, pero dice que en los dos últimos años es de 2,5 por ciento.

Ceballos tiene, antes de 1930, 12 por ciento, pero dice que en los últimos años es de 6 por ciento.

Del Valle, refiere en el Congreso de 1930 que tiene series de 30-40 casos, cuya mortalidad varían de 4 al 20 por ciento.

Nosotros hemos realizado desde 1930 hasta septiembre próximo pasado, 82 gastrectomías con 7 muertos o sea 8,53 por ciento. Desde que modificamos la técnica de las suturas hemos realizado 50 gastrectomías y tenemos 2 muertos o sea 4 por ciento de mortalidad. Atribuimos principalmente este descenso al perfeccionamiento de las suturas y al mejor conocimiento del equilibrio ácido básico del operado. La causa de los dos muertos habidos fueron : una bronconeumonía y un vólvulo total de intestino delgado, una inevitable y la otra completamente ajena a la operación, pues se produjo al octavo día cuando el enfermo iba a abandonar el lecho, caso que presentamos a la Sociedad Médica de La Plata en el corriente año con el doctor D'Amelio.

Evidentemente la gastrectomía da una mortalidad operatoria mayor que la gastroenterostomía, pero si comparamos ahora los resultados alejados el saldo es muy favorable a la primera.



Schwartz en 1928 analiza los resultados de sus operados con gastroenterostomía y sólo encuentra 40,5 por ciento de buenos resultados. En cambio, el mismo autor tiene 210 resecciones que al nuevo examen se presentan 144 curados, 15 mejorados y 2 continúan enfermos; el resto no se presentó al examen.

Clairmont, de Zurich, observa 60 por ciento de curaciones con gastroenterostomía y 40 por ciento de malos resultados.

Urrutia, tiene resultados deficientes en el 40 por ciento de los casos y cita a Rinart con 48,5 por ciento de buenos resultados; Kalin, de Zurich, 47 por ciento; Berg, de Nueva York, 33 por ciento de malos resultados casi todos con úlcera yeyunal.

En cambio la gastrectomía produce un elevado porcentaje de buenos resultados alejados. Haberer, Birgfeld, Friedemann, tienen 94 por ciento de curaciones definitivas y porcentos análogos tienen la mayoría de los autores de gran experiencia.

La úlcera yeyunal post-gastrectomía sólo se observa entre el 0,9 y 2 por ciento de los casos. De las consideraciones que anteceden sobre gastrectomía, referidas a su fundamento y a sus resultados en manos de cirujanos extranjeros y argentinos, parecería deducirse que la gastroenterostomía es una mala operación, una operación funesta como se ha dicho y, sin embargo, muy por el contrario, ella tiene en la actualidad sus indicaciones bien precisas aunque limitadas. Nosotros solamente hacemos gastroenterostomía en un ulceroso gastro-duodenal cuando no podemos o nos parece imprudente resear por hallar el proceso ulceroso en actividad. A pesar de la cuidadosa preparación preoperatoria en las úlceras que han estado infectadas, muy adherentes, con tumor inflamatorio, o en aquellos casos en que el síndrome pilórico es tan intenso que desmejora rápidamente al enfermo y no cede a la medicación conservadora, hacemos sin reparos una gastroenterostomía. Dejamos para un segundo tiempo, si la úlcera no cura, la gastrectomía complementaria.

Nos limitamos también a hacer gastroenterostomía en los procesos ulcerosos muy adherentes a la pared posterior y al pán-

creas o al hígado, siempre que la exploración local nos aconseje no reseca.

Tampoco resecamos y nos limitamos a la operación derivativa en los sujetos obesos con epiplones muy cargados de grasa y con duodeno muy fijo profundamente. Algunos casos de nuestra experiencia nos han enseñado esta práctica. En síntesis, podríamos decir que hacemos gastroenterostomía en :

- 1° Úlcera en actividad;
- 2° Úlceras del estómago adherentes o perforantes inextirpables;
- 3° Síndromes pilóricos graves con mal estado general;
- 4° Obesos con grandes epiplones.

#### ÚLCERA PERFORADA

El tratamiento de la úlcera perforada no puede ser sino exclusivamente quirúrgico e inmediato. Es innegable que existe en la literatura uno que otro caso de perforación abierta curado sin operación, pero estos casos son por completo excepcionales y no deben tenerse en cuenta para indicar la terapéutica.

La operación inmediata debe ser la regla y su indicación formal. Queda por establecer qué tipo de operación debe realizarse. Entre las propuestas sólo perduran en el tapete el cierre simple, la escisión piloroplástica, el cierre complementado con la gastroenterostomía y la gastrectomía.

Después de haber operado y seguido personalmente en su evolución 32 casos en el servicio de guardia del Hospital Rawson, en los años 1927 a 1930 y en nuestra práctica privada, nuestro concepto terapéutico, en un principio indeciso, ha llegado a concretarse en lo siguiente : es necesario, en primer término, salvar la vida del enfermo sin preocuparse de las ulterioridades. En segundo término, se tratará la enfermedad ulcerosa como mejor convenga si las molestias persisten.

Expresado prácticamente nosotros tenemos la convicción de

que únicamente debe hacerse el cierre de la úlcera de la manera más eficiente porque es la operación mínima requerida para salvar la vida del enfermo. El paciente con una perforación de su úlcera está en un episodio evolutivo de la misma, por lo tanto, según las investigaciones recientes de Schmeil (1932), tiene una infección de las paredes gastro-duodenales. Este autor ha examinado histológicamente en cortes seriados 50 estómagos resecados por úlceras perforadas y, examinados bacteriológicamente, demostraron estar infectados en el 94 por ciento de los casos. La flora era idéntica a la encontrada en otras partes de la mucosa alejadas de la úlcera. Estas investigaciones demuestran que las bacterias juegan un papel muy activo en el proceso de la perforación y en la etiología de la úlcera.

Este episodio evolutivo sería ya de por sí una contraindicación de la operación; por lo tanto, ella deberá reducirse a lo mínimo para evitar grandes suturas en un ambiente infectado.

Nuestra preferencia por el simple cierre, sin agregar operación derivativa complementaria alguna, data ya de mucho tiempo (año 1929), y creemos que la gastroenterostomía no debe nunca hacerse para tratar una úlcera perforada.

En sus escritos póstumos publicados en 1931 Urrutia dice : « Al comienzo tratamos todos nuestros casos por sutura de la perforación más gastroenterostomía ; pero, actualmente tengo la impresión de que este aditamento, si bien no aumenta grandemente el riesgo operatorio, no ejerce la menor influencia sobre el curso ulterior, y, por otra parte, la gastroenterostomía ha sido positivamente perjudicial a algunos de mis operados. »

En 12 de sus operados con gastroenterostomía, tuvo úlceras yeyunales secundarias, lo que le da una proporción de 33 por ciento confirmadas operatoriamente y supone tener 50 por ciento contando otros casos clínicamente recidivados pero no confirmados quirúrgicamente.

El mejor argumento de los que preconizan la gastroenterostomía complementaria es la posibilidad de la estenosis pilórica inmediata a la sutura simple. Esta premisa es puramente teó-

rica en la mayoría de los casos, nosotros que practicamos el cierre solamente, si bien es cierto en forma píloroplástica, previo avivamiento, no la hemos observado nunca, otros cirujanos con quienes hemos conversado y cuyos casos hemos seguido tampoco la han tenido. Schmidt, en 1933 publica sus observaciones experimentales de estrechamiento del duodeno y observaciones clínicas de úlceras perforadas y suturadas. Realiza en seis perros una resección parcial del duodeno seguida de sutura notando que la curación se obtiene en perfectas condiciones sin observar estenosis. Solamente los perros operados tuvieron trastornos de la motilidad del estómago por 5-12 días y luego lo evacuaron en tiempos normales.

Concluye Schmidt diciendo : que estas investigaciones concuerdan con las observaciones clínicas, principalmente en las úlceras del duodeno y estómago que son suturadas totalmente. Se demuestra una vez más que no es posible bloquear con seguridad el píloro con plásticas de fascias.

En otra época cuando se bloqueaba el píloro haciendo una gastroenterostomía se observó que este bloqueo era, por lo general, solamente temporario y fué necesario llegar al procedimiento de von Eiselsberg o al propuesto en esa época por Enrique Finochietto en su tesis, para obtener con seguridad la interrupción pilórica.

White y Paterson, en un trabajo reciente (1931) bien documentado analizan los resultados del cierre simple, la gastroenterostomía y la resección y concluye diciendo que en la inmensa mayoría el cierre simple es de elección, en casos recientes sin drenaje. En 60-65 por ciento permanecen curados, 10-15 requieren gastroenterostomía complementaria por obstrucción pilórica secundaria y alejada.

El 25 por ciento restante vive bien con dieta adecuada o realizando la gastrectomía como medida curativa. La gastroenterostomía primitiva da malos resultados y no debe hacerse; sólo se justifica en los casos en que queda estenosis pilórica por úlcera callosa grande y en estos casos la píloroplastia da resul-

tados perfectos. Finalizan diciendo que la gastrectomía en perforación aguda no está justificada. Con algunos reparos de detalle, nosotros suscribimos íntegramente las conclusiones de White y Paterson que están de acuerdo con nuestra experiencia personal.

Si comparamos los resultados alejados del cierre simple o complementado con gastroenterostomía, los resultados no difieren mayormente. Así Neller, en 1930, sobre 574 enfermos operados y nuevamente examinados tiene 374 curaciones o sea 64,4 por ciento; de ellos, 63 por ciento curados con gastroenterostomía y 61 por ciento curados con cierre simple sin gastroenterostomía.

Nosotros, concluimos de esta estadística tan importante, que la gastroenterostomía no está justificada, porque complica y alarga el acto operatorio sin beneficio alejado y, recordando lo dicho anteriormente con respecto a la úlcera yeyunal, no dudamos en rechazarla decididamente como complemento del cierre en la úlcera perforada.

Cabe preguntarse, sin embargo, parangonando los métodos conservadores examinados, los resultados de los que resecan en el momento agudo.

No está dada la última palabra todavía : Naumann, examina 126 casos de la clínica de Payr y se muestra muy satisfecho con los métodos conservadores. Dice que los métodos radicales no están justificados en el momento agudo por razones vitales y por el proceso inflamatorio.

Kuntz, también se muestra satisfecho con los métodos conservadores pero cree que debe intentarse la gastrectomía en los casos favorables.

Hoche y Marangos, examinan los resultados de los dos últimos años 1931 y 1932 en la clínica de Breitner, donde se operaron 21 casos de úlceras perforadas, de los cuales 18 fueron tratados por resección haciéndose una anastomosis según Billroth II con una mortalidad de 22,4 por ciento distribuída así :

Resección en las primeras 12 horas : 13, mortalidad 0 por ciento.

Resección en las 12-48 horas : 5, mortalidad 80 por ciento.

Sutura simple y epiploplastia en las 15-24 horas : 3, mortalidad 100 por ciento.

En 13 casos de perforación, fué de estómago, dando una mortalidad de 46 por ciento y en 8 casos fué de duodeno con 12,5 por ciento de mortalidad. Estos mismos autores examinan en una encuesta los resultados de 24 cirujanos y obtienen en total 3011 úlceras perforadas con 32,9 por ciento de mortalidad global, de los cuales 740 fueron tratados por la resección y el resto con métodos conservadores. De estos 740 casos resecados tienen 18 por ciento de mortalidad; 405 casos resecados en las primeras 23 horas, le dan 8,9 por ciento de mortalidad.

Hoche y Marangos, concluyen su trabajo de acuerdo con von Haberer, diciendo que los mejores resultados se obtienen con la resección y cuando no es posible realizarla el simple cierre de perforación.

Estadísticas brillantes en este sentido reseccionista son también las publicadas por Judine del Instituto Sklyfasowsky de Moscú, quien ya en 1929 tenía 49 casos resecados con 8,1 por ciento de mortalidad. Posteriormente, una nueva estadística más reciente tenía 150 casos operados con 9 por ciento de muertes.

Nosotros después de haber ensayado todos los procedimientos incluso la gastrectomía el 10 de Marzo de 1929, en un enfermo de 25 años con una perforación de tres horas con excelente post-operatorio y curación, nos mantenemos fieles al simple cierre de la úlcera escindiendo los bordes para poder suturar tejido sano. Seguimos sistemáticamente este procedimiento y creemos que sólo así sin seleccionar los casos, pueden compararse las estadísticas. La muestra tiene 32 casos con 18,7 por ciento de mortalidad, casi la mitad de la recientemente citada de 24 cirujanos europeos de 32,9 por ciento.

También aquí debemos tener en cuenta, para valorar los resultados del tratamiento quirúrgico, la morbilidad de los casos en los que se ha de hacer resección que es siempre muy inferior

a la mortalidad del simple cierre de la úlcera. Los casos graves y tardíos pasan en todas las estadísticas en la columna del simple cierre y así no es extraño encontrar mortalidad elevada para el mismo, ya que los casos recientes y más benignos se reservan para la gastrectomía o la gastroenterostomía complementaria. Esta crítica puede hacerse a la estadística presentada por Ceballos y Gómez a la Sociedad de Cirugía en 1930 en la que recomiendan la gastroenterostomía complementaria. La estadística global de estos autores es de 25 por ciento de mortalidad.

Nosotros nos declaramos satisfechos con los resultados obtenidos con el simple cierre que es siempre más benigno y expone menos la vida del enfermo para salvar el momento agudo. Por añadidura nos da 60 por ciento de curaciones alejadas según hemos visto en estadísticas numerosas y el 40 por ciento restante será tratado en un segundo tiempo con gastrectomía hecha en buenas condiciones en enfermo bien preparado que nos da, como ya hemos comentado al hablar de úlcera crónica, 4 por ciento de mortalidad.

Entonces para ser exactos debemos sumar este 4 por ciento de mortalidad por gastrectomía al 18,7 por ciento de mortalidad inmediata por úlcera perforada para obtener la verdadera mortalidad global del tratamiento de la úlcera perforada, pero solamente para aquellos casos que no se curaron con la primera operación. Estamos siempre por debajo de la cifra de mortalidad citada por Hoche y Marangos.

De lo que estamos cada día más convencidos es que no debe nunca asociarse la gastroenterostomía al simple cierre de la úlcera, por los malos resultados alejados que proporciona.

A manera de conclusión para el tratamiento de este tipo de úlcera diremos : hacemos siempre la operación mínima para salvar la vida del enfermo que es lo único que en ese momento nos interesa.

Escisión o avivamiento de los bordes y cierre de la úlcera.  
Hacemos escisión y cierre :

1° Porque es la operación mínima suficiente;

2° Porque con ella sola muchas veces se cura la afección (aproximadamente en 60 % de los casos);

3° Porque si la úlcera recidiva se puede, sin mayores dificultades, hacer la cura radical (gastrectomía);

4° Porque nunca queda estenosis pilórica, aun tratándose de úlcera pilórica o duodenal, si se hacen las suturas correctamente.

No hacemos nunca gastroenterostomía :

1° Porque las estadísticas revelan gran número de úlceras yeyunales post-operatorias en los casos así tratados;

2° Porque no agrega mayor beneficio y sí prolonga el acto operatorio, complicándolo;

3° Porque bien suturada la úlcera no queda estenosis pilórica;

4° Porque si recidiva la úlcera o se produce una yeyunal, la operación radical es mucho más difícil.

Conceptuamos la operación radical como muy peligrosa, en un enfermo sin preparación previa y en un ambiente infectado. Contemplamos, sin embargo, como aceptable en los casos muy recientes en enfermos jóvenes y por lo demás en buen estado de salud.

#### ÚLCERA HEMORRÁGICA

Con el título de este apartado estudiaremos el tratamiento de la hemorragia por úlcera gastro-duodenal en forma análoga a la úlcera complicada de perforación.

En estos últimos años se consignan en la literatura trabajos importantes y, sobre todo, discusiones en las Sociedades de Cirugía donde se escuchan opiniones a menudo contradictorias. En nuestra Sociedad de Cirugía el año pasado (1933) a raíz de una comunicación de Caeiro, refiriendo seis casos; cinco tratados por gastrectomía con una mortalidad de 20 por ciento y el sexto como método de necesidad gastroenterostomía y ligaduras múltiples, se oyeron las opiniones de Arce, Pavlovsky, Pasman,



Zeno, Copello, Calcagno, Ceballos, Alberto Gutiérrez, Ivanissevich, del Valle, Dónovan, Allende y Gómez. La sola enumeración de quienes tomaron parte en la discusión revela el interés y la disparidad de opiniones enunciadas. Sin embargo, analizando las opiniones vertidas, evidentemente surge necesario un acuerdo previo sobre lo que se entiende por hemorragia grave. Nosotros creemos que con esta finalidad deben distinguirse dos tipos de hemorragia : la gran hemorragia o hemorragia grave y la hemorragia pequeña prolongada.

Ivanissevich distingue tres tipos agregando a los dos mencionados un primer tipo «fulminante que mata de una sola vez y rápidamente». A los fines que estamos estudiando, es decir del tratamiento, este primer tipo no interesa desde que «mata de una sola vez y rápidamente», no cabe por consiguiente ningún tratamiento. Naturalmente que el médico si llega a tiempo y encuentra un enfermo con vida deberá hacer algo y a nadie se le ocurrirá, a nuestro juicio al menos, llevarlo así en esas condiciones a la mesa de operaciones, le hará hemostáticos, transfusiones, etc. y si sobrevive, la úlcera pasará al segundo grupo, es decir, al que nosotros clasificamos como de gran hemorragia.

Felizmente la hemorragia fulminante que mata de una sola vez y rápidamente es muy rara; por lo general, el enfermo que muere de hemorragia por úlcera gastro-duodenal ya ha tenido una o varias hemorragias anteriores de más o menos consideración. Estos casos de muertes por hemorragia que no se cohibe sola o por tratamiento médico no alcanzan al 5 por ciento. Como dice bien Pasmañ en 1927 y lo repite en 1933, el 95 por ciento de los enfermos con hemorragias graves curan con la abstención quirúrgica, sólo 5 por ciento muere y no por la primera hemorragia sino por las recidivas.

Nuestra corta experiencia de sólo 8 casos seguidos lo demuestra ampliamente.

El otro grupo que nosotros separamos con el título de pequeña hemorragia prolongada comprende aquellos casos en que la pérdida de sangre no es tan considerable en su comienzo,

pero ella se prolonga en forma más o menos intermitente, casi continua, por espacio de varios días y no cede al tratamiento médico llevando rápidamente al enfermo a una profunda anemia.

Delimitados así los términos y fijada su significación resultará más fácil entendernos y el concepto surgirá más claro. Llamará también la atención que todos los cirujanos argentinos mencionados más arriba con opinar a veces de manera tan opuesta, tienen razón para ello.

Figarella, divide el criterio terapéutico de los autores en dos grupos distintos :

Intervencionistas sistemáticos ;

Intervencionistas oportunistas.

La intervención sistemática es realizada por Fínsterer y su escuela. Ellos realizan la intervención inmediata a la primer hemorragia y practican la gastrectomía. La indicación de la operación inmediata para Fínsterer surge del hecho que en 15 por ciento de los casos serios la hemorragia es mortal, de que las lesiones vasculares que se encuentran son diversas y en los casos del tipo fístula arterial es imposible cohibir espontáneamente y, finalmente, que los resultados estadísticos son favorables al tratamiento quirúrgico si se comparan los casos iguales.

Fínsterer tiene, según Figarella, últimamente 35 casos; 34 curados o sea 2,8 por ciento de mortalidad en las 24 primeras horas de la hemorragia. En 1931 tiene 77 casos; 63 curados o sea 19 por ciento de mortalidad total.

Aconseja en los casos precoces y con lesiones razonablemente extirpables la gastrectomía o la escisión, si no es extirpable, la plicatura o sutura o compresión agregando una gastroenterostomía.

Los intervencionistas oportunistas argumentan que las hemorragias graves realmente ulcerosas son raras y excepcionalmente mortales, que la hemostasia se hace en general espontáneamente y ellos también sostienen que las estadísticas les son

favorables. Naturalmente no es fácil comparar estadísticas de esta naturaleza porque en ellas no se puede precisar exactamente la magnitud de la hemorragia y, por consiguiente, no pueden compararse casos iguales.

Los intervencionistas oportunistas indican la operación cuando la hemorragia no se cohibe sola: cuando se ha cohibido y se teme la recidiva; cuando el acto operatorio parece fácil, rápido y eficaz.

El desacuerdo terapéutico en la úlcera con hemorragias no sólo se refiere al momento oportuno sino al procedimiento operatorio. Aquí también los cirujanos opinan diversamente. Tixier y Clavel en 1933 concluyen que el tratamiento quirúrgico consiste en una operación de derivación: la gastroenterostomía y debe postergarse la exéresis para un segundo tiempo. Al lado de esta opinión Moynihan dice, en 1924, que la gastroenterostomía es generalmente un *camouflage* de operación, un *bluff* quirúrgico refiriéndose a la úlcera gástrica, no a la duodenal.

Los autores citados en primer término proponen y realizan la yeyunostomía como operación para poner en reposo la úlcera, pero citan una estadística personal que evidentemente le es desfavorable. Nosotros creemos, sin embargo, que el único recurso eficaz de poner término a la hemorragia es la gastrectomía: el problema estaría en la posibilidad de realizarla en buenas condiciones.

Suscribimos decididamente nuestra opinión entre los intervencionistas oportunistas y tenemos el convencimiento que esta conducta es, en términos generales, la mejor.

En un primer momento ante un cuadro hemorrágico ulceroso cualquiera que sea, indicamos reposo, coagulantes y, si es necesario, transfusión; mientras surte su efecto esta terapéutica tratamos por la anamnesis y los antecedentes de hacer el diagnóstico que como es lógico nos parece previo a toda intervención quirúrgica. Hacemos esta salvedad aparentemente superflua porque según lectura de muchas observaciones y opiniones publicadas no son pocos los errores diagnósticos.

Preparamos así al enfermo durante dos o tres días, a lo sumo cuatro y luego resolvemos su operación. Los ocho casos que tuvimos a nuestro cuidado respondieron a este primer tiempo de preparación preoperatoria cohibiendo su hemorragia.

Tres de ellos rechazaron la operación, falleciendo uno por recidiva de la hemorragia a los 10-15 días después de la primera. Los otros dos restantes permanecen sin recidiva hemorrágica.

Entre los operados realizamos dos veces gastroenterostomía, ambos enfermos permanecen curados, incluso de su úlcera desde 2 y 3 años respectivamente : uno de ellos conocido por todos los médicos del Hospital de Niños, el otro un distinguido profesor universitario. En ellos se realizó la gastroenterostomía porque eran dos úlceras del duodeno y porque por dificultades técnicas no se consideró prudente reseca.

Los tres restantes casos fueron atendidos, uno en el Hospital Rawson en mayo de 1927 y gastrectomizado por otro cirujano en el mismo hospital. Los otros dos hace pocos meses en el Hospital Italiano, gastrectomía realizada 5-6 días después de la hemorragia, seguidos ambos de curación.

En resumen, nuestro criterio en la úlcera con hemorragias es el siguiente : en la gran hemorragia no operamos en el momento mismo de producirse, esperamos que ella se cohiba ayudada intensamente por los recursos médicos conocidos. Operamos dos o tres días después, cuando el pulso ha mejorado, es perceptible y late con 100-120 pulsaciones por minuto y cuando el recuento globular acusa aproximadamente 2.000.000 de glóbulos rojos. En la operación seguimos el mismo criterio expuesto para la úlcera crónica; es decir, hacemos todo lo posible por reseca ampliamente; en caso contrario operación de derivación complementada con ligaduras o suturas hemostáticas.

En la pequeña hemorragia prolongada operamos el enfermo cuanto antes después de haber usado todos los hemostáticos médicos.

No hacemos yeyunostomía porque conceptuamos que no com-

bate directamente la causa de la hemorragia, ni la úlcera, siendo su eficacia muy relativa con respecto al reposo absoluto del estómago.

#### ÚLCERA YEYUNAL

En este epígrafe comprendemos las úlceras que se desarrollan en enfermos que con anterioridad han sufrido operaciones tendientes a curar una úlcera. Sinonimia del término úlcera yeyunal sería el de péptica post-operatoria, o el de secundaria, distinguiendo naturalmente los casos en los cuales se han realizado operaciones de derivación y en ellos la úlcera primitiva ha continuado su evolución y motivado la reoperación; en este caso no hay úlcera péptica sino úlcera primitiva. La úlcera péptica por consiguiente es una nueva úlcera en un enfermo operado por úlcera.

Si nos ajustamos al término úlcera yeyunal debemos necesariamente aceptar excepciones, ya que es innegable la existencia de la úlcera primitiva yeyunal o, mejor dicho, yeyunoileal tal como lo comentáramos en un trabajo sobre las llamadas úlceras simples del yeyuno-íleon en 1928 estudiando sus causas posibles.

Dada la rareza de las úlceras yeyunales primitivas puede decirse que su existencia está condicionada por una operación previa y ser así un producto de la cirugía. Su tratamiento es actualmente del dominio exclusivo de la misma. Mucho más importante que el tratamiento, es el estudio de las causas etiológicas de úlcera péptica y ello está tan vinculado a la operación realizada y a su técnica que nos parece imposible dejar siquiera de mencionarlas al estudiar el tratamiento.

El procedimiento que mayor número de úlceras pépticas produce, es la gastroenterostomía seguida de bloqueo pilórico, le sigue la simple gastroenterostomía, luego vendría la gastrectomía para exclusión del píloro y, finalmente, la gastrectomía con resección del píloro. De esta última el procedimiento Billroth I

tiene un tercio más úlceras pépticas que el Reichel-Polya, según Starlinger que en 1930 ha examinado 25.647 resecciones gástricas por úlcera.

Esta sería una razón más para preferir la amplia gastrectomía con anastomosis a lo Reichel-Polya para todos los casos de úlcera y considerar a todas las demás operaciones como inferiores en el tratamiento de la úlcera gastro-duodenal.

De esta opinión participan en la actualidad todos los cirujanos de Viena.

Budde, dice gráficamente: «Mi corazón está con Billroth I, la cabeza habla en la mayoría de los casos en favor de Reichel.»

Jaeger, dice en cambio que no hay mayor diferencia, pero se muestra partidario del Reichel, insiste en resecar ampliamente todo el antro.

De igual opinión son Harttung y Fínsterer y la mayoría de los cirujanos contemporáneos.

Urrutia, que tiene también una buena experiencia, es partidario de la resección amplia como el procedimiento que pone más a cubierto de úlceras pépticas.

No es necesario ya insistir más sobre este punto que nos desviaría nuevamente a estudiar las ventajas de la gastrectomía amplia sobre todas las demás operaciones destinadas a curar la úlcera. Nuestra experiencia en úlcera yeyunal se basa solamente en cuatro casos.

Un caso de úlcera secundaria recidiva de una gastrectomía con técnica de Billroth I, realizada por nosotros un año antes.

Otro caso de úlcera péptica secundaria a una gastroenterostomía por úlcera perforada realizada en un servicio de Buenos Aires; este último complicado con fístula gastroyeyunocólica.

El tercer caso y el cuarto eran úlceras yeyunales post-gastroenterostomía realizadas por nosotros un año antes.

En estos casos realizamos una gastrectomía amplia con resección parcial del yeyuno y cierre del colon en el caso fistulizado.

La anastomosis realizada fué, como lo hacemos casi siempre, a lo Reichel-Polya-Balfour. Los cuatro casos se mantienen curados en la actualidad.

#### BIBLIOGRAFÍA

- BUDDE, N., *Ueber ein Ulcusrecidiv nach Magenresektionen* (Billroth I), in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 153, página 600, 1928.
- BSTEH, O., *Technik der Resektion tiefsitzender duodenal Ulcera*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 175, página 115, 1933.
- CAEIRO, J. A., *Gastrectomía en el tratamiento de las hemorragias graves de la úlcera gastroduodenal*, en *Boletines de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires* (discusión amplia), página 153, 1933.
- CAMES, O., *Úlcera péptica postgastrectomía*, en *Revista de Cirugía de Buenos Aires*, página 891, 1933.
- CEBALLOS y GÓMEZ, *Úlceras perforadas de estómago y duodeno*, en *Boletines de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires*, página 982, 1930.
- *Úlceras pépticas postoperatorias*, en *Boletines de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires*, página 466, 1933.
- CEBALLOS, A., *Úlceras de estómago y duodeno penetrantes en páncreas*, en *Boletines de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires*, página 881, 1933.
- DEMEL, R., *Die technische Durchführung der Magenresektion an der Klinik Eiselsberg*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 172, página 1, 1932.
- FIGARELLA, J., *Traitement chirurgicale des hemorrhagies gastro-duodénales graves d'origine ulcereuse*, Paris-Doin, 1933.
- FINSTERER, H., *Was leistet die Resektion zur Ausschaltung beim nichtresezierbaren Ulcus duodeni*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 162, página 582, 1930.
- FRIEDRICH, R., *Das Nicotin in der Aetiologie und in der postoperativen Nachbehandlung der Ulcuskrankheit*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 179, página 9, 1933.
- FRIEDRICH, R. y WEBER, H., *Die Infektion des Peritoneus bei Magenoperationen wegen Carcinome, Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 171, página 673, 1932.
- HABERER, H., *Zur Frage des Ulcus pepticum jejuni*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 140, 1925.
- HARTUNG, *Ulcus jejuni pepticum*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 165, página 81, 1930.
- HIURICHSEN H. M., *Ueber Gastro-Colische Fisteln nach Gastroenterostomie*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 171, página 149, 1932.
- HOCHÉ O. y MARANGOS, G., *Zur Klinik und Therapie des perforierten Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 169, página 626, 1932.

- HOHLBAUM, J., *Zur chirurgischen Behandlung des Kardia nahen Magengeschwürs*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 162, página 574, 1930.
- HORTOLOMEI y BUTUREANN, *Chirurgie de l'ulcère gastrique et duodénal*, Paris, 1931.
- JAEGER, F., *Ueber die Ulcusrezidive nach Magenresektionen*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, 161, página 233, 1930.
- KELLING, S., *Zur vereinfachten Operation des peptischen Jejunalgeschwürs*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 153, página 594, 1928.
- KUNTZ, H., *Ueber das perforierte Magen-Duodenalgeschwür und das perforierte Ulcus pepticum jejuni*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 140, página 419, 1925.
- MOYNIHAN, *Abdominal operations*, London, 1928.
- MUSCHKATIN, W. I., *Zur Technik der Naht des Magens und Zwölffingerdarms bei Magenresektion*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 175, página 709, 1933.
- NAUMANN, H., *Kritische Bemerkungen über den heutigen Stand der Therapie des perforierten Magen Zwölffingerdarmgeschwürs*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, tomo 139, página 434, 1926.
- NELLER, K., *Dauerergebnisse des palliativ operierten Ulcus perforatum*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, 161, página 244, 1930.
- LANDÍVAR, LEONI y GONZÁLEZ BOSCH, *Complicación alejada de una gastroenterostomía* (discusión en la que intervienen Pasmán, Ceballos, Bolo, Copello y Del Valle), en *Boletines de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires*, página 568, 1931.
- PAUCHET, *La pratique chirurgicale illustrée*, Paris, 1927-1934.
- PAUCHET, LUQUET e HIRSCHBERG, *Ulcères de l'estomac et du duodenum*, Paris, 1929.
- PUHL, H., *Die Anatomischen Grundlagen des Schmerzrezidivs nach Gastrojejunostomie wegen Magenduodenalgeschwürs*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bp. 176, página 38, 1933.
- ROTHMANN, A., *Chronisches Magengeschwür in seiner Beziehung zum Magenkrebs*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 175, página 201, 1933.
- RUSSELL BEST, R., *Von Haberer's Technik for radical stomach resection following previous gastroenterostomy*, in *Annals of Surgery*, II, página 232, 1931.
- SCHMEIL, A. J., *Die Bedeutung der bakteriellen Flora für die Entwicklung und die Perforation von Geschwüren im Duodenum*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 172, página 286, 1932.
- SCHMIDT, E. R., *Künstliche Verengerung des Duodenum bei Hunden, zugleich über Nahtverschluss perforierter Geschwüre*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 178, página 470, 1933.
- SCHWARTZ, E., *Ergebnisse der operativen Therapie des chronischen Magen und Duodenalgeschwürs. Resultate nach Gastroenterostomie und Magenresektion, insbesondere der Methode nach Reichel*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 151, páginas 218 y 445, 1928.



- STARLINGER, F., *Das Rückfallgeschwür nach Magenresektion wegen Ulcus ventriculi oder duodeni*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 162, página 564, 1930.
- STOCKER, H., *Die Stellung des Jugendulcus in der Klinik der peptischen Geschwüre und seine Therapie*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 176, página 86, 1933.
- STARATEN, TH., *Die Bedeutung der Pylomsdrusenzone für die Magensaftsekution*, in *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 176, página 236, 1933.
- TISCIER y CLAVEL, *Les grandes hemorrhagies gastroduodénales*, Paris, 1933.
- URRUTIA, L., *Cuestiones gastroenterológicas*, San Sebastián, 1931.
- WHITE, W. C. y PATTERSON, H. A., *Late results of simple suture in acute perforation of duodenal ulcer*, in *Annals of Surgery*, II, página 242, 1931.

#### ABSTRACT

**Surgical treatment of the gastric duodenal ulcer**, by Dr. Federico E. Christmann, professor « suplente » at La Plata's University School of Medicine.

The authors studies the surgical treatment of the gastric-duodenal ulcer in general and divides the explanation into four epigraphs : 1<sup>st</sup> the chronic ulcer ; 2<sup>nd</sup> the perforated ulcers ; 3<sup>rd</sup> the hemorrhagic ulcers, and 4<sup>th</sup> the post-operative ulcers.

He makes ample comments about the opinions of the most distinguished surgeons of Buenos Ayres, and presents an ample european and american bibliography.



CONTRIBUCION AL ESTUDIO  
DE  
LA OSTEOMIELITIS NO TRAUMATICA DE LOS HUESOS LARGOS  
TRATAMIENTO  
POR  
MANUEL CIEZA RODRIGUEZ Y JOSE MARIA MAINETTI

---

La infección ósea aguda de puerta de entrada muco-cutánea llega al hueso por invasión sanguínea microbiana y se desarrolla en las diversas estructuras de éste al nivel del tramo vasculo-conjuntivo, ya sea en los canalículos de Havers produciendo la osteítis, ya en el retículo medular produciendo una mielitis. Por lo general la infección se produce a la vez en los dos sistemas por continuidad vascular (osteomielitis).

Las primeras lesiones se observan en el tejido conjuntivo de los canalículos de Havers, lo cual sería explicado por Crile y Ochsner por la gran disminución del calibre que estos canalículos sufren desde el canal medular a la superficie, así sus vasos sanguíneos harían de terminales del sistema circulatorio de la médula ósea y de ahí que la embolización se inicie en los canalículos de Havers donde aparece el primer proceso, o sea la haversitis o flemón intrahaversiano, y como consecuencia de este proceso inflamatorio, de la falta de irrigación sanguínea y de la rigidez del continente, tendríamos la necrosis ósea, acompañante obligada de la osteomielitis.

La infección estafilocócica de los huesos pasa, pues, por tres fases : 1ª faz congestiva ; 2ª faz supurativa ; 3ª de necrosis,

seguida de la formación de secuestro y tendencia a la reconstrucción ósea.

No nos ocuparemos aquí de la osteomielitis por neumo o estreptococo de la primera infancia, sin tendencia a la necrosis masiva y secuestración (y en los cuales cuando se forman secuestros son laminares) de localización a menudo múltiple, invasión articular, exteriorización rápida y que cura con simple incisión.

En los pocos casos que hemos tenido oportunidad de atender con esta conducta, hemos obtenido muy buenos resultados.

La forma quirúrgica de la osteomielitis habitualmente observada en nuestro servicio, es la unipolar con tumefacción yusta-epifisiaria, algunas veces con invasión articular.

Un caso de la metáfisis femoral tratado en la infancia por trepanación, tuvimos oportunidad de asistirlo quince años más tarde por reactivación del foco con contaminación articular y que terminó con una amputación (ver historia 8).

El cuadro septicémico con estado tífico lo hemos visto este año en un enfermo con osteomielitis aguda del trocánter mayor (ver historia 23).

El hecho de estar al frente de un servicio de cirugía de adultos, hace que los procesos osteomielíticos que llegan a nuestras manos, sean más comúnmente sub-agudos, localizados o crónicos y fistulosos, recidiva de procesos tratados en la infancia; todo esto nos hace ver que al considerar la curación de una osteomielitis sólo podemos hablar de curación clínica y no de la anatómica que es aleatoria, lo mismo que la esterilización del foco primitivo, pues es siempre posible la persistencia de nidos microbianos en potencia, a la espera de una ocasión favorable para reproducir la enfermedad originaria. Las recidivas *in situ* las vemos en nuestros casos después de 15 años en uno (E. Ch., historia 8), después de 22 años en otro (A. M., historia 9), de 12 años en otro (J. P., historia 16), de 10 en otra (S. E., historia 25), de 7 en otro (O. G., historia 26).

Otros enfermos son portadores de fístulas óseas durante años

(véanse las historias clínicas) o bien recidiva la enfermedad con tenacidad desesperante. Un enfermo (L. G., historia 21) presenta una osteomielitis del trocánter a los 25 años, es reoperado 5 años más tarde y a los 10 años se hace necesaria una nueva intervención. El enfermo E. B., historia 22, presenta una osteomielitis a los 13 años, es reintervenido un año después, y un año y medio más tarde una tercera intervención, para, 24 años después, tener que hacerle una cuarta operación.

Algunos enfermos más desgraciados hacen focos embólicos óseos múltiples con punto de partida en la lesión primitiva agudizada, y así tenemos que S. B., historia 10, es operado de una osteomielitis del tercio superior del húmero izquierdo a los 14 años, del fémur izquierdo a los 17, del ala ilíaca a los 27, del sacro a los 34, falleciendo finalmente en caquexia (supuración prolongada, amiloidosis).

De la revisión somera de las desastrosas consecuencias de la osteomielitis (septicemia, piohemia, focos múltiples, artritis, fracturas espontáneas, desprendimientos epifisiarios, incurvaciones diafisiarias, acortamiento, anquilosis, ulceraciones arteriales, parálisis nerviosa, etc.), así como del conocimiento de las lesiones patológicas íntimas producidas por estos procesos surge el tratamiento, que debe ser precoz y eminentemente quirúrgico.

Toda acción contemplativa ante esta infección grave, de forma supurativa y necrosante, es perjudicial, no sólo para la salud del enfermo, sino también retardatoria en muchos días o meses para su curación. La terapéutica quirúrgica puede verse retardada muchas veces, pues, como dice Dillehunt, la afección es raramente aceptada en presencia de un cuadro agudo, y por consiguiente el tratamiento no es hecho lo suficientemente pronto como para prevenir secuelas desgraciadas.

La intervención precoz, tal como nosotros la realizamos en las formas comunes de osteomielitis, no admite la dilación del tratamiento por vacunación durante algunos días como algunos autores lo preconizan.

La vacunación propuesta por Gregoire en el Congreso francés de Cirugía de 1921, ha tenido sus partidarios entre algunos cirujanos y últimamente en el Congreso francés de Ortopedia, del año 1932, ha sido defendida por Georges Huc (de París) quien la asocia en caso necesario al tratamiento medicamentoso de la septicemia, por H. Billet (de Lille), por Ch. Laserre (de Bordeaux), por Martín du Pan (de Gèneve), quien es partidario del propidón y del bacteriófago.

Nosotros la usamos como un elemento más en el post-operatorio, empleamos el propidón y, en algunos casos de osteomielitis prolongadas, las autovacunas, sin poder sacar mayores conclusiones sobre el beneficio obtenido.

La intervención precoz tiene su reparo en la forma septicémica : incertidumbre del foco, localizaciones múltiples, gravedad del acto operatorio en pleno período infeccioso, que para algunos cirujanos expondría al peligro de la entrada en la circulación de una dosis masiva de toxinas. Nuestra conducta en estos casos consiste en preocuparnos del estado general con vacunoterapia, hidratación, abscesos de fijación, dando así preferencia al estado septicémico y dejando para más tarde el tratamiento focal, siempre sometidos a una vigilancia severa.

Cuando el cuadro local se hace manifiesto, actuamos quirúrgicamente sobre el foco, a pesar de su mal estado general, creemos que es la única manera de evitar el aporte continuado de microorganismos al torrente circulatorio.

El tratamiento quirúrgico se divide en incisión, trepanación, resección, que vienen a constituir las distintas intervenciones que se practican de acuerdo al estado del hueso y al criterio del operador.

La incisión perióstica es suficiente generalmente en aquellos casos de comienzo benigno, en las cuales la embolia séptica, pequeña, produce un flemón intra-haversiano cortical, acompañado luego de absceso superióstico sin colección intracanalicular. Pensamos que estos casos son los menos frecuentes, y la mayor parte de las veces nos hemos visto obligados a completarla con

una trepanación más o menos amplia, porque el cuadro clínico es más serio, las lesiones anátomo-patológicas más extendidas y no siempre es posible guiarse por el aspecto exterior del hueso, coeficiente que resulta muy personal y variable con la experiencia de cada operador. En el enfermo S. P., de la historia 7, el hueso presentaba todos los caracteres de no estar tomado y todo hacía pensar en una colección subperióstica simple; se le hace simple incisión y drenaje de la colección continuando los días subsiguientes reagrándose, obligándonos así a completarlo con una trepanación secundaria.

En nuestra práctica diaria continuamos siendo partidarios de la trepanación, aun en aquellos casos en que el hueso se presenta con todos los caracteres de un hueso sano, efectuamos en ellos con el trépano o pequeño escoplo una brecha exploradora y si por ella vemos manar una pequeña gota de pus, procedemos a agrandarla efectuando una trepanación, todo lo amplia que sea necesario, estableciendo luego un drenaje; cuando, en cambio, del pequeño orificio de exploración sólo vemos manar sangre oscura, nos detenemos ahí, dando así por terminada la operación.

Esta conducta no nos ha traído ninguno de los contratiempos de que hablan los partidarios de la simple incisión del periostio, y que son la propagación del proceso, las embolias sépticas, etc.; en cambio, favorecemos el drenaje del foco congestivo medular, primera etapa del proceso supurativo, cuando ya existen necrosis celulares.

Nunca efectuamos curetajes de las paredes de la cavidad del absceso, pues tememos terminar de destruir el endostio, ya de por sí en malas condiciones por el proceso supurativo y cuya función es tan vital para la buena nutrición de las capas profundas de la cortical ósea; en cambio procedemos a hacer la limpieza de la cavidad utilizando gasa embebida en suero fisiológico caliente, siguiendo en esto las ideas de Ilgelrans.

La trepanación como método operatorio, salvo algunos casos agudos, tiene en cambio el inconveniente de la larga duración

del post-operatorio, yendo fácilmente a la cronicidad, de curación difícil, haciendo del enfermo un inválido frecuentemente, y es contra estos inconvenientes que J. Leveuf ha preconizado la resección diafisaria, primaria y secundaria.

Pensamos que las resecciones primitivas tienen sus indicaciones limitadas y precisas, por ejemplo, casos de osteomielitis graves, con falta de vitalidad en el hueso, en los grandes desprendimientos periósticos tanto en extensión como en circunferencia, en los desprendimientos dia-epifisario, a segmento más o menos grande nadando en el pus, en las pan-osteomielitis. No hemos tenido oportunidad de tratar enfermos en estas condiciones; nuestros enfermos han sido unipolares, diagnosticados tempranamente, han permitido que una trepanación precoz, más o menos amplia, seguida de un buen drenaje, curasen bien; si bien es cierto que en nuestro servicio de enfermos adultos es más frecuente observar osteomielitis subagudas localizadas o crónicas, con brotes agudos, en antiguas osteomielitis tratadas muchos años antes en otros servicios, y que vuelven después de muchos años de permanecer latentes sin ocasionar molestias de ninguna naturaleza.

Fuera de duda que la diafisectomía seduce fácilmente al cirujano desde que es una operación radical, que extirpa el foco infeccioso totalmente, evitando de esa manera nuevas reintervenciones y con ello la existencia de enfermos crónicos con sus brotes agudos de tarde en tarde, que suelen terminar tomando todo el hueso en personas ya adultas, cuando se hace ya difícil terminar con esos amplios procesos destructivos llenos de geodas, que dan al hueso el aspecto de apollado y cuando ya poco podemos esperar del poder osteogénico de su periostio, como se puede observar en la radiografía de la historia 7.

La diafisectomía primitiva, fuera de dudas, presenta una serie de ventajas sobre la trepanación como tratamiento definitivo, pero al lado de sus ventajas presenta también peligros, si se quiere remotos, pero reales, como es la no reconstrucción del hueso reseado, que cuando se trata de huesos importantes como



el fémur, el húmero, y aun la misma tibia, que a pesar de tener hueso tutor, la falta de neoformación ósea constituye un verdadero desastre.

En nuestra opinión la diafisectomía primitiva tiene sus indicaciones en los casos indicados más arriba, en personas jóvenes, cuyo poder osteogénico es grande, y siempre que se trate de huesos pares y de segundo orden, y sólo lo justificaría en los grandes huesos en aquellos casos de extrema gravedad o de gran destrucción del mismo, como una conducta última a seguir antes de la amputación.

Las resecciones precoces secundarias, estamos de acuerdo, con el concepto general, que sólo debe aplicarse en aquellos casos en que el mal estado general del enfermo, unido a una temperatura persistente después de una trepanación todo lo amplia que haya sido necesaria, nos autoriza a efectuarla y en cuyo caso debemos buscar el momento en el cual se presenten las mejores condiciones osteogénicas del hueso, de acuerdo a las ideas de Leveuf, que cuanto más precoz es la resección secundaria, más completa es la reconstrucción ósea.

La resección precoz secundaria es más precisa en sus indicaciones que la anterior, pues ella se encuentra justificada por el fracaso de la trepanación, a la vez que también es más exacta, pues el examen radiográfico nos puede revelar con exactitud el límite de la zona decalcificada, así como el espesamiento osteoperióstico, que aparece envolviendo la diáfisis de un ligero borde claro.

Cuando se trata de enfermos en los cuales ya existe involucro, procedemos a intervenir antes de los dos meses, época en la cual el hueso nuevo aún no ha tomado los caracteres del hueso normal: esto siempre que se trate de un hueso par, pues después de este tiempo el involucro carece de poder osteogénico o reconstructivo y nos llevaría al fracaso aun tratándose de personas jóvenes; es claro que esta conducta sería imposible observar en los huesos únicos, que nos presentarían las deformaciones del miembro debido a la contracción de masas

musculares poderosas, como pasó en el enfermo de la historia número 7, motivo por el cual no somos partidarios de las resecciones, en ningún caso, cuando se trata de huesos grandes impares.

Tan o más importante que el tratamiento a instituir, es la asistencia de esos enfermos en los días subsiguientes. Nosotros hemos suprimido en nuestros enfermos las curas con antisépticos, efectuando el tratamiento de Orr, de cavidad cerrada por medio de taponamiento de gasa vaselinada de toda la brecha ósea, que renovamos de tarde en tarde, con inmovilización de la parte enferma en un enyesado que toma la articulación vecina.

El único inconveniente que presenta este procedimiento es el mal olor que despide la herida operatoria, lo cual corregimos en parte agregando polvo de café por sobre el algodón del apósito. Sólo en casos en que la temperatura persista elevada y el mal estado general del enfermo nos autorice, procedemos a renovar este apósito con mayor frecuencia.

En el fondo, este procedimiento de Orr, en homenaje a la verdad, se parece mucho al tratamiento, de cavidad cerrada, preconizado hace muchos años, entre nosotros, por el maestro Méndez.

Siguiendo esta conducta hemos visto renacer en nuestros enfermos la confianza, al verse libres de la preocupación de su cura diaria, y, a la vez, nos ha sido posible observar cómo la herida presenta sus bordes y fondo llenos de granulaciones rojas, y su secreción purulenta se ha fluidificado.

El tratamiento de W. Baer, por las larvas de moscas, no hemos podido experimentarlo, y creemos se trata de un método de difícil aplicación práctica entre nosotros, pues sólo las larvas de ciertas moscas son útiles, lo cual no es fácil conseguir para su experimentación.

OBSERVACIONES

Nº I. J. V. V. 2343. Edad : 21 años. *Osteomielitis aguda del segundo metatarsiano del pie derecho*. El 15 de septiembre de 1930 recibe un golpe con un ladrillo, se trata con baños. Tratamiento : Simple incisión del absceso. Apósito : El corriente, gasa iodoformada. Evolución : Osteomielitis crónica fistulosa. Cinco meses después segunda operación : Extirpación del metatarsiano. Apósito : Cura plana. Evolución sin incidentes. Alta a los 25 días. Curado.

Nº II. M. R. II. 812. Edad : 20 años. *Osteomielitis aguda del primer metatarsiano del pie izquierdo*. Relata que hace un año ha sufrido un traumatismo. Tratamiento : Simple incisión. Apósito : El corriente, gasa iodoformada. Al poco tiempo de salir del hospital se le abre un trayecto fistuloso que se trata por remedios caseros. A los dos años nos consulta efectuándosele la resección.

Nº III. B. G. II. 971. Edad : 24 años. *Osteomielitis aguda del tercio superior de la tibia derecha*. Empezó hace 20 días con fuerte dolor en el tercio superior de la tibia. Tratamiento : Trepanación amplia. Apósito : Rellenamiento con gasa iodoformada. Mantención del miembro en una canaleta. Evolución : Mejoría progresiva de los fenómenos generales, cae la temperatura. La primera cura se renovó al cuarto día. Se retiró del hospital a los cuatro meses, concurriendo periódicamente durante un mes a efectuar curaciones. Curado, lo perdimos de vista.

Nº IV. D. V. III. 1061. Edad : 14 años. *Osteomielitis aguda de la extremidad inferior de la tibia izquierda*. Comenzó hace unos siete días con signos generales. Temperatura : 39°. Pulso : 125 y fenómenos inflamatorios locales. Tratamiento : Trepanación, absceso subperióstico y colección intraósea, trepanación amplias. Apósito : Se rellena la herida con una mecha larga de gasa dobladillada embebida en vaselina líquida estéril. Se coloca el miembro en una canaleta. Evolución : Se renuevan las gasas superficiales al día siguiente y en los sucesivos. La gasa vaselinada se extrae completamente recién al undécimo día. Brotes carnosos de buen color. A los tres meses se retira del hospital que dando sólo un pequeño trayecto fistuloso.

Tratamiento : Ocho meses después, secuestrectomía, curetaje. Apósito : Gasa vaselinada, no se aplicó enyesado. En la evolución y tratamiento de la herida se siguió en líneas generales la conducta de la

intervención anterior. Al mes y medio es dado de alta curado. En los dos años que lo hemos seguido no ha presentado fenómenos agudos en su cicatriz.

Nº V. N. E. IV. 1604. Edad : 17 años. *Osteomielitis aguda de la extremidad inferior del fémur derecho.* Tratamiento : Trepanación. Apósito : Gasa dobladillada embebida en vaselina líquida estéril. Canal. No se colocó enyesado. Evolución : Las curaciones se efectuaron cada cinco o seis días durante tres y medio meses en que se retira del hospital con un trayecto fistuloso.

Tratamiento : Cinco meses después, secuestrectomía, curetaje y se coloca en lo posible a plano la cavidad. Apósito : Gasa vaselinada. Canal. Evolución : Curaciones espaciadas, dos meses después curado. No lo hemos visto ulteriormente.

Nº VI. L. C. V. 1866. Edad : 15 años. *Osteomielitis aguda de la extremidad inferior del fémur derecho.* Comenzó el 1º de mayo de 1928 con un panadizo en el dedo medio mano derecha, que fué incindido por un farmacéutico. Pocos días después dolor brusco e intenso en la extremidad inferior del fémur derecho con signos clásicos. Temperatura : 39º. Tratamiento : Incisión del absceso perióstico. No se trepana guiándose por el aspecto bueno del hueso. Apósito : Gasa iodoformada. Evolución : Curaciones cada dos días, drenaje abundante de pus. Queda trayecto fistuloso.

Tratamiento : Setenta y tres días después (13 de julio), trepanación de más de 10 centímetros de extensión, curetaje, se rellena en parte la cavidad con un colgajo pediculado del cuadriceps. Apósito : Gasa vaselinada. Evolución : Curaciones muy raras, cada ocho o diez días. En septiembre, dos meses después, el enfermo estaba curado. Curación que persiste hasta ahora, habiendo visto hace pocos días al enfermo, que vive en frente del hospital. No hay acortamiento del miembro.

Nº VII. J. P. IV. 1885. Edad 34 años. *Osteomielitis aguda del tercio superior del fémur derecho.* Es operado del tabique nasal. Veinte días después en el consultorio mismo del médico siente dolor agudo en la extremidad superior del fémur derecho, siendo necesario llevarlo a su domicilio donde lo tratan con fomentaciones durante unos días.

Operación : Agosto, 1928. En estas condiciones es llevado al servicio, donde se drena una gran colección de las partes blandas a nivel de la región trocanteriana.

Evolución : Estado general continúa siendo malo. Temperatura : 37 a 38  $\frac{1}{2}$  y 39° siendo necesario un mes después (septiembre, 1928) la trepanación del tercio superior de la diáfisis femoral. Apósito : Un tubo de goma y dos mechas de gasa dobladillada mojadas en vaselina líquida. No se hizo yeso. Evolución : Mejora el estado general, persiste temperatura 37  $\frac{1}{2}$  a 38°. El proceso de osteomielitis crónica ha invadido toda la diáfisis.

Tratamiento : Dos meses después, trepanación amplia de todo el fémur, tratando en lo posible de convertirlo en un semicanal. Apósito : Gasa vaselinada. Se coloca extensión continua. Curaciones las menos posibles, vigilando de cerca la herida.

Evolución : Mejoría local y general. A los cinco meses se retira a su casa curado de su proceso agudo. Queda con una fístula. Se trata en su casa durante 18 meses de su fístula (curación plana). Al cabo de este tiempo se interna en otro servicio de Buenos Aires, donde fué operado, falleciendo a las pocas horas de la intervención (shock).

Nº VIII. E. C. VI. 2677. Edad : 29 años (a su ingreso, enero 1932). *Poussé aguda en un ostiomielítico crónico de la extremidad inferior del fémur derecho.* A los ocho años de edad tiene un dolor vivo localizado en parte media del fémur derecho haciéndole imposible la marcha. Fiebre alta, 40-41°. Guarda cama durante 22 días ingresando luego al Hospital de Niños donde se le opera de osteomielitis, permaneciendo internado seis meses. Desde esa época hasta los 12 años de edad le aparecen en la herida varios abscesos que curan con su abertura. Sigue bien hasta los 27 años (año 1930) en que se forma un absceso en la cicatriz que él mismo se abre con una gillete, quedando una pequeña fístula. Dos meses después : Tumefacción, temperatura : 40-41°, taquicardia, etc. Tratamiento : Trepanación amplia de la cavidad osteomielítica, enero 20 de 1932. Apósito : Drenaje con tubo de los planos musculares y gasa vaselinada en la cavidad ósea. Evolución : Temperatura continua 40-41°, mal estado general. Tratamiento : Siete días después se drena una artritis purulenta de la rodilla. Evolución : Continúa el estado general grave febril. Cinco días después, amputación del tercio superior del muslo. Curado.

Nº IX. A. L. VI. 2777. Edad : 43 años. Ingresa en mayo de 1932. *Poussé aguda en un osteomielítico crónico del tercio inferior del fémur derecho.* Dice que a los 21 años tuvo un absceso en el muslo derecho, en el sitio en que hoy se aqueja, que fué abierto dos veces, necesitando seis meses para curar. Desde hace veinte días dolor e hinchazón

en la parte inferointerna del muslo derecho, trata con fomentos. Concorre al servicio, la radiografía muestra osteoma crónico del fémur poco extendido (lesiones discretas).

Tratamiento : Trepanación (proceso osteítico bien limitado). Apósito : Gasa iodoformada (vaselina iodoformada). Se cambia por primera vez al décimo día, brotes carnosos rojos. Evolución : Relleno rápido de la herida, al mes cicatrización completa. Terminación : Alta, curado. Diez días después (junio 14 de 1932) sufre una caída en el baño de su casa, ocasionándose una fractura oblicua del fémur a nivel del antiguo foco (punto débil). Enyesado, cura en perfectas condiciones.

Nº X. S. B. Edad : 32 años (en 1934). Lo vimos y tratamos por primera vez a los 17 años. *Osteomielitis crónica, poussées agudas y metástasis en otros huesos*. Foco primitivo : Tercio superior del húmero izquierdo. Comenzó a los 14 años con un forúnculo en el labio superior, lado derecho, que el enfermo se apretó, y por ese motivo el forúnculo creció. Al mes siente dolor fuerte y gran hinchazón en el brazo izquierdo que trata con fomentaciones; a los diez días se abre espontáneamente una colección purulenta. Le sacan radiografías en el Hospital de Niños y comprueban lesión ósea, siendo operado. Persiste una fístula : Períodos de cierre de quince a treinta días y luego reagudización. Dos años después (a los 17 años de edad) concurre al servicio por agudización de su osteomielitis crónica y lo intervenimos (año 1919). Curetaje del foco, extracción de un secuestro. Apósito : Gasa iodoformada. Evolución : Dos meses después curado. Seis meses después siente dolor en el muslo izquierdo que lo obliga a guardar cama, fomentaciones, vacunas. Se ve obligado a concurrir a nuestro servicio.

Operación : Drenaje simple de la colección superficial. Apósito : Tubo de goma. Fistulización. Tres meses después trepanación del tercio superior del fémur izquierdo, curetaje. Apósito : Gasa iodoformada. Evolución : Dos y medio meses después curado (año 1921). Su foco femoral permanece curado, pero su foco primitivo humeral sigue en actividad con períodos de reposo. El enfermo rechaza otra intervención ; tratándose con vacuna. En 1929 dolor intenso en la cadera derecha, comprobándose una osteomielitis del ala ilíaca, con gran absceso de la región glútea superior y de la fosa ilíaca interna.

Operación : Por la región glútea se drenan ambas colecciones practicando un orificio de unos 4 centímetros de diámetro en el ilíaco y poniendo en comunicación las dos fosas ilíacas (interna y externa). Apósito : Drenaje con tubos. Evolución : Supuración abundante, per-

manece cerca de un año en el servicio. Se retira con una fístula pero sin signos flegmáticos. Un tiempo después se cierra.

En 1934 se interna otra vez en el servicio por agudización del proceso osteomielítico de su cadera, signos flegmáticos en la cicatriz. Dolor atroz a nivel del coccix (foco congestivo coccígeo) con edema del espacio retrorrectal (tacto rectal). No llega a la supuración. Estado general malo, fiebre hética, demacración pronunciadísima. Operación: Con anestesia local con cloruro de etilo. Se incinde en fosa ilíaca externa a nivel de la cicatriz anterior. No cae la temperatura, dolores y malestar general habiéndose el enfermo acostumbrado a la morfina, que implora le apliquen. Fallece en caquexia (amiloidosis).

Nº XI. A. C. IV. 1692. Edad: 27 años. *Osteomielitis crónica de la extremidad inferior del fémur derecho*. Su enfermedad comenzó a los 10 años de edad siendo operado en el Hospital de Niños de osteomielitis aguda. Se interna por su trayecto fistuloso en la cara ínferoexterna del muslo. Radiografía: Focos de osteítis en epífisis inferior, engrosamiento perióstico irregular. Operación: Trepanación, curetaje, aplanamiento de la cavidad. Apósito: Rellenamiento con gasa embebida de vaselina líquida. Canal.

Evolución: Curaciones retardadas. Terminación: Curado en tres meses y medio.

Nº XII. A. B. IV. 1709. Edad: 15 años. *Osteomielitis crónica de la tibia izquierda de la extremidad inferior* (trayecto fistuloso). Comenzó hace tres años, un año después de un fuerte trauma (caída del caballo), colección que se abre espontáneamente (remedios caseros). Operación: Trepanación, curetaje. Apósito: Gasa vaselinada. Canal.

Evolución: Curaciones retardadas. Terminación: Curado en dos meses.

Nº XIII. C. C. IV. 1977. Edad: 15 años. *Osteomielitis crónica de la tibia izquierda de la extremidad inferior*. Comenzó hace seis años, siendo operado en el Hospital de Niños de osteomielitis aguda. Tratamiento: Trepanación, extirpación de secuestro. Apósito: Gasa vaselinada. Aparato enyesado. Evolución: Primera cura a los doce días. Curado.

Nº XIV. B. T. IV. 1880. Edad 57 años. *Osteomielitis crónica de la tibia izquierda*. Comenzó a los 18 años siendo operado de osteomielitis aguda. Quedan trayectos fistulosos. Se le hizo tratamiento especí-

fico y vacunas mucho tiempo. La radiografía muestra un osteomielitis crónica de toda la diáfisis. Trepanación en toda la extensión de la tibia. Colocación a plano de la cavidad. Se llevan los bordes cutáneos al fondo de la canal (Neuber). Apósito: Aparato enyesado. Evolución: Curas raras, el yeso se cambió a los pocos días (30). Se hicieron cinco aparatos. Terminación: A los cinco meses está curado. No lo hemos vuelto a ver.

Nº XV. M. C. III. 1301. Edad: 18 años. *Osteomielitis crónica del húmero derecho, tercio medio*. Hace dos años trauma en el brazo, quince días después tumefacción, en un hospital le practican una simple incisión. Se nos presenta con un trayecto fistuloso. Tratamiento: Trepanación, curetaje, extracción de un secuestro. Apósito: Gasa iodoformada, apósito común. Evolución: Curaciones espaciadas durante un mes y medio. Terminación: Dado de alta. Curado.

Nº XVI. J. P. X. 2406. Edad: 24 años. *Osteomielitis crónica supracondílea del fémur derecho (fistuloso)*. Empezó a los 12 años con proceso agudo, habiéndosele hinchado la rodilla, la que fué punzada extrayéndose líquido claro. A los quince días fué operado de osteomielitis aguda. Hace un mes, ligero brote agudo y se abre una fístula. Tratamiento: Trepanación, curetaje, aplanamiento de la cavidad que se recubre con un colgajo pediculado del cuádriceps. Apósito: Se deja un pequeño tubo cerca del foco. Curación plana. Aparato de yeso. Evolución: Primera cura se retira a los diez días, se extrae el drenaje, no hay reacción inflamatoria. Terminación: Curado en un mes y medio.

Nº XVII. C. M. Edad: 26 años. *Osteomielitis subaguda prolongada de ambas diáfisis tibiales en su tercio inferior*. Su enfermedad data de cuatro meses: Dolor en el tercio inferior de ambas diáfisis tibiales, sin proceso agudo infeccioso anterior. Tratado por reumatismo y luego por sífilis. Operación: Trepanación de la diáfisis tibial izquierda, dando salida a pus cremoso. Seis días después se trepana la diáfisis tibial derecha. Apósito: Gasa iodoformada, curación plana (fué operado en junio de 1919). Evolución: Sedación rápida de todos los síntomas. Terminación: A los dos y medio meses fué dado de alta con un pequeño trayecto fistuloso en la tibia izquierda. El enfermo se perdió de vista.

Nº XVIII. C. B. Edad: 17 años. *Absceso de Brodie tibia izquierda*. Operación: Trepanación, curetaje, gasa iodoformada. Un mes después se rellena la cavidad con un colgajo muscular. Curado.



Nº XIX. M. B. V. 2059. Edad : 30 años. *Absceso de Brodie de la extremidad inferior de la tibia derecha* (caso publicado en *La Semana Médica*, 1929). Operación. Trepanación, curetaje, gasa iodoformada.

Nº XX. L. G. IX. fascículo I. Edad : 40 años. Ingresa en junio de 1935. *Osteomielitis crónica del trocánter mayor del fémur*. A la edad de 25 años (es decir hace 15 años) sufre una contusión sobre el gran trocánter derecho que cura en pocos días. Al mes comienza a sentir dolor en esa región y se abre una colección espontáneamente. Un año después nuevo repunte y se eliminan trozos de huesos. En estas condiciones ingresó a nuestro servicio en 1925, donde lo tratamos de su osteomielitis. Tratamiento : Trepanación, secuestrectomía. Apósito : Gasa iodoformada. Cura plana. Evolución : Al mes y medio sale aparentemente curado, pero intermitentemente vuelve a supurar.

En junio de 1935 (10 años después) vuelve al servicio por un ataque apendicular, siendo operado. Se le propone tratar su vieja osteomielitis, lo que acepta (9 de agosto de 1935). Tratamiento : Trepanación y colocación a plano de la cavidad. Apósito : Gasa vaselinada. Calzón de yeso. Evolución : A los veinte días se saca el enyesado por el olor fétido. Brotes carnosos rojos y de aspecto excelente. Continúa internado.

Nº XXI. A. F. VIII. 3892. Edad : 35 años. Ingreso : Diciembre de 1934. *Osteomielitis crónica del cúbito derecho*. Hace cinco años tuvo dolor e hinchazón en el antebrazo izquierdo que fué incindida, dando salida a pus durante muchos meses, cerrando después espontáneamente. Hace dos meses empieza con los mismos síntomas en el antebrazo derecho, que se localizan sobre el borde posterior del cúbito, tercio medio, y le practican un drenaje. Como persiste una fístula lo envían a nuestro servicio.

Operación : 6 de diciembre de 1934. Trepanación : Extracción de un secuestro. Apósito : Gasa vaselinada, enyesado. Evolución : Se retira el yeso a los veintidós días, la gasa estaba como engarzada en los brotes carnosos rojos que rellenan la herida. Curado a los cuarenta y dos días.

Nº XXII. E. B. V. 3870. Edad : 37 años. Primer ingreso : Noviembre de 1934. *Osteomielitis crónica fistulosa de la tibia derecha*. Comenzó hacen 24 años (es decir, a los 13 años de edad) bruscamente con dolor muy intenso en el tercio inferior de la pierna derecha con fenómenos generales. Lo internan en el hospital Melchor Romero donde lo intervienen por osteomielitis. Queda un año en el hospital hasta que

la lesión se cierra. Al año siguiente tiene el mismo cuadro, vuelve al hospital donde lo intervienen nuevamente y a los ocho o nueve meses sale curado. Al año y medio nueva intervención y siete meses de post-operatorio. Después de muchos años, reagudizaciones repetidas, por lo que se resuelve internarse en nuestro servicio. La tibia ha perdido su forma normal, gran hiperostosis, rarefacción y condensación. Operación : Noviembre 23 de 1934. Trepanación de toda la diáfisis. Apósito : Gasa vaselinada, yeso. Evolución : A los diez días se saca el yeso por el olor. Se extrae la gasa. Brotes carnosos rojos en la parte superior, bordes de la herida. Nuevo yeso. A los veinte días otro yeso. Deambulacion. A los cinco meses (abril de 1935), se retira curado. Un mes después fenómenos subagudos en la parte inferior de la cicatriz y fistulización. En septiembre se interna nuevamente en la sala (septiembre 4 de 1935). Se transforma toda la diáfisis en una canal y se vuelcan los labios cutáneos en el fondo de la canal (Neuber). Apósito : Cura plana, enyesado.

No se ha renovado el yeso, continúa en la sala.

Nº XXIII. A. C. IX. Fascículo I. Edad : 25 años. Ingreso : Abril 1º de 1935. *Septicemia por osteomielitis crónica reagudizada*. Hace seis años (19 años de edad) le incinden una colección supurada en la región pósterolátero-superior del muslo derecho (el enfermo no da mayores datos por el estado de postración en que se encuentra en el momento de su ingreso al servicio). Su enfermedad actual comenzó hace un mes con dolor a nivel de la nalga derecha. Temperatura : 39 a 41º, sudores nocturnos, adinamia, delirio, lengua seca, a su ingreso; dolor exquisito sobre el gran trocánter, tumefacción y dolor en la fosa ilíaca externa. Operación : Incisión sobre el gran trocánter y fosa ilíaca externa que da salida a gran cantidad de pus, trepanación del trocánter por el cual mana pus y que se presenta apolillado con sus geodas llenas de pus. Evolución : Continúa el estado tóxico, disnea, muerte al tercer día.

Nº XXIV. P. A. IX. Fascículo I. Edad : 58 años. Ingreso : Julio de 1935. *Neoplasma cutáneo injertado sobre osteomielitis crónica de la tibia izquierda*. A los 11 años osteomielitis aguda, siendo operado en Italia. Queda un amplio trayecto fistuloso que se abre y cierra por temporadas. Desde hace un año proceso vegetante tipo coliflor y muy fétido, icoroso. Mal estado general.

Operación : Bajo anestesia local amputación a nivel del tercio inferior del muslo. Terminación : Alta, curado. Se indica radioterapia sobre los ganglios ínguino-crurales que están infartados.

N° XXV. S. E. IX. Fascículo I. Ingreso : Junio 30 de 1935. *Osteomielitis crónica del tercio inferior del fémur derecho*. Comenzó hace 10 años con dolor en el tercio inferior del muslo derecho e impotencia funcional. A los dos días es operado de osteomielitis aguda en el Hospital de Niños, permaneciendo allí un año y medio. (Manifiesta que a los dos meses de estar en el hospital tuvieron que hacerle una nueva operación.) A los tres años de salir del hospital, brote agudo a nivel de la cicatriz, drena espontáneamente durante 15 a 20 días y luego cierra. Este cuadro se le repite una vez por año hasta la fecha en que el episodio es más agudo, debiendo internarse. Operación : Al ingresar (30 de junio) se drena simplemente la colección que está a flor de la piel. Agosto 11 de 1935 : Trepanación, colocación a plano de la cavidad. Apósito : Gasa vaselinada, yeso. Evolución : Septiembre 11, se renueva el yeso, herida roja y con mamelones. Gasa vaselinada y nuevo yeso. Continúa en el servicio.

N° XXVI. O. G. IX. Fascículo I. Edad : 16 años. Ingreso : Septiembre de 1935. *Osteomielitis crónica de la extremidad inferior del fémur izquierdo*. Comenzó a los 9 años con un dolor por encima de la rodilla izquierda, temperatura 39°, llama al médico quien le dice que es fiebre tifoidea. Veinte días después desciende la fiebre, pero persiste la hinchazón y dolor en la extremidad inferior del muslo izquierda, fué tratado con pomadas y recién tres meses después del comienzo de su enfermedad, le practican dos pequeñas incisiones con anestesia local por encima y ambos lados de la rótula, no saliendo más que sangre. Le hacen tomar baños de sol. Un mes después le sacan radiografía y comprueban la naturaleza osteomielítica de su afección. El enfermo se interna en un hospital siendo operado. Dos meses después reintervención. Once meses después es dado de alta, curado. Veinte días después dolor e hinchazón en la cicatriz abriéndose espontáneamente una pequeña colección. Al cabo de cuarenta y cinco días, curado. Un mes después vuelve a abrirse. Nuevamente tiene dos brotes inflamatorios más. Tarda en curar en total unos dos años (es decir, a los 11 años de edad) con acortamiento del miembro. Hace siete meses vuelve a sentir dolor, luego hinchazón y el médico le hace una pequeña incisión. Persiste trayecto fistuloso que se abre y cierra intermitentemente. Radiografía : Ostiomielitis crónica. Operación : Septiembre 6 de 1935. Trepanación : Del tercio inferior de diáfisis femoral. Apósito : Rellenamiento laxo con gasa envaselinada. Aparato de yeso.

Evolución : No se ha renovado el yeso. Continúa internado.

BIBLIOGRAFÍA

- ALBEE, H. FRED., *El tratamiento de la osteomielitis por los bacteriófagos*, en *El Día Médico*, año VI, página 241.
- ALLENDE, G., *Osteomielitis. Su tratamiento*, en *El Día Médico*, año IV, página 323.
- BERANGER, *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. Paris*, página 789, 30 de mayo de 1928.
- BLANCO, HERMAN, *Diafisectomías por osteomielitis*, en *Revista de Cirugía de Barcelona*, tomo V, n° 30, junio 1933.
- BUCHMAN, J., y BLAIR, J. E., *Maggots and their use in the treatment of chronic osteomyelitis*, en *Surgery 1932*, página 177.
- CAVAJANNOPOULOS, M. G., *Ocho observaciones de resección precoz en osteomielitis aguda de la adolescencia*, en *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, tomo LVII, página 915.
- CASINI, A., *Epitelioma malpighiano su antico focoloio osteomielitico della tibia (cosi dette adamantinoma di Fischer)?*, en *Il Policlinico*, página 338, 1935.
- CIEZA RODRÍGUEZ, MANUEL, *Absceso de Brodie*, en *La Semana Médica*, n° 43, 1929.
- DEL VALLE, D., *El ingerto de grasa en la osteomielitis crónica*, en *Revista de la Sociedad Médica Argentina*, tomo XXII, página 122.
- DILEHUNT, R. B., *Osteomyelitis in Infants*, en *Surgery* tomo II, página 96, 1935.
- DUEÑO, PÉREZ, *Los abscesos crónicos de los huesos*, en *Archivo de medicina Cir.*, tomo 31.
- FINOCHIETO, R., *Osteomielitis aguda del peroné. Diafisectomía total*, en *Revista de Cirugía*, página 649, 1931.
- GONZÁLEZ, AGUILAR, *La cura de Orr en la osteomielitis*, en *Anales de la Academia Médico-Quirúrgica*, 1931.
- GRISEL, *Ruevue d'Orthopedie*, 1933.
- GUTIÉRREZ, A., *Tratamiento de la osteomielitis*, en *El Día Médico*, año VII, página 1183.
- INCLÁN, *Anales de Cirugía de la Habana*, volumen IV, mayo 1932.
- INGELRANE, PIERRE, *Tratamiento precoz de la osteomielitis aguda de los miembros*, en *XIV Congrès Français de Orthopedie*, octubre 1932.
- LEVEUF, J., *Mecanismo de la regeneración ósea después de la resección de una diáfisis atacada de osteomielitis*, en *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, página 479, 24 de marzo de 1934.
- *Soc. Chir. Paris*, página 592, 1927.
- LEVEUF, J., y BACHET, M., *La résection precoce dans l'osteomyelite aigué*

- des os longs pendant la periode de croissance*, en *Revue de Chirurgie*, página 119, 1926.
- LUGLUO, *Del tratamiento de la osteomielitis hematogena aguda*, en *Chir. degli Org. di Mov.*, 1926.
- MALLET-GUY, *Osteomyelitis aigué a staphilocoque du corps des deux premières vertèbres lombaires*, en *Lyon Chir.*, página 99, 1932.
- MASSABOUAU (MONTPELLIER), *Tratamiento de las osteomielitis agudas*, en *El Día Médico*, año V, página 545.
- MATHIEU (DE NANCY), *Osteomyelitis vertebral aigué*, en *Revue de Chir.*, página 36, 1934.
- MÉNDEZ, J., y GRET, *Osteomielitis aguda y su tratamiento biológico*, en *La Semana Médica*, tomo XI, página 310, 1935.
- NOVÉ-JOSSERAND, *Sociedad de Cirugía de Lyon*, 1922.
- PICQUÉ, J. A., *Absceso de Brodie*, en *El Día Médico*, año V, página 462.
- PIQUET, J., *Las artritis dans l'osteomyelite de l'adolescence*, en *Revue Chirurgie*, página 767, 1926.
- PRENTISS, J., *The closure of chronic osteomyelitis cavities by elastic Methods*, en *Surgery*, página 8531, 935.
- RIVAROLA, RODOLFO A., y DESCHESSARRI, R., *La diafisectomía subperióstica en las osteomielitis agudas de la tibia*, en *Sociedad de Cirugía*, junio 1931.
- ROMANI, *Due casi di ascesso central dell'osso*, en *Chir. degli Org. di Mov.*, tomo 15, 1930.
- SATE, GUILLERET y DUGOIS, *Syphilis tertiariae osseuse. Greffée sur une osteomyelite de l'enfance*, en *Bull. Dermatolog.*, página 679, 1935.
- SORREL, *Relator en Soc. Chir. Paris*, 1930, Paris.
- TAMINI, L., *Tratamiento de la osteomielitis*, en *El Día Médico*, año VII, página 2.
- TRÉVES, ANDRÉ, *Tratamiento de la osteomielites de los huesos largos*, Hospital de París, octubre 1930.
- *Absceso central de los huesos*, Hospital de París, abril 1931.
- VIGNAR, *Tratamiento precoz de la osteomielitis aguda*, en *Press Méd.*, página 50, 1919.
- WILLIAMS, BAER, *The treatment of chronic osteomyelitis with the maggot (larva of the blow fly)*, *J. Bone y Joint, Surgery* 1932, año XIII, página 438.
- ZWANCK, T., *La cura rara en las infecciones piógenas osteoarticulares*, en *La Semana Médica*, tomo II, página 1325, 1932.

ABSTRACT

**Contribution to the study of the non-traumatic osteomyelitis of the long bones**, by Dr. Manuel Cieza Rodríguez, Surgery's professor at La Plata's University School of Medicine, and Dr. José María Mainetti, surgeon at the Polyclinical Hospital of La Plata.

The authors present a series of 26 cases of osteomyelitis operated from 1930 to 1935, in the ward of the professorship ; the observation of which induces them to prefer the procedement of Orr, or closed cavity (opening and closing by plugging of the focus by ganze impregnated with vaseline, so obstructing the osseus opening).

The authors point out the similarity of this procedure to the « treatment by closed cavity » that has been preconized years ago by the learned Dr. Méndez for other infectious diseases, which gave place to ardent and passionate polemics.

# CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA OSTEOMIELITIS

POR

JOSE VALLS Y CARLOS E. OTTOLENGHI

---

Es siempre beneficioso poner en discusión temas como el del tratamiento de la osteomielitis, que es, sin temor a dudas, uno de los procesos más ingratos y rebeldes para curar.

Los fracasos y las recidivas ponen a prueba el organismo y la paciencia de los enfermos y la constancia y dedicación del médico tratante. Es fundamental dejar establecido que a pesar de contar con variados tratamientos médicos o quirúrgicos, no disponemos hasta el presente de un método que consiga obtener la esterilización absoluta del foco óseo infeccioso. Una vez que el germen ha penetrado dentro del hueso y que su presencia se revela por síntomas agudos, subagudos o crónicos, lo característico del proceso es su larga evolución, a veces con períodos de remisión de muchos años, 25 y 30 en algunos casos personales.

En realidad sabemos cuándo comienza una osteomielitis, pero desconocemos en absoluto cuándo termina; no puede por ello afirmarse que la osteomielitis esté radicalmente curada, a pesar de que clínicamente lo aparente. En apoyo de esto, podemos consignar un sinnúmero de enfermos portadores de viejas lesiones osteomielíticas, cuyas únicas secuelas eran el recuerdo de haberlas padecido y las cicatrices que quedaban en los puntos lesionados, en los que observamos recidivas a distancia, algunas con caracteres de inusitada gravedad. El estafilococo al penetrar

en el hueso queda enquistado crónicamente y en un momento determinado puede volver a exaltar su virulencia sin que en muchos casos se halle la causa ocasional; en efecto, mientras que en algunos se encuentran como factores etiológicos los traumatismos, infecciones locales o generales, alteraciones del estado general por factores nerviosos, etc., en otros, focos que permanecían latentes han vuelto a presentar fenómenos evolutivos sin que pueda explicarse la causa real de ello.

Estas consideraciones confirman lo dicho sobre la rebeldía del proceso que estamos tratando, sin contar con aquellos casos que por su evolución sobreaguda están por fuera de nuestros recursos terapéuticos, o en los que sea por localizaciones particulares como la columna vertebral o la pelvis en que no pueden efectuarse tratamientos muy radicales, o por la extensión del proceso, o su particularidad evolutiva, se producen supuraciones y fístulas permanentes, que invalidan al sujeto, al evolucionar con una cronicidad desesperante y ante los cuales se han ensayado variados tratamientos, sin que ninguno de ellos inspire la suficiente confianza como para emprender la cura con amplias seguridades de éxito.

#### OSTEOMIELITIS AGUDA

Hemos utilizado en los casos agudos el tratamiento quirúrgico, cuya indicación no se discute una vez hecho el diagnóstico.

La técnica utilizada varía según los casos y estamos de acuerdo con los relatores, quienes indican tratamiento de lo simple a lo complejo:

1° El drenaje del absceso subperióstico; 2° La trepanación; 3° La resección diafisiaria.

El drenaje simple del absceso subperióstico es la operación de elección en los casos en que el examen microscópico del hueso subyacente demuestra una integridad que hace innecesaria



una intervención más compleja. La intervención es mínima, nada *shockante*, pero sus indicaciones son bien precisas.

En los casos más numerosos hemos practicado además del drenaje del absceso subperióstico, cuando él existía, la trepanación del hueso subyacente hasta llegar al foco óseo central. Preferimos como Leriche abrir ampliamente el canal medular para favorecer el drenaje del mismo.

Las indicaciones de la trepanación las da el estado del hueso; cuando él se presenta isquémico, de un color blanco grisáceo, mate a la percusión, etc., significa que en su interior hay un foco infeccioso que debe ser drenado.

La resección diafisaria primitiva en casos agudos la hemos practicado una vez con el resultado que se consigna en la comunicación que sobre el tema uno de nosotros presenta a este mismo Congreso.

Una vez efectuado el tiempo quirúrgico, recurrimos a la inmovilización enyesada según el método de Orr. Practicamos la desinfección del foco con yodo y alcohol y luego colocamos en él un taponamiento, a presión moderada, embebido en aceite de vaselina esterilizada. El yeso lo hacemos de manera que comprenda las articulaciones supra y subyacente al foco enfermo.

Mientras que en los casos de osteomielitis crónica, tenemos amplia confianza en el método de Orr, en los casos agudos, sus resultados no son tan constantes. En efecto, en algunos casos el post-operatorio transcurrió sin incidentes, pero en otros debimos levantar los apósitos y practicar curaciones del foco operado.

Es frecuente que en los días subsiguientes a la operación asistamos a elevaciones térmicas que paulatinamente van descendiendo en lisis hasta llegar a la normalidad, lo que está en perfecto acuerdo con la evolución del proceso, hecho que el mismo Orr se encargó de precisar en sus comunicaciones. No debe pues alarmar que a pesar del tratamiento quirúrgico persista la temperatura en los días que siguen a la operación; si el pulso se mantiene en concordancia con la fiebre, el estado general no

empeora, no hay dolores en el foco ni alteraciones a distancia, nada autoriza para abrir el yeso y tocar el apósito operatorio.

Como lo manifestamos, hemos observado casos de osteomielitis agudas en los que aplicamos el método de Orr, pero en los que no pudimos mantener el apósito sin renovar, por el término de cuatro a seis semanas como es lo clásico. En efecto, el postoperatorio no transcurrió normalmente sea por elevaciones térmicas, dolores, invasión del pus por las partes blandas con formación de flemones, o de la articulación vecina al foco. Un accidente que hemos observado varias veces es la hemorragia secundaria del foco operado.

En estos casos hemos sido obligados a abrir una ventana en el yeso y practicar la cura correspondiente según el tipo de la lesión. Una vez realizado esto hemos podido en algunos enfermos cerrar nuevamente el yeso viendo transcurrir el postoperatorio a partir de ese momento sin ningún contratiempo.

Queremos hacer notar que somos muy rigurosos y le damos por lo tanto gran importancia a la inmovilización del foco enfermo; sea que podamos o no mantener el yeso cerrado, siempre tratamos de que la zona operada esté en el mayor reposo, con eso se evitan los dolores, la difusión del proceso, las hemorragias, las artritis, etc. Cuando se hace la invasión articular inmovilizamos aun con mayor motivo, pues son bien sabidos los fuertes dolores que se producen cuando a una artritis aguda se la deja libre.

Hasta no tener una vasta experiencia en casos de osteomielitis aguda, no podemos apreciar el verdadero valor del método de Orr en estos casos. Lo que nuestras observaciones nos permiten adelantar es que es un método que debe efectuarse sistemáticamente, ya que por medio de él se obtiene la inmovilización del foco, elemento de gran valor como ya lo señalamos, y en segundo lugar, porque si el método da resultado se obtiene una mejoría más rápida y se le suprimen al enfermo los sufrimientos que provocan las curaciones.

Creemos que por el estado local y general pueden desde el mo-

mento de la operación distinguirse los casos en que el método de Orr dará resultado. Si el estado general es malo, la intoxicación profunda y el pulso está muy acelerado, lo que en general coincide con un foco extenso sin límites netos y con abscesos disecantes, es probable que el post-operatorio no sea simple y que estemos obligados a levantar los apósitos.

Nuestros casos nos permiten afirmar que en general si el foco está bien drenado e inmovilizado, los fenómenos infecciosos agudos ceden rápidamente y las curaciones deben evitarse. Hemos tenido un buen número de enfermos en los que la temperatura cedió al no tocar los apósitos, elevándose la fiebre en la tarde de la curación.

Cuando además del foco óseo existe una reacción articular, si el líquido no revela gérmenes, el reposo o las punciones bastan para curarla. Si el líquido es purulento y tiene tendencia a repetirse, coexistiendo ello con fenómenos generales, fiebre, etc. será necesario efectuar la artrotomía. No somos partidarios de la movilización precoz con el método de Wilhems mientras subsistan los fenómenos infecciosos evolutivos. La movilización es muy dolorosa, disminuye las defensas del sujeto y puede favorecer la difusión del proceso. Como ya lo hemos establecido consideramos que la artritis supurada, como todo foco infeccioso, debe ser drenada y bien inmovilizada. El tratamiento movilizador debe dejarse, según nuestra opinión, para cuando los fenómenos agudos hayan decrecido.

Al tratamiento quirúrgico hemos agregado en las osteomielitis agudas, la vacunoterapia, seroterapia, quimioterapia y el bacteriófago por vía endovenosa. No hemos podido apreciar ventajas con la cura por estos medios y si ellos tienen alguna acción, no creemos que sea decisiva. Su efecto es secundario y sólo deben aplicarse conjuntamente con el tratamiento quirúrgico.

No tenemos experiencia con el bacteriófago usado por vía local ni intra-articular.

Como coadyuvante en el post-operatorio de las osteomielitis, hemos utilizado las transfusiones sanguíneas con resultados

beneficiosos. En el Hospital Italiano, merced al procedimiento de los doctores Palazzo y Tenconi, de transfusiones con sangre conservada, se dispone permanentemente de un *stock* que puede ser usado en cualquier momento; las ventajas de este método son obvias y creemos que él debería generalizarse. Las transfusiones sanguíneas repetidas periódicamente, en dosis relativamente pequeñas, han actuado favorablemente mejorando las condiciones generales de los enfermos.

#### OSTEOMIELITIS CRÓNICA

No hemos de pasar en revista los métodos diferentes del tratamiento de la osteomielitis crónica porque ellos están perfectamente detallados en los relatos de los doctores Jáuregui y Allende.

Nadie discute la intervención operatoria en los casos crónicos en que la supuración es mantenida por falta de drenaje suficiente del foco o por secuestros. La apertura amplia y la extracción de los fragmentos necrosados es una operación de necesidad. Somos partidarios decididos del método de Orr que nos ha dado constantemente buenos resultados; con él hemos visto que el tiempo de curación se acorta, evitando al enfermo los dolores que se ocasionan en cada curación. El inconveniente del mal olor que emana del miembro enyesado no puede ser motivo para prescindir de un método que ya ha hecho su prueba favorable.

Existe un buen número de casos crónicos, en que la lesión se presenta en forma de una o más fistulas rodeadas de tejido cicatrizal que comunican con el foco óseo. Es muy frecuente que en éstos no hayan secuestros demostrables clínica o radiográficamente. A los Rayos X se observa generalmente una zona de osteítis densa sin límites netos y cavidades en el interior del hueso. Esta lesión evoluciona lentamente con período de mejoría y empeoramiento, con formación de pequeños abscesos que deben ser drenados; las fistulas pueden llegar a cerrarse apa-

rentemente, para de nuevo abrirse espontáneamente. Los sujetos cansados de una evolución tan larga solicitan una intervención. Estos casos son muy difíciles de resolver, porque la intervención no da la seguridad de que el proceso pueda curarse; en ella se resecan y debridan las fístulas, se curetea el foco y se extirpa la capa cortical y luego se deja la brecha inmovilizada para favorecer la curación; la granulación se va efectuando paulatinamente, pero no es raro que la cicatrización termine sin que todo esté epidermizado, queda una pequeña zona cruenta que *a posteriori* puede dar origen nuevamente a una fístula; todos hemos asistido a estos casos operados una y varias veces sin obtener la curación total del proceso.

Hemos ensayado en estos enfermos, además de los métodos quirúrgicos, las aplicaciones locales de Rayos ultravioletas y radioterapia, sin haber obtenido mayores beneficios.

La osteomielitis fracturaria creemos que debe distinguirse de la hematógena en cuanto a su evolución y secuelas; hemos observado que ella es en general de evolución más benigna. En efecto, hemos visto casos de fracturas expuestas e infectadas en que una vez realizado el tratamiento quirúrgico del foco infeccioso obtuvimos una curación más rápida y no asistimos a las recidivas de la osteomielitis de origen sanguíneo. Ciertamente que éstas son consideraciones generales, pues hemos observado violentos procesos infecciosos de origen traumático con graves lesiones óseas y articulares, con fístulas permanentes, que evolucionaron por años y años.

No tenemos experiencia sobre el tratamiento con las larvas de moscas según el método de Baer.

En un reciente viaje que uno de nosotros hizo a los Estados Unidos, encontramos a Smith Petersen muy preocupado con el problema de la osteomielitis; al efecto, en el Massachusetts General Hospital, de Boston, había creado una Clínica para el estudio y tratamiento de la osteomielitis. Con tal motivo le eran enviados un gran número de casos en los que además de los tratamientos clásicos efectuaba la apertura de los focos y en el

interior colocaba pequeños tubos de vidrio, suturando la piel y dejando sólo la abertura para el paso de los tubos, por ellos efectuaba varias inyecciones diarias de líquido de Carrel. Este autor está experimentando este procedimiento que, según él, permite limpiar y antiseptizar con relativa rapidez las cavidades. El resultado de sus experiencias lo hará conocer seguramente en trabajos futuros y hasta entonces no podemos juzgar los beneficios de este método.

La resección diafisaria es un procedimiento al que hemos recurrido en cuatro casos de osteomielitis crónica, habiendo obtenido resultados muy satisfactorios. Creemos que cuando esta operación sea factible debe intentarse antes de proponer una amputación. El estudio en detalle de estos casos se hace en una comunicación aparte.

La indicación de la amputación en la osteomielitis, es el índice del fracaso del tratamiento ante la gravedad de la lesión, si es aguda o en algunos casos crónicos.

En los adultos en período agudo hemos recurrido en varios casos a la operación mutiladora con el fin de salvar la vida seriamente comprometida por la infección. Cuando todos los recursos quirúrgicos y médicos han sido agotados sin obtener mejoría local y con agravación del estado general, la indicación de amputar se justifica. Hemos observado entre otros un caso de osteomielitis recidivada de la tibia con artritis supurada de la rodilla y temperatura elevada con hemocultivos positivos y caída paulatina del estado general; la amputación del muslo salvó la vida del enfermo.

En los casos crónicos es cuando más difíciles son de precisar las indicaciones de la amputación. Si bien ella repugna en un primer tiempo, no es menos cierto que los enfermos portadores de una osteomielitis del pie que perdura años, con fístulas persistentes, con deformaciones óseas, etc., los que se han sometido a intervenciones repetidas sin resultados, solicitan se les libere del foco por medio de la amputación. Algunas veces

nos hemos preguntado si no es más conveniente el uso de una prótesis de pierna con la que los mutilados caminan casi sin claudicación, que sufrir una lesión de osteomielitis perenne a nivel del pie, con deformaciones incompatibles, con una función satisfactoria, sin contar con los inconvenientes que de por sí produce el foco supurado.

#### ABSTRACT

**Considerations on the treatment of Osteomyelitis**, by Dr. José Valls, professor of Orthopedic and Traumatic Surgery at La Plata's University School of Medicine, and Dr. Carlos E. Ottolenghi, professor « libre ».

The authors leave it established that up to the present time no method has been resolved which yields to obtain absolute sterilization of the infectious focus in bone. They say : it is known when an Osteomyelitis begins but it is absolutely unknown when it ends.

They have utilized the surgical treatment in acute cases, varying the technic according to cases.

1<sup>st</sup> The drainage of the subperiosteal abscess.

2<sup>nd</sup> The trephination (trephining).

3<sup>rd</sup> The diaphysic resection.

The surgical treatment having been realized once, they resorted to immobilization by plaster, according to Orr's method. They have much confidence in Orr's method in chronic cases, but not in acute cases, as the results are not so uniform.

They add to the surgical treatment of acute osteomyelitis, vaccinethe-  
rapy, serotherapy, quinetherapy and the bacteriophage by endovenous route, and as coadjuvant they have utilized with beneficial results blood transfusions during the post-operative period.

They establish that in chronic osteomyelitis free and ample opening and the removal of necrosed fragments of bone as an operation of necessity. The devoted advocates of the method of Orr state that they have no experience with Ball's method.

The diaphysic resection which they have done in 4 cases gave very poor results.

They have resorted to several cases of amputations in the acute period, amongst adult patients, after having exhausted all medical and surgical measures without any local improvement and with aggravation of the general state of the patient, to which they justify their action.





# SEROTERAPIA DE LA MENINGITIS CEREBROESPINAL EPIDEMICA

POR

HERNAN D. GONZALEZ Y CARLOS FLORIANI

---

La seroterapia antimeningocócica específica data desde los trabajos de Simon Flexner, Kolle y Wassermann, Jochmann, Rupel, Dopter y muchos otros.

Hemos de recordar que en la especie «meningococo», la aglutinación revela cuatro razas, prácticamente tres (M. Nicolle), que se denominan con Desbain y Jouan, razas A, B y C. Con la reacción aglutinante se pone en evidencia el carácter de raza, es decir, la comprobación del antígeno principal y uno de los otros antígenos meningocócicos menos abundante. En cambio, con la reacción de Bordet y Gengou, cada raza responde a los tres sueros, aunque más fuertemente al que aglutina, revelándose por consiguiente no sólo el carácter de raza, sino también el de especie.

Varios son los procedimientos para obtener el suero. Flexner inmuniza a los caballos con cultivos muertos, luego con cultivos vivos y con toxinas meningocócicas o extractos autolíticos. Kolle y Wassermann preparan tres grupos de caballos, inoculando al primer grupo cantidades crecientes de cultivos muertos al principio y vivos ulteriormente, mediante inyecciones subcutáneas primero e intravenosas más tarde. El segundo grupo de caballos es inoculado siguiendo la misma técnica mediante *una sola* raza de meningococos de las que se sepa por

experiencia que proporciona un suero de gran poder. El tercer grupo se inocula, primero por vía subcutánea y luego endovenosa, con extractos obtenidos mediante agitación de diferentes cultivos, de tal modo que dichos extractos contengan gran cantidad de sustancias de los microorganismos (Kolle y Hetsch). Luego se mezclan los sueros de los distintos caballos. La inmunización debe hacerse lentamente y con precaución para no hipersensibilizar los animales a las toxinas de los meningococos.

Dopter utiliza cultivos microbianos vivos, basándose en que el suero antimicrobiano tiene una acción antiendotóxica más grande que el suero antitóxico puro. Sea uno u otro el procedimiento seguido, el hecho es que hay que utilizar las propiedades aglutinantes, sensibilizatrices, bacteriolíticas, opsonizantes y precipitantes del suero.

Todos los sueros que de esta manera se preparan son polivalentes, obtenidos por una inmunización muy lenta, con cultivos de meningococos que tengan entre sí las mayores diferencias biológicas posibles.

En nuestro país, los estudios de los profesores Bachmann y Quiroga han demostrado que las razas de meningococos existentes entre nosotros no son las más frecuentes en Europa y Norte América, razón por la cual los sueros extranjeros no pueden tener la eficacia de los nuestros. El suero del Departamento Nacional de Higiene proviene de caballos inmunizados con el meningococo intracelular de Weichselbaum, con las razas propias de nuestro medio. El suero debe ser conservado al abrigo del calor y de la luz. El depósito blanco que se observa en algunas ampollas no excluye su empleo, pues es regular que se produzca después de un tiempo de prepararlo. Pasado un año, su eficacia disminuye y aun se anula. El dosaje del suero se efectúa de acuerdo con las indicaciones de la oficina para el control de sueros de Alemania.

### VÍAS DE INTRODUCCIÓN

1. *Vía subcutánea.* — La inoculación subcutánea se ha demostrado ineficaz, como lo han probado Schultz, Robb, Levy, etc.; por lo tanto, se la excluye de la práctica.

2. *Vía intramuscular.* — Por sí sola insuficiente, pero debe utilizarse como coadyuvante de la intrarraquídea.

3. *Vía endovenosa.* — Peligrosa por la contingencia posible del choque anafiláctico en los sujetos sensibilizados y menos útil que la intrarraquídea.

4. *Vía intrarraquídea.* — La única que produce beneficios en el tratamiento de esta afección.

*Efectos.* — Desde la primera inyección, en la mayoría de los casos, más tarde en otros, se pueden observar la mejoría de los síntomas morbosos, mejoría que se intensificará en las subsiguientes inyecciones de suero.

Los síntomas y signos que exteriorizan el síndrome meníngeo sufren una paulatina regresión, es decir, los fenómenos estuporosos o comatosos, la cefalalgia, el delirio, el insomnio. La temperatura desciende, se atenúan los fenómenos reveladores del exagerado tonismo muscular: rigidez de la nuca, contracturas de los distintos grupos musculares, signos de Kernig, Brudzinski; otro tanto sucede con las alteraciones de la sensibilidad y con las reacciones vasomotoras. Al lado de estas modificaciones se comprueba otra que es de importancia capital, y es la que concierne al líquido cefalorraquídeo. Sabidas las reacciones del líquido cefalorraquídeo en la meningitis cerebroespinal epidémica, es dable observar la acción del suero específico, determinando rápidamente, se entiende en los casos favorables, una vuelta progresiva al estado normal. En efecto, el aspecto del líquido cefalorraquídeo, que en la casi totalidad de los casos es turbio, con todas las gradaciones de la turbidez, se vuelve poco a poco transparente; el color ligeramente lechoso o amarillento o verdoso, francamente purulento, se transforma en cristal de

roca; la cantidad de albúmina, aumentada hasta 3 y 6 gramos, y a veces más, disminuye con la acentuación de la mejoría, hasta alcanzar la cifra normal; los cloruros, disminuídos en un principio, vuelven a lo normal; a la hipogluorraquia y hasta la agluorraquia, dejan el paso, en forma progresiva, a la gluorraquia normal; el número elevadísimos de elementos celulares desciende también en forma progresiva, así como su distribución, siendo predominante la polinucleosis en el período de estado, pasa a la linfocitosis, desaparecen las células y los glóbulos rojos (que son inconstantes); otro tanto sucede con las reacciones de las globulinas, Nonne-Appelt, Pandey, etc., y, por fin, la desaparición de los meningococos.

Respecto a la presencia del meningococo, es digno de hacerse notar que ésta no es siempre constante, siendo menester efectuar el diagnóstico por los síntomas clínicos y por las reacciones citoquímicas del líquido cefalorraquídeo.

*Resultados.* — La seroterapia antimeningocócica ha permitido obtener una considerable disminución de la mortalidad. La meningitis, abandonada a sí misma, tiene una mortalidad que oscila alrededor del 70 por ciento. Las estadísticas en las distintas partes del mundo demuestran en forma indiscutible los beneficios de la terapia específica. Flexner obtiene una mortalidad de 29,6 por ciento; Kolle y Wassermann, 18,35; Schone, 25; Dopter, 16,20; en el Servicio de la Cátedra de Enfermedades Infecciosas, se han tratado 57 enfermos de meningitis cerebroespinal epidémica, de los cuales 17 fallecieron, lo que arroja una mortalidad de 29,82 por ciento, cifra absoluta, que mejora si se analizan los cuadros demostrativos que archivados en el servicio, ya que existen numerosos enfermos que ingresan en etapas avanzadas de la enfermedad. Hemos empleado siempre el suero que provee el Departamento Nacional de Higiene, de bondad y eficacia reconocidas, y existen, desde luego, diversos factores que condicionan las posibilidades del éxito terapéutico y ellos son: 1° la edad del enfermo, mortalidad mayor en la infancia; 2° la precocidad en la institución del tratamien-

to, como en cualquier seroterapia; 3° la forma clínica; 4° las condiciones individuales; 5° las condiciones anatómicas.

*Accidentes.* — Pueden aparecer inmediatamente después de la incorporación del fármaco o tardíamente. Los primeros, unas veces de orden mecánico; contracturas intensas de los músculos vertebrales que impiden la inyección; pueden ser subsanados por los opiáceos o por la anestesia general más o menos profunda, ya por el cloroformo, ya por el cloruro de etilo, ya por la punción cisternal si ella es factible, y, en última instancia, por la punción ventricular, que puede ser efectuada sin inconveniente alguno, por el método de Pollak-Neisser, y en los lactantes, por la fontanela anterior. Es posible la aparición de dolores lumbares o cefálicos de violencia tal, que obliguen a suspender momentáneamente la inyección, y en estos casos la mayor cautela y la mayor suavidad son aconsejadas. El choque *post-injectio* es raro en estas meningitis, siendo más frecuente en las producidas por otros gérmenes (estrepto, neumococo).

Por lo que respecta a los accidentes alejados, se refieren en primera línea a los accidentes séricos, de todos bien conocidos; sin embargo, queremos señalar dos elementos que deben considerarse y que pueden ser determinados por el suero: uno, la fiebre que se eleva como consecuencia de la inyección y que puede inducir a un error de apreciación, y el otro la acentuación del síndrome meníngeo, que ambos desaparecen con la supresión de la seroterapia.

#### TÉCNICA DE LA SEROTERAPIA

Hemos señalado ya que la vía intrarraquídea es la absolutamente necesaria, pudiendo utilizarse como coadyuvante la vía intramuscular. No vamos a efectuar el análisis de los distintos procedimientos, porque no es el objeto de esta breve comunicación, y sí señalaremos cuál es la conducta seguida por nosotros. La suspensión del tratamiento está supeditada, desde luego, a

la desaparición del germen en el líquido espinal, claro está, que siempre que se lo haya podido individualizar; en su defecto, nos servirán de guía los datos suministrados por el examen citológico y químico, ayudados siempre por el estado del paciente.

Existiendo corrientemente una verdadera confusión en la técnica seroterápica de la meningitis, es que queremos referir el procedimiento seguido en la Cátedra de Enfermedades Infecciosas, por inspiración del profesor Destéfano.

#### *Método del profesor Destéfano*

*Tratamiento común.* — Entendemos por tratamiento común aquel que se inicia alrededor de las 48 horas del comienzo de la enfermedad, y consiste: en la incorporación de 100 c. c. de suero, por vía intrarraquídea e intramuscular, tratando de que la mayor cantidad sea hecha en el canal raquídeo; en el caso de que fuera posible inyectar los 100 c. c. por esta vía, se inyectarán, además, 50 c. c. por vía intramuscular.

Igual dosis y con análoga técnica se efectuará *durante cuatro días consecutivos*.

Se suspenderá la seroterapia *durante tres días*.

Después de estos tres días de suspensión del suero, se efectuará una nueva punción raquídea, teniendo suero preparado para inyectar. Dos eventualidades pueden presentarse: *a)* que el líquido espinal se haya aclarado totalmente: se extrae una cantidad suficiente para el análisis y *no* se inyectará suero, dándose por terminado el tratamiento, salvo, por cierto, recaídas; *b)* el líquido es turbio: se inicia una nueva serie de cuatro días, al terminar los cuales se suspende definitivamente la seroterapia.

*Tratamiento precoz.* — Cuando el enfermo es tratado dentro de las primeras veinticuatro horas de la iniciación de la enfermedad, se aplica la técnica anterior, siendo generalmente suficiente una sola serie.

*Tratamiento tardío.* — Cuando el enfermo es tratado después de las cuarenta y ocho horas del comienzo de la enfermedad,

caso, con mucho, el más frecuente, en estas condiciones, la conducta es la que sigue: se toma como base las primeras cuarenta y ocho horas, y de acuerdo con ello se seguirá el tratamiento común (es decir, los cuatro días consecutivos), pero se aumentará un día de tratamiento por cada treinta y seis horas de retardo en la indicación de la seroterapia, abreviándose, en consecuencia, los tres días de suspensión o de intervalo.

*Dosis.* — En la infancia y hasta los 14 años : 50 c. c.

De los 14 hasta los 20 años : 70 a 80 c. c.

Más de 20 años : 100 c. c.

En los cuadros que se agregan al final, puede efectuarse el análisis de los 57 casos a que hemos hecho referencia en la primera parte, y en los cuales se podrá apreciar todos los elementos que hemos conceptuado de valor.

De las 17 defunciones, 13 presentaron la forma clínica común, 2 fueron secundarios a procesos de vecindad, 1 fué de forma sobreaguda y 1 falleció por choque anafiláctico. De los 39 casos curados por la seroterapia, 32 fueron de forma clínica común y los 7 restantes como sigue: 1 con otitis media supurada, 1 con artritis de ambas rodillas y bronquitis aguda, 1 de forma subaguda, con ciática, 1 de forma frustra prolongada, 1 con parálisis del recto externo, 1 de forma pseudopalustre y 1 con poliartritis múltiple supurada.

*Edad de los enfermos y número de casos*

De 6 años.....	1	De 22 años.....	<b>3</b>
De 7.....	1	De 23.....	<b>2</b>
De 9.....	2	De 24.....	<b>3</b>
De 12.....	1	De 27.....	1
De 13.....	1	De 28.....	1
De 14.....	<b>2</b>	De 30.....	1
De 15.....	<b>2</b>	De 31.....	2
De 16.....	<b>4</b>	De 33.....	1
De 17.....	<b>4</b>	De 35.....	1
De 18.....	<b>7</b>	De 36.....	1
De 19.....	<b>3</b>	De 40.....	1
De 20.....	<b>4</b>	De 42.....	1
De 21.....	<b>6</b>	De 49.....	1

Como puede observarse, la gran mayoría corresponde al lapso comprendido entre los 14 y los 24 años, dando un 70 por ciento.

Por lo que se refiere a la mortalidad, se descompone de la siguiente manera :

De 7 años.....	1	De 22 años.....	1
De 12.....	1	De 23.....	1
De 14.....	1	De 27.....	1
De 15.....	2	De 28.....	1
De 17.....	1	De 30.....	1
De 18.....	1	De 35.....	1
De 20.....	1	De 36.....	1
De 21.....	1	De 40.....	1
Total.....		17 casos	

De esto se deduce que proporcionalmente la mortalidad es mayor en épocas diferentes de la vida, de las que corresponden al mayor número de enfermos, como hemos anotado más arriba.

Por lo que respecta a otros elementos de juicio, como iniciación del tratamiento, dosis totales y parciales de suero, vías de introducción, duración de la enfermedad, accidentes, etcétera, así como todos los elementos de juicio recogidos en los exámenes de laboratorio, tanto indispensables, cuanto complementarios, los conservamos consignados en cuadros demostrativos archivados en la cátedra para fines docentes.

Nos hemos referido en el tratamiento a la sola medicación específica, pero claro está que se han cumplido las indicaciones terapéuticas corrientes.

#### ABSTRACT

**Serotherapy of Cerebro-spinal Meningitis**, by Dr. Hernán D. González, professor of Infectious and Tropical Diseases at La Plata's University School of Medicine, and Dr. Carlos Floriani, professor « libre ».

The authors make a brief description of the procedures to obtain the serum, routes of introduction and the effects of the serum, as well as the results and accidents. They report the procedure which they follow in the teaching services of infectious diseases at the inspiration of professor Destéfano and they make analysis of the 57 cases treated by them with the method above mentioned.



TECNICA PERSONAL Y NUEVO INSTRUMENTAL

PARA

## LA OSTEOSINTESIS DEL CUELLO FEMORAL A CIELO ABIERTO

POR

JOSE VALLS Y ENRIQUE H. LAGOMARSINO

---

El tratamiento operatorio en las fracturas del cuello anatómico del fémur se halla actualmente fundamentado en los fracasos frecuentes de los diversos métodos del tratamiento incruento.

Los resultados del tratamiento incruento en las fracturas del cuello anatómico del fémur no satisfacen en un 50 por ciento de los casos, aproximadamente.

Las estadísticas publicadas y nuestros resultados demuestran que cualquiera sea el método empleado, tracción continua simple o esquelética, o reducción por maniobras manuales, la reposición anatómica frecuentemente no se obtiene, y en el mejor de los casos, obtenida, es difícil de mantener durante todo el largo tiempo de inmovilización necesario para la consolidación.

Dificultad de obtener la reducción y falla en los métodos de contención, contrarían los dos principios fundamentales para obtener la consolidación ósea de las fracturas y son las causas principales de los resultados mediocres del tratamiento incruento.

Estas deficiencias en la técnica y en los resultados han impulsado a la mayoría de los cirujanos y especialistas, en estos últimos tiempos, hacia la reducción cruenta y la osteosíntesis,

con el objeto de mejorar los resultados, ya que ésta promete, en teoría, reducir anatómicamente e inmovilizar completamente el foco de fractura, acortar sensiblemente el reposo en cama, la inmovilización y el plazo del tratamiento, factores importantísimos en estos fracturados, tan propensos a las congestiones, escaras, rigideces, etc.

Si estas ventajas teóricas del método aún no se han conseguido en totalidad, creemos que ello se debe a imperfecciones técnicas, a cuya solución aspira esta contribución.

El enclavijamiento del cuello femoral fracturado, operación que aparenta ser fácil y simple, es, en la práctica, ejecutada por los mejores cirujanos, de una dificultad sorprendente. Con la articulación abierta y la fractura a la vista, hemos visto fracasar a muchos cirujanos nacionales y extranjeros y hemos fracasado también nosotros en el intento de colocar correctamente la prótesis. Es por esto que no nos adherimos en la actualidad a los que creen en la efectividad del proceder subcutáneo de osteosíntesis del cuello femoral.

La osteosíntesis del cuello femoral a cielo abierto, si bien no ha dejado de ofrecer peligros operatorios, es perfectamente tolerada, aun por los ancianos y ofrece ventajas de precisión y rapidez tales, que terminará por desplazar a los métodos engorrosos de colocación subcutánea bajo el control de los rayos X, si es que éstos no se perfeccionan.

Nuestro *modus operandi* es el siguiente:

Abordamos la articulación por una vía ántero-externa (Lagomarsino). La incisión de la piel, con una incisión curva, de concavidad súpero-externa, que partiendo por debajo de la arcada de Poupert, a dos traveses de dedos por fuera del latido de la femoral se dirige hacia abajo y afuera, llega a la base del trocánter mayor, y luego asciende contorneando su borde posterior. Incindida la piel y el subcutáneo cortamos la aponeurosis a lo largo del borde externo del sartorio y nos introducimos en el espacio entre éste y el tensor de la fascia lata; reclinando hacia adentro con el separador el sartorio y el recto anterior, pinza-

mos los vasos circunflejos y seccionamos el tensor de la fascia lata y la aponeurosis femoral que cubre el gran trocánter al ras del labio inferior de la incisión cutánea. A la vista de la cápsula articular la incidimos luego paralelamente al cuello y debridados los labios de la incisión, aparece el foco de fractura.

La reducción de una fractura fresca del cuello femoral se obtiene con tracciones y rotaciones hechas por el ayudante que gobierna al miembro, es el tiempo más laborioso de la intervención. La tendencia del segmento cefálico a anteponerse la corregimos fácilmente colocando una almohadilla por debajo del muslo.

Obtenida la reducción anatómica de la fractura pasamos inmediatamente al tiempo de colocación de la prótesis mientras el ayudante mantiene fijo el miembro.

Hemos construido para ello un dispositivo guía, basado en los principios del cañón de Delbet, modificando los aparatos de Brocq, Dulot y Bunnel. Consta de dos ramas verticales, de las cuales, una termina en punta, y está destinada a marcar el sitio de la cabeza en que se quiera dirigir el clavo, y la otra termina en una presa articulada para conducirlo. Una rama horizontal las une y un cursor permite su aproximación o separación.

El dispositivo está construido en forma tal, que colocado en el eje del cuello, el clavo va a parar en el centro de la cabeza en un punto exactamente situado por debajo del punzón.

Teniendo en cuenta las dificultades técnicas de construcción y el elevado costo del clavo de Smith Petersen, uno de nosotros (Valls) ha hecho construir un clavo bilaminar que puede suplir sin desventajas al de Smith Petersen y que siendo de fácil construcción se puede adquirir a un precio módico.

En la correcta colocación del dispositivo reside el secreto del éxito de la colocación del clavo. El punzón de una de las ramas verticales se hunde en el cartílago de la cabeza femoral en el sitio donde quiere hacerse llegar el clavo; en la parte anterior de la presa articulada para el clavo existe una púa que introducida en el trocánter mayor fijará el dispositivo guía; se coloca el clavo en el conductor y se introduce en el fémur hasta que lo

permita el dispositivo, se quita éste abriendo la presa para el mismo y se introduce totalmente hasta impactar la fractura.

Teniendo cuidado de marcar bien el sitio de destino del clavo en la cabeza, cuidando de que la rama horizontal siga el eje medio longitudinal del cuello femoral y colocando el punto de penetración del clavo en el trocánter, de manera que se halle situado en el tercio medio de su cara externa, más bien hacia adelante que hacia atrás, se tendrá la seguridad de haber introducido el clavo correctamente en el eje central del cuello y de la cabeza.

El dispositivo permite, además de corregir las dificultades de orientación y profundidad en el enclavijamiento, resolver el serio problema de la elección correcta en la longitud del clavo, pues es sabida la dificultad y los destrozos que se causan al querer extraer un clavo que ha penetrado demasiado.

Basta leer en la rama horizontal la distancia que existe entre las ramas verticales cuando el aparato se halla colocado, para saber exactamente la longitud del clavo a colocar.

Esta técnica nos ha permitido efectuar 7 enclavijamientos en fracturas del cuello femoral, sin ningún tropiezo y reducir el tiempo de la intervención hasta efectuarla sin apresuramientos en poco más de media hora, como lo hemos mostrado esta mañana en una sesión operatoria.

#### ABSTRACT

**Original technic and new instrumental for the treatment of the fractures of the neck's femur**, by Dr. José Valls, professor of Orthopedic and Traumatic Surgery at La Plata's University School of Medicine, and Dr. Enrique V. Lagomarsino of Buenos Aires.

The writers make reference to the results obtained which closed-method (bloodless) of treatment of the fractures of the anatomical neck of the femur, which are not satisfactory in 50 % of the cases.

The difficulties which present themselves, in uniting the neck of the femur, in the subcutaneous procedure of osteosynthesis are pointed out.

The author outline, a new system of osteosynthesis of the neck of the femur by the open-method, employing a general technic, a dispositive guide, and a bilaminar nail (plate) devised by them.

# SOBRE UN CASO DE SIMPATOMA SIMPATOBLASTICO DEL ESTOMAGO

POR

ANDRES E. BIANCHI Y MANUEL CIEZA RODRIGUEZ

---

El estudio de una neoformación blastomatosa del sistema nervioso periférico, de marcha clínica benigna, desarrollada en el estómago, nos llevó a la consideración general de estos tumores, muy raros, a juzgar por la bibliografía mundial y por la experiencia que hemos recogido en anatomía patológica del aparato digestivo.

Los tumores del sistema nervioso periférico, que durante mucho tiempo fueron un enigma y sujeto de grandes discusiones, recibieron una importante contribución, gracias a los estudios embriológicos de Wiesel Kohn, Poll y Held, quienes aclarando tanto el origen de los elementos simpáticos, como los aspectos histo y citológicos de esta evolución, permitieron basar en estos datos, una clasificación histo-fisiológica de estas neoformaciones, como también documentar la naturaleza blastomatosa de las mismas.

Wiesel estableció (1900-1902), que el sistema simpático se origina en el neuro-ectodermo, por células de protoplasma escaso, cuyos núcleos se disponen muchas veces en forma de margarita (las llamadas rosetas). Estas células pueden originar, tanto elementos simpáticos ganglionares, como también diferenciarse hacia el tipo de las formaciones llamadas cromafines.

Estas vistas fueron confirmadas por Poll, quien denominó a las «células formativas» primitivas de Wiesel, con el clarísimo

nombre de Simpatogonias, reservado el de Simpatoblastos, para los elementos que ya han sufrido una evolución en el sentido nervioso, y el de Pheocromoblastos, para los orientados en el tipo de los cromafines.

Estas nociones, permitieron aclarar el origen de algunos particulares tumores de la suprarrenal, y por extensión de otros órganos, donde en la vida embrionaria existen formaciones simpáticas, tumores que en épocas anteriores y debido a la ignorancia de estas nociones, habían sido considerados como sarcomas, gliomas, linfosarcomas, linfomas, etc.

De Castro, en su magnífico trabajo de 1923, sobre el desarrollo de los ganglios simpáticos, recalcó las diferencias estructurales entre los elementos de la cadena simpática y aquellos de los ganglios periféricos (plexos de Auerbach y Meissner), ya señaladas en 1891 por Cajal, negadas después por Dieguel, R. L. Muller, etc., y confirmadas después por Terni.

De Castro describió en la evolución de los ganglios simpáticos, la disposición en «pléyade» de los elementos nerviosos, es decir, su agrupamiento en islotes, el tipo extemporáneo e irregular con que estos elementos maduran, observándose así, unos todavía indiferenciados cuando otros ya presentan sus caracteres adultos, describiendo también en esa época tan temprana del desarrollo, la existencia de células plurinucleadas (raras), otras con pigmento, alternando con elementos cromafines.

Paralelamente a esta disposición normal, Martins en 1913, indicó en los tumores simpáticos, la característica disposición en «pléyades» de los elementos simpáticos blastomatosos y también la disposición no anastomótica de sus fibrillas, las que se disponen en «rosetas» y también en haces ondulados, que no dan las reacciones tintorales de la Glia, negación adelantada por Landau (1912), quien sostuvo entonces la naturaleza nerviosa embrionaria de estas fibras, idea defendida posteriormente por Herscheimer, indicado ya, que la particular conducta de estas neurofibrillas con los colorantes específicos, depende de su embrionariedad.

Herscheimer en 1914, indicó que en estos tumores simpáticos, coexisten todos los tipos celulares de su evolución embrionaria, predominando uno, el que caracteriza por su predominio en cada caso, el tipo de la neoplasia, insistiendo además claramente, sobre el origen ganglionar constante de las neurofibrillas. Obendorfer en 1907, ya había descripto las transiciones existentes, entre las células redondas perivasculares y los grandes elementos multicolores, dice Herscheimer, quien además hace notar la gran dificultad para diferenciar las fibrillas nerviosas de las conjuntivas, en las coloraciones argentícas, no así de las gliales.

Fischer en 1932, insiste sobre la posibilidad de ver en un mismo caso y en diferentes nódulos, células de tipo embrionario y otras de tipo maduro, mezcla que también puede verse en zonas muy vecinas de un mismo nódulo tumoral.

Cushing y Wolbach en 1927 describieron la transformación de un simpatoma maligno en un ganglioneuroma, hecho de acuerdo con la polimorfia celular ya indicada, tanto en estos tumores, como con más razón en la evolución normal del sistema simpático.

Capaldi en 1927, considera a las fibrillas de los simpatoblastomas, como de naturaleza nerviosa, tal como lo había sospechado Marchand y demostrado posteriormente Alezais, Imbert, Wright, Pick y Bielschowsky, y Landau.

Bullring en ese mismo año, estima que no se conocen neurocitomas de carácter epitelial, originados en el neuroblasto primordial, a pesar de la descripción de Marchand, hecha bajo el nombre de Neurocitoma Gasseriano, el que es citado por Landau. Cita la existencia de metastasis en el tubo digestivo nacidas en el neuroblastomas e indica las variaciones del tipo celular, visibles en un mismo ejemplar de estos tumores.

Herzog en su completísimo trabajo de 1931, indica la naturaleza nerviosa de las finas fibrillas de estos tumores, haciendo notar, que sólo en el caso de Herscheimer, ellas pudieron ser vistas en el interior de las células, como también, de que sólo en los ganglioneuromas, existen típicos granos de Nissl.

Con la base de los estudios embriológicos y morfológicos arriba indicados, pudo llegarse a distinguir tres tipos fundamentales en estas neoformaciones, según los tipos celulares *predominantes* en las mismas, clasificación simple, mucho más ventajosa que otras considerablemente más complejas, ya que la polimorfía de los elementos es la regla, tanto en la formación normal, como en los tumores del simpático.

Estos tres tipos fundamentales serían los siguientes:

1° Los neuroblastomas, formados por simpatoblastos, simpatogonias y escasas células maduras, es decir, en su mayor parte, células redondeadas, que anteriormente fueron interpretadas como elementos de la glia, como linfocitos o como elementos sarcomatosos (simpatogoniomas y simpatoblastomas);

2° Los ganglioneuromas, formados en su mayor proporción por células ganglionares simpáticas o hasta cerebro-espinales, con cuerpos tigroides y fibras nerviosas miélicas o amielínicas (simpatocitomas);

3° Los paragangliomas, tumores formados por células cromafines de aspecto epitelial, y que se desarrollan en los órganos y lugares, donde existen tejidos cromafínicos.

#### NEUROBLASTOMAS

Las dificultades habidas para la exacta valoración de estas neoplasias fueron muy grandes, siendo descritas por Ribbert y su escuela, como por Lecene y Lapoint, etc., como gliomas, mientras que otros autores los consideraron como sarcomas, especialmente aquéllos desarrollados en el hígado y suprarrenal, siendo Marchand en 1891, quien por el primero, consideró como simpatoma, sin células ganglionares, a un tumor de este último órgano. Después, Wiesel indicó que las « rosetas » no tienen valor patonognómico para el diagnóstico de glioma, viéndose por el contrario, habitualmente en los tumores del simpático.



Pero sólo a continuación del clásico trabajo de Wright, los tumores constituídos por células embrionarias e inmaduras del sistema simpático, fueron debidamente conocidos, tanto en los casos donde las células y las fibras (no gliales), se disponen en haces paralelos, como en aquéllas en que lo hacen bajo el llamativo aspecto, llamado en « roseta ».

Para estos tumores, Pick en 1911-12, propuso la denominación de simpatomas embrionarios, término muy claro que ha sido adoptado por muchos autores, ya que la inmensa mayoría de estas neoformaciones pertenecen al sistema nervioso simpático y una ínfima minoría al central, la que según Watjen suma apenas 14 casos.

Casi unánimemente se niega el valor de gliales a las fibras presentes en estos tumores, en base a la negatividad de las coloraciones específicas para la glia, inclinándose las opiniones, casi sin excepción a su verdadera naturaleza nerviosa, que algunos, por ejemplo Martins, consideran sólo prenerviosas.

Wright en su clásico trabajo de 1910, describió con detalle los tipos de sus células constitutivas (neuroblastos y neurocitos), así como también la disposición de sus fibrillas, tanto en forma de « rosetas », como en « haces » de fibras paralelas, entre los cuales las células de la neoplasia, forman también columnas más o menos paralelas. Este último carácter histológico es de un gran valor, permitiendo la sospecha diagnóstica en cortes aun coloreados por los métodos corrientes, pero del cual conviene no abusar, ya que no sólo en los más típicos fibromas, sino también en la musculatura normal del apéndice, pueden verse aspectos en « empalizada » muy semejantes. En estos casos, sólo las coloraciones especiales decidirán el diagnóstico, demostrando en los ganglioneuromas, la existencia de cuerpos de Nissl y de neurofibrillas. Se conocen en la actualidad más de 60 observaciones de estos tumores.

### *Los ganglioneuromas*

Estas neoformaciones son verdaderos tumores, originados por la proliferación de gérmenes aislados durante la vida embrionaria de los esbozos simpáticos. Estos gérmenes, que poseen una marcada potencia evolutiva, llegando y hasta superando la madurez normal de los elementos simpáticos, constituyen tumores de células ganglionares adultas, con abundantes fibrillas nerviosas (generalmente amielínicas), fibras conjuntivas más o menos abundantes, linfocitos, mastzellen, plasmazellen, etc.

El primer caso conocido de este tipo, fué el de Loretz (1879), originado en el simpático torácico. En cuanto a la localización suprarrenal la primera observación data de 1881, en que fué publicada por Weichselbaum.

En estos tumores se discutió la relación entre las células ganglionares y las fibrillas nerviosas neoformadas, sosteniéndose por unos su íntima dependencia, de acuerdo a la teoría de la neurona, y por otros, su absoluta desvinculación, siguiendo la teoría catenaria, indicando el origen de los cilindros ejes, a expensas de la membrana de Schwann. Esta discusión, basada en la existencia de formaciones tumorales fibrilares sin células ganglionares (casos muy raros o del todo inexistentes), ha tenido gran repercusión y algunos autores han llegado a suponer, hasta un origen nervioso de los clásicos fibromas de los nervios. Sin embargo, hoy día se afirma casi por unanimidad la hipótesis primero indicada, es decir, la que se basa en la teoría de la neurona.

También dió lugar a grandes discusiones, el hallazgo en estos tumores de nidos celulares, constituídos por células redondas, que muchos autores interpretaron como linfocitos y otros, como simpatogonias. Esta discusión también parece hoy terminada definitivamente a favor de la última de estas dos hipótesis, aunque en muchos casos no se han logrado demostrar las imágenes histológicas intermedias, entre estos elementos embrionarios y las células ganglionares maduras, hecho en apariencia

paradojal; pero que se explica perfectamente, en base a lo que hoy día sabemos de la evolución embriológica de los elementos simpáticos, la que como hemos visto, se hace no de un modo total y progresivo, sino por el contrario, a expensas de muchos islotes de simpatogonias, que maduran independientemente en condiciones aún normales.

Debido a este último carácter, el de la maduración discontinua, muchos de estos tumores, presentan al lado de células maduras, otras totalmente embrionarias, hecho que dificulta enormemente una clasificación basada estrictamente en un tipo celular único. Esto se subsana en la práctica, no sosteniendo un tipo histológico rígido y único, sino por el contrario, teniendo en cuenta para su clasificación, no un tipo celular único, sino la naturaleza *predominantemente* embrionaria o madura de los elementos tumorales.

La localización de estos blastomas es muy particular : medular de las glándulas adrenales, la cápsula renal, el mesenterio, la cara anterior del sacro, los nervios y ganglios craneanos, el tejido subcutáneo, la dura madre cerebral, los nervios periféricos, el cerebelo, los párpados y las articulaciones. Como se puede ver por esta enumeración tomada del magnífico trabajo de De Vecchi, nuestro caso se refiere a una localización, extraña en absoluto a las clásicas de estos tumores, tanto embrionarios como maduros.

Según Mac Farland (1931) se conocen más de 94 observaciones semejantes de tumores nerviosos adultos.

#### LOS PARAGANGLIOMAS

Estos tumores se desarrollan en la médula suprarrenal, aunque también han sido descriptos en el riñón, glándula coccígea, y carotídea, apéndice, intestino delgado, grueso y hasta en el estómago; estos últimos, presentándose bajo el aspecto conocido bajo el nombre de carcinoides.

Todos presentan una marcada benignidad clínica y están constituídos por células de tipo epitelial, que dan las características reacciones de los elementos cromafines y las microquímicas de la adrenalina.

Desarrollándose en la medular de la suprarrenal, ellas tienen generalmente un aspecto quístico y a menudo hemorrágico, y se muestran al examen histológico, constituídos por células simpáticas inmaduras y embrionarias, a las que se suman voluminosas células poliédricas, que en algunos campos llegan a tamaños gigantescos y cuyo protoplasma contiene numerosas gotitas de grasa y de glucógeno, células que dan como ya se ha dicho, la reacción cromafín. Estos tumores han sido observados en algunos casos, asociados a neuro-fibromatosis cutánea, tal como lo ha indicado Saalman.

Excluidos los carcinoides, cuya casuística pasa de 400 observaciones, según Lewis y Geschickter (1934), el número de observaciones conocidas pasaría de 50 mientras que Hick en 1933 reunió 43 casos, de los cuales según Distéfano (1934) no menos de 40 se desarrollaron en la medular de la suprarrenal.

#### OBSERVACIÓN CLÍNICA

Mujer de 63 años, viuda, de antecedentes hereditarios sin importancia lo mismo que los personales. Comienza su enfermedad actual, hace dos años con sensaciones de plenitud gástrica a las que no da importancia y continuando sus trabajos domésticos. Desde hace un año, sufre dolor epigástrico continuo, sin irradiaciones, no presentando alteraciones de la digestión ni del apetito. Durante este tiempo adelgazó tres kilos. Hace un mes la enferma descubrió en su epigastrio una tumoración que la preocupa, trayéndola al Hospital donde se comprobó su buen estado nutritivo, abdomen blando, depresible y en el epigastrio un levantamiento redondeado, ligeramente movable con los movimientos respiratorios, indoloro, duro, del tamaño de una man-

darina, de superficie lisa y regular, tumoración que es mate a la percusión suave. No se comprobó temperatura ni alteraciones cardio-circulatorias.

El examen de sangre mostró: glóbulos rojos 4.300.000; blancos 14.800; hemoglobina 78 por ciento; linfocitos 32 por ciento; monocitos 2,3 por ciento; granulocitos neutrófilos 59,9 por ciento; eosinófilos 1 por ciento; basófilos 0,5 por ciento. Reacción de Bordet Wassermann: negativa. La orina sólo mostró vestigios de albúmina y en las materias fecales no se encontró ni sangre ni parásitos, como tampoco huevos. Una pequeña cantidad de jugo gástrico obtenido en ayunas, reveló la ausencia de ácido clorhídrico libre, y la presencia de abundantes leucocitos. Después de comida de prueba (Ewald-Boas): ácido clorhídrico libre ausente; acidez total 0,40; no hay ácidos de fermentación y se vieron abundantes leucocitos.

El examen radioscópico demostró: estómago de tamaño normal con buena movilidad; falta de relleno en su cara anterior, más cercana al píloro que al cardias, de aspecto lacunar y forma ovóidea, con límites nítidos, no dolorosa a la palpación, que no altera la elasticidad gástrica hasta el mismo límite de la falta de relleno. Los pliegues y la contractibilidad gástrica se conservan hasta el límite de la lesión y es normal la evacuación del órgano.

Por la suma de estos caracteres y a pesar de la edad y la anaclohidria de esta enferma, se llegó al diagnóstico de « tumor benigno » del estómago.

En la operación se comprobó la existencia de una tumoración situada en la cara anterior del estómago, vecina al antro, del tamaño de una pequeña mandarina de consistencia dura, aspecto sesil, no comprobándose adenopatías. Se practicó una gastrectomía subtotal por el método de Reichel-Polya modificado por Finsterer, demostrando el examen de la pieza extirpada que el tumor gástrico hace saliencia por dentro y por fuera de la pared gástrica, rechazando la mucosa a la que levanta sin destruir.



El post-operatorio fué bueno; no existió más retención a partir del tercer día y alimentándose desde el cuarto a la enferma por vía bucal; se la dió de alta a los veinte y cinco días. Posteriormente a la operación la enferma ganó cuatro kilos de peso y hasta la fecha se encuentra perfectamente, es decir, después de un año y cuatro meses. Esta enferma fué diagnosticada, estudiada y operada por el profesor doctor Cieza Rodríguez.

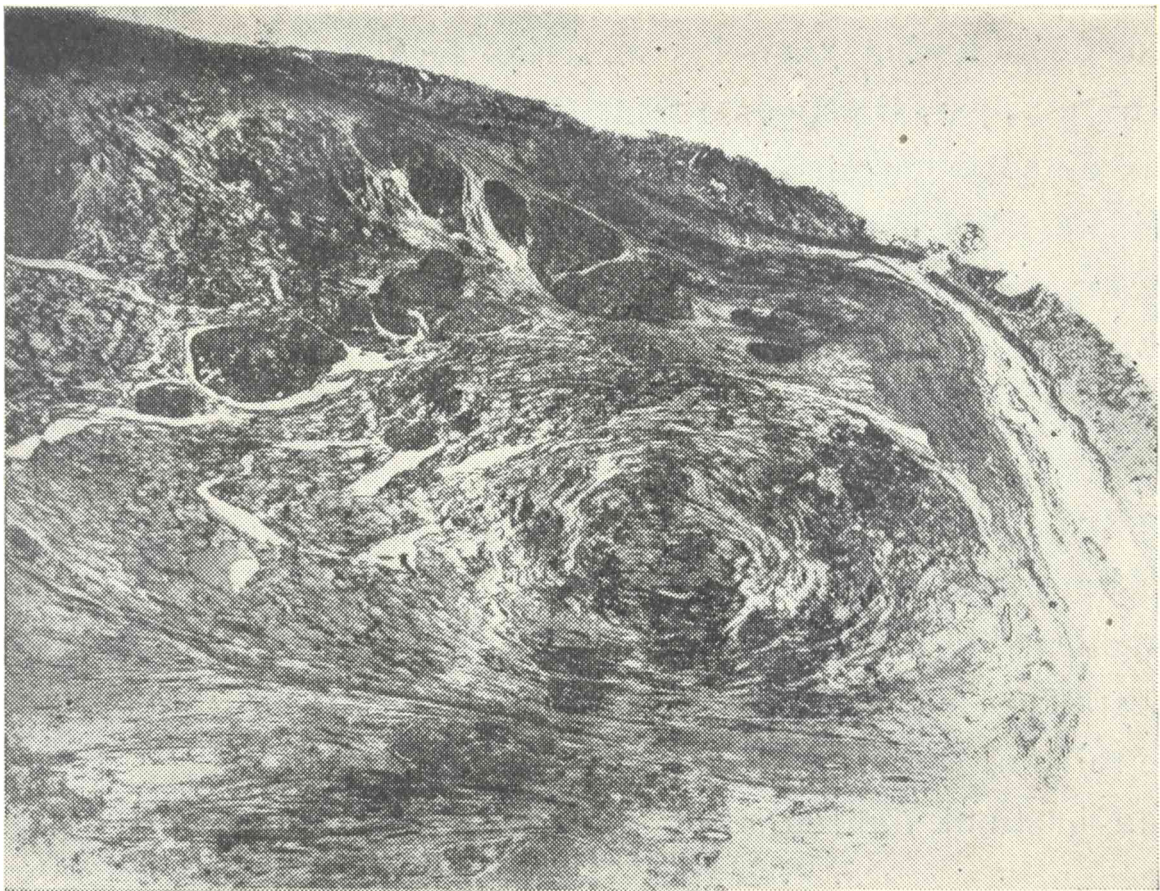


Figura 1

El estudio histo-patológico debió limitarse a material incluído en parafina, único que fuera archivado por otro colega al que fué enviado antes este caso para su diagnóstico, material que demostró en la mucosa gástrica de la periferia tumoral, los característicos aspectos de la gastritis crónica parenquimatosa hipertrófica, es decir, grandes tubos glandulares algunos de luz muy dilatada que llegan a constituir verdaderos quistes por retención de su contenido. Se vió también una intensa metaplasia de tipo intestinal a cargo de las células glandulares gástricas, fuerte infiltración intersticial por linfocitos y muy



abundantes plasma-células, moderado aumento de los folículos linfáticos y en muchos puntos intensa congestión.

En la parte de la mucosa gástrica que corresponde a las porciones centrales de la neoplasia, la mucosa gástrica se adelgaza fuertemente hasta llegar a su casi total desaparición (fig. 1).

Por debajo de esta mucosa y de la muscularis, a la que comprime contra la primera haciéndola casi irreconocible por su

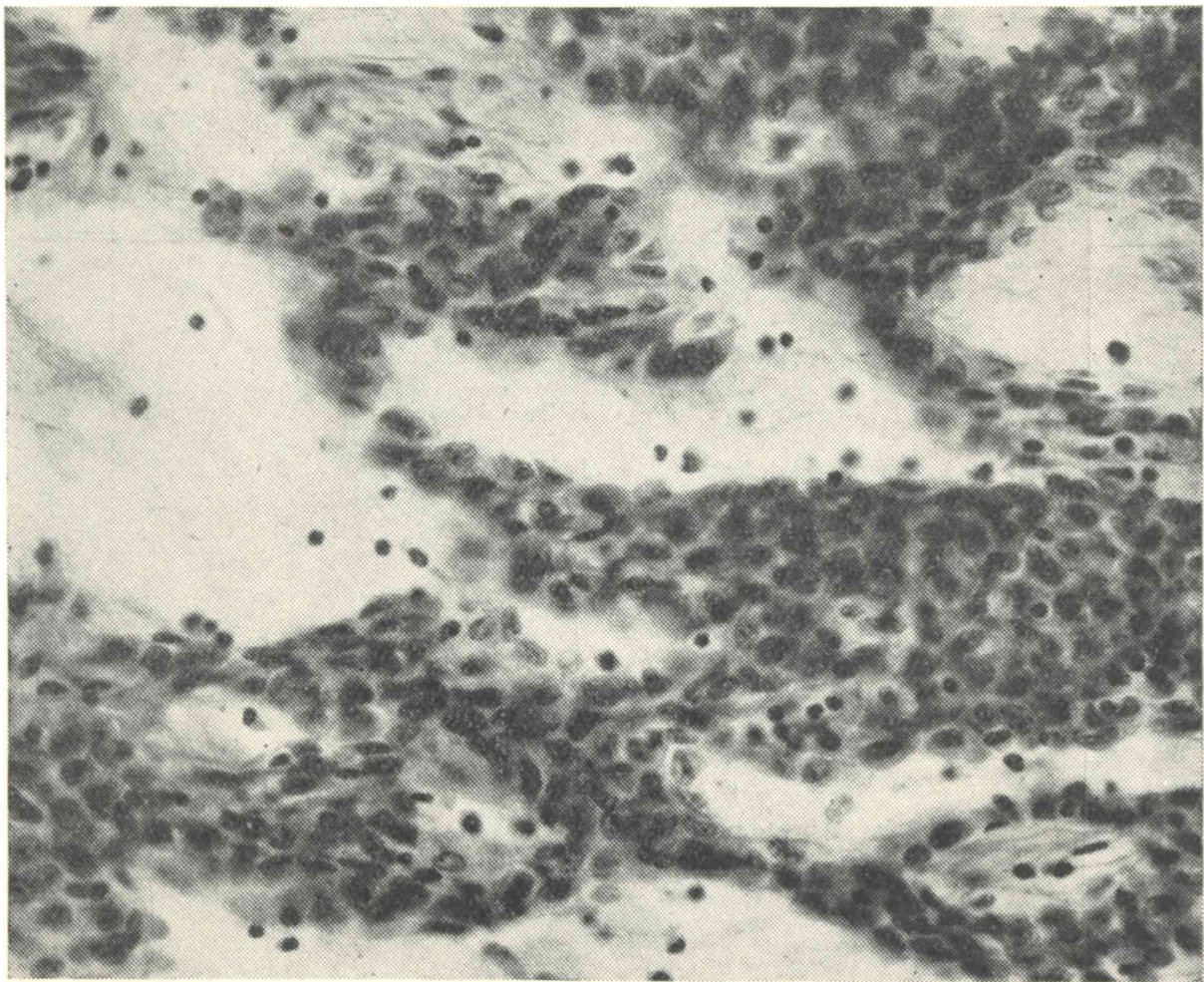


Figura 2

transformación fibro-conjuntiva, se aprecia una tumoración del tamaño de una pequeña mandarina (fig. 1), de aspecto fuertemente irregular pues se muestra constituida ya observada con los más débiles aumentos (de lupa), por una serie de estrías e islotes oscuros compactos, algunos mucho más teñidos que otros según su desigual riqueza en células y separando a estas formaciones, una serie de bandas más claras aparentemente vacías o conteniendo un material cromóforo para la hematoxilina-eosina y tionina (fig. 2). Esta tumoración invadía por su



cara profunda las capas muscular y serosa del estómago, a las que transformaba en una masa, sólida, fuertemente adherida a la neoplasia endogástrica.

El estudio histológico practicado con aumentos mayores, mostró claramente dos tipos de lesiones nítidamente distintas según los puntos estudiados. En los islotes oscuros, se aprecian aspectos distintos según los distintos campos, pero de un modo gene-

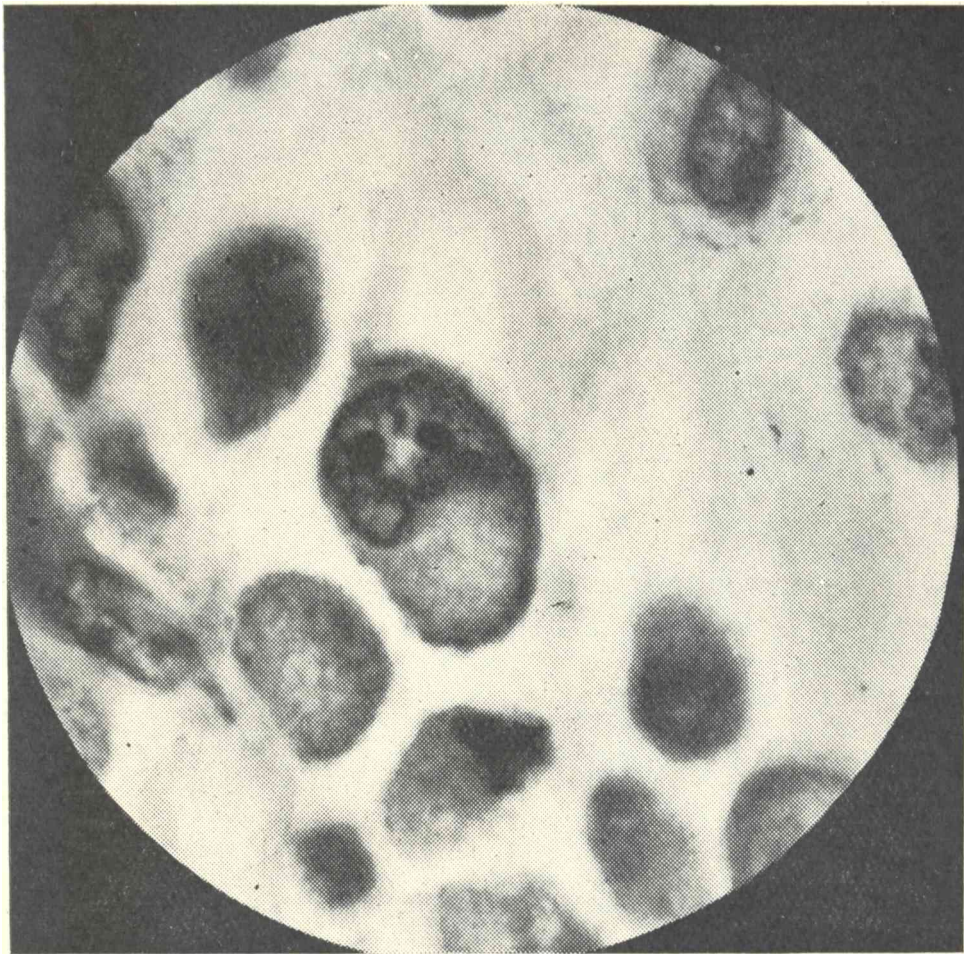


Figura 3

ral puede decirse que ellos están formados por células redondeadas, de protoplasma moderadamente abundante, provistas por lo general de núcleos voluminosos no muy ricos en cromatina y de forma general redondeada, siendo escasos los alargados y muy raros los grandes núcleos de aspecto pálido y provistos de un llamativo nucleolo cromófilo (fig. 3).

Entre estas células tan curiosas, se ven algunos pequeños núcleos redondos muy cromófilos, compactos, que se pueden interpretar como de linfocitos y también otras células con



núcleos también claros como los ya descritos, pero dotados de una masa protoplasmática muy abundante y ramificada (fig. 4). Algunas de estas células se disponen concéntricamente formando unos espacios claros rodeados de células muy polimorfas, con el aspecto de las cápsulas simpatogónicas.

El estudio de los espacios claros que separan entre sí a los

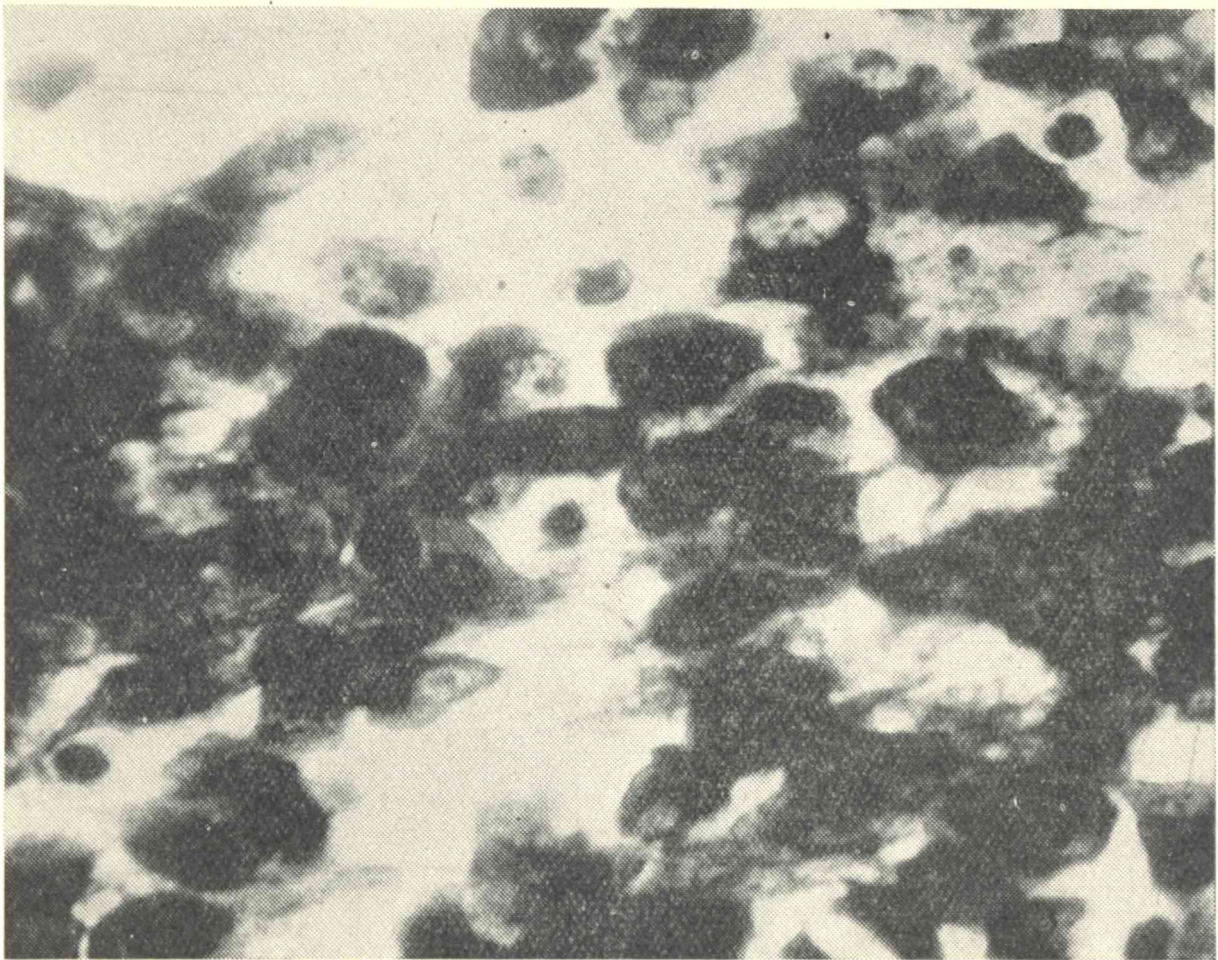


Figura 4

islotes descritos, que aparecían como vacíos en los preparados coloreados por la hematoxilina-eosina y por la tionina, o conteniendo como máximo, una masa amorfa, finísimamente granulosa, que sólo en raros campos de los preparados coloreados por el van Gieson, mostraron algunas fibrillas finísimas (fig. 6). Llegados a esta altura de la observación microscópica, tratamos de concretar en una hipótesis diagnóstica, las características anatomo-histológicas de esta neoformación, que por su crecimiento expansivo se imponía como benigna (cápsula, etc.), y que por su tipo insular agrupando células redondas y estre-



lladas y por las bandas intermediarias claras finamente fibrilares y gelatinosas amorfas, nos hizo pensar en una neoplasia *sui generis*, que no tenía el tipo de las tumoraciones conjuntivas típicas (fibromas), ni el de los llamados *schwannomas*, por lo que tratamos de aclarar su naturaleza, hechando mano de las reacciones microquímicas colorantes, sospechando su origen ner-

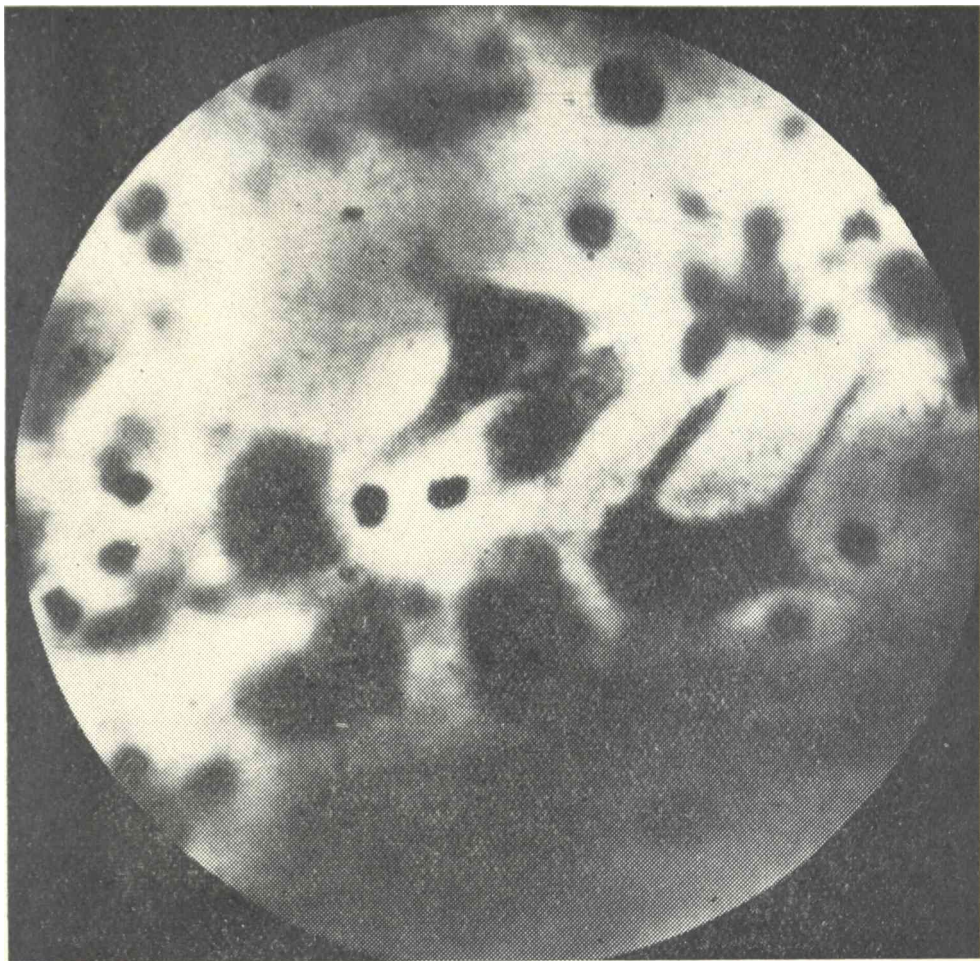


Figura 5

vioso en base especialmente al aspecto finamente fibrilar no conjuntivo de los espacios claros repetidamente citados.

El resultado de estas coloraciones fué demostrarnos que los espacios claros contenían sustancias no degenerativas (amiloide, hialina, etc.), sino por el contrario, estructuras muy finamente fibrilares (Mallory) en gran relación con los cuerpos protoplasmáticos de las células precedentemente estudiadas como constituyentes de los islotes oscuros. La observación más detenida de estos islotes, demostró en aquellos que a



pequeño aumento eran algo más claros, una serie de tipos celulares que aunque polimorfos, presentaban un carácter protoplasmático sobresaliente y común a todos ellos: sus ramificaciones únicas o múltiples (fig. 7) y sobre todo, un tipo nuclear muy característico dado por su forma redondeada, su estructura leptocromática y la existencia dentro del mismo de un evidenti-

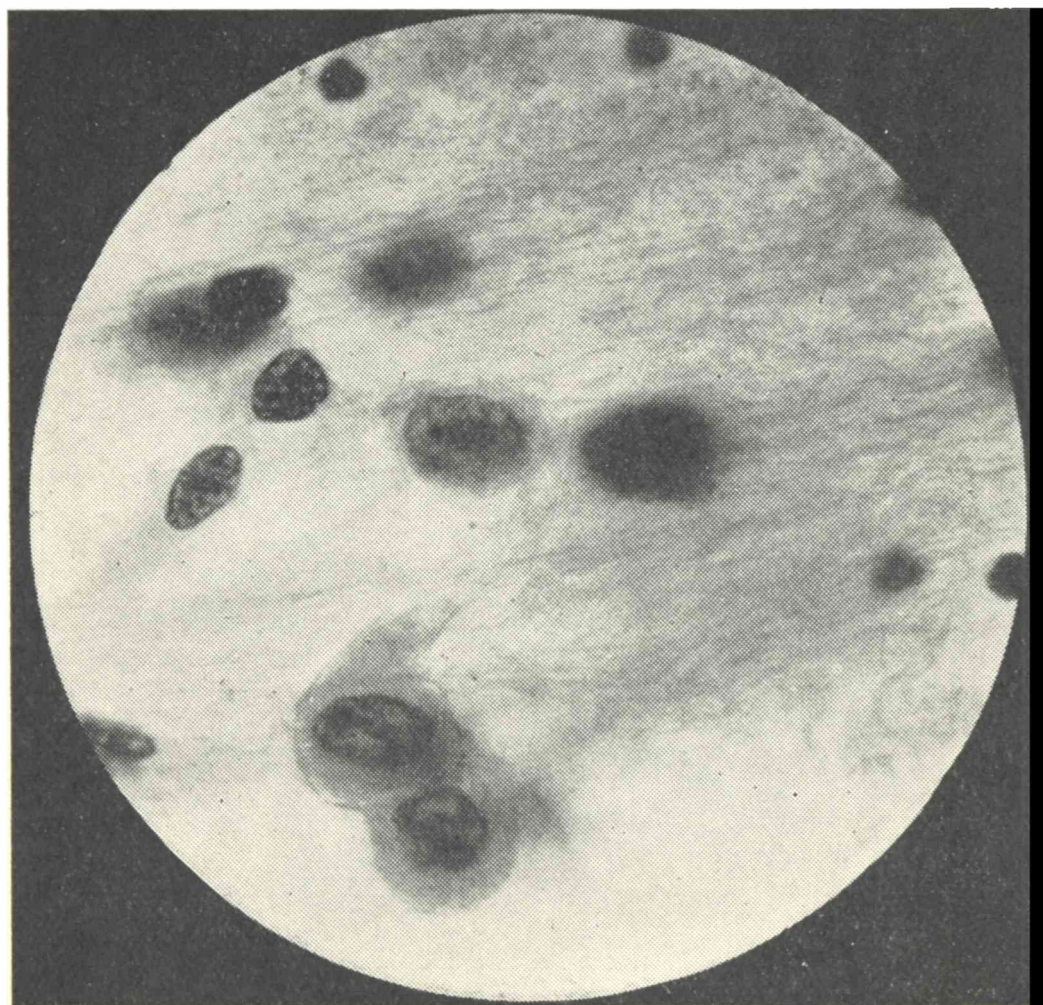


Figura 6

simo nucleolo, cromófilo, tal como se ve en la figura 8 tomadas con fuerte aumento (obj. 3 mm. ocl. comp. 2), en los que el tipo nervioso es evidente.

Con el fin de demostrar esta hipótesis, realizamos las coloraciones características para este tejido (técnica de Nissl para cromatina protoplásmica e impregnaciones argénticas para cuerpos celulares y neurofibrillas), las que además de comprobar la exactitud de las sospechas nos dieron argumentos de fundamental valor para la correcta clasificación de esta neoplasia.



Con el método de Nissl se vió que estas células si bien carecen de típicos «cuerpos tigróideos», tienen un borde protoplasmático de substancias cromófilas, tal como se ve en las células nerviosas embrionarias, disposición que corresponde exactamente a los caracteres nucleares, forma somática, etc., de los elementos encontrados, como se ve en la figura 8.

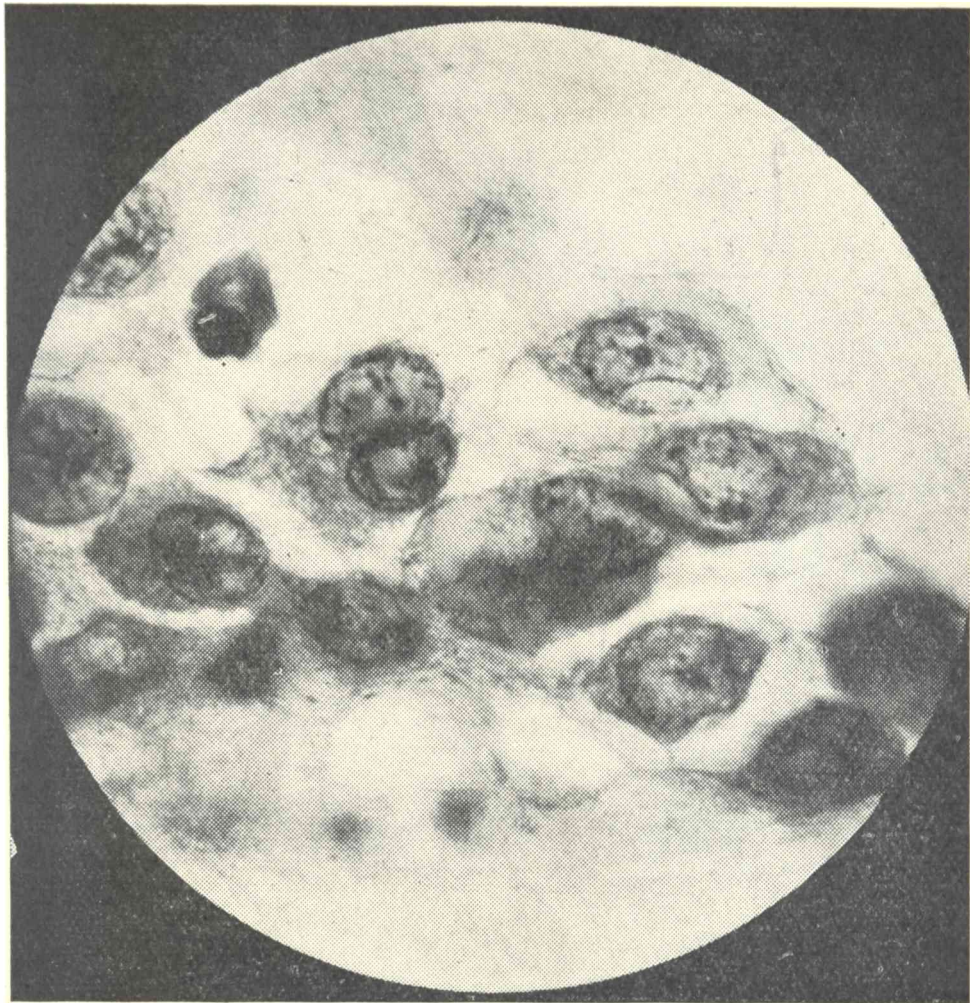


Figura 7

Las coloraciones argénticas tipo Golgi (Cox), mostraron la existencia de típicas células nerviosas (fig. 5) en las que además de su argentofilia característica, existen rasgos nucleares y somáticos que atestiguan indiscutiblemente tal naturaleza.

Las investigaciones de neurofibrillas por el método de Cajal al nitrato de plata reducido, fueron en este material repetida y constantemente negativas. Las coloraciones por el Mallory y las impregnaciones argénticas, demostraron en algunos puntos de los espacios claros, finísimas fibrillas ya entrevistadas en los



preparados coloreados por el van Gieson, las que no presentaban los caracteres de las neurofibrillas maduras, sino el de las presentes en las fases tempranas de su evolución embrionaria (fig. 6), en la que se pueden apreciar las relaciones entre ellas y sus células originarias, lo que es quizás más evidente

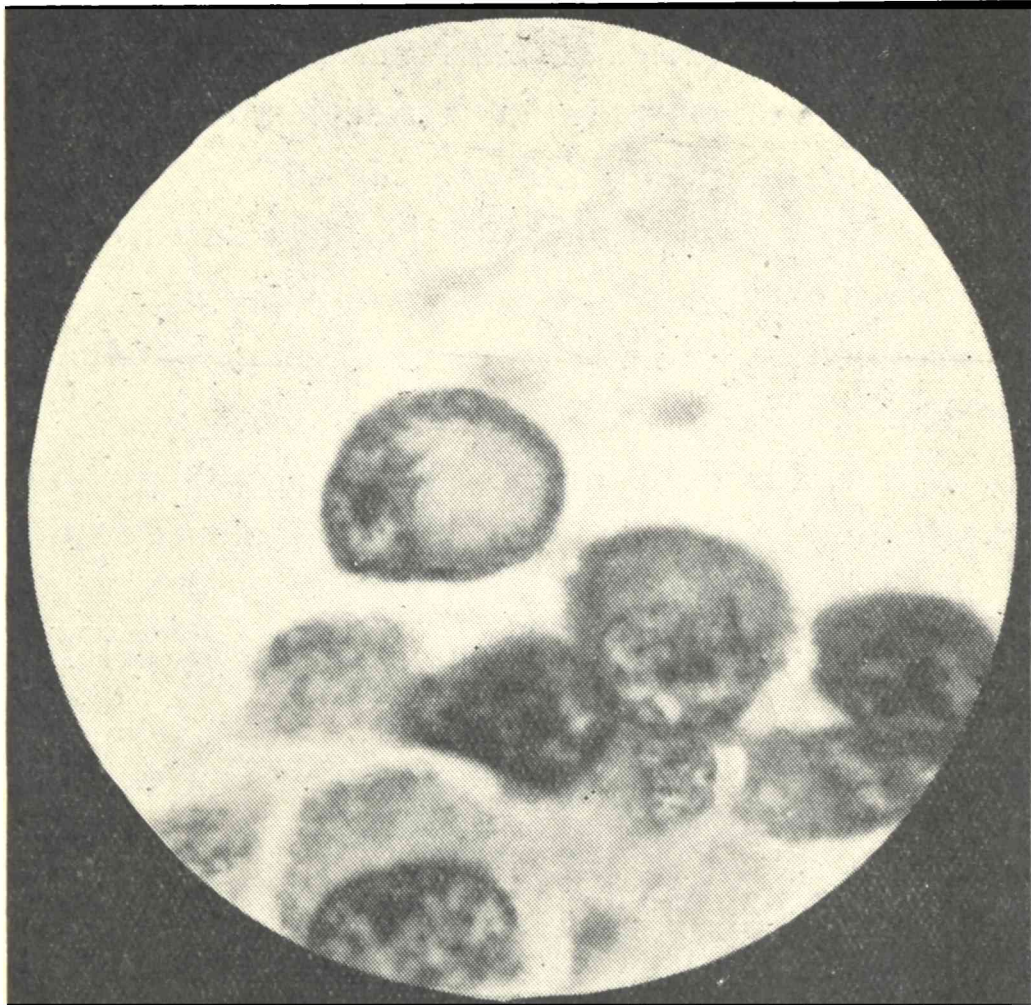


Figura 8

todavía en la figura 7, donde se observan algunos elementos aislados vistos con gran aumento.

Pacientes pesquisas no permitieron ver en esta neoplasia, ni siquiera usando sus coloraciones específicas, ni fibras nerviosas con vaina mielínica, ni elementos de la glía (técnicas argentícas), como tampoco elementos cromafines (bicromato plata, etc.).

Por la suma de los caracteres precedentes se llegó al diagnóstico de *simpatoblastoma*, es decir, tumor constituido por elementos simpáticos, la mayor parte en la faz simpatoblástica.

### CONCLUSIONES

En una mujer de 63 años, hemos estudiado un tumor gástrico del tamaño de una mandarina, de tipo simpatoblástico cuya evolución clínica antes y después de su tratamiento quirúrgico, fué benigna.

Se trata de una variedad blastomatosa excepcionalmente rara, no habiendo encontrado en la revisión bibliográfica que hemos realizado, ninguna observación igual.

Sólo conocemos en la bibliografía las siguientes observaciones de tumores nerviosas de estómago e intestino :

1907. Falk, caso de ganglioneuroma de pared duodenal y ganglio celíaco.

1925. Ritter, dos casos de neuroblastomas del yeyuno.

1928. Poate e Inglis, un caso de ganglioneuroma de ciego y apéndice.

1931. Tsunoda, un caso de simpatoblastoma del intestino delgado.

1931. Serafini, un caso de simpatoblastoma del intestino delgado.

1932. Koning, un caso de neurinoma gástrico.

1932. Koning, un caso de neurinoma del intestino delgado.

1935. Bianchi y Cieza Rodríguez, un caso de simpatoblastoma del estómago.

### ABSTRACT

**Sympatho blastomata of the stomach**, by Dr. Andrés E. Bianchi, professor of Pathological Anatomy at La Plata's University School of Medicine, and Dr. Manuel Cieza Rodríguez, Surgery's professor at La Plata's University School of Medicine.

The authors study a case of this kind of blastomatas in a woman 63 years old ; the blastomata had the scize of a little orange, having a kind evolution clinic, in spite of his gastric localization. With this motif, the authors study all the nervous tumors of the sympatetic system and they make a general revision of the bibliographie, establishing a total of nine observations similars to those studied by them.

# LA RESECCION DIAFISIARIA EN LA OSTEOMIELITIS

POR

JOSÉ VALLS Y DOMINGO T. MÚSCOLO

---

Como una contribución al tema nos permitimos presentar cinco casos de resección diafisiaria en la osteomielitis.

Las observaciones son las siguientes :

Nº I. F. Niño de 7 años de edad, atacado de osteomielitis aguda no tratada durante 8 días. Al cabo de ese tiempo ingresa a nuestro servicio con mal estado general, 40° de temperatura y 140 pulsaciones.

Lo intervenimos bajo anestesia etérea. Abierto un gran absceso subperióstico, llegamos al hueso que se presentaba desnudo, necrótico y mate a la percusión en toda la extensión de la diáfisis. Trepanado el canal medular se halla pus en su interior. Diafisectomía total desprendiéndose el hueso con facilidad a nivel del cartílago de conjugación. Método de Orr. Cinco horas después de la intervención, el estado general mejoró de manera sorprendente descendiendo la temperatura a 37°, para no volver a ascender en todo el período de curación ; 18 días después la radiografía demostró regeneración ósea en toda la extensión del hueso resecado. A los cuatro meses (durante los cuales se renovó el yeso tres veces) la herida se cicatrizó totalmente y se completó la regeneración. Un mes después, es decir, a los 5 meses de su intervención, el enfermo caminaba sin apoyo ni claudicación. Ulteriormente, a raíz de un traumatismo violento, sufrió una fractura a nivel del hueso neoformado que consolidó perfectamente.

Nº II. P. Osteomielitis aguda de fémur que fué trepanada por otro cirujano a los quince días de su iniciación. Mes y medio después ingresó a nuestro servicio con muy mal estado general, 39°5 y 150 de pulso, donde le hicimos una resección diafisiaria de 18 centímetros y método de Orr.

A pesar de ello el estado general y la temperatura tardaron 8 días en normalizarse, por lo cual se le practicaron varias transfusiones sanguíneas.

A los nueve meses de la operación el hueso se había regenerado en toda su extensión pudiendo la enferma deambular sin claudicación por cuanto no quedó acortamiento ni deformidad.

Nº III. G. Osteomielitis iniciada a raíz de una fractura expuesta de fémur producida dos meses y medio atrás y que ingresa a nuestro servicio con supuración muy abundante y mal estado general.

La necrosis ósea a nivel del antiguo foco de fractura nos decidió a intervenir practicándose la resección diafisaria del segmento afectado (16 cm.).

Ocho meses y medio después se obtuvo la curación completa de la herida y la regeneración total del hueso con excelente resultado funcional. El miembro quedó acortado en 2 centímetros. El obrero reanudó sus tareas habituales de estibador.

Nº IV. D. Sujeto que 11 años después de una osteomielitis de fémur, a consecuencia de un traumatismo se agudiza el antiguo foco ingresando a nuestro servicio quince días después de la iniciación de este proceso con mal estado general y 39° de temperatura, por lo cual se interviene *trepanándolo*; a pesar de esto no mejora, por lo cual se reinterviene haciendo una nueva trepanación más amplia y método de Orr; como el mal estado general se mantiene y se produce una fractura en el foco, se le practica una resección diafisaria de 18 centímetros, con la que los fenómenos generales entran en regresión.

Mes y medio después la regeneración ósea era visible en toda la zona correspondiente al hueso extirpado. La herida cerró en cinco meses. Un tratamiento ortopédico mal seguido favoreció la producción ulterior de dos fracturas a nivel del hueso neoformado. Una, sufrida dos años después de la resección, consolidó perfectamente. La otra, producida hace dos meses y medio, está en vías de consolidación.

Nº V. S. Osteomielitis 12 años antes, que se reagudizó sin causa aparente e ingresa con mal estado general y 39° de temperatura. Se interviene practicándosele abertura y drenaje del absceso subperióstico; a pesar de ello los fenómenos infecciosos se mantienen, la radiografía mostró la difusión de la lesión destructiva del hueso, por lo cual se le reseca la mitad inferior de la tibia hasta el revestimiento cartilaginoso (20 cm.).



Los fenómenos generales regresionaron y la regeneración ósea se completó en cinco meses.

Diez meses después de la reintervención el enfermo caminaba sin dolores ni claudicación. Sólo presentaba una ligera limitación de los movimientos de la articulación tibiotarsiana.

Se trata de: Un caso de osteomielitis aguda con resección precoz primitiva;

Un caso de osteomielitis aguda con resección precoz secundaria; y tres casos de osteomielitis: Uno en una fractura expuesta, y dos casos de reagudización de focos crónicos, tratados con resecciones tardías.

No presentamos otros casos de resección diafisiaria de peroné por no creerlos de interés. En cuatro de ellos la resección fué practicada después de otras intervenciones conservadoras, (abertura del absceso y drenaje, trepanación y resección parcial más o menos amplia) que no consiguieron detener la evolución del proceso óseo ni mejorar el estado general.

En todos nuestros casos la resección diafisiaria fué seguida de una buena regeneración del hueso. Es necesario destacar que inmediatamente a la operación los fenómenos infecciosos locales y generales desaparecieron más o menos rápidamente y que los fragmentos de diáfisis restantes no se infectaron.

En un caso operado hace nueve años se hizo en el post-operatorio irrigación continua de líquido de Dakin-Carrel; en los otros cuatro se utilizó el método de Orr, la evolución fué mucho mejor con este último procedimiento.

El hueso neoformado presenta un aspecto que se acerca más al normal y se regenera con más rapidez en los casos de resecciones precoces que en los de resecciones tardías.

El hueso regenerado es de tipo perióstico y creemos que debe ser considerado como más frágil que el hueso normal, dado que tres de nuestros casos se fracturaron. No se debe asignar mayor importancia a este accidente por cuanto la consolidación se efectúa dentro de los plazos normales.

En este Congreso se han presentado, junto con estos casos, otros más, en total más de treinta resecciones diafisarias, y en todas ellas se obtuvo la curación del proceso, una buena regeneración ósea y un buen resultado funcional.

No conocemos ningún caso de recidiva del proceso osteomielítico a nivel del hueso regenerado.

Aunque creemos que es muy difícil sacar conclusiones de esta experiencia y de la de los demás autores que se han ocupado del tema, podemos formularnos una pregunta:

¿ Debemos continuar ejecutando resecciones diafisarias solamente como un recurso más al que acudir en determinados casos o cuando los otros procedimientos más simples han fracasado? o bien ¿ debemos ampliar las indicaciones de esta operación y ejecutarla más precoz y más frecuentemente?

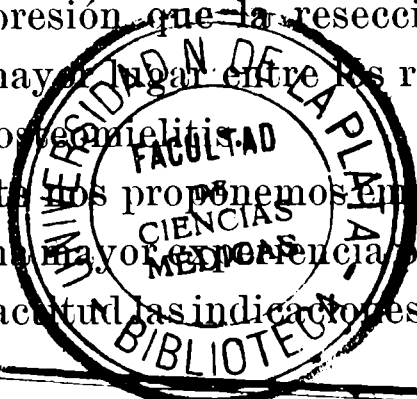
Es evidente que el procedimiento es tentador, dado que él promete no sólo la curación radical del foco sino que parece poner a cubierto de las recidivas.

Y este beneficio es muy apreciable en los enfermos crónicos con reagudizaciones, desde que todos sabemos la frecuencia de estos casos, el tiempo largo que cada una de estas recidivas inmoviliza al enfermo y la repercusión importante que ellos tienen sobre el estado general.

Creemos que el peligro de una posible seudartrosis por falta de regeneración ósea no debe invalidar el procedimiento, por cuanto aparte de ser poco frecuente, siempre queda el recurso de una nueva intervención colocando injertos o sino el uso de un aparato ortopédico.

Tenemos la impresión que la resección diafisaria ocupará cada vez más un mayor lugar entre los recursos terapéuticos a emplear contra la osteomielitis.

Por nuestra parte nos proponemos emplearla en mayor escala y esperamos que una mayor experiencia permita en el futuro precisar con mayor exactitud las indicaciones de este procedimiento.



**INVENTARIADO**

Nº 1259 / 15 / 7 / 9381

ABSTRACT

**Diaphysic resection in osteomyelitis**, by D. José Valls, professor of Orthopedic and Traumatic Surgery at La Plata's University School of Medicine, and Dr. Domingo T. Múscolo.

The authors present five cases of diaphysic resection in osteomyelitis. One case of osteomyelitis with primary precocious resection, one case of acute osteomyelitis with secondary resection, and three cases of osteomyelitis : one with compound fracture, and two cases of very acute flare up, of chronic focus of infectious treated by late resections.

In all cases the diaphysic resection was followed by a good regeneration of bone.

In one of the cases, continuous irrigation with Carrel-Dakin solution was done post-operatively, and in the other four Orr's method was utilized.

The authors state that they have the impression that the diaphysic resection will occupy each time a greater place amongst the therapeutic measures to be applied against osteomyelitis.



## INDICE

---

DOS PALABRAS .....	9
HÉCTOR DASSO, Bio-patogenia de la difteria, germen y toxina ....	11
DANIEL GREENWAY, Infestaciones múltiples por <i>Tenia Saginata</i> ...	23
HÉCTOR DASSO Y MAURICIO MANGUEL, Tratamiento biológico de la erisipela .....	29
LORENZO GALÍNDEZ, FIDEL A. MACIEL CRESPO Y EDMUNDO O. VANNI, Comidas ficticias y evacuación de la vesícula biliar.....	55
ANDRÉS E. BIANCHI, Anatomía patológica y patogenia de los bocios.	63
NICOLÁS V. GRECO, Tratamiento medicamentoso de la sífilis (principios o conceptos básicos) .....	81
ANTONIO MONTENEGRO Y BERNARDINO MARAINI. Litiasis ureteral.	115
MANUEL CIEZA RODRÍGUEZ, Quiste hidático primitivo del fondo de saco de Douglas, recidivado <i>in-situ</i> .....	125
RODOLFO ROSSI Y FEDERICO LOZANO, Sobre la posible etiología de la enfermedad celíaca.....	133
DANIEL GREENWAY, Consideraciones sobre la parasitosis intestinal humana en La Plata .....	143
JOSÉ VALLS, Consideraciones sobre el tratamiento cruento de las fracturas del cuello del fémur .....	147
MARCELINO J. SEPICH Y MARIANO ALURRALDE, Hemiplejía cerebelloso por hemorragia.....	151
HÉCTOR DASSO Y LUIS G. GREY, Tratamiento biológico de la difteria.....	161
DANIEL GREENWAY Y MARIANO R. CASTEX, Consideraciones parasitológicas y clínicas sobre 2700 casos de amebiasis intestinal ...	171
HERNÁN D. GONZÁLEZ, ISAAC NATIN Y CORNELIA DA RIN, El medio interno en la difteria.....	215
FEDERICO E. CHRISTMANN, Técnica de la gastrectomía Reichel-Polya en la úlcera gastroduodenal .....	239
MANUEL CIEZA RODRÍGUEZ E INOCENCIO F. CANESTRI, Anestesia epidural segmentaria.....	261
JOSÉ VALLS, CARLOS E. OTTOLENGHI Y VALENTÍN C. GIRARDI, El tratamiento incruento de las fracturas del cuello del fémur .....	277

JOSÉ BELBEY, La esterilización humana por el Estado . . . . .	283
ANDRÉS E. BIANCHI, GABRIEL PECO Y BENIGNO S. ACEVEDO, A propósito de un caso de eritroleucemia aguda . . . . .	293
NICOLÁS V. GRECO Y JOSÉ CAPURRO, Accidentes tóxicos por mer- curioterapia, con reglas generales para prevenirlos. . . . .	307
FEDERICO E. CHRISTMANN, Tratamiento quirúrgico de la úlcera gastro-duodenal. . . . .	341
MANUEL CIEZA RODRÍGUEZ Y JOSÉ MARÍA MAINETTI, Contribución al estudio de la osteomielitis no traumática de los huesos largos. . . . .	367
JOSÉ VALLS Y CARLOS E. OTTOLENGHI, Consideraciones sobre el tratamiento de la osteomielitis. . . . .	387
HERNÁN D. GONZÁLEZ Y CARLOS FLORIANI, Seroterapia de la menin- gitis cerebroespinal epidémica . . . . .	397
JOSÉ VALLS Y ENRIQUE H. LAGOMARSINO, Técnica personal y nuevo instrumental para la osteosíntesis del cuello femoral a cielo abierto. . . . .	405
ANDRÉS E. BIANCHI Y MANUEL CIEZA RODRÍGUEZ, Sobre un caso de simpatoma simpatoblástico del estómago . . . . .	409
JOSÉ VALLS Y DOMINGO T. MÚSCOLO, La resección diafisaria en la osteomielitis. . . . .	427



