

ANALES
DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

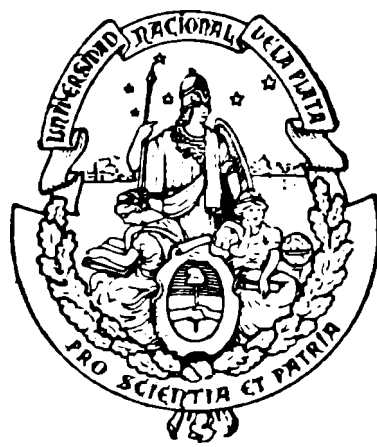
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

ANALES

DE LA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

—
TOMO IV



BUENOS AIRES

IMPRESA Y CASA EDITORA « CONI »

684, CALLE PERÚ, 684

—
1938

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Presidente

DOCTOR JUAN CARLOS RÉBORA

Vicepresidente

DOCTOR ORESTES E. ADORNI

Secretario general

ABOGADO BERNARDO ROCHA

Miembros titulares del Consejo Superior

Doctor Alfredo D. Calcagno, profesor Francisco Romero, doctor Eduardo F. Giuffra, doctor Emilio Ravignani, doctor Angel Bianchi Lischetti, doctor Antonio G. Pepe, doctor Hilario Magliano, ingeniero Enrique Humet, doctor Joaquín Frenguelli, profesor Milcíades A. Vignati, Ingeniero Santiago Boaglio, ingeniero Santos Soriano, doctor Eduardo Blomberg, doctor Víctor M. Arroyo, doctor Juan E. Cassani, ingeniero Félix Aguilar, doctor Orestes E. Adorni, doctor José Belbey.

Representantes de los alumnos

Señores Ricardo A. Sangiácomo y Alfredo Ungaro

Consejeros suplentes

Doctor Luis J. Guerrero, doctor Trifón Ugarte, ingeniero Antonio Escudero, señor Angel Cabrera, ingeniero Juan B. Marchionatto, doctor José A. Caeiro.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DOCTOR ORESTES E. ADORNI

Vicedecano

DOCTOR VICTORIO MONTEVERDE

Secretario

DOCTOR EMILIO P. BELLOTTI

Consejeros Académicos titulares

Doctores Rodolfo Rossi, Mario L. Soto, Hernán D. González, Pilades O. Dezeo, Federico Christmann y José Valls.

Consejeros Académicos suplentes

Doctores Inocencio Canestri, Osvaldo Prestini, Marcelino J. Sepich, Rómulo R. Lambre, Osvaldo Loudet y Max Birabén.

Delegados estudiantiles

Señores Julio A. Mazza y Horacio Riente

NOMINA DEL PERSONAL DOCENTE

Profesores honorarios

Doctores Francisco Rophille y Arturo Ameghino

Profesores titulares

Anatomía descriptiva : doctor Rómulo R. Lambre.

Embriología e Histología normal : doctor Max Birabén.

Anatomía topográfica : doctor Eugenio A. Galli.

Fisiología : doctor Frank L. Soler.

Física biológica : doctor Virgilio Tedeschi.

Química biológica : doctor Carlos E. Albizzati.

Anatomía y Fisiología patológicas : doctor Andrés E. Bianchi.

Microbiología con Micología : doctor Héctor Dasso.

Parasitología : doctor Daniel Greenway.

Medicina operatoria : doctor José A. Caeiro.
Semiología y Clínica propedéutica : doctor Lorenzo Galíndez.
Clínica médica : doctor Rodolfo Rossi.
Clínica quirúrgica : doctor Manuel Cieza Rodríguez.
Clínica dermatosifilográfica : doctor Nicolás V. Greco.
Clínica oftalmológica : doctor Diego M. Argüello.
Clínica génitourológica : doctor Antonio Montenegro.
Clínica otorrinolaringológica : doctor Pedro L. Errecart.
Patología médica : doctor Orestes E. Adorni.
Patología quirúrgica : doctor Alejandro Ceballos.
Farmacología, Farmacoterapia y Técnica terapéutica : doctor Mario L. Soto.
Radiología y Fisioterapia : doctor José P. Uslenghi.
Ortopedia y Traumatología : doctor José P. Valls.
Clínica psiquiátrica : doctor Osvaldo Loudet.
Clínica neurológica : doctor Marcelino Sepich.
Clínica de enfermedades inf. y Pat. trop. : doctor Hernán D. González.
Clínica médica : doctor Nicolás Romano.
Clínica quirúrgica : doctor Federico Christmann.
Clínica obstétrica : doctor Victorio Monteverde.
Clínica ginecológica : doctor Osvaldo Prestini.
Clínica pediátrica y Puericultura : doctor Fernando Schweizer.
Medicina legal : doctor José Belbey.
Higiene médica y preventiva : doctor Pilades O. Dezeo.

Profesor interino

Toxicología : doctor Rogelio Carratalá.

Profesores suplentes

Clínica dermatosifilográfica : doctor Ernesto L. Othaz.
Microbiología con Micología : doctor Luis G. Gret.
Medicina operatoria : doctor Inocencio Canestri.
Parasitología : doctor Juan B. Mendy.
Física biológica : doctor Luis M. Viviani.
Fisiología con Psicología : doctor Alberto Gascón.
Semiología y Clínica propedéutica : doctor Fidel Maciel Crespo.
Clínica oftalmológica : doctor Roberto Pereira.
Clínica génitourológica : doctor Antonio Montenegro Rúa.
Anatomía topográfica : doctor Julio H. Lyonnet.
Anatomía descriptiva : doctor Néstor Chescotta.
Clínica otorrinolaringológica : doctor Abel Prini.

Comisión redactora de los « Anales »

Doctores Orestes E. Adorni, Rodolfo Rossi, Mario Soto

Secretario : Emilio P. Bellotti

CARACTERISTICAS DEL HONGO PATOGENO

PRODUCTOR DE

LA ENFERMEDAD (SARCOMATOSIS) DE KAPOSI

OBSERVADAS EN DOS NUEVOS CASOS (1)

Por NICOLAS V. GRECO

CON LA COLABORACIÓN DE

ALBERTO BIGATTI, SANTIAGO PONCE DE LEON Y JOSE CAPURRO

INTRODUCCIÓN

Vamos a ocupar nuevamente la atención de esta Sociedad con la enfermedad de Kaposi, es decir, con la enfermedad que este eminente dermatólogo aisló con el nombre de *sarcoma pigmentario múltiple idiopático* o *sarcoma idiopático múltiple hemorrágico* y del cual señaló en breves párrafos magistrales el cuadro clínico que se repite con bastante fidelidad en todos los enfermos (2), salvo modificaciones de detalle, de manera que viendo un paciente con su aspecto típico, es fácil reconocerlo en otros.

Si esto es exacto desde el punto de vista clínico, no sucede lo mismo con la interpretación de los preparados histológicos de biopsia, para los cuales los autores que han estudiado el proceso han dado interpretaciones distintas en cuanto a la clasificación histopatológica de la enfermedad de Kaposi, discutiéndose la estructura de sarcoma que le diera este autor.

(1) Comunicación a la Sociedad de Dermatología y Sifilografía de la Asociación Médica Argentina en la Sesión científica de julio 2 de 1938.

(2) KAPOSI, M., *Tratado de patología y tratamiento de las enfermedades de la piel*, traducción de E. Besnier y A. Doyon, tomo 2º, página 642, 1891.

•

En general, la estructura histopatológica de la enfermedad de Kaposi, que expusiera hace años tan claramente Radaeli ⁽¹⁾ caracteriza bien el proceso y explica otras interpretaciones debidas al predominio de tales o cuales elementos celulares o vasales y el concepto formado sobre el origen y evolución de éstos, pensándose sea en un sarcoma típico, en un angiosarcoma, en un hemangioendotelioma, en un peritelioma, en un angioma, en una angioreticulitis, en un granuloma o hasta en un angioneuroma, admitiendo Pautrier y Diss, citados por M. Tamponi ⁽²⁾ más bien una estructura de tipo glómico, y considerando la enfermedad de Kaposi como una disgenesia de los vasos y de sus anexos neuromusculares por un lado y de los nervios con sus elementos schwanianos por otro.

Todas las interpretaciones suscitadas por el examen histopatológico, dependen mucho, sin ninguna duda, de los distintos momentos evolutivos en que se examinan los tumores y placas biopsiados, sin olvidar el terreno orgánico en que puede desarrollarse la enfermedad: existencia de sífilis o heredosífilis o posibles complicaciones cutáneas secundarias (como estreptococia cutánea, etc.) o los tratamientos hechos.

La edad de las lesiones examinadas, tiene importancia no solamente para el estudio morfológico histopatológico sino también para constatar la presencia de los elementos parasitarios micóscicos que hemos encontrado y de los cuales hemos de hablar más adelante, que pueden verse con relativa abundancia o bien raros, alterados o ausentes.

En la comunicación que hice en la sesión científica del 7 de noviembre de 1936 a esta Sociedad, hacíamos notar que la enfermedad (sarcomatosis) de Kaposi siendo de naturaleza in-

(1) RADAELI, F., *Nuovo contributo a la conoscenza dell'angioendotelioma cutaneo (Sarcoma idiopatico multiplo) di Kaposi*, en *Giornale Italiano delle Malattie veneree e della Pelle*, volumen 50, páginas 223 a 254, 1909.

(2) TAMPONI, M., *Considerazioni su di un caso di malattia di Kaposi con reperti di elementi nervosi*, en *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, volumen XIII, página 607, 1937.

fecciosa, parasitaria, la acción del agente patógeno permitía explicar claramente las diferencias histopatológicas que los observadores han notado, los cuales casi siempre han señalado que había un factor desconocido que desconcertaba encunto a la ubicación estructural del proceso (1).

De allí que decíamos en dicha comunicación : el estudio contemporáneo más interesante que pueda hacerse de la enfermedad de Kaposi está en dilucidar su etiología.

En la misma comunicación llegábamos a las conclusiones siguientes :

1ª El sarcoma idiopático múltiple hemorrágico sería una micosis.

2ª Es además una enfermedad infectocontagiosa transmisible por contagio directo o indirecto y por consiguiente deben aconsejarse medidas profilácticas propias a las infecciones comunes.

3ª Tiene evidentemente un período de incubación que debemos calcular entre un máximo conocido de 10 años y un mínimo conocido de un año.

4ª El hombre presenta un terreno orgánico que facilita enormemente más la infección que la mujer.

El enfermo que motivó estas conclusiones pertenece a una familia en que la enfermedad de Kaposi es frecuente en ella, constatada en varios miembros. Además dicho enfermo presentaba nódulos tumorales, que se reblandecían y permitían extraer por punción abundante líquido en donde pudimos observar el hongo que admitimos como causante de la enfermedad, confirmando otra observación que habíamos hecho, relatada en mi

(1) GRECO, N. V., *Elementos clínico-etiológicos de un caso de enfermedad (sarcomatosis) de Kaposi*, publicado en las revistas argentinas siguientes : *Anales de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de La Plata*, tomo II, páginas 93 y siguientes, con 14 ilustraciones, 1937 ; *La Semana Médica*, n° 52, 1936 ; *Revista de la Asociación Médica Argentina*, mayo-junio de 1937 y *Boletín de la Sociedad de Dermatología y Sifilografía de la Asociación Médica Argentina*, tomo II, 1937.

obra sobre tumores y micosis, publicada en el año 1916 (1).

La etiología micósica de la enfermedad (sarcomatosis de Kaposi) podemos confirmarla otra vez con las dos observaciones nuevas que hoy presentamos a ustedes, en las cuales se observa constantemente la misma especie de hongo con idénticas particularidades a las señaladas en la citada comunicación del año 1936, pudiendo agregar otros pormenores del mismo hongo que explican claramente la evolución clínica y también el aspecto morfológico de los preparados histológicos. Creemos desde ya que *el hongo encontrado permitirá en adelante el diagnóstico de enfermedad (sarcomatosis) de Kaposi* con el examen de la sangre y de los productos de biopsia o del líquido de reblandecimiento de los nódulos cuando ello se produce. El examen de las formas parasitarias en la sangre, de acuerdo con su número, podrá servir para establecer la mayor o menor eficacia de los tratamientos.

La importancia de estas comprobaciones finca en que la enfermedad de Kaposi es una entidad patológica observada en distintas partes del mundo, aun cuando no se publican todos los casos. En efecto, entre nosotros se han descripto varios casos y personalmente hemos visto un cierto número, aunque sólo damos a conocer los pocos que hemos podido estudiar etiológicamente, que es sin duda ahora lo importante de estas observaciones, porque ello puede conducirnos a una terapéutica adecuada y porque además ha de contribuir a dilucidar la etiología y terapéutica de procesos análogos.

Pasamos a exponer las dos observaciones objeto de esta comunicación.

(1) GRECO, N. V., *Origine des tumeurs (étiologie du cancer, etc.) et observations de mycoses (blastomycoses, etc.) Argentines*, tomo de 853 páginas, 492 figuras entre fotografías y microfotografías y 29 láminas en colores, con un cuadro sistemático de los hongos patógenos, Buenos Aires, 1916, pág. 480.

OBSERVACIÓN I

(Hospital Italiano de Buenos Aires, Servicio de Dermatología y Sifilografía)

Antonio D., 65 años, soltero, italiano, empleado. Enero 19 de 1938.

Antecedentes familiares. — Padre fallece por accidente; madre de hidropesía; un hermano muerto de bronconeumonía y uno del corazón. Dos hermanos fallecen en la primera infancia; dos viven sanos.

Antecedentes personales. — Tifoidea a los 13 años; blenorragia a los 18 años.

Antecedentes de la enfermedad actual. — Hace 3 años padeció una afección hepática con ictericia por la cual fué tratado durante un mes, continuando luego con inyecciones de lipiodol; un año más tarde nota disminución de la voz que va en aumento hasta que un facultativo diagnostica aortitis y afección hepática, indicándole diez inyecciones de bicianuro de hidrargirio (cianuro) y veinte de iodobismutato de quinina que las toma en junio de 1936 no mejorando. Otro médico lo trata también por una enfermedad al hígado y le inyecta veinte ampollas de una sal de bismuto (Bis-Hepa o tricanfocarbonato de bismuto), no notando mayor alivio en la voz. En noviembre del mismo año 1936 volvió al segundo médico por haber observado algunos elementos nodulares en las extremidades inferiores que aparecieron unos 15 días antes, siendo entonces tratado con medicación mercurial intramuscular, doce inyecciones aplicadas diariamente (ignora la preparación) y unas gotas de castaño de India; no hubo mejoría ni en su voz ni en sus piernas. Seis meses más tarde se hizo examinar por otro médico por su afección a la voz no comunicándole sus lesiones de las piernas que entonces habían aumentado en forma visible; le aplicó diez inyecciones de endoioidina. Conviene hacer notar que hace 3 ó 4 años, al empezar a edematizarse sus piernas coincidiendo con su afección hepática, fué visto también en un hospital donde se le hicieron análisis de sangre y orina y resultando normales, lo atribuyeron a la inflamación del hígado. El proceso de las piernas se inició, según el enfermo, al parecer después de cortarse una callosidad dolorosa cuyos caracteres no precisa bien, localizada en la planta del pie derecho y que databa de meses anteriores, dando salida a mucha sangre; un mes después, en noviembre de 1936, empezaron a salir elementos eruptivos en la pierna derecha como los actuales; a los dos o tres meses, empezó a notar los mismos elementos en la pierna izquierda. Realiza tratamientos personales con soluciones de bicloruro de mercurio, agua oxigenada y algunas pomadas; el proceso cutáneo se fué



**Fig. 1. — Enfermedad (Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico)
de Kaposi (Observación 1ª)**



Fig. 2. — Enfermedad (Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico)
de Kaposi (Observación 1ª)

agravando paulatinamente por cuyo motivo se internó el 15 de enero de 1938, en la sala de clínica médica de este hospital del doctor A. Grapiolo, de donde a los cuatro días lo pasan a nuestro servicio dermatológico en el que se comprueba el siguiente estado actual :

Estado actual. — Se anotan las siguientes particularidades : Sujeto en discreto estado de nutrición ; piel blanca ; panículo adiposo disminuído.

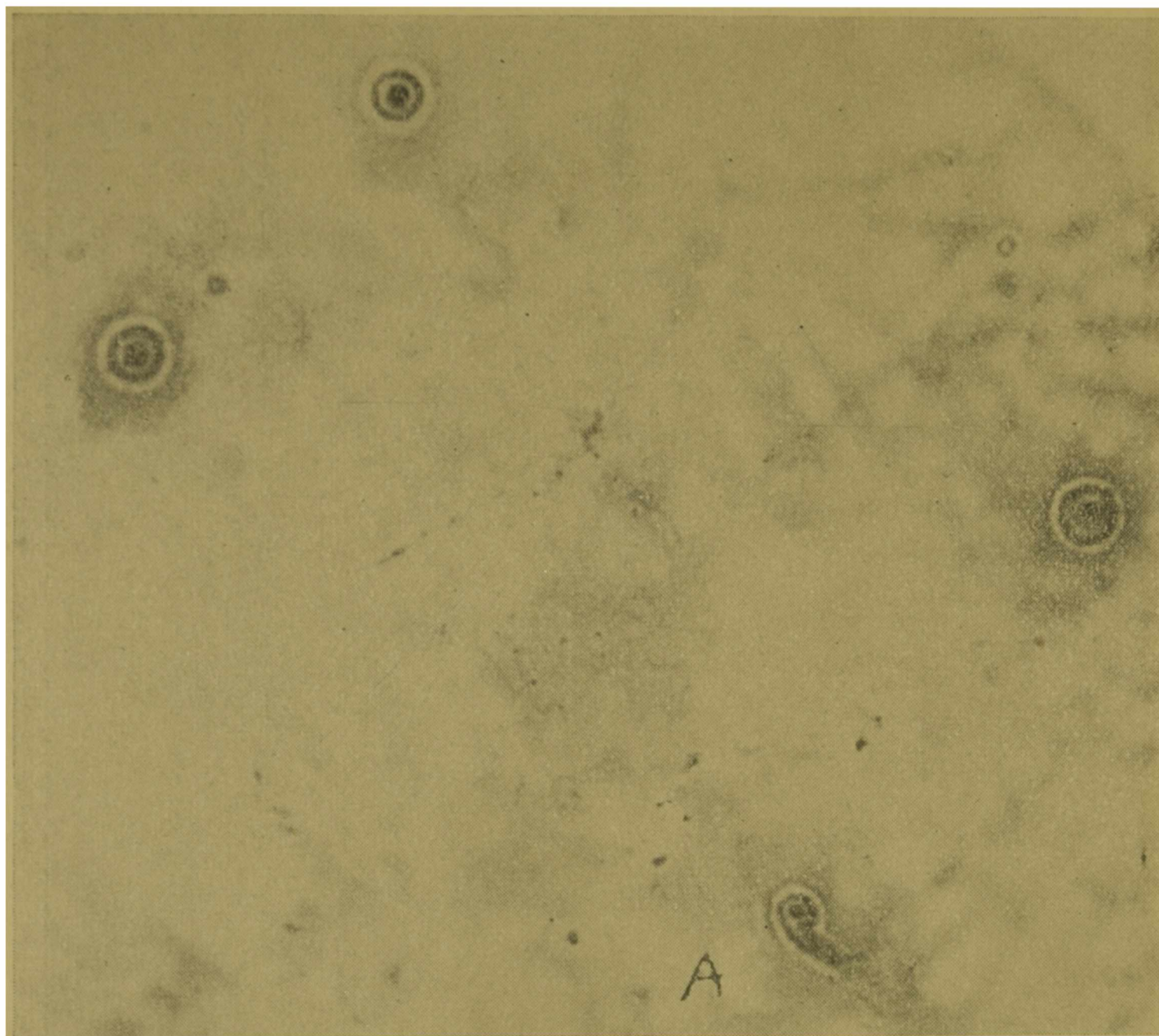


Fig. 3. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Frote de tejido. Corpúsculos del hongo demostrando sus anillos concéntricos y el núcleo central. Abajo un corpúsculo (A) en que el anillo nuclear periférico se ha abierto y prolonga sus extremidades en forma de coma, al mismo tiempo que tiende a fragmentarse en esporas (1200 diámetros).

Boca : paladar algo abovedado.

Cuello : cilíndrico, simétrico, no se palpan ganglios infartados.

Tórax : delgado simétrico, panículo adiposo escaso, buena excursión de bases y vértices pulmonares.

Pulmones : se perciben escasos rales en vértice derecho.

Aparato cardio-vascular : corazón : a la auscultación, segundo tono aórtico reforzado. Pulso regular, igual, medianamente tenso.

Abdomen : nada de particular.

Enfermedad actual: — Pie derecho (figs. 1 y 2) : se ven elementos nodulares de variados tamaños agrupados unos en el pliegue de la articulación del pie, formando una placa tumoral de superficie irregular de unos cinco centímetros extendida desde el borde interno hacia el externo, corriéndose en una franja más angosta que se vuelve a ensanchar en forma de abanico hacia el talón del lado externo. Dicha placa forma relieve alcanzando su mayor altura de un centímetro y siendo su superficie surcada por pequeñas hendiduras que separan irregularmente los elementos tumorales, unos verrugosos y otros

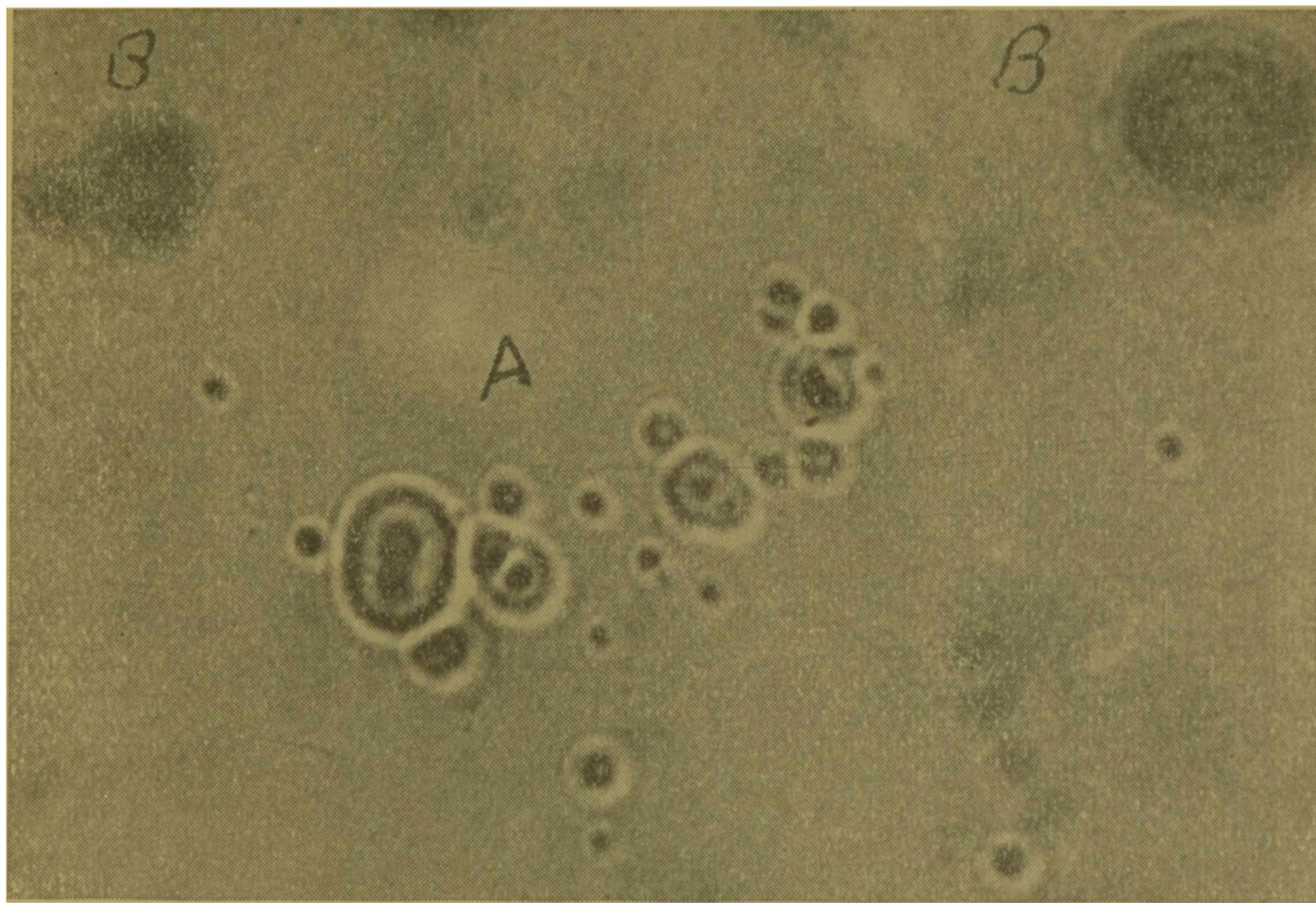


Fig. 4. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Frote de tejido. Corpúsculos del hongo. Los hay en estado de división y de brotación (A). En (B) glóbulos rojos (1500 diámetros).

lisos ; algunos se encuentran aislados pero con tendencia a la agrupación. Los nódulos que forman la agrupación en placa del cuello anterior del pie, son del tamaño de un grano de arroz hasta el de una pequeña avellana ; se tocan en general por la base que es algo pediculada en los más grandes ; son rojos o rosados, amarillentos o violáceos. Prosiguen a unirse con la placa que hay alrededor del maléolo externo que se ve interrumpida por profundos surcos que limitan relieves cutáneos o tumorales. La placa que cubre el maléolo interno está formada por elementos nodulares análogos a los mencionados, de tamaño que varía desde la cabeza de un alfiler a una avellana y que empalman con los observados en la planta del pie en forma de pequeñas agrupaciones nodulares en placas extendidas unos dos o tres centímetros ; en dichas placas nodulares se notan costras melicéricas

y negruzcas. En la planta del pie, mitad anterior, lo mismo que en el lado interno y en el externo, se ven elementos nodulares diseminados, algunos estrechados en la base. También en los dedos del pie, algo engrosados, se observan algunos nódulos especialmente en el lado supero-anterior de las extremidades del primero y del segundo dedo, cuyos nódulos, casi del tamaño de una avellana, aparecen ulcerados, cubiertos de costras melicéricas y negruzcas. Las uñas están alteradas

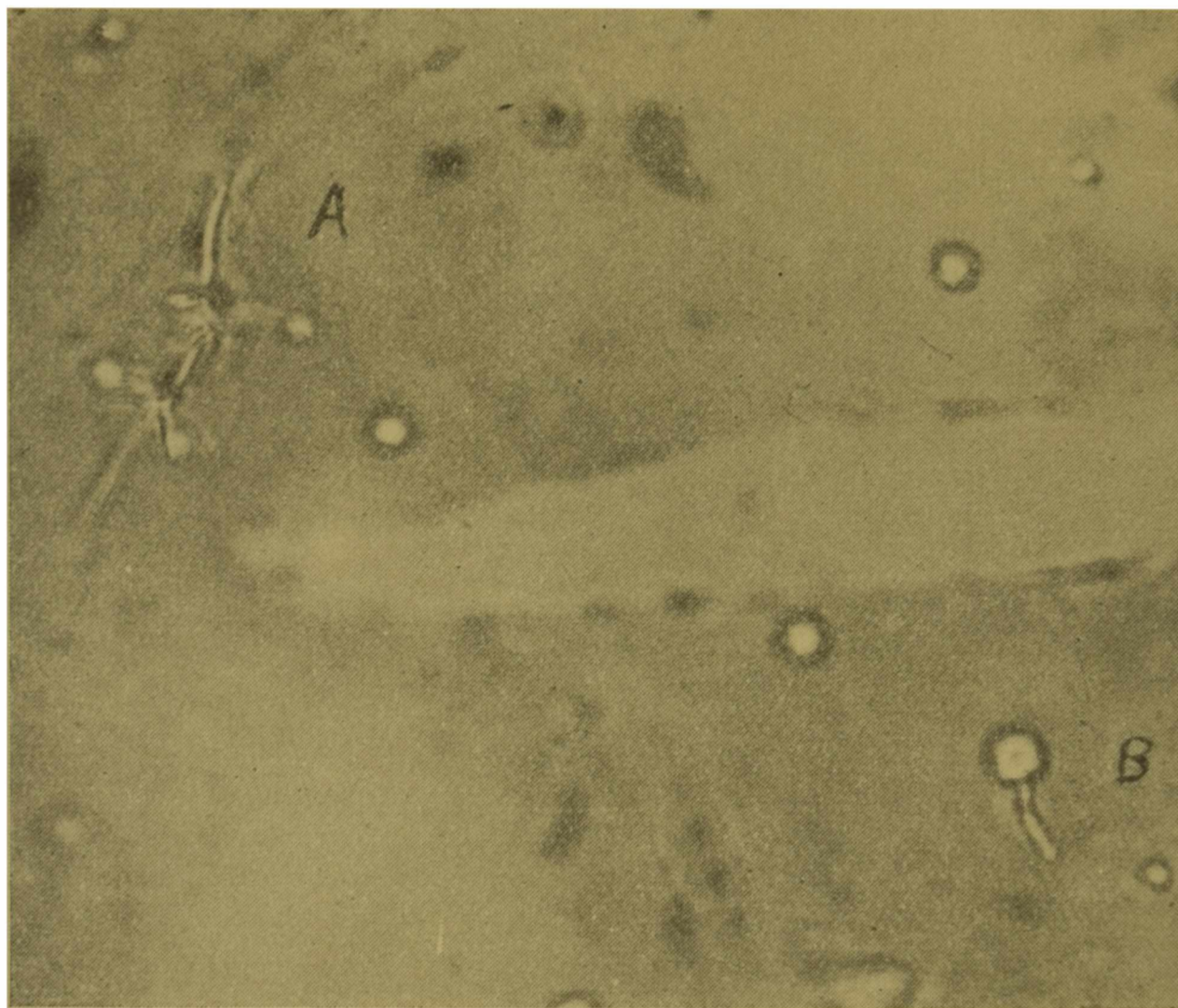


Fig. 5. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Frote de tejido. Corpúsculos del hongo. Imagen de los mismos invertida. Arriba de la figura (A) varios corpúsculos emitiendo cortos filamentos y lo mismo abajo (B) hay un corpúsculo emitiendo un filamento corto (1200 diámetros).

y con tendencia a desprenderse. La piel del pie y de la articulación tibiotarsiana es de color rosado algo violáceo. Los nódulos de los dedos son dolorosos a la presión.

Pierna derecha : Se nota ligeramente aumentada de volumen, con el pie y cuello de pie francamente engrosados y cubiertos de varios elementos nodulares, diseminados en el lado interno y posterior de la pierna y en el muslo. Son pequeños, lenticulares o del tamaño de una arveja, de color rojo vinoso y algunos del tamaño de un garbanzo con la base ligeramente estrechada ; son de color algo amarillento. Se ven pequeñas plaquitas de un color rojo violáceo oscuro, ligeramente infiltradas ; algunos nodulitos rosado amarillentos tien-

den a mostrar un centro violáceo oscuro. Se nota adenopatía crural e inguinal con ganglios del tamaño de un garbanzo a una avellana.

Pie izquierdo (figs. 1 y 2) : La erupción de nódulos es menos pronunciada que en el pie derecho. Se los ve con caracteres semejantes en placas, o discretamente diseminados en todo el pie, cuello del pie, planta y raíz de los dedos ; no se observan en el dorso ; agrupados algunos en la parte posterior o interna y parte inferior del cuello del

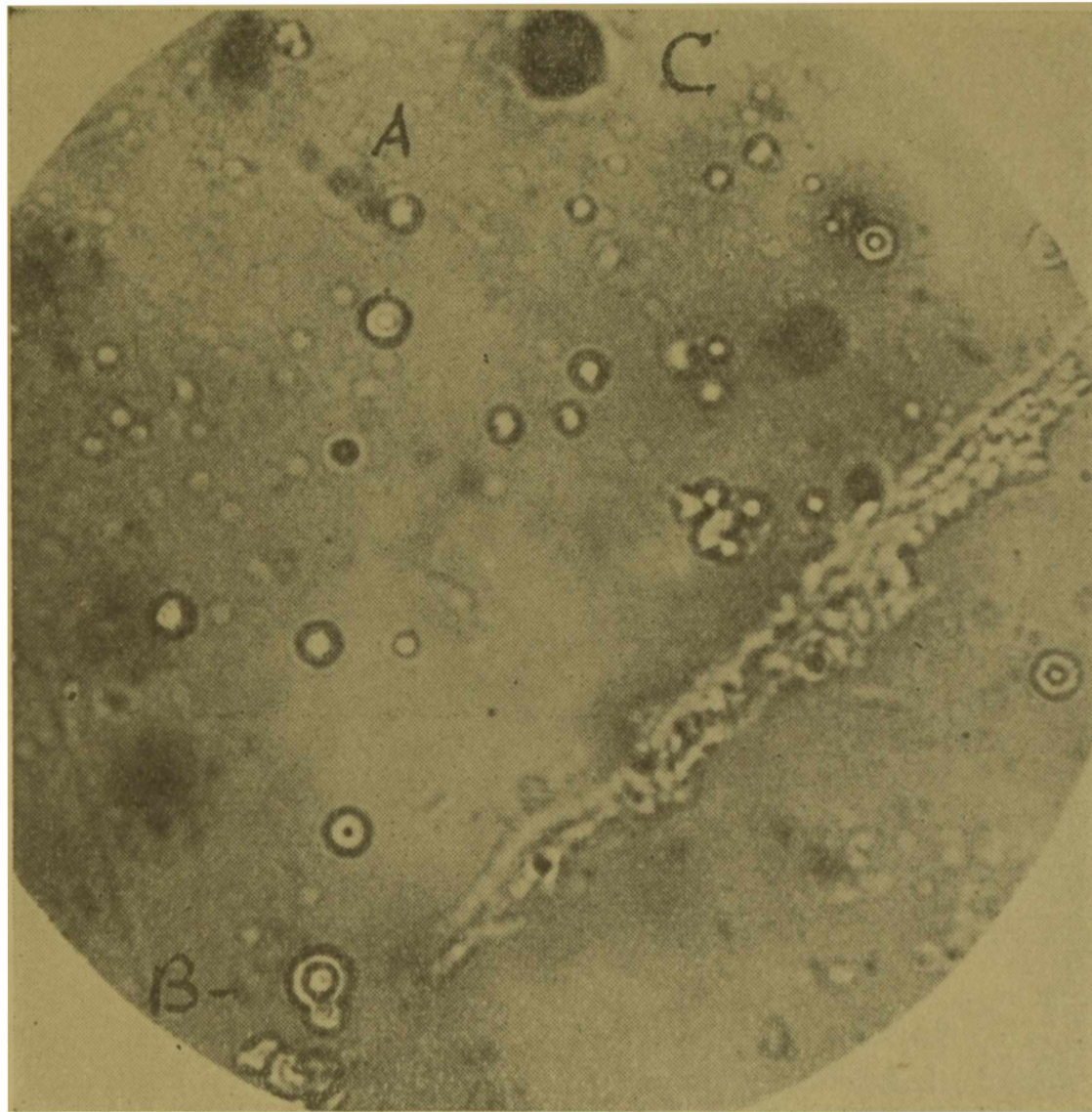


Fig. 6. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Frote de sangre. Corpúsculos libres del hongo. Hay uno en brotación (B). La mayoría presentan la imagen invertida. En (A) tres corpusculitos dispuestos en rosario. En (C) glóbulo rojo (1050 diámetros).

pie y lado interno del mismo. Algunos nódulos de ambos pies, se reblandecen y exulceran y de ellos a veces sale abundante sangre, y según el enfermo, con relativa frecuencia. Por parte del mismo enfermo la falta de cuidados antisépticos ha traído en la superficie de algunos nódulos exulcerados, la invasión de gérmenes bacterianos secundarios, comprobados al microscopio.

Pierna izquierda : Se muestra también de color rosado violáceo con algunas plaquitas rosado-negruczas en el lado externo.

En la parte interna del muslo se ven asimismo algunos nodulitos pequeños que tienden a agruparse en placas que aparecen desde hace seis meses.

Las costras melicéricas negruzcas que hemos observado en el proceso estudiado, corresponden como hemos dicho, a erosiones en la superficie de los nódulos y además a infecciones secundarias.

Exámenes de laboratorio. — *Orina* : Normal.

Reacción Wassermann : Negativa.

Reacciones Kahn standard y presuntivas : Positivas.

Glucemia : 1,059.

Urea : 0.46 por mil.

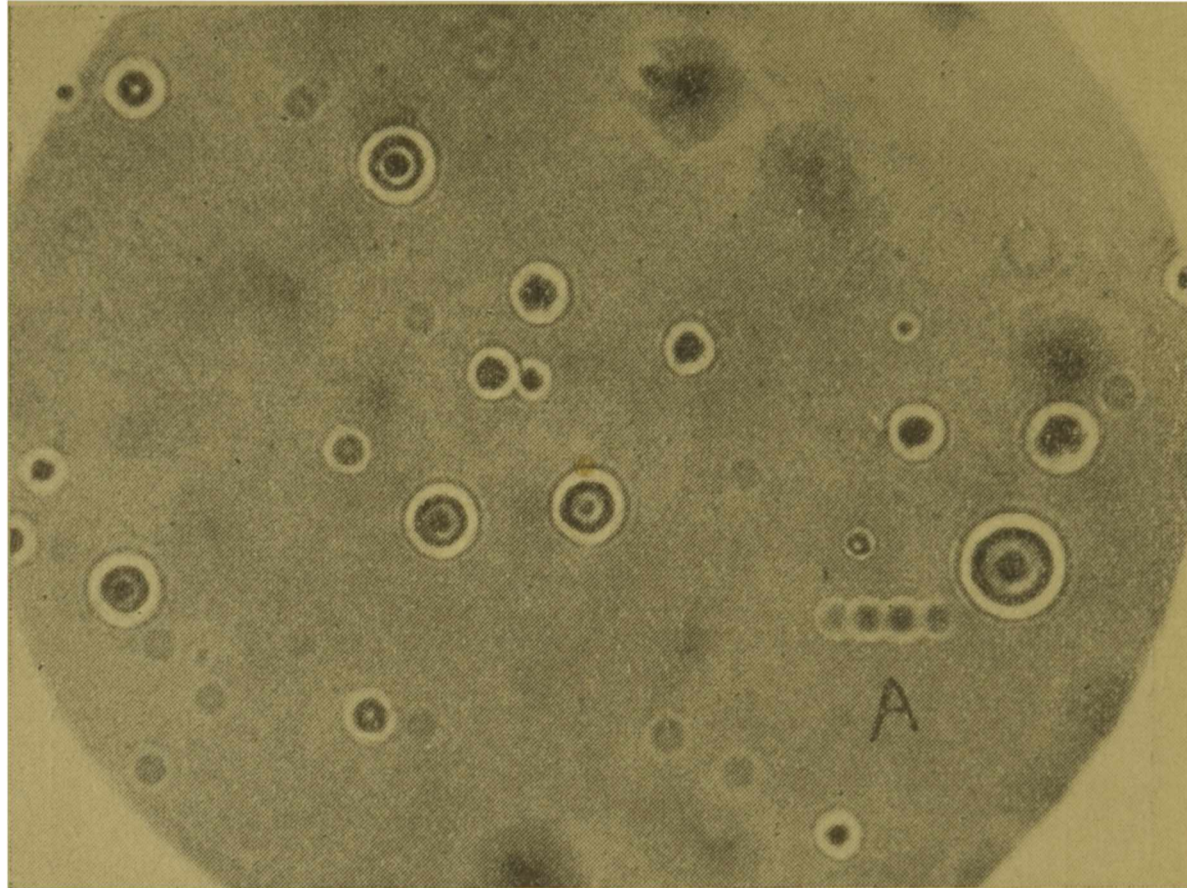


Fig. 7. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Frote de sangre. Corpúsculo del hongo. Hay una cadenita en rosario de 4 elementos iguales (A) (1100 diámetros).

Examen directo por frote de tejido de los tumores y examen directo de sangre. — Coloraciones con May-Grünwald-Giemsa, con hematoxilina acética y eosina o con van Gieson.

A menudo se obtienen preparaciones sin elementos parasitarios o con muy raros. Ello depende, al parecer, del tiempo de evolución de los nódulos tumorales en el momento de practicar los frotos de tejido y acertar con focos parasitarios en el momento de extracción de la sangre por punción de un dedo de la mano.

Se ven corpúsculos del hongo de las dimensiones de 0,2 a 8 micrones, redondeados, los cuales presentan varias zonas concéntricas, según el tamaño de los mismos y que son de afuera hacia el centro, un halo refringente correspondiente a la membrana o cápsula de envoltura y un corpúsculo nuclear central o bien en corpúsculos mayores, un halo refringente (membrana o cápsula), un anillo oscuro que consideramos condensación de materia nuclear, una zona azu-

lada más o menos clara o aparente protoplasmática y un corpúsculo nuclear central, violeta, redondo y cuyas dimensiones dependen del tamaño del elemento o de la evolución de éste y varía en tal caso entre 0,1 hasta 2,5 a 3 micrones de diámetro. El espesor del halo

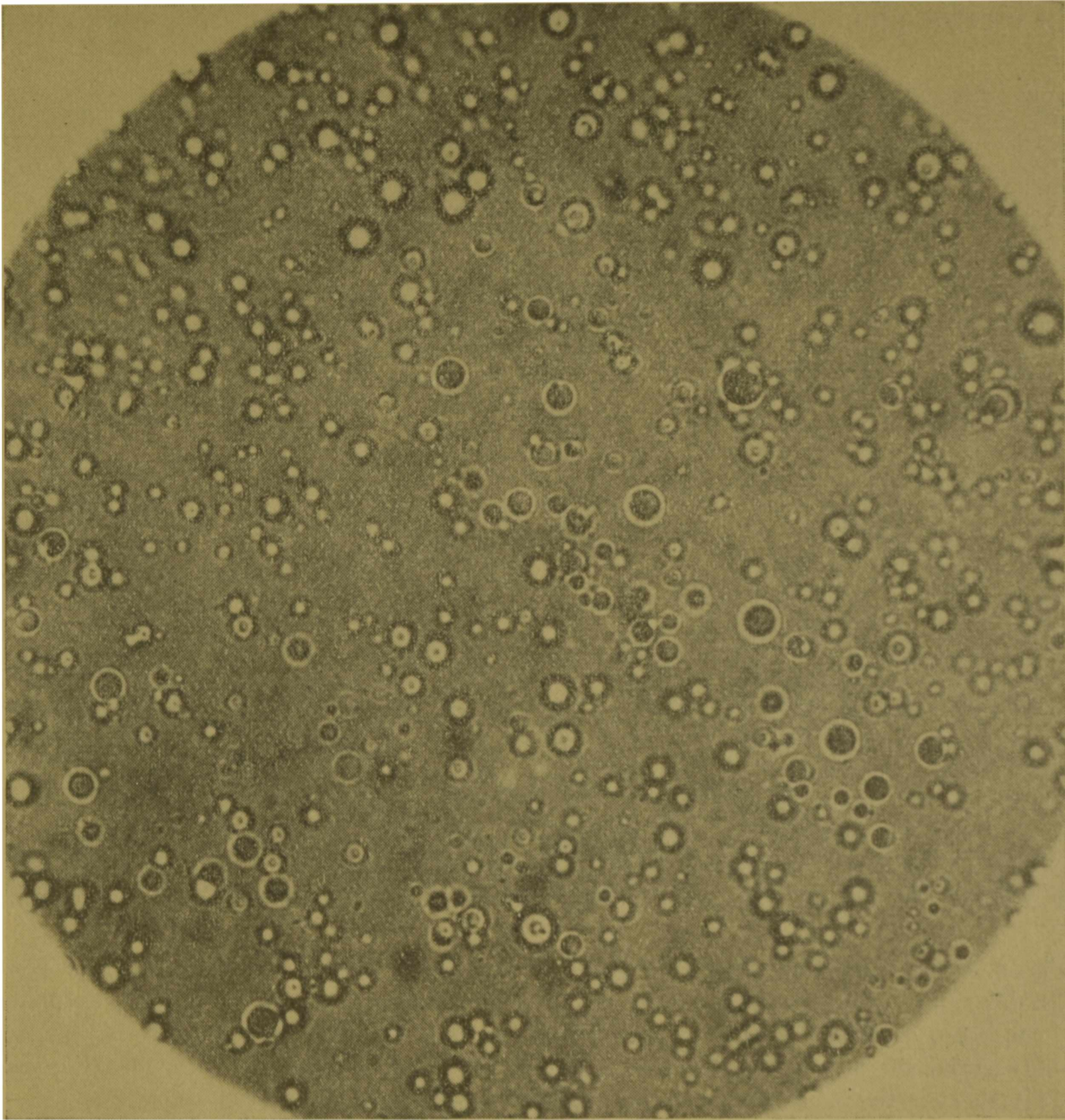


Fig. 8. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Examen directo de sangre en solución de potasa cáustica al 40 por ciento calentada. Corpúsculos diversos del hongo (900 diámetros).

claro (membrana o cápsula) y del anillo oscuro que le sigue (condensación nuclear) varía igualmente entre 0,1-0,3 a 1-2 micrones de diámetro. Más adelante se verá que un anillo oscuro sufre divisiones que da lugar a corpúsculos pequeños, por ello lo consideramos como de condensación de sustancia nuclear. Moviendo el tornillo micrométrico, la imagen del corpúsculo parasitario se invierte, las zonas oscuras aparecen claras y las claras oscuras. Algunos de estos corpúsculos

muestran de afuera adentro el halo claro y el círculo oscuro encerrando una zona azulada más o menos clara (contenido protoplasmático), sin el núcleo central. En otros el núcleo violeta oscuro se ha reducido casi a un punto. En algunos la zona protoplasmática que rodea al núcleo se aclara tanto que éste parece rodeado de un halo claro. En ciertos elementos el círculo oscuro periférico, aparece como lige-

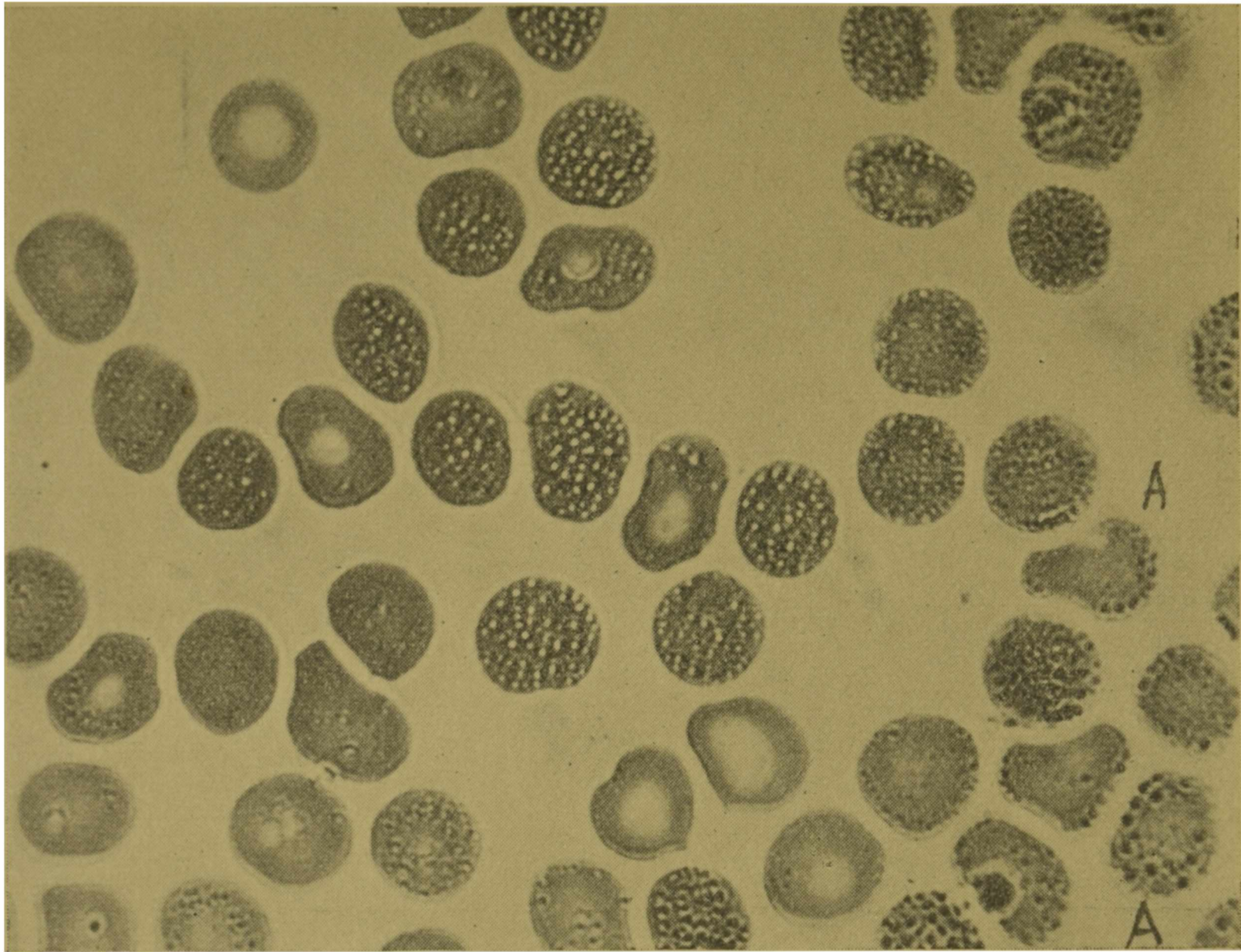


Fig. 9. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Frote de sangre. Glóbulos rojos invadidos por numerosos corpúsculos del hongo, que se ven con su doble contorno, oscuros en el centro y claro en su alrededor o viceversa por la imagen invertida. Se puede notar la invasión periférica del hematíe por el corpúsculo parasitario alargándose el filamento que se divide en esporas (A). (1200 diámetros).

ramente ondulado y con tendencia a arrugarse. Hay finalmente corpúsculos mayores que muestran más anillos concéntricos, hasta siete u ocho, alternándose los claros con los oscuros hasta llegar al núcleo central. Las figuras 3, 4 y 5 correspondientes a los frotos de tejido y las figuras 6, 7, 10 y 11 correspondientes a frotos de sangre aclaran la descripción anterior.

En la figura 3 es interesante observar como el anillo periférico oscuro, se abre y se prolonga al exterior en forma de dos filamentos encorvados como una gruesa coma y están rodeados de la zona clara más externa (membrana), conservándose en el corpúsculo el núcleo

central. Es posible ver como los extremos de las prolongaciones filamentosas, tienden a su vez a dividirse en corpúsculos muy pequeños, como si se hiciera una división en esporas, lo que se nota por los estrangulamientos que va sufriendo el filamento y por la formación de nuevos corpusculitos parasitarios con su núcleo central oscuro y su halo o membrana periférica clara.

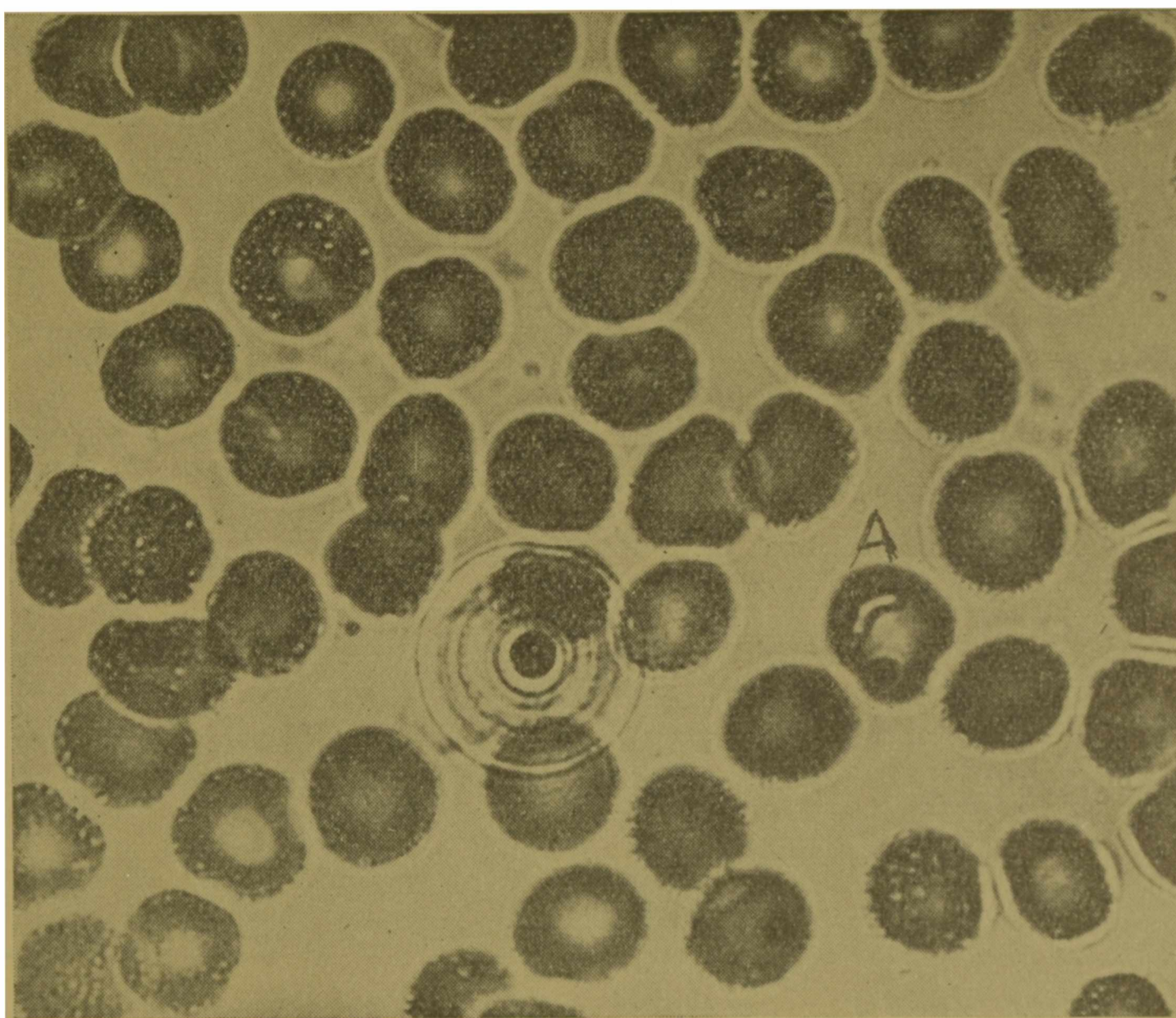


Fig. 10. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Frote de sangre. Se observa un corpúsculo grande del hongo con varios anillos concéntricos. Los glóbulos rojos son bien teñidos. Algunos muestran gran cantidad de corpusculitos refringentes del hongo. Un glóbulo rojo (A) presenta en su interior un corpúsculo redondo y otro corpúsculo que se ha alargado formando un filamento con centro claro y bordes oscuros (imagen invertida) en el cual se nota ya la tendencia a fragmentarse en esporas (1200 diámetros).

Es ésta una notable particularidad de los corpúsculos micósicos redondos que podrá verse acentuada en los frotos de sangre, debiéndose la considerar como una forma de multiplicación del hongo en esporas.

El alargamiento filamentosos se puede apreciar mejor y más pronunciado en la figura 5 donde los filamentos, por la posición del objetivo, aparecen con una zona clara central rodeada a ambos lados de una fina línea negruzca en los bordes. Es que la imagen de los fila-

mentos y de los corpúsculos que les han dado nacimiento aparecen invertidas en la microfotografía.

Otra particularidad observada en las figuras 6 y 7 de los frotos de sangre, es que tres o cuatro corpusculitos redondos están dispuestos en rosario.

También se distingue bien en la figura 4 y en la figura 6 la presencia de corpúsculos redondos en brotación levaduriforme por división

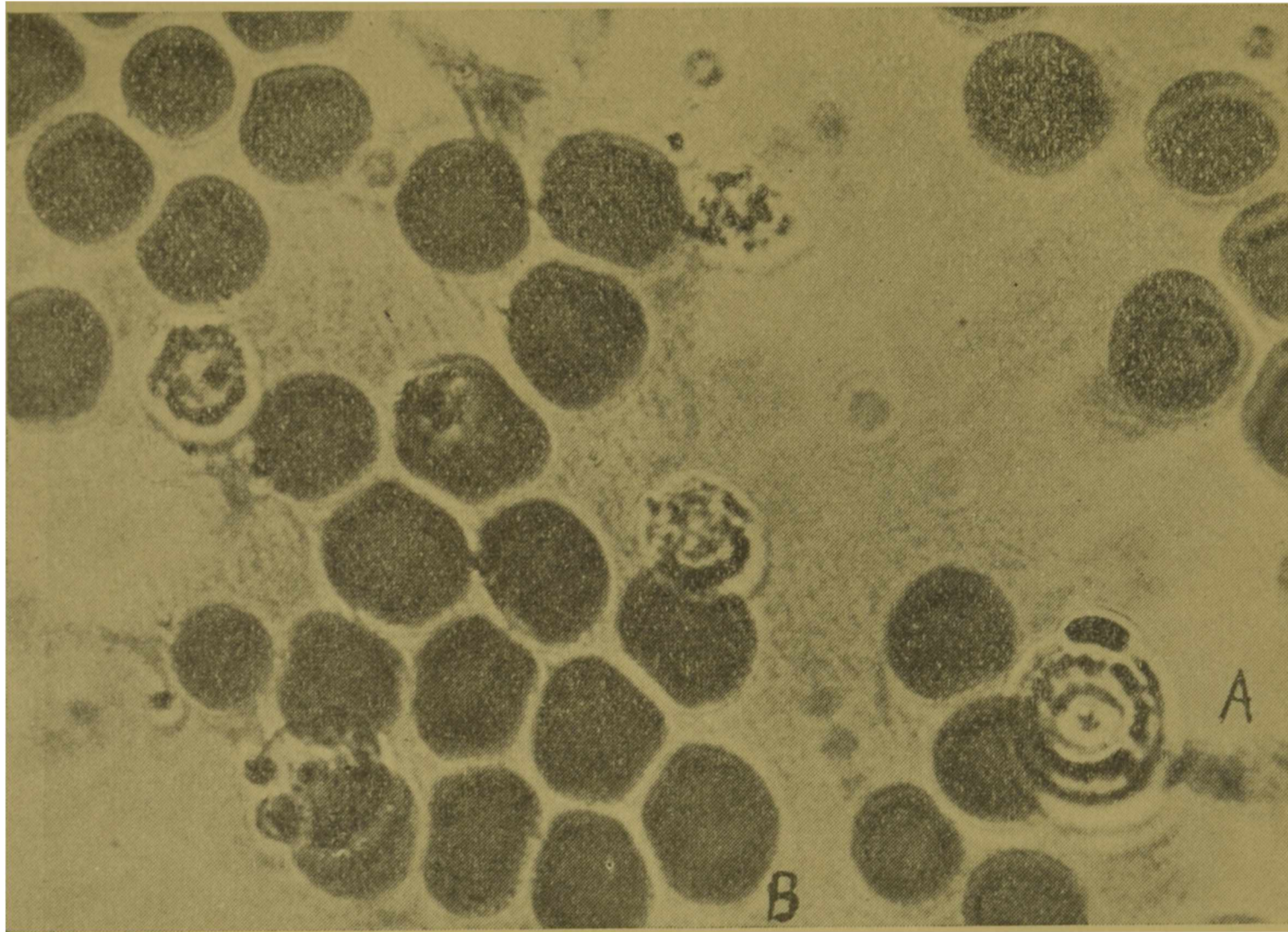


Fig. 11. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Frote de sangre, Corpúsculos varios grandes del hongo en que los anillos de substancia nuclear y el núcleo central se encuentran en estado de división. Se ven salir también por abertura de la membrana exterior o cápsula, los corpusculitos micóticos más pequeños formados. En (A) el núcleo central tiende a eliminarse en masa, rodeado de una cápsula para formar seguramente un corpúsculo del hongo independiente. En (B) glóbulos rojos uniformemente coloreados (1200 diámetros).

del núcleo central dando origen a otros corpúsculos menores que se van rodeando de todas las zonas que componen la célula materna. Se trata de otra forma de multiplicación del hongo, además de la división en esporas antes mencionada. Ambas formas de multiplicación dan lugar a corpúsculos pequeños del hongo que se ven libres.

El núcleo central al dividirse no lo hace en partes iguales, sino que se desprende de él un fragmento que será el núcleo del nuevo corpúsculo brotante. A veces el núcleo central se abre como en forma de charnela.

Se notan también algunos corpúsculos parasitarios, que tienden a

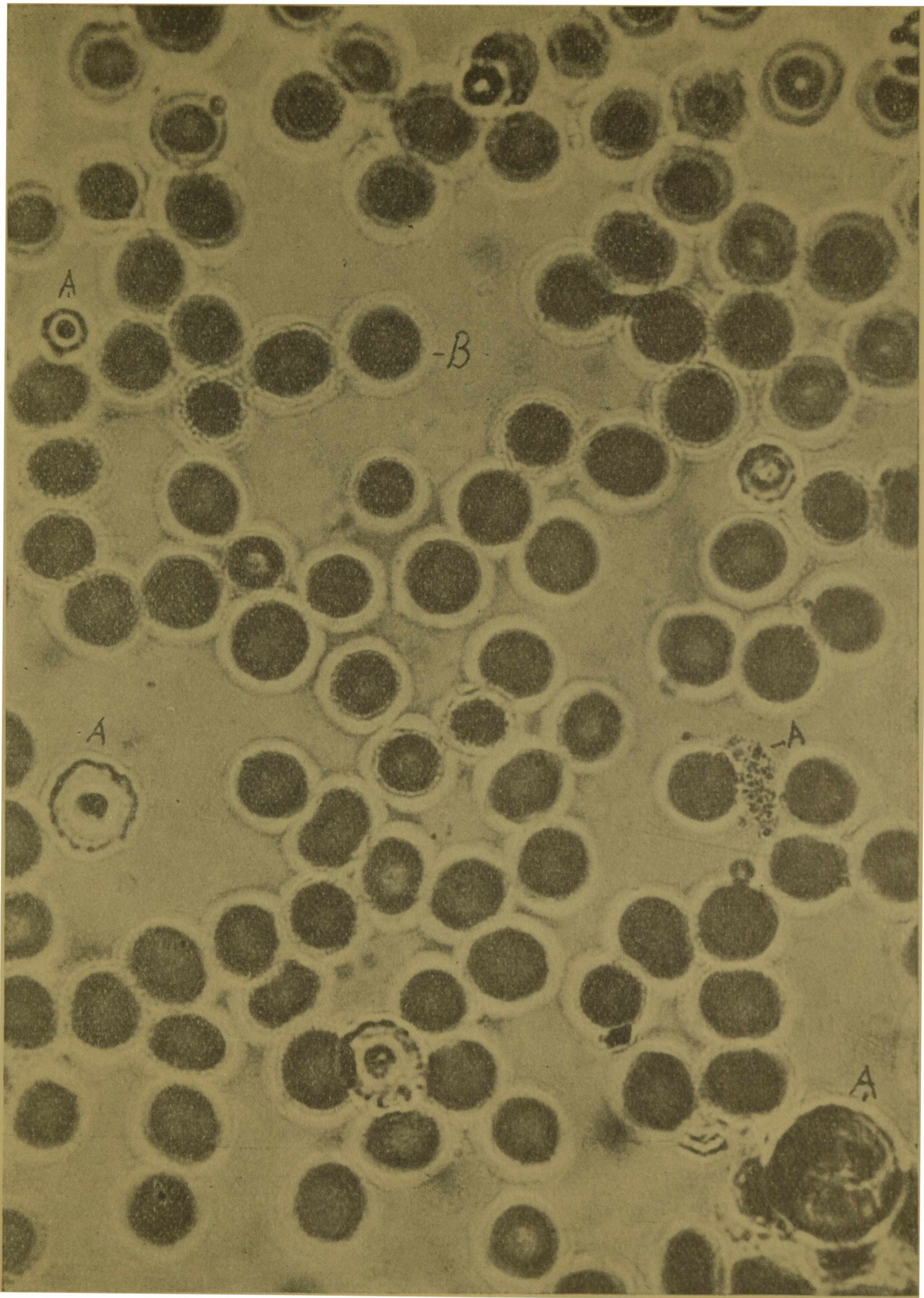


Fig. 12. Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Frote de sangre. Corpúsculos varios grandes, del hongo en que los anillos de substancia nuclear y el núcleo central se encuentran en estado de división. Se ven salir por la abertura de la membrana exterior o cápsula, los corpusculitos micósicos más pequeños formados (A). En (B) glóbulos rojos uniformemente coloreados (1000 diámetros).

segmentarse en arcos de círculos desiguales en el contorno o bien se ven arcos de círculos más o menos abiertos como puede apreciarse en los corpúsculos micósicos de los frotos de sangre (fig. 15). En realidad es la tendencia del hongo en su crecimiento el dar uno o más anillos circulares concéntricos de substancia nuclear, al parecer rodeada de su halo o membrana o cápsula clara, anillos que tienden a segmentarse después en corpúsculos pequeños o esporas, o a alargarse en

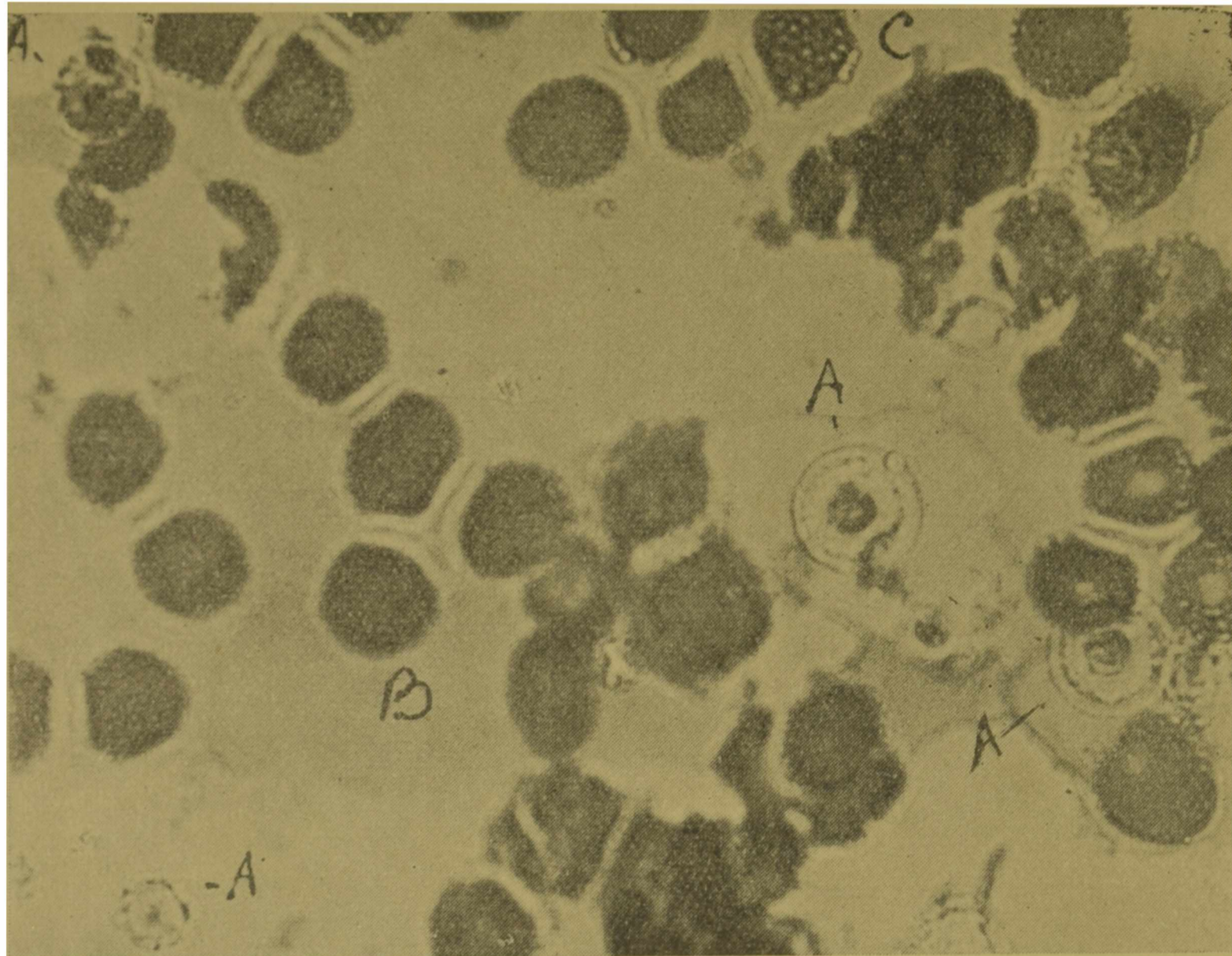


Fig. 13. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Como en las figuras 10, 11 y 12. En (A) parásitos. En (B) glóbulos rojos. En (C) glóbulos rojos llenos de corpusculitos parasitarios (1200 diámetros).

breves filamentos circulares y brevemente rectos que siguen después la misma evolución.

En la sangre los corpúsculos parasitarios se ven libres o parasitando los glóbulos rojos, en cambio respetan al parecer los glóbulos blancos.

En la infección sanguínea se ven corpúsculos micósicos libres como los ya descritos, pero es frecuente que vayan parasitando los glóbulos rojos en los cuales penetran por el contorno, sea de a uno o de dos o tres y aun más elementos corpusculares al mismo tiempo. Otras veces se ve un solo corpúsculo que invade el centro del glóbulo rojo y también uno o más en el contorno cuyas dimensiones y características son las más arriba señaladas.

Es interesante ver cómo el glóbulo rojo poco a poco es invadido totalmente por el desarrollo parasitario.

Una vez que el glóbulo rojo es penetrado en el contorno por uno o más corpúsculos parasitarios, éstos crecen a expensas del glóbulo rojo, alargándose en corto filamento de 0,2 - 0,3 micrones de diámetro, ábierto en media luna hacia el exterior o en línea recta o algo

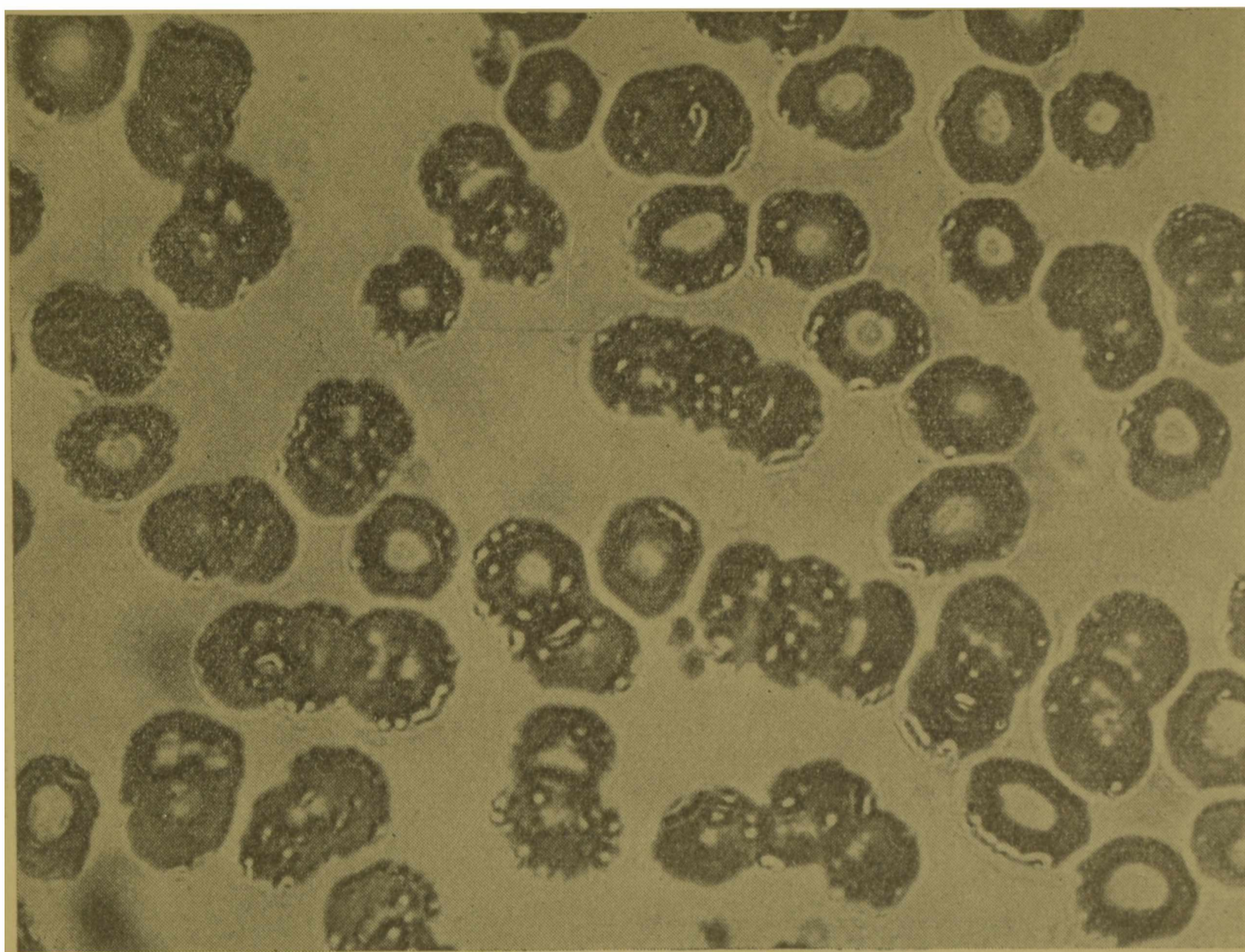


Fig. 14. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Frote de sangre. Glóbulos rojos invadidos por corpúsculos parasitarios dentro y alrededor de cada hematíe. Los corpúsculos parasitarios se abren alargándose en filamentos con su doble contorno, oscuro en el centro y claro en los bordes o viceversa a imagen invertida. Se nota la tendencia a la fragmentación de los filamentos en esporas (1200 diámetros).

tortuosa dentro del hematíe, subdividiéndose en corpusculitos que se disponen en rosario, rodeando internamente al glóbulo rojo parasitado (esporas exógenas). A medida que el desarrollo avanza se forman nuevos corpúsculos iguales de 0,2 a 0,3 micrones de diámetro que resaltan por su centro oscuro y su periferia clara o bien la imagen es invertida de acuerdo con el plano microscópico con que se los observa (fig. 14). Mediante estas formaciones corpusculares nuevas poco a poco el glóbulo rojo se llena completamente de ellas (fig. 9), contándose hasta dos o tres docenas los corpusculitos formados, de manera que el hematíe aparece como tapizado o como un saco lleno

de pequeñas esporas que parecen aglutinadas. La invasión por ellos se establece más bien de la periferia del glóbulo rojo, aun cuando igualmente se puede hacer en cualquier parte de éste.

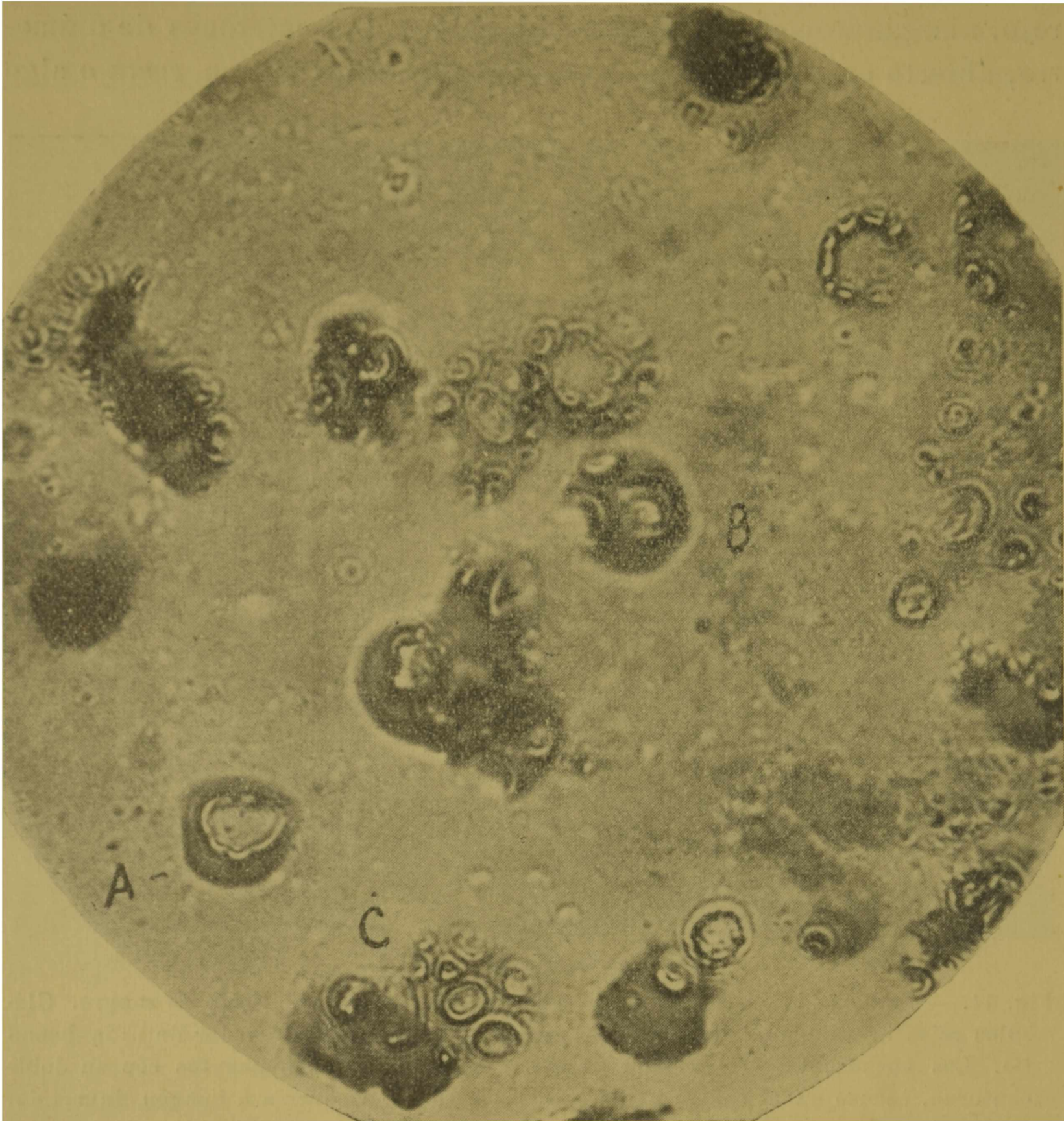


Fig. 15. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Frote de sangre. Segmentación de los anillos nucleares de los corpúsculos del hongo situados dentro y fuera de los glóbulos rojos (que aparecen) uniformemente teñidos. En (A) un glóbulo rojo con un corpúsculo con anillo nuclear abierto y segmentándose. En (B) otro glóbulo rojo con tres corpúsculos parasitarios en su interior con anillos nucleares abiertos. En (C) se ve un grupo de corpúsculos parasitarios con tendencia a abrirse los anillos nucleares. Uno de éstos alargado en filamento recto (1200 diámetros).

Lo mismo sucede si los hematies son invadidos por corpúsculos parasitarios mayores, de dos a cuatro micrones y aun más; es posible entonces ver que la evolución del parásito tiende a desarrollarse abriéndose hacia un lado y los extremos libres de su envoltura anular oscura periférica, formada seguramente por substancia nuclear con-

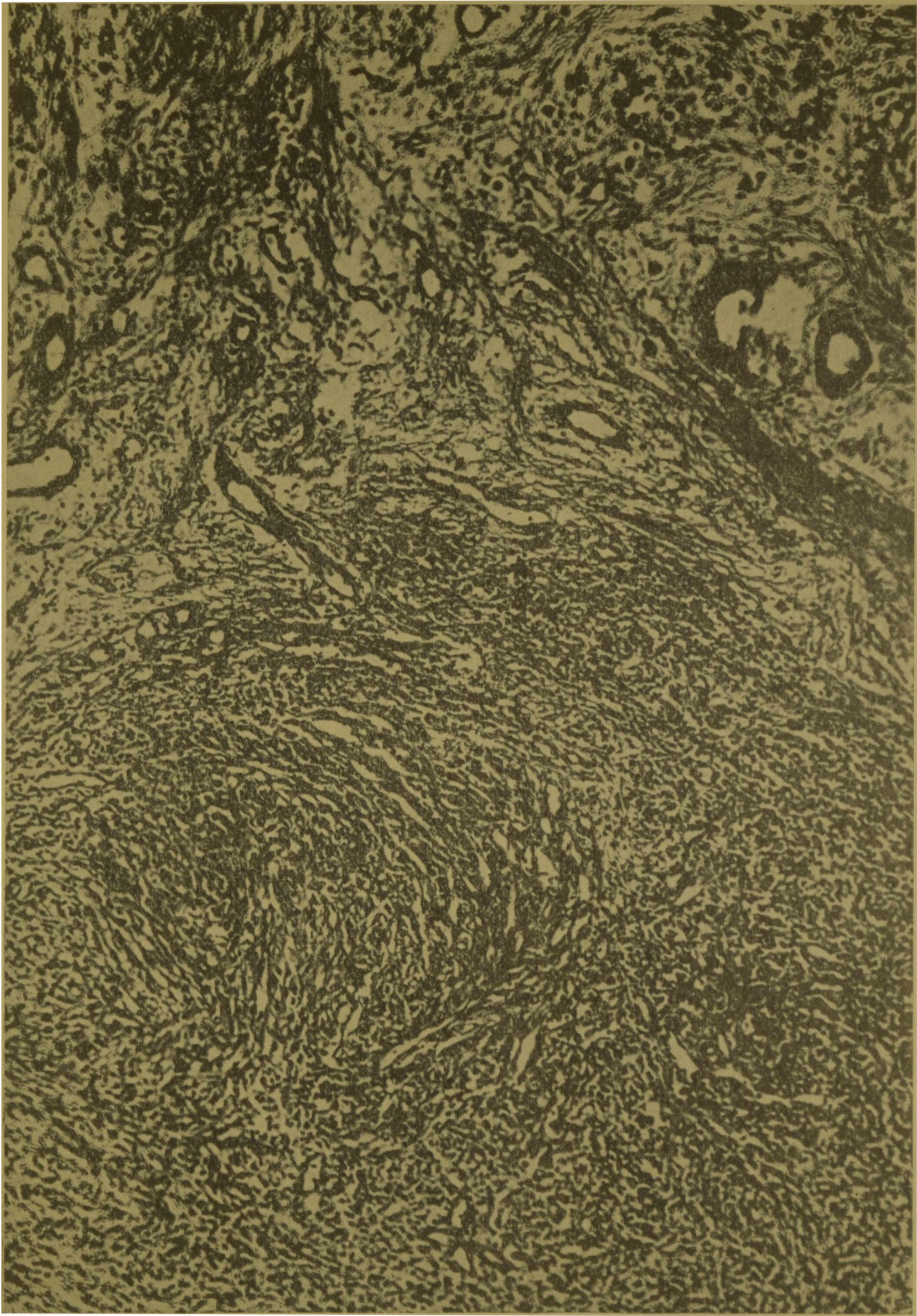


Fig. 16. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Corte de tejido. En la mitad inferior, se observa una formación nodular formada por vasos y elementos celulares más compactos (100 diámetros).

densada, rodeada al parecer de una fina zona protoplasmática y de membrana más clara, se abren cada vez más y el anillo oscuro tomando forma filamentosa desarrollada sea en semicírculo más o menos cerrado o bien abierto o también en forma de punto de interrogación, tiende a dividirse en esporas dando lugar a corpusculitos micósicos (figs. 14 y 15).

El glóbulo rojo destruido deja después en libertad a los corpúsculos parasitarios que encerraba, los que van a parasitar nuevos hematies.

En los frotos, por excepción y en la sangre especialmente, nos ha sido interesante observar también el desarrollo y la evolución de algunos de los corpúsculos libres antes mencionados, aquellos que alcanzan casi el tamaño de un glóbulo rojo o son más grandes, es decir, entre 6 y 20 micrones. Las figuras 10, 11, 12 y 13 son instructivas al respecto, revelando las microfotografías detalles no siempre apreciables al examen microscópico directo.

Lo primero que se infiere es que el hongo condensa en uno, dos o tres círculos concéntricos su contenido nuclear (figs. 10, 11, 12 y 13) conservando además una masa nuclear redonda central. Se observa además que dichos círculos concéntricos nucleares tienden a tomar aspecto moniliforme indicando la tendencia a dividirse en corpúsculos micósicos pequeños y redondos y a medida que la evolución avanza se produce la fragmentación, poniéndose en libertad dichos corpusculitos dentro de la célula materna y luego abriéndose ésta por un polo los va eliminando (figs. 11, 12). También el mismo núcleo central tiende a dividirse en otros corpúsculos o a eliminarse en masa como se ve en la figura 11 rodeado de una cápsula o membrana para formar seguramente un corpúsculo nuevo independiente.

Los corpusculitos formados dentro de la célula materna alcanzan las dimensiones de 0,2 hasta 1,5 a 2 micrones de diámetro.

Estamos sin duda en presencia de la formación de esporas endógenas.

Al examen directo, la sangre, lo mismo que pequeños fragmentos de biopsia, tratados con solución de potasa cáustica al 40 %, muestran como se observa en la figura 8 numerosos corpúsculos parasitarios con las características y dimensiones señaladas en los frotos coloreados.

Examen histopatológico. — Hemos examinado cortes de varias biopsias del cuello del pie del enfermo, usando las mismas coloraciones que para los frotos.

La epidermis puede presentarse adelgazada, con papilas más o me-

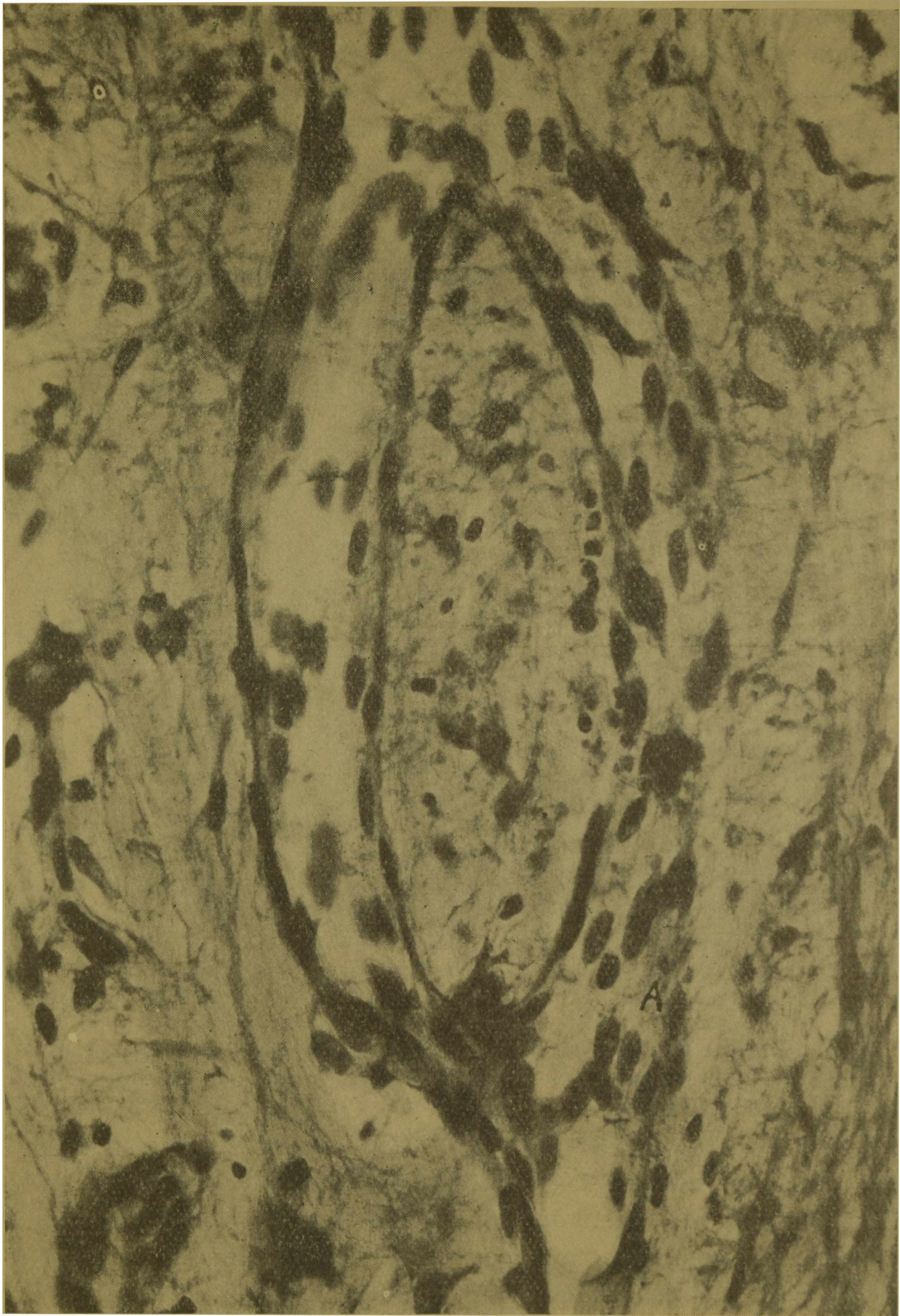


Fig. 17. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Corte de tejido. Vaso sanguíneo con células endoteliales en su interior con elementos corpusculares del hongo en las células (A) (460 diámetros).

nos borrosas, o también parcialmente éspesada con conos acantósicos pronunciados y a veces profundos por alargamiento de las papilas. Se nota en estas circunstancias ligero edema intercelular en el cuerpo mucoso de Malpighi. Es evidente que la epidermis participa secundariamente en el proceso instalado especialmente en el dermis o más profundamente en el hipodermis.

En uno de los tumorcitos hemos podido comprobar en el tejido,

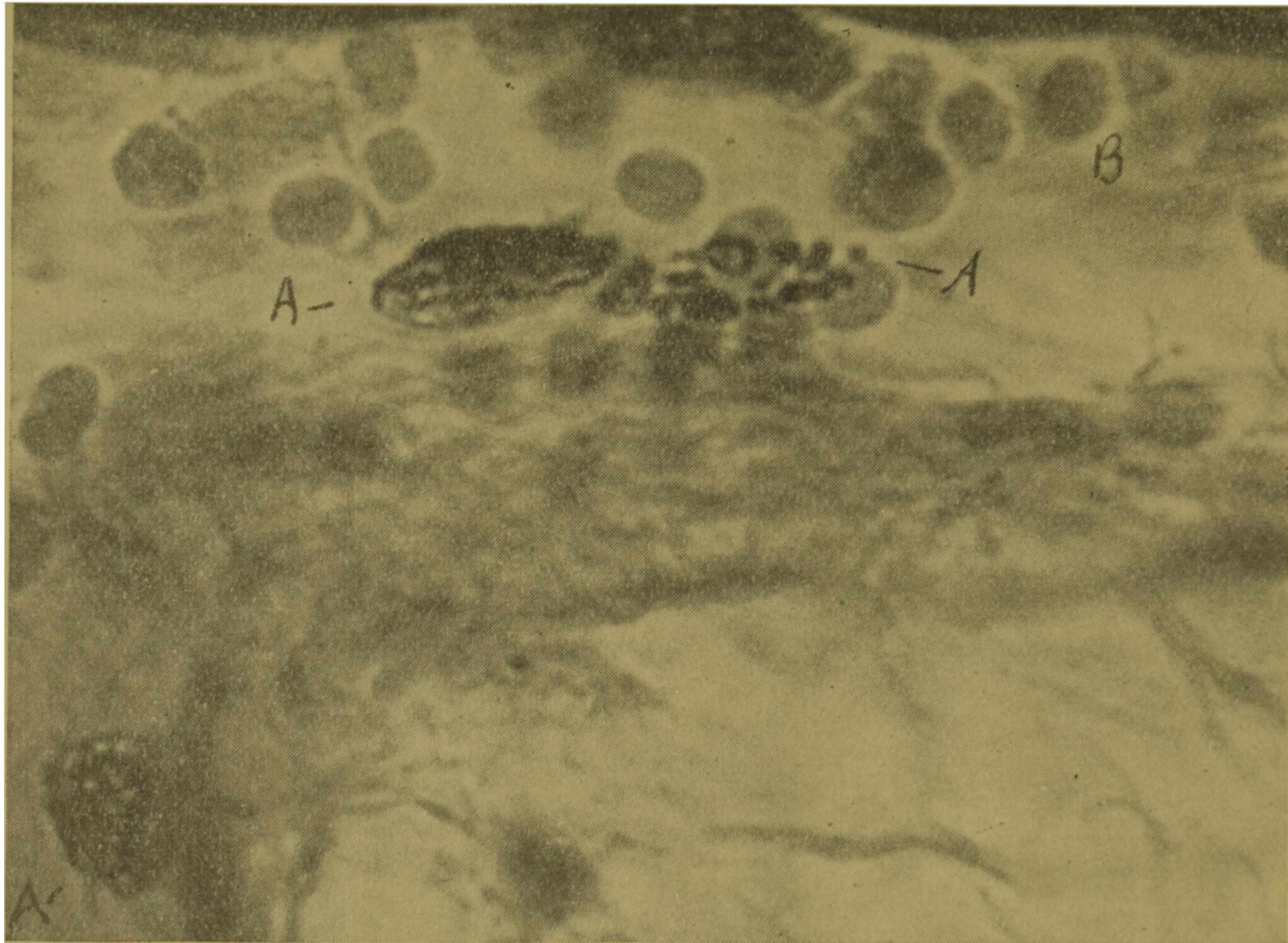


Fig. 18. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Corte de tejido. Un vaso capilar con glóbulos rojos (B) y células endoteliales fusiformes (A) en su interior, donde se ven arriba y a la derecha mirando la figura corpusculitos del hongo que se han puesto en libertad y a la izquierda la célula está recorrida por la filamentación nacida de los corpúsculos parasitarios que han invadido la célula endotelial y se desarrolla en ella como los glóbulos rojos, además otros corpusculitos se ven libres. Abajo se observa lo mismo, la célula es más redondeada (1480 diámetros).

una formación nodular dérmica de casi dos milímetros de diámetro, que se distingue del resto del tejido que la rodea por lo compacto de los elementos celulares que la constituyen (fig. 16), pero que no está aislada por elementos fibrosos que tendieran a encapsularla.

Se observa en dicha formación nodular la presencia de numerosos vasos pequeños y capilares de paredes espesadas por proliferación de células endoteliales en su interior y por una zona de infiltración linfocitaria. En algunas regiones predominan los monocitos; células conjuntivas alargadas y fibras conjuntivas tienden a completar el

infiltrado y a dividirlo. Rodean a este núcleo de infiltración el tejido conjuntivo dérmico con sus fibroblastos, manojos conjuntivos más o menos densos o finamente reticulados con focos de infiltración monocitaria. Hay numerosos vasos algunos con luz amplia, otros espesados. Dentro del infiltrado se ven extravasados algunos glóbulos rojos dispersos. La formación de los pequeños vasos y capilares lo mismo que las pequeñas acumulaciones celulares del infiltrado monocitario llega hasta las papilas. Hay también sitios en que se nota ligero ede-

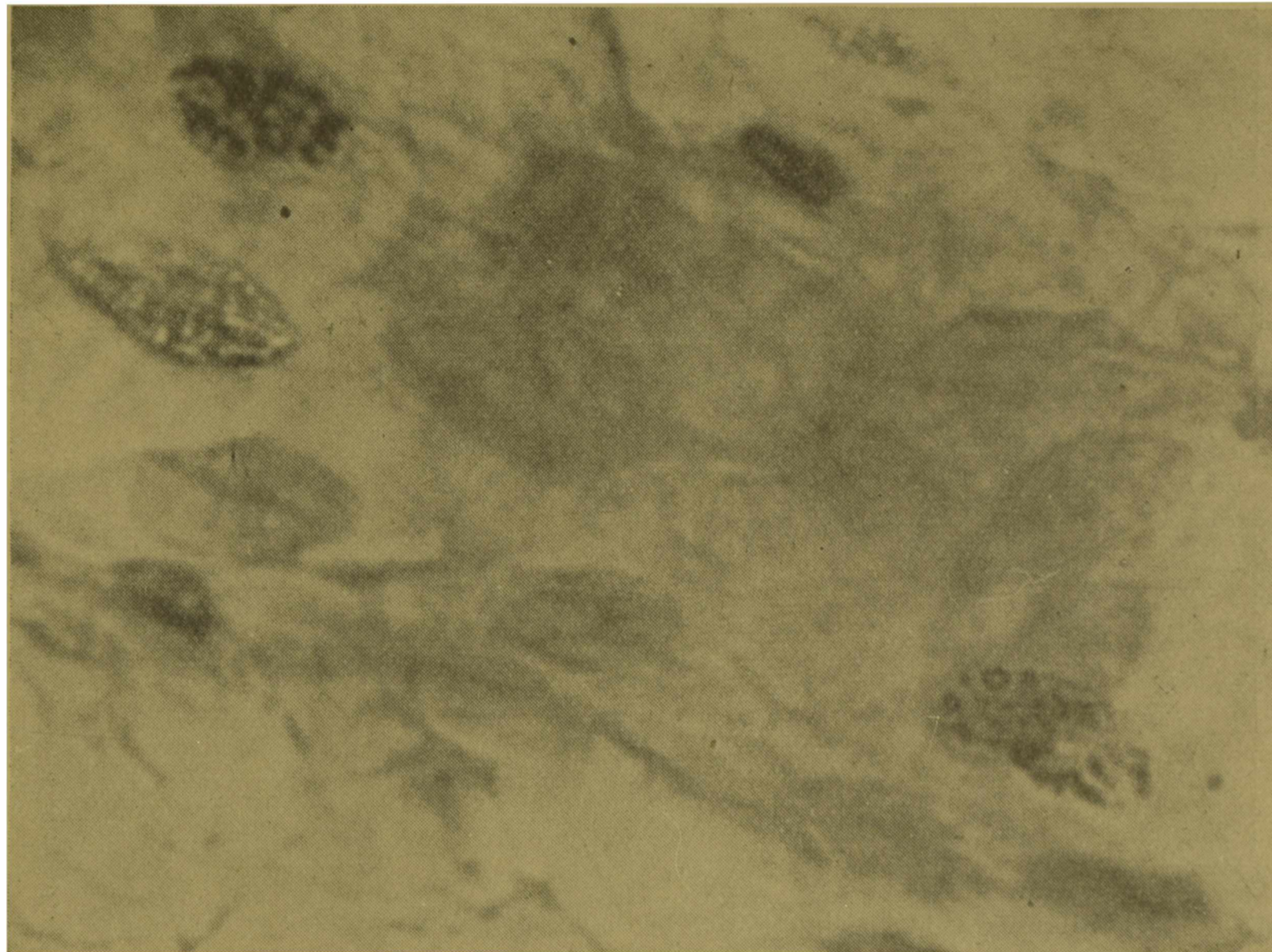


Fig. 19. — Como en la figura 18 (1480 diámetros).

ma que distiende al retículo fibrilar, a los manojos fibrosos y al infiltrado. El tejido tumoral tiende así a la esclerosis con formación de tejido conjuntivo denso en manojos o en disposición reticular, disminuyendo con esto los vasos y los elementos monocitarios y endoteliales y los fibroblastos del infiltrado.

Lo que especialmente llama la atención en la luz de los capilares sanguíneos o en los vasos pequeños, es cierta proliferación de las células endoteliales de aspecto ovalado o fusiforme, las cuales se ven formando la pared interna o también se notan algunas desprendidas en la luz vasal o bien se dispersan aisladamente o formando manojos fuera de los vasos entre las mallas del tejido conjuntivo. Algunas de estas células endoteliales, como lo indican claramente las figuras 17,

18 y 19. presentan en su interior numerosos corpúsculos parasitarios o alguna filamentación que tiende a dar corpúsculos parasitarios muy pequeños, visibles todos ellos por su mayor tinción oscura y por su doble contorno. Con la hematoxilina acética y van Gieson, en preparaciones recientes y debido al contraste de la coloración, se ven un buen número de células de algunos capilares y vasos, cargados

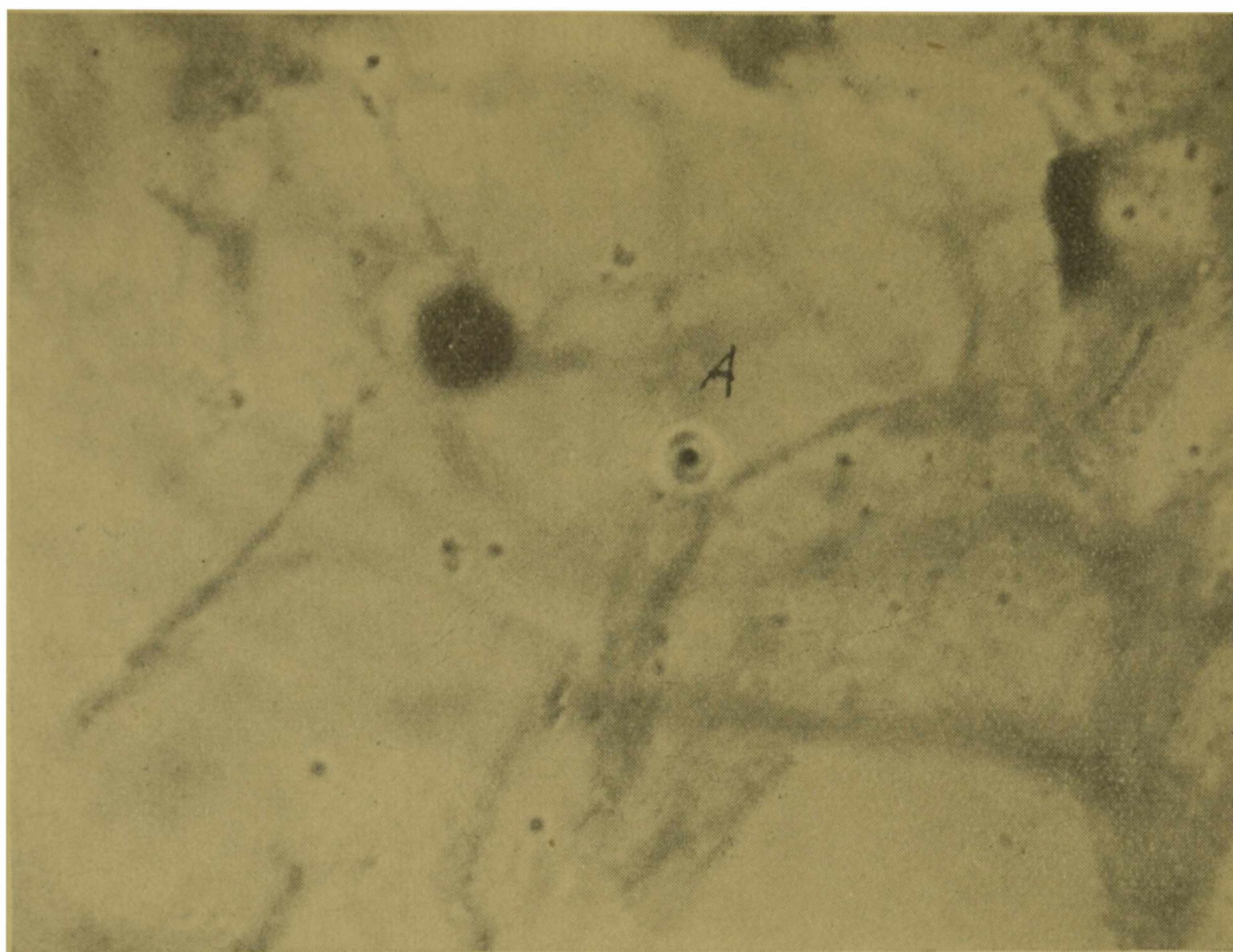


Fig. 20. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Corte de tejido. Zona edematizada con fino retículo fibrilar. Los elementos del infiltrado celular casi han desaparecido como disueltos, sin duda por la acción de presencia de los corpúsculos del hongo, que se ven numerosos y birrefringentes en sus formas más pequeñas, pero al mismo tiempo se observa un corpúsculo (A) más grande con sus anillos concéntricos bien nítidos, como los que se ven en frotos del tejido, por ejemplo el de la figura 3 (1620).

con dichos corpúsculos parasitarios, pero después éstos se van decolorando y es más difícil distinguirlos.

Sucede con las células endoteliales, lo que hemos observado también en los frotos de sangre: los corpúsculos parasitarios del hongo invaden desde la luz de los vasos las células endoteliales como lo hacen con los glóbulos rojos en el líquido sanguíneo y se desarrollan y multiplican en ellas como en éstos.

Esto explica la perspicaz observación que sobre la sarcomatosis de Kaposi hizo Radaeli el año 1909 al considerarla como un angioendoteloma cutáneo, señalando así la parte importante que atribuía a la

célula endotelial en el proceso, aun cuando no podía explicarse la razón o el motivo de ello y que podemos dar en este trabajo: la enfermedad de Kaposi es una afección parasitaria micósica en que el hongo parasita especialmente los hematies y el endotelio de los vasos estimulando la neoformación de éstos de tal manera que las placas y tumores cutáneos observados en los enfermos traducirían con la multiplicación de los vasos sanguíneos en ellos, verdaderas reacciones de autodefensa del organismo en la lucha contra el parásito. Evidente-

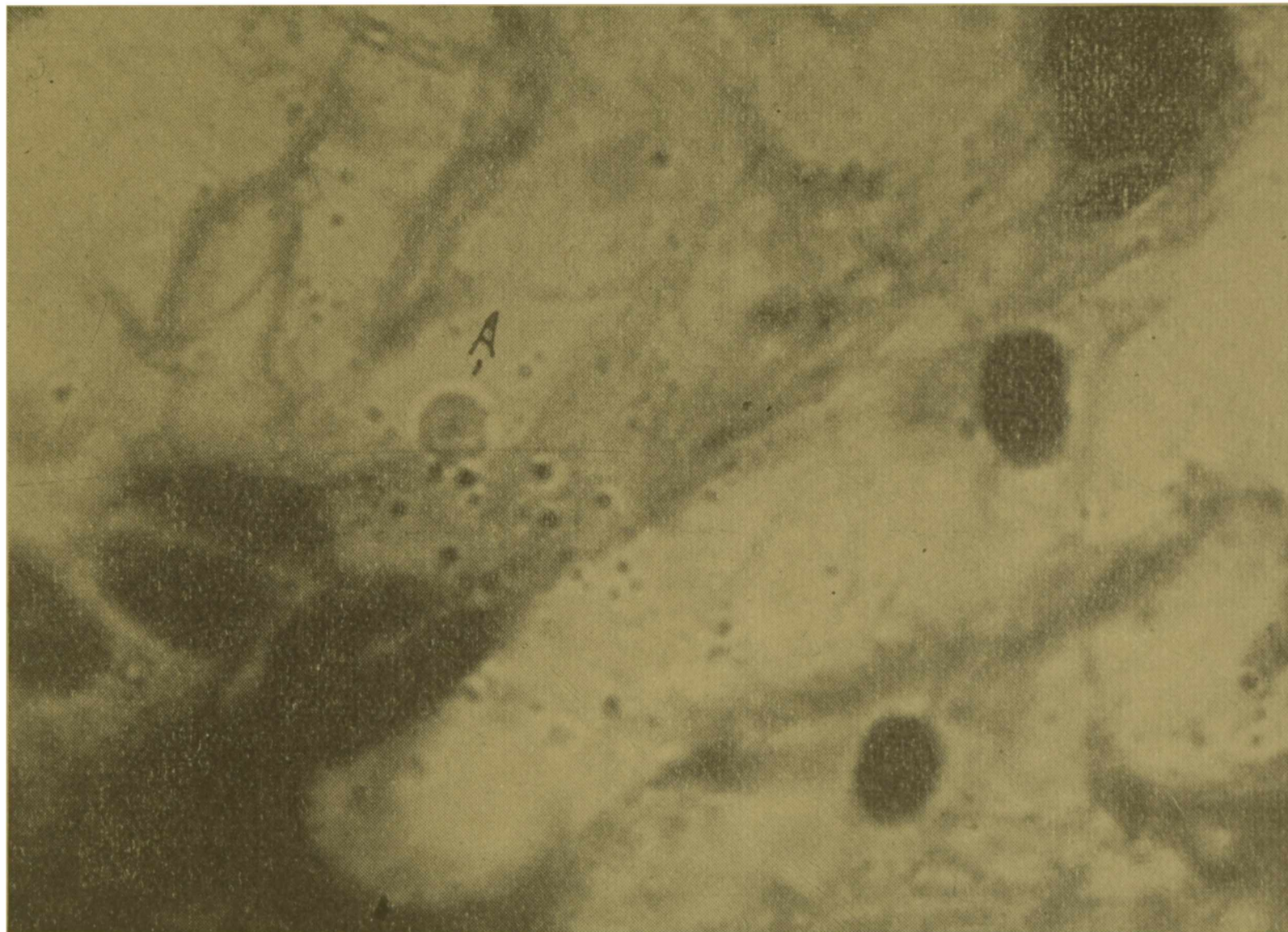


Fig. 21. — Como en la figura 20. Solamente se observan más elementos celulares del infiltrado. Hay igualmente numerosos corpúsculos parasitarios y uno con círculos concéntricos (A) (1520 diámetros).

mente en la invasión del endotelio por éste, se nota cierto sufrimiento y desgaste del parásito por la coloración menos neta o algo más pálida o pardusca que suele tomar, lo que ha hecho interpretar equivocadamente a dichas producciones como partículas pigmentarias.

Los corpúsculos parasitarios pueden verse aislados o en pequeñas agrupaciones, en la vecindad de las células endoteliales. También se observan fuera de los vasos en los intersticios conjuntivos como se los ve en las figuras 20 y 21 en cortes muy delgados con aspecto semejante a los preparados de frotos de tejido, es decir, también birefringentes o con anillos concéntricos, como en la figura 3, aun cuando este último aspecto lo hemos observado claramente en los cortes de

un nódulo solamente. A los corpúsculos se los nota además en agrupaciones diversas como se observa en la figura 22, donde algunos por su birrefringencia visible, otros por su tamaño y contorno bien neto y

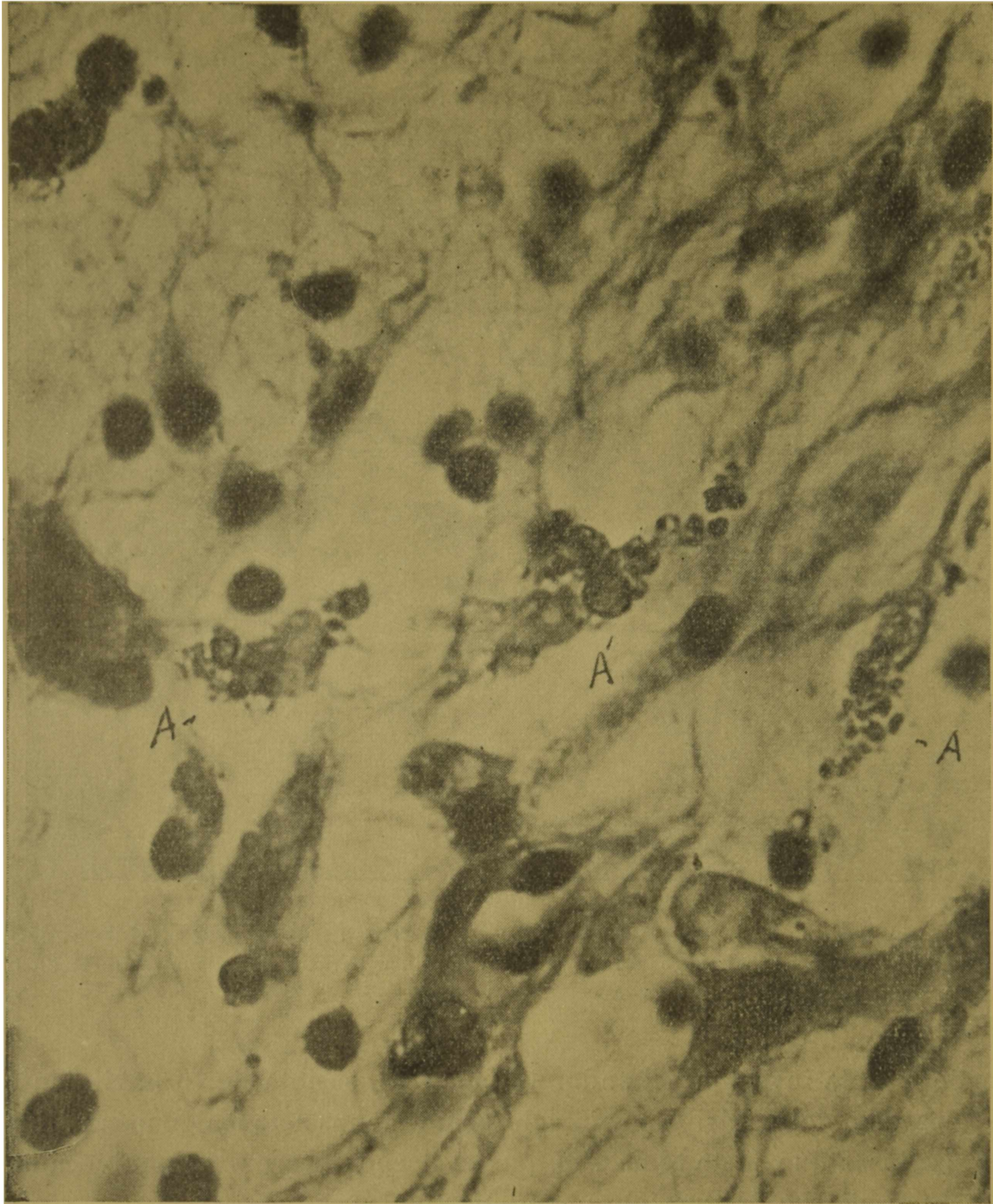


Fig: 22. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Corte de tejido. Grupos parasitarios de corpúsculos del hongo (A) observados en el infiltrado. Es fácil ver el doble contorno (1230 diámetros).

que hemos referido al estudiar los preparados de frotos directos, son inconfundibles como corpúsculos micósicos y no deben tomarse como partículas pigmentarias.

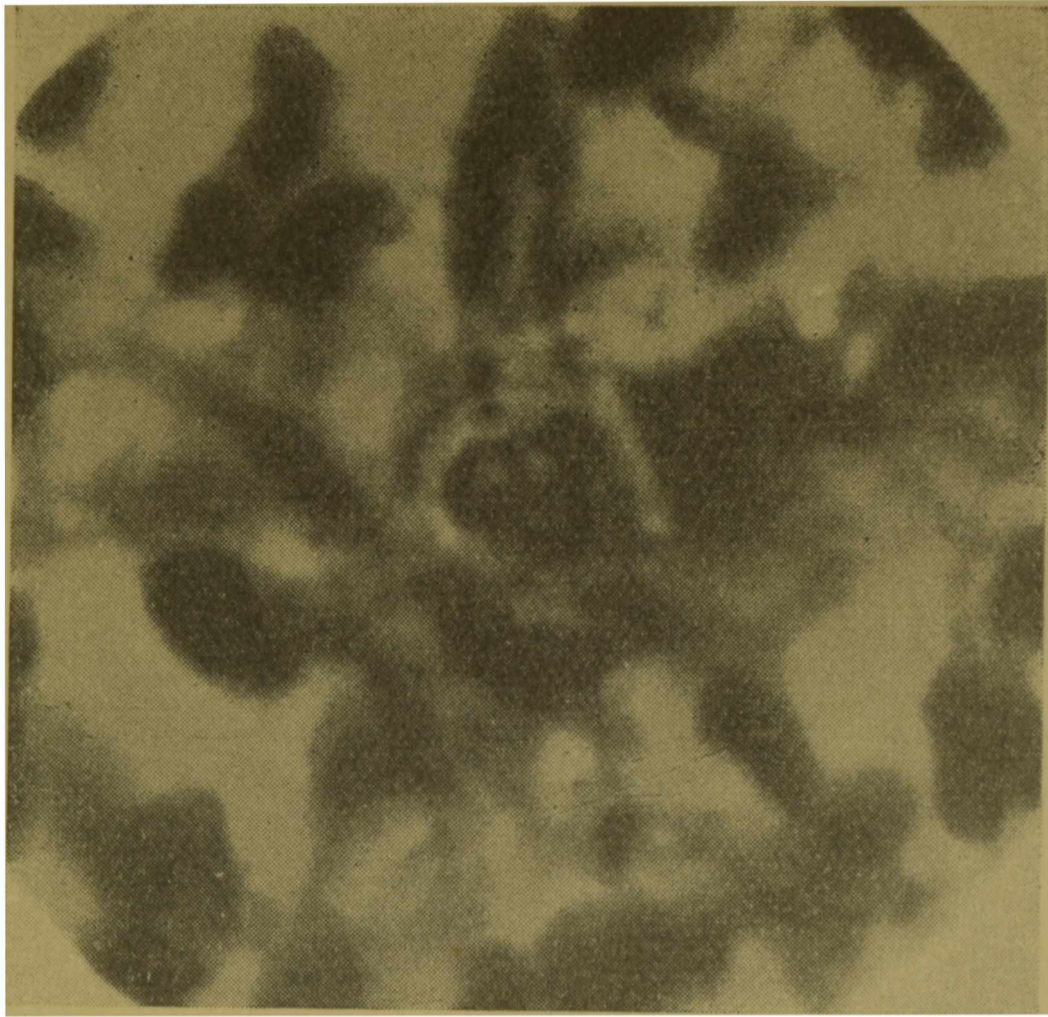


Fig. 23. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Corte de tejido. Corpúsculo central con una cápsula circular, un contenido más claro y 4 corpúsculos menores en su interior; de ellos, uno muy pequeño (1480 diámetros).

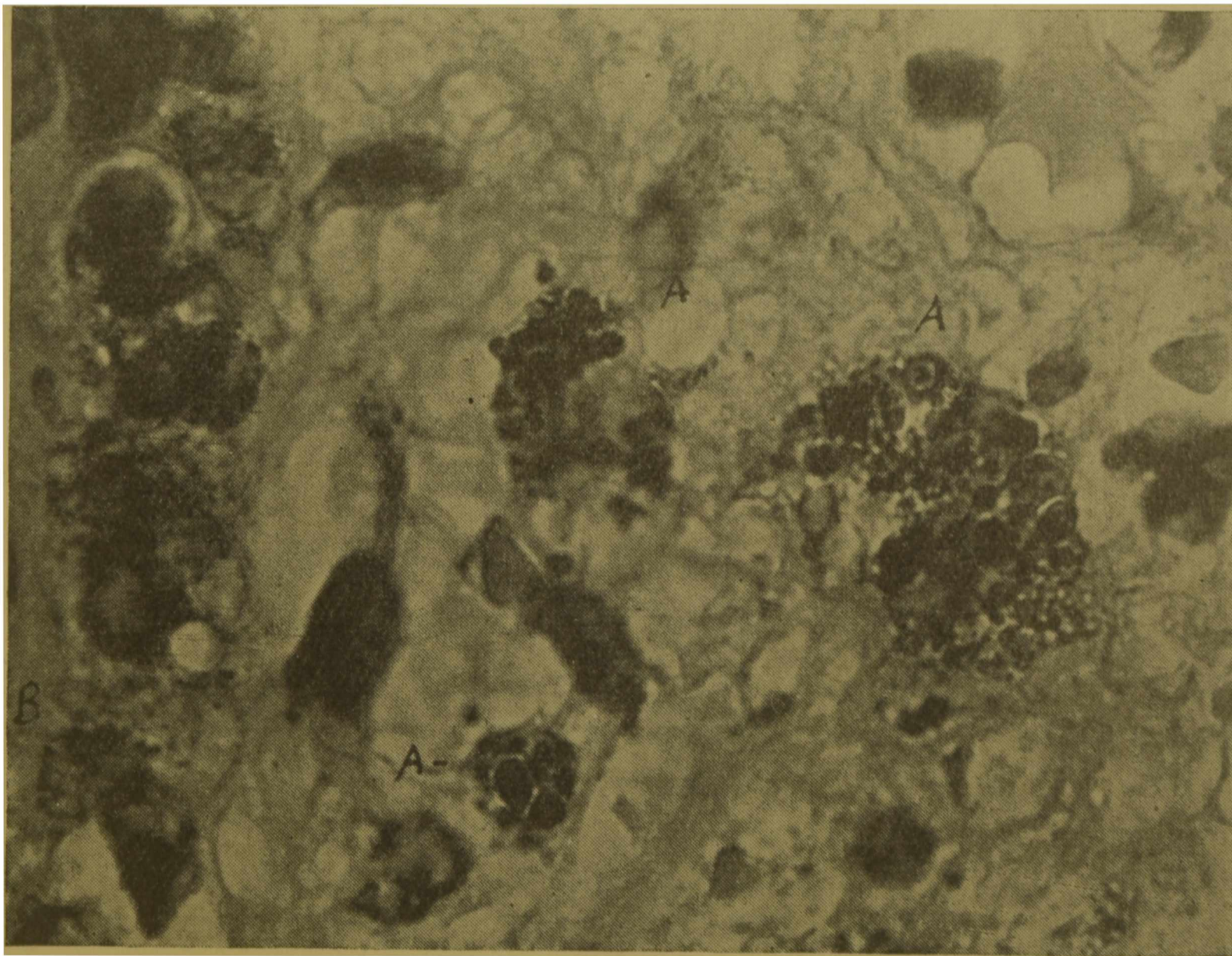


Fig. 24. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Corpúsculos agrupados del hongo (A) se ven pequeñísimos corpúsculos parásitos de células del tejido (B). Corte histológico (1450 diámetros).

Más aun, en la figura 23 existe en el centro un corpúsculo bien circular de unos 8 micrones de diámetro conteniendo visibles otros tres corpúsculos más pequeños en su interior de unos 2 a 3 micrones, y uno más pequeño aun de 0,5 micron. Este elemento parasitario lo hemos observado dentro del infiltrado nodular de la figura 16.

En las figuras 24 y 25 que reproducimos aquí de corte de tejido perteneciente a la biopsia de un nódulo tumoral del enfermo objeto de nuestra comunicación del año 1936, figuras que publicamos en los

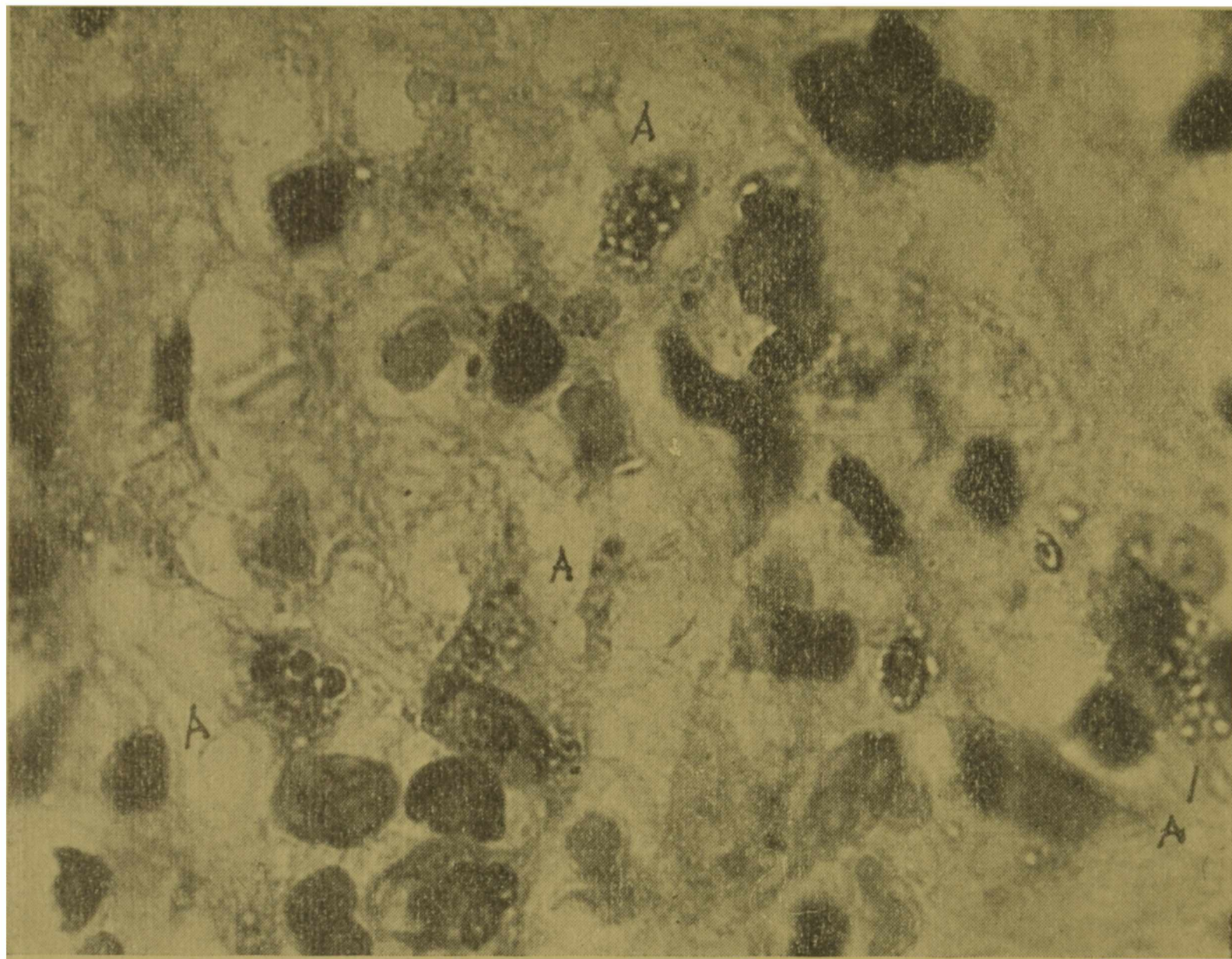


Fig. 25. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Corpúsculos agrupados del hongo (A y B) en el tejido (1500 diámetros).

Anales de La Facultad de Ciencias Medicas de la Universidad Nacional de La Plata (¹), pueden observarse agrupaciones de corpúsculos micósicos parasitarios análogos a los de las figuras 18, 19 y 22 que corresponden a la actual observación. En resumen, los corpúsculos micósicos con los aspectos diversos indicados desde la figura 18 a la 25 demuestran bien visible la constancia en el tejido de los enfermos biopsiados de tales elementos parasitarios, que son evidentemente de un hongo específico de la enfermedad de Kaposi.

(¹) NICOLÁS V. GRECO, *Elementos Clínico-Etiológicos de un caso de Enfermedad (Sarcomatosis) de Kaposi*, tomo II, página 93, 1937.

OBSERVACIÓN II

(Hospital Italiano de Buenos Aires. Servicio de Dermatología y Sifilografía. Consultorio externo).

V. C., 76 años, italiano, casado, peón.

Antecedentes hereditarios. — Padre fallece a los 70 años, por accidente, madre fallece a los 56 años, ignorando la causa. Tiene un hermano vivo del cual ignora si padece alguna enfermedad. Recuerda otro hermano de cuya salud no sabe por estar ausente.

Antecedentes personales. — Tiene 4 hijos vivos, sanos; cuatro fallecieron a los pocos meses de nacer. No recuerda ninguna afección en su vida.

Antecedentes de la enfermedad actual. — Hace dos años nota la aparición de algunos elementos nodulares en la parte anterior y media de la pierna derecha, diseminados discretamente, al cabo de seis meses, por toda la pierna. En este tiempo aparecen también las mismas manifestaciones en la pierna izquierda y además en manos, antebrazos y brazos, que se distribuyen irregularmente algo después. Durante el primer mes de aparición de los elementos nodulares descritos le acompañaba un prurito muy pronunciado por la noche, que posteriormente no ha vuelto a notar.

El proceso es indoloro. A los tres meses de iniciarse su enfermedad fué visto por un facultativo que le recetó unas gotas por vía oral, y al año otro médico le aconsejó concurrir a un hospital.

Estado actual. — *Mano derecha:* Ligerá tumefacción del dorso de la mano y de la muñeca hasta la articulación de la primera con la segunda falange; la piel es de coloración rosado marrón; también se nota en el dorso de la primera falange una coloración ligeramente rosada. En la palma hay igualmente un ligero cambio de coloración rosado-pálida. En la vecindad de la articulación metacarpo-falángica del pulgar, se observan pocos relieves papulosos, lenticulares, de un color rojo violáceo claro, hacen poca saliencia y son depresibles a la presión. En la región palmar (tenar), la piel se muestra de color violáceo claro y algo tumefacta. A la altura de la muñeca se ve una placa triangular, de color rosado violáceo obscuro en el borde y rosado más claro en el centro. El borde es algo policíclico y forma un pequeño relieve. En el tercio antero-inferior del antebrazo, a cuatro centímetros de la muñeca se ven también tres placas de color rosado violáceo cada una de contorno ligeramente policíclico, con tendencia a deprimirse algo en el centro y a elevarse en los contornos; son placas



**Fig. 26. — Enfermedad (Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico)
de Kaposi (Observación II*)**



Fig. 27. — Enfermedad (Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico) de Kaposi (Observación II*)

blanduzcas que se deprimen un poco a la presión. Algunos centímetros más arriba hay pequeños relieves lenticulares ligeramente infiltrados, rosados violáceos con tendencia a formar nuevas plaquitas. En el antebrazo, se ven aisladamente pequeños relieves papulosos rojo violáceos, lenticulares de dos o tres milímetros de diámetro. Un nuditro rojo aislado, se ve también en la región anterior del hombro.

Mano izquierda: Dorso de la mano ligeramente tumefacto, de color rosado marrón, desde la muñeca hasta el dorso de las primeras falanges inclusive.

Palma ligeramente rosada. En el dorso, sobre la primera falange de los dedos medio y anular, se observa una coloración roja violácea negruzca de la piel, formada por la confluencia de manchas del mismo color, separadas por piel menos oscura. Sobre el cuarto metacarpiano se ven plaquitas lenticulares, con ligero relieve papuloso que continúa, en cierto modo la lesión del dorso del anular. En la muñeca, parte media, se ve un relieve alargado de dos centímetros por siete a ocho milímetros de ancho de color rojo violáceo obscuro, ligeramente infiltrado. En las regiones tenar e hipotenar se ven placas de color rosado-violáceo algo negruzcas, un tanto deprimidas en el centro y más elevadas en el contorno.

Antebrazo: En el tercio inferior, caras dorsal y lateral se ven también placas formadas por la confluencia de elementos nodulares, papulosos y lenticulares, algo infiltrados y una placa alargada de color rojo-violáceo-negruzco, algo deprimida en el centro que es más claro y ligeramente elevada en el contorno. Las placas se diseminan por el lado interno del antebrazo hasta el codo.

Brazo derecho: En él se ven por el lado interno placas que llegan hasta la axila como si se diseminaran por vía linfática empezando desde la mano, la cual se muestra algo rosada pero con escasas lesiones.

Pierna derecha: Se observa una tumefacción del dorso del pie con ligero cambio de coloración rosada y se notan placas múltiples especialmente en la región posterior, formadas por elementos lenticulares máculo-papulosos, aislados o confluentes y dando lugar a placas mayores nodulares, en medallón, de contornos más o menos policíclicos; estos elementos son de color rojo violáceo oscuro, ligeramente infiltrados y al formar placas tienden estas a deprimirse en el centro con ligera descamación blanquecina y a elevarse en el contorno. Dichos elementos son más abundantes en el pie y la pierna y discretos en el muslo y región de la nalga. Las placas más extensas se ven en la raíz de los dedos en el lado interno del pie (figs. 26 y 27).

Pierna izquierda: Se observan elementos y placas parecidas, en me-

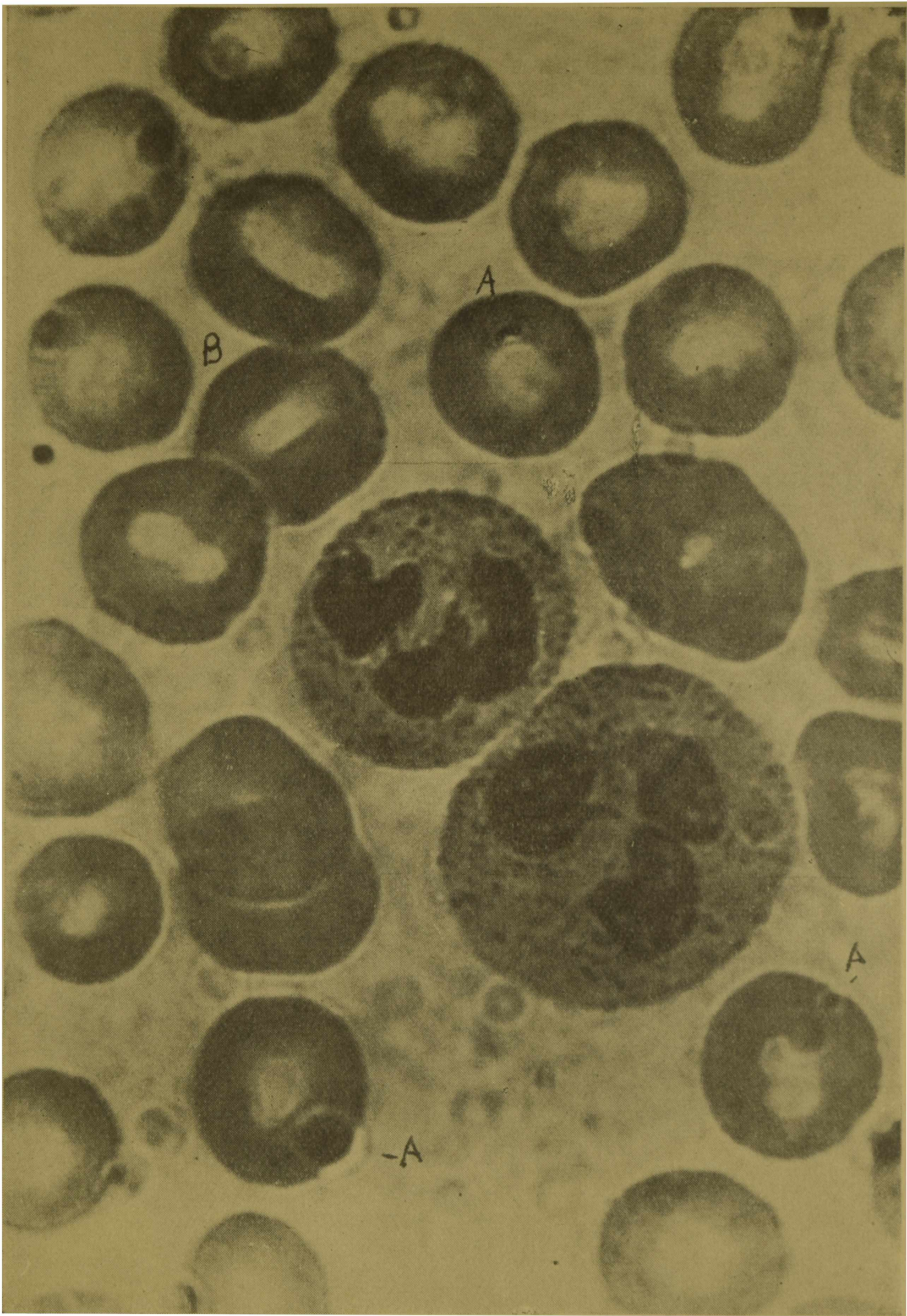


Fig. 28. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Frote de sangre. Corpúsculos del hongo (A) libres y alguno que otro en el interior de los glóbulos rojos (B) (2600 diámetros). En el centro, dos leucocitos polinucleares.

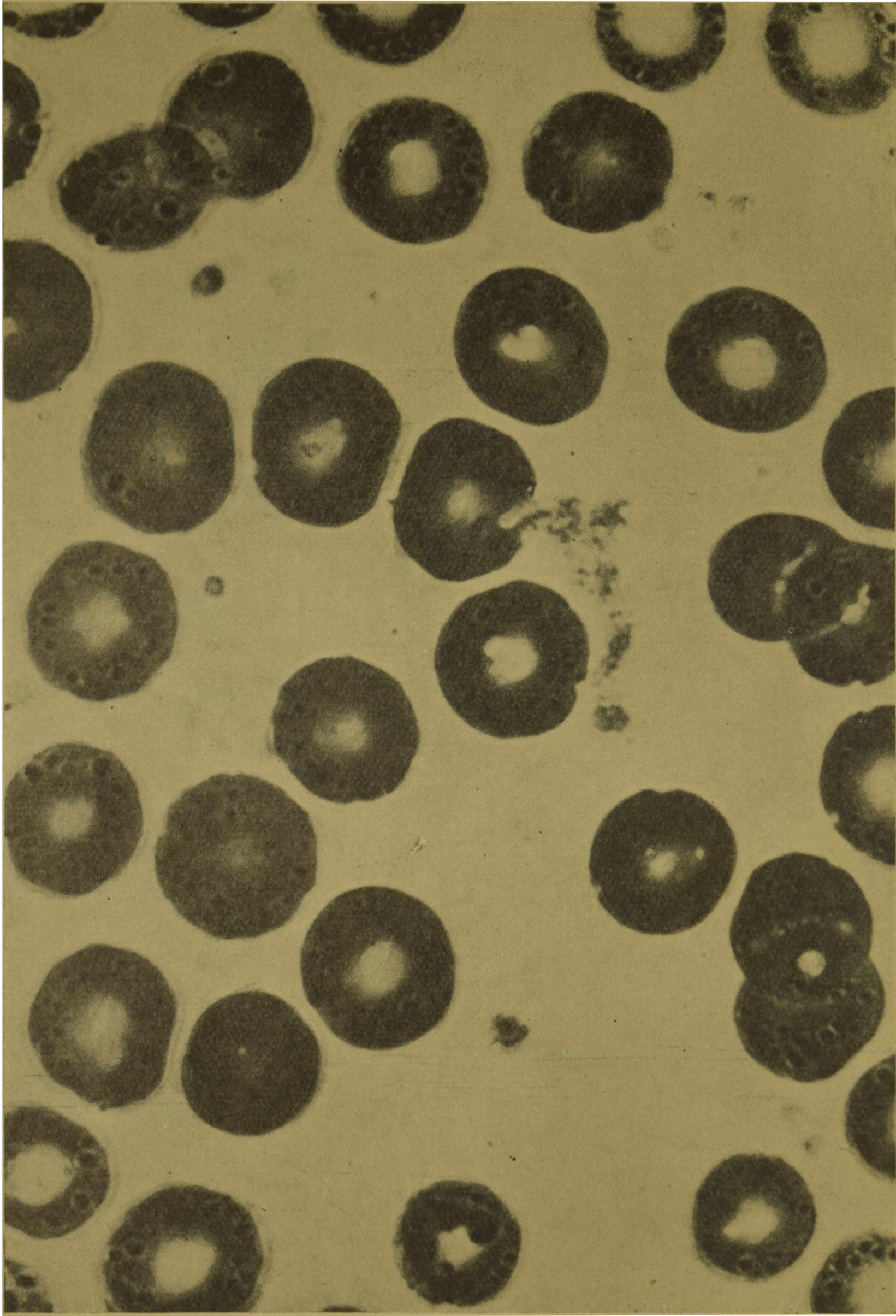


Fig. 29. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Frote de sangre. Corpúsculos del hongo incluidos en los glóbulos rojos (2100 diámetros)

nor número que en la pierna derecha y algunos elementos del tamaño de cabeza de alfiler. En el lado interno de la rodilla los elementos forman una placa más indurada.

Hay también en el vientre, región hipogástrica izquierda, una plaquita alargada de dos centímetros y uno de ancho, rojo-violáceo, oscuro y también otra a tres dedos por debajo de la tetilla izquierda.

Examen directo de sangre. — Coloraciones con hematoxilin acética y eosina o van Gieson y con May Grüuwald (Giemsa).

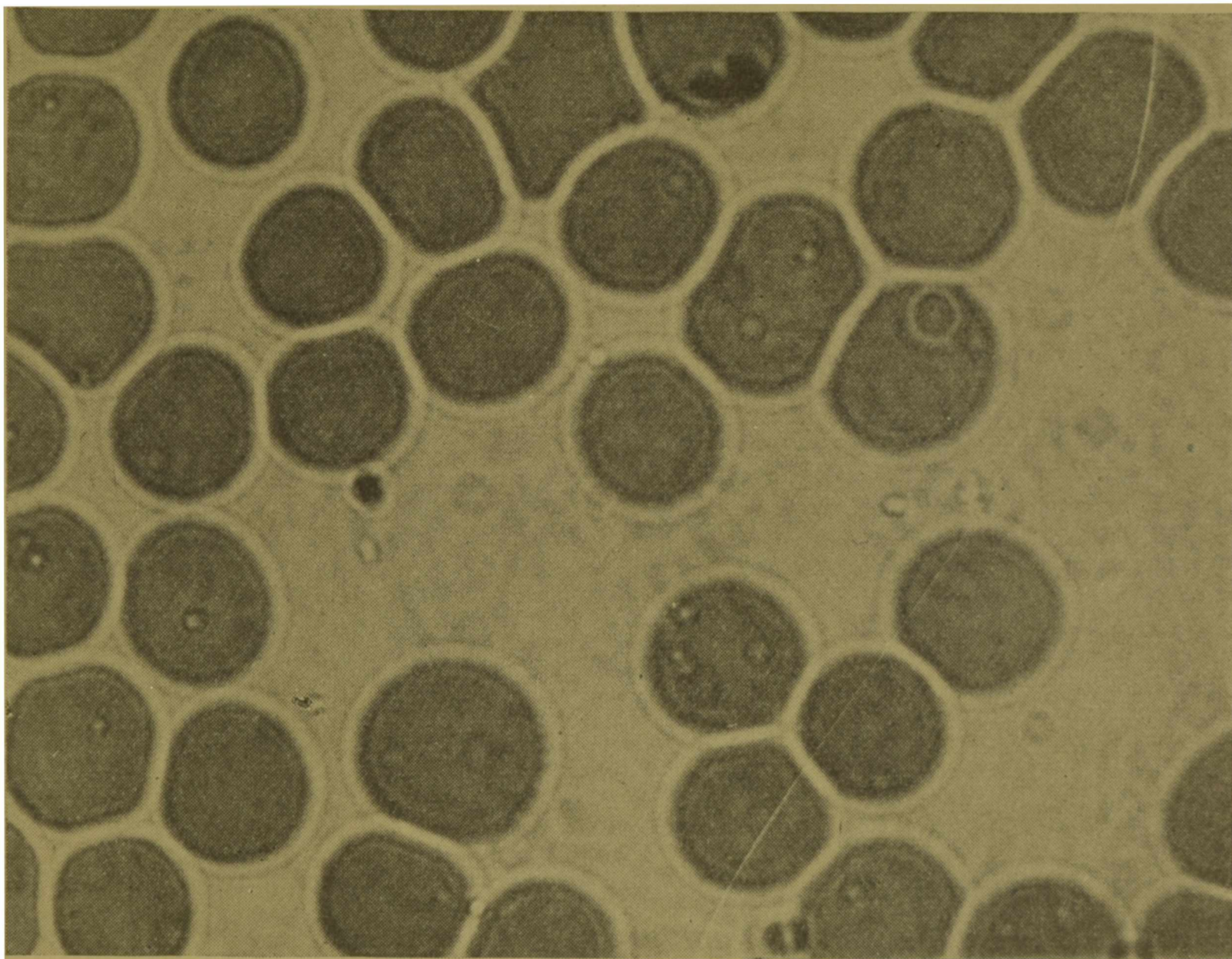


Fig. 30. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Frote de sangre
Corpusculitos del hongo incluidos en los glóbulos rojos (1530 diámetros)

Lo mismo que en la observación primera se observan corpúsculos micósicos libres e invadiendo los glóbulos rojos de 0,2-0,5 micrones (figs. 28, 29 y 30), pero en menor número y no los hemos visto llenar completamente al hematie como en la figura 9. Se disponen rodeando en corona por dentro al glóbulo rojo, o bien están dispersos en su interior. Los glóbulos blancos aparecen indemnes. La sangre de este enfermo lo mismo que los hematies se muestran menos cargados de corpúsculos del hongo. No hemos observado formas mayores como las señaladas en el caso de la primera observación (figs. 10, 11, 12 y 13).

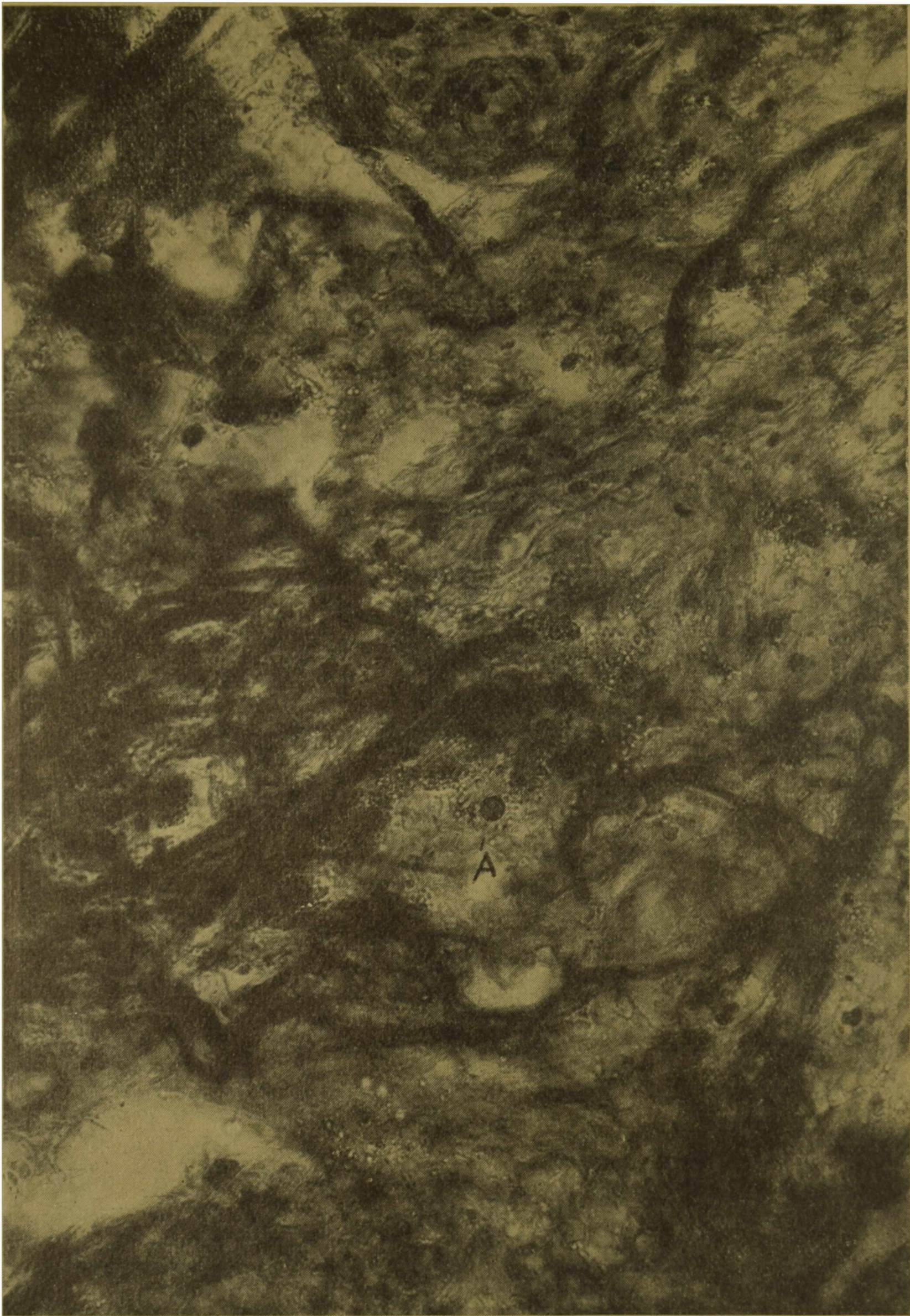


Fig. 31. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Corte de tejido. Gruesos manojos fibrosos, dividiendo los vasos y el infiltrado celular parasitario, el cual se distingue por la refringencia y doble contorno de los corpusculitos, pudiéndose notar en (A) casi en el centro, un corpúsculo mayor del hongo con membrana o cápsula bien teñida y neta, rodeada de corpusculitos (460 diámetros).

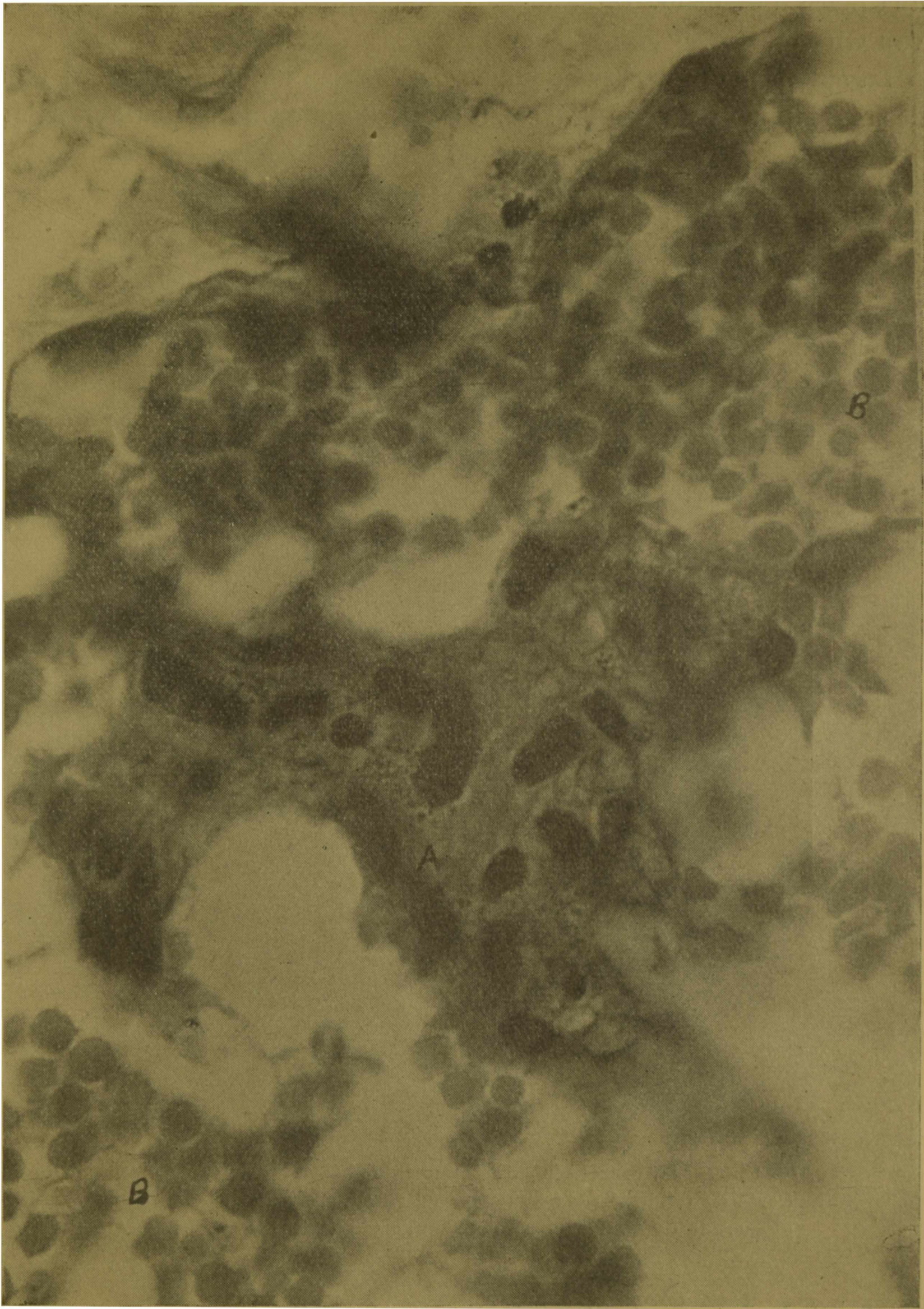


Fig. 32. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Corte de tejido. Vaso conteniendo glóbulos rojos (B) y en el centro fibrina con células endoteliales y en (A) corpusculitos del hongo (1250 diámetros).

Examen histopatológico. — De un fragmento de tejido de biopsia de una placa del muslo. Coloración con hematoxilina acética, eosina o van Gieson.

La epidermis se observa adelgazada, las papilas algo borradas y el dermis papilar y sub-papilar como formado por fino retículo fibrilar

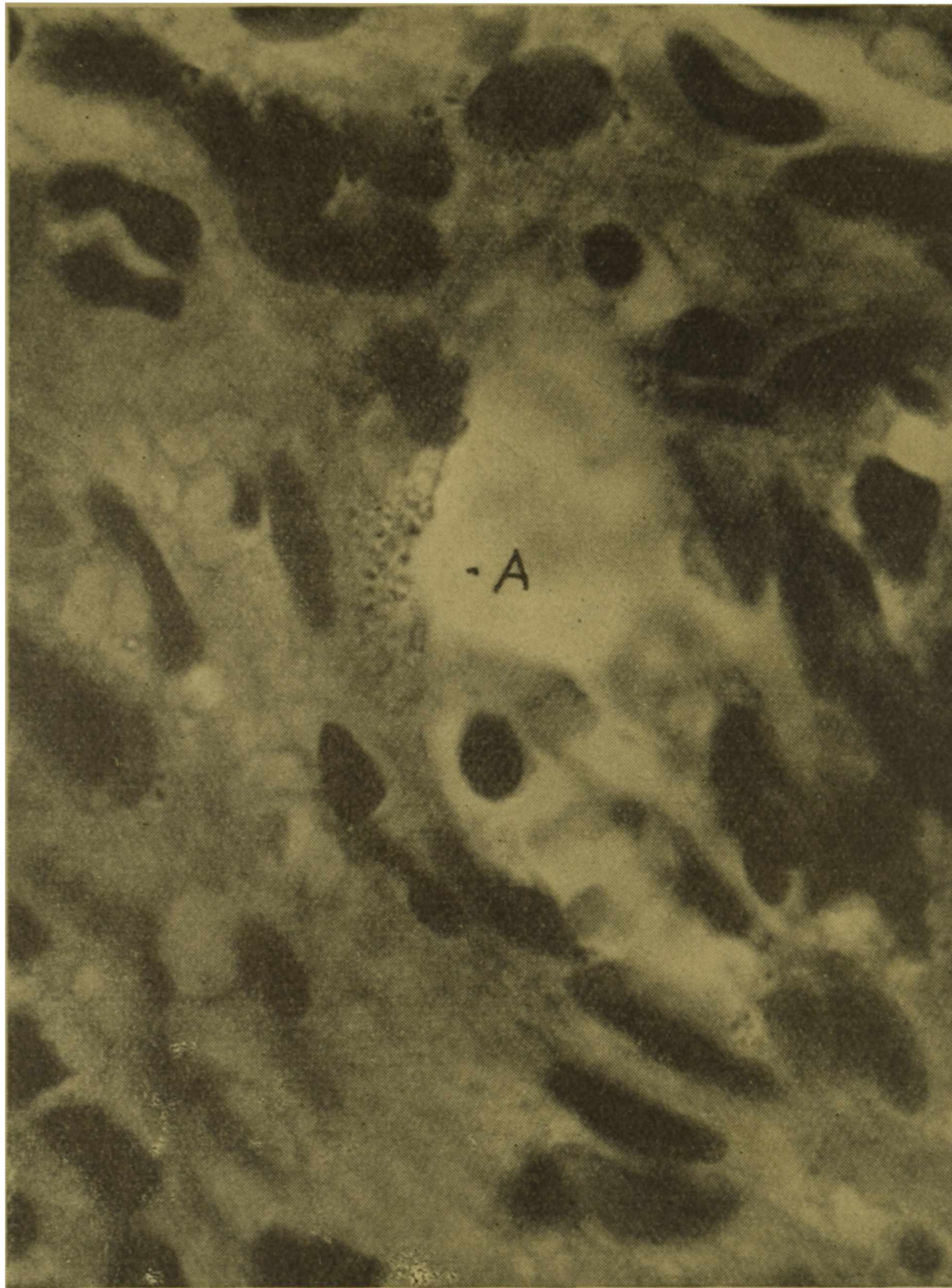


Fig. 33. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Corte de tejido. Vaso en cuya pared se ve, a la izquierda, un conglomerado de corpusculitos del (hongo (A) (1500 diámetros).

conjuntivo con espacios interfibrilares, distendidos aparentemente por líquido de edema, restos de fibrina y granulaciones finas amorfas, además de elementos celulares conjuntivos (fibroblastos); vasos capilares o vasos muy pequeños con escasos infiltrados de células redondas y algunas células endoteliales observándose pocas plasmazellen y mastzellen y algunos glóbulos rojos extravasados. En el dermis pro-

piamente dicho, o algo más profundamente, en el hipodermis el tejido conjuntivo se hace más espeso, recorriendo la región en forma de gruesos manojos entre los cuales se observan numerosos vasos capilares, algunos vasos más gruesos, un infiltrado monocitario y de fibroblastos y células endoteliales en mayor número aun fuera de los vasos. Estos se muestran bastante ingurgitados de glóbulos rojos.

En la pared de los vasos, dentro de los mismos y en los espacios

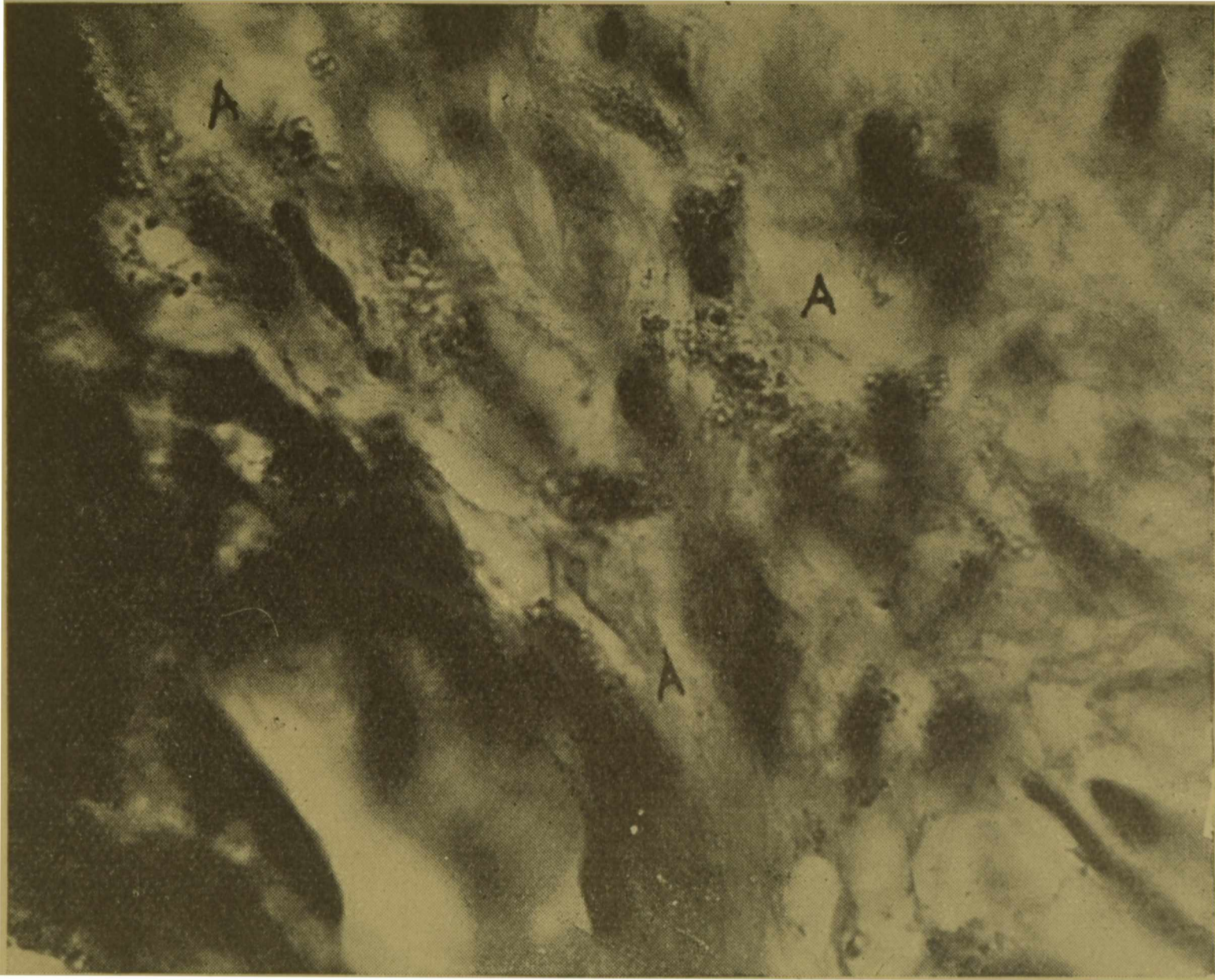


Fig. 34. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Corte de tejido. Corpúsculos del hongo (A) fuera de los vasos y también dentro y fuera de las células endoteliales (1100 diámetros).

interfasciculares conjuntivos, se pueden observar elementos parasitarios aislados o formando trayectos lineales o agrupaciones más o menos apreciables desde 0,2 hasta 2,5 micrones de diámetro, que se distinguen bien, sea por su contorno bien neto o por su doble refringencia, núcleo central oscuro y halo periférico claro o viceversa. Los infiltrados parasitarios presentan a veces una coloración amarillento pardusca, y ésta es la razón por que, sin tener en cuenta la forma, aspecto y estructura y la parcial transición de la coloración, han hecho confundir las agrupaciones parasitarias con focos de pigmento melánico o bien sanguíneo. Es fácil notar en la pared de los vasos o fuera de ellos células endoteliales invadidas por los corpúsculos del

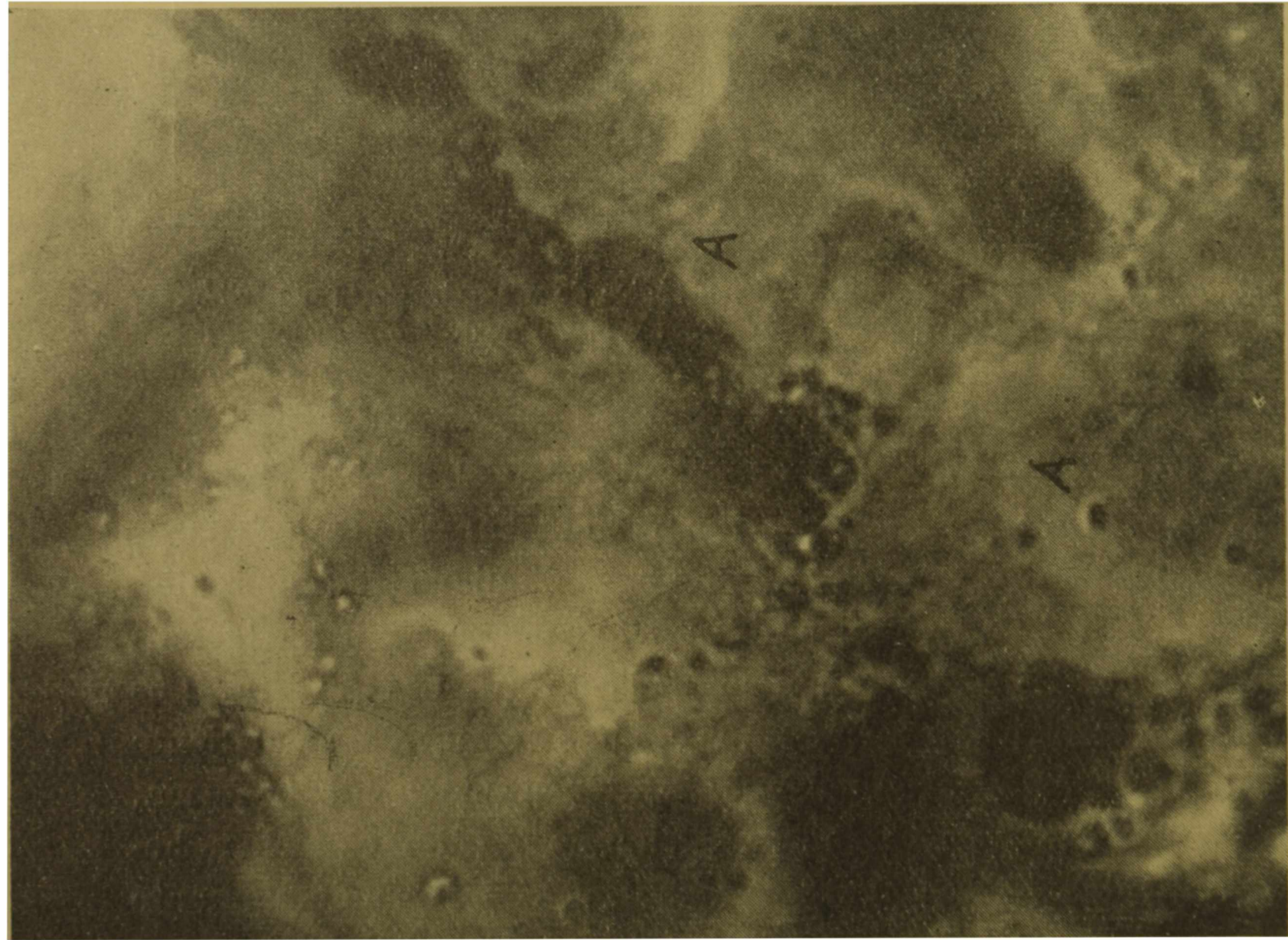


Fig. 35. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Corte de tejido. Corpúsculos del hongo (A) dentro y fuera de los elementos celulares endoteliales (1150 diámetros).

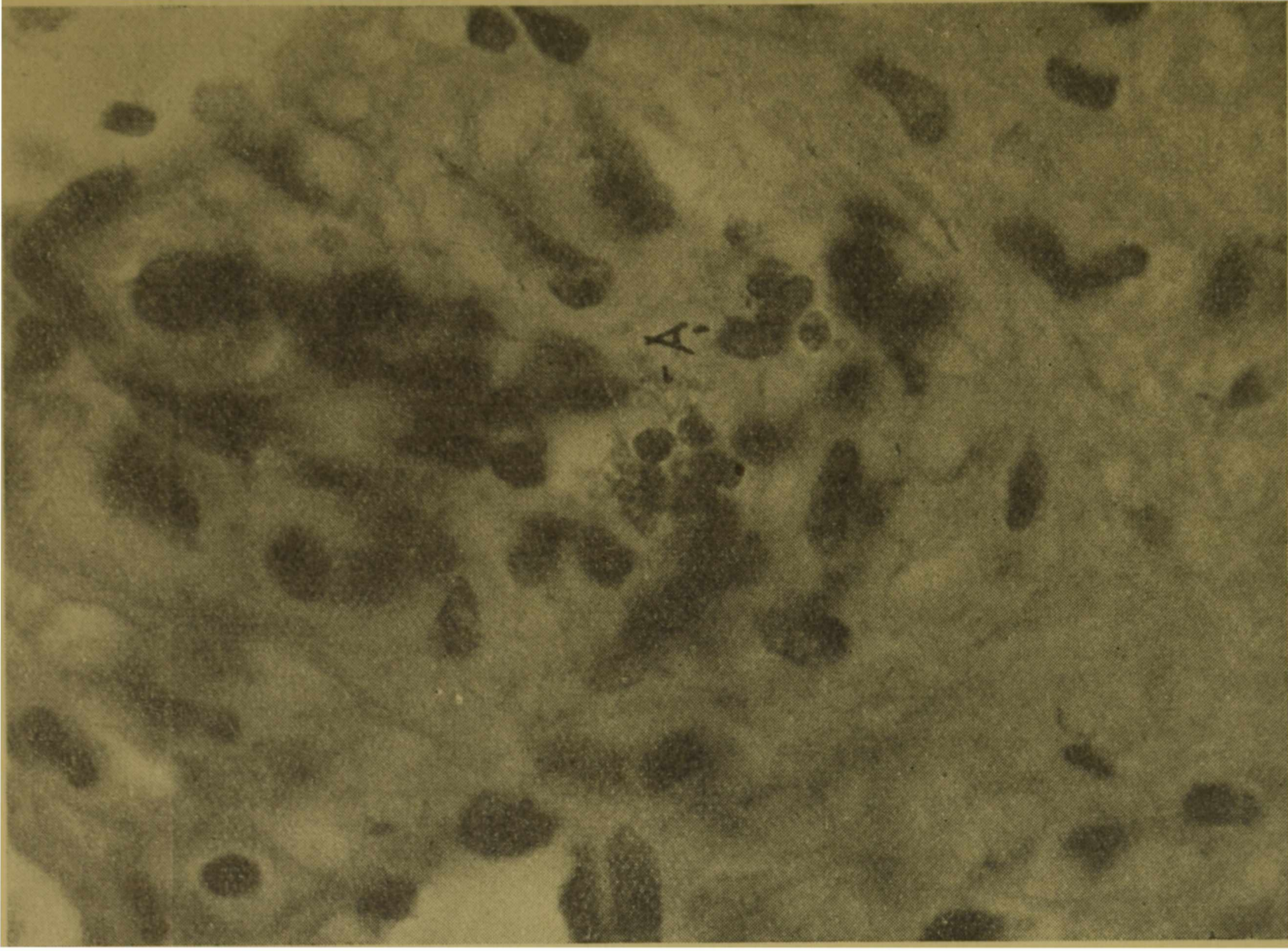


Fig. 36. — Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi. Corte de tejido. Corpúsculos del hongo (A) agrupados. A su alrededor, infiltrado celular (1200 diámetros).

parásito que es una de las características de esta especie de hongo, lo mismo que la de invadir los glóbulos rojos. Las figuras 31, 32, 33, 34, 35 y 36 son bastante ilustrativas al respecto.

Es de notar que la formación de tejido fibroso que tiende a aprisionar y a limitar la invasión de los parásitos, es otra particularidad estructural de la histopatología de la enfermedad de Kaposi.

CONSIDERACIONES SOBRE LA ENFERMEDAD DE KAPOSI

El diagnóstico clínico de la enfermedad de Kaposi (sarcoma idiopático múltiple hemorrágico) no ofrece dificultades una vez constituida con sus primeros elementos cutáneos, manchas o nódulos, iniciados en las extremidades. La sintética descripción clásica de Kaposi, de la página 642 de la obra citada, que transcribimos, servirá como guía y la recordamos a los fines del concepto etiológico a que hemos llegado, indicando bien que es todo un cuadro infeccioso: « Aparece al mismo tiempo en los dos pies y en las dos manos, en la planta y en la palma, en el dorso; después se extiende a las piernas, los muslos y los brazos y a los dos ó tres años toma la cara y el tronco. Comienza con nódulos del tamaño de una munición, de un poroto, de una haba, de coloración pardo rojiza o rojo azulada, redondeados, duros, discretos y dispuestos irregularmente o confluentes y además con infiltrados difusos en una superficie de la extensión de una moneda de veinte centavos, agrandándose como la palma de la mano. Los pies y las manos se hallan espesados, deformados, dolorosos espontáneamente y a la presión, los dedos espesados son fusiformes, separados los unos de los otros; la rigidez de la piel hace la marcha y el trabajo manual casi imposibles. Después de durar algunos meses, las nudosidades más antiguas se hunden y la epidermis se arruga, o bien desaparecen completamente, dejando en su lugar depresiones cicatriciales fuertemente pigmentadas. Las placas constituídas por grupos de nudosidades se atrofian igualmente en su centro y forman de este modo más tarde una depresión cicatrizal, pigmentada, central, rodea-

da por un rodete entrecortado, indurado, rojo pardusco, recubierto por escamas duras y secas. Otras nudosidades se ablandan, pero no se ulceran nunca. Después de un intervalo de dos a cinco años, nudosidades del tamaño de una haba, de una nuez, se presentan igualmente en los párpados, en la nariz, en las mejillas, en los labios y en diversos puntos del tronco. Estas son en parte rojo oscuras se hinchan como una esponja, se destruyen en su superficie y ponen al desnudo un tejido ingurgitado de sangre. En el momento sobreviene fiebre, una diarrea sanguinolenta, hemoptisis, marasmo y la muerte. En la autopsia se encuentran en gran cantidad los mismos tumores hemorrágicos color carne, en el pulmón, el hígado, el bazo, el tejido cardíaco, el intestino, el colon descendente, donde ellos están muy apretados unos con otros y en disgregación necrobiótica ».

En las lesiones iniciales únicas o cuando aparece el proceso localizado en sus comienzos a otras regiones fuera de las clásicas, entonces puede requerir diagnósticos diferenciales con procesos localizados, como ser: angiosarcomas cutáneos comunes, la enfermedad de Raynaud, el angioqueratoma de Mibelli, la lepra, a sífilis, la tuberculosis, los sarcoides, etc., y es entonces oportuno, además de otras diversas consideraciones clínicas o terapéuticas, el examen histopatológico, que puede dar orientaciones sobre la naturaleza del proceso.

Pero el examen del tejido de biopsia en estos casos particulares de diagnóstico clínico difícil, puede a su vez dejar indeciso el diagnóstico, precisamente porque está en discusión la naturaleza histopatológica del proceso, para los mismos casos de enfermedad de Kaposi de evolución clínica clásica. Es bien sabido que en la práctica, si no se conoce al enfermo, la biopsia podrá ser insuficiente para orientarse hacia esa enfermedad.

La importancia del estudio que presentamos en la comunicación ya citada del año 1936 a esta Sociedad y del que presentamos en este momento, es que se podrá diagnosticar la enfermedad de Kaposi en sus primeros comienzos, si la clínica lo hace sospechar. Esto se logra con el examen parasitológico de la san-

gre y de los productos de biopsia o del líquido de punción de nódulos reblandecidos, cuando se presenta esta eventualidad, como en la observación del año 1936.

Sin embargo, deseamos hacer notar que la notable síntesis histopatológica expuesta por Radaeli en 1909 en su trabajo ya citado, corresponde sin duda, por lo que nosotros mismos hemos observado, a la realidad histológica y puede servir de orientación para el diagnóstico histopatológico. De allí que transcribamos párrafos de dicha síntesis, que nos simplifica las consideraciones que surgen de nuestros casos actuales :

« La alteración característica de las neoformaciones iniciales está representada por la aparición en la piel, de tejidos conjuntivos con cavidades vasales y con células endoteliales, las cuales en algunos puntos están evidentemente dispuestas limitando las cavidades llenas de sangre; en otras, a veces, están tan aproximadas unas a otras como para formar pequeñas zonas compactas. El tejido neoplásico así constituido, creo debe ser considerado como un *hemoangioendotelioma*. »

En la página 245, sigue Radaeli diciendo : « En las formas de tumores con desarrollo completo, en uno de los dos tipos, el segundo (tumores algo pediculados), la masa neoplásica está constituida por cavidades vasales, por células endoteliales, las cuales en algunos puntos forman manojos más o menos compactos, tomando aspectos evidentemente fusiformes. La proporción entre la parte que podríamos llamar angiomatosa y la parte más compacta, varía según los casos, varía según la zona observada en el mismo tumor, pero *varía especialmente con la edad de la neoformación*. Las formas jóvenes presentan siempre una gran prevalencia de las cavidades vasales con respecto a las zonas compactas, mientras que en las formas adultas prevalecen los manojos de células fusiformes y las cavidades vasales están muy estrechadas, reducidas a canales delgados, en algunos puntos casi completamente desaparecidas. »

« En el otro tipo de tumores, el primero, a infiltración más bien planiforme (no redondeados ni pediculados), los primeros

focos neoplásicos son pequeños, destacados, a menudo con localización profunda, los islotes neoplásicos aparecen en la forma ya expuesta para las formas tumorales incipientes ; otras veces no es fácil reconocer el mismo proceso, sea por la pequeñez de los focos neoplásicos o bien porque aparece una infiltración representada prevalentemente por células redondas pequeñas, mononucleadas, infiltración que hemos visto, existe a veces alrededor de los vasos y en la vecindad de los focos neoplásicos, también en los estados iniciales de la alteración cutánea. Esta infiltración es mucho más constante y más acentuada en la neoformación con desarrollo completo. »

« Las células redondas tienen un núcleo único que ocupa casi todo el cuerpo celular, denso y fuertemente coloreable. Junto a estos elementos, que se asemejan a linfocitos y que son los más numerosos, vemos células más grandes, poligonales o en huso, algunas de cuyas células se reconocen en seguida como fibroblastos. De la periferia de los islotes de infiltración se ven, en efecto, partes de pequeños manojos de fibras conjuntivas. A veces en estos focos se ven también plasmazellen y mastzellen.»

« La disposición de tales elementos celulares ha hecho a veces interpretar las pequeñas células redondas como un sarcoma de pequeñas células, otras veces como elementos de un granuloma y otras como leucocitos emigrados de los vasos. »

Y en la página 250 agrega el mismo autor : « A menudo, junto con la existencia de la infiltración fibroblástica alrededor de los islotes neoplásicos, nosotros comprobamos otro hecho : la presencia de acumulación de focos de pigmento de origen ciertamente sanguíneo, cuyos focos son tanto más numerosos cuanto el nódulo neoplásico está más circundado en su contorno y penetrado por la infiltración fibroblástica. »

« Donde la masa neoplásica es muy acentuada, se nota la ausencia de fibras elásticas. »

El estudio de las observaciones que presentamos aclaran con toda evidencia la naturaleza de la enfermedad de Kaposi, que

este autor designó como *Sarcoma idiopático múltiple hemorrágico*, confirmando lo que ya habíamos encontrado y visto en trabajos anteriores. Y es así que hemos vuelto a observar las mismas formas parasitarias del hongo que describimos en 1936 y las ya mencionadas en 1916 en nuestra obra sobre tumores y micosis, ya citada.

Estas formas micósicas las hemos encontrado, mediante coloración, en los frotos de tejido de biopsia, en el líquido de punción de nódulos tumorales reblandecidos y en los cortes histológicos. Además las hemos visto examinando fragmentos de tejido de biopsia, el líquido de punción de los nódulos tumorales reblandecidos y en la sangre, tratándolos en fresco con solución de potasa cáustica al 40 por ciento calentada en presencia del producto enfermo hasta desprendimiento de burbujas.

Para las dos observaciones actuales, debemos agregar también un hecho de verdadera trascendencia, pues habiéndonos por razones lógicas particularizado en el examen de la sangre, mediante frotos coloreados, hemos descubierto, diremos así, en la misma, la infección parasitaria en el líquido sanguíneo y en los glóbulos rojos, de donde es posible afirmar la generalización en el organismo de las formas celulares del hongo, indicando una verdadera *septicemia micósica* o *micohemia* y que la *enfermedad (sarcomatosis) de Kaposi* es una infección general septicémica por un hongo con caracteres propios constantes.

El *hongo patógeno* se presenta en la sangre con los siguientes aspectos :

Como un elemento monocelular comparable en algunos aspectos a especies de hongos descritos en el género *cryptococcus*, estando formado en sus formas más simples (coloración con hematoxilina acética y eosina) por una cápsula o membrana incolora, protoplasma azulado y substancia nuclear violeta oscura que tiende a concentrarse en un corpúsculo o núcleo central. Si esto se observa en los cuerpos celulares (corpúsculos) más pequeños, por ejemplo de 0,2-0,3 micrones, se ve en cambio a medida que se desarrollan y crecen en grandes cuerpos

celulares que la substancia nuclear tiende no solamente a condensarse en un núcleo central sino también en uno, dos o tres anillos concéntricos a éste, interponiéndose entre ellos protoplasma claro. Son abundantes los corpúsculos del hongo de dimensiones de hasta 5-6 micrones, más raros los mayores, que llegan alrededor de unos 12 hasta 20 micrones de diámetro.

La reproducción del hongo en los corpúsculos de dimensiones pequeñas se hace algunas veces por brotación en que la mitad o solamente una parte de la substancia nuclear y del protoplasma pasa al brote hijo o blastospora, dando lugar poco a poco a un nuevo elemento celular o corpúsculo del hongo que se independiza del elemento celular materno (*reproducción por blastosporas*) (figs. 4, 6 y 8).

Una segunda forma de reproducción, más importante por la cantidad de nuevos pequeños corpúsculos del hongo (esporas) que se forman, es la división dentro de la célula materna de los anillos concéntricos de substancia nuclear, los cuales como si fuera un micelio filamentosos interno, se van estrangulando como en rosario y dan lugar a dichos corpusculitos redondos o esporas de 0,2 a 0,3 ó 0,5 micrones de diámetro, constituidos por un núcleo central y un halo protoplasmático y membranoso a su alrededor (*reproducción por endosporas*, figs. 11, 12, 13 y 23).

La abertura de la célula materna por un polo (es dudoso si podría hacerse por otros puntos) permite la salida al exterior aisladamente o en número diverso de los corpúsculos formados. Dicha abertura de la célula materna puede hacerse también antes de que los anillos nucleares se hayan dividido, los cuales prolongándose al exterior de la célula materna como si cada anillo fuera un filamento, poco a poco se va dividiendo desde sus extremidades en corpusculitos o esporas. También el núcleo central puede simultáneamente dividirse (figs. 3, 5 y 15).

Una tercera forma de reproducción o de multiplicación del hongo se ve cuando los corpúsculos de 0,2 a 2-3 micrones invaden el glóbulo rojo. Entonces se puede notar en la periferia del hematíe que el corpúsculo que tiende a penetrarlo se alarga

como en media luna con concavidad hacia afuera o bien se distiende en forma ligeramente ondulada y el núcleo central o el pequeño anillo nuclear que rodea a éste, en el corpúsculo, toma forma filamentososa, bordeada por el halo claro formado por el protoplasma y la membrana y se desarrolla rodeando parcialmente al glóbulo rojo. Entretanto comienza a estrangularse y a dividirse en corpusculitos que van rodeando y llenando poco a poco al hematie atacado por los distintos puntos donde ha sido invadido por cada elemento del parásito, hasta llenarlo por completo, dando la impresión de un verdadero saco celular lleno, de dos a tres docenas de esporas, pero con la particularidad de que no hay ninguna membrana de envoltura que rodee al hematie, no quedando los corpusculitos micósicos, esporas formadas nada más que adheridas por sus contornos celulares, hasta que la destrucción del glóbulo rojo y la actividad sanguínea tiende a separarlas para iniciar un nuevo ciclo de invasión a otros hematies o desarrollarse en forma libre en el torrente circulatorio o ser detenidas en los tejidos donde producen lesiones como las que se observan en la piel (*reproducción por esporas*, figs. 9, 10, 14 y 29).

En el aparato cutáneo la presencia del hongo se traduce por la formación de nódulos tumorales o de elementos pápulo-nodulares aislados o reunidos en placas y de placas infiltradas lisas de aspecto maculoso.

En la formación de estos elementos eruptivos los corpúsculos del hongo que intervienen revelan otras particularidades de verdadero interés. Contribuyen a la formación local de nuevos vasos sanguíneos y a la formación de un infiltrado linfoconjuntivo, que son verdaderas reacciones de defensa.

En efecto, los corpúsculos del hongo se detienen en la pared de los vasos (fig. 33) y van penetrando al endotelio (figs. 17, 18 y 19) contribuyendo a la multiplicación de las células endoteliales, que son agredidas e invadidas en la misma forma que los corpúsculos del hongo, invaden a los glóbulos rojos donde se desarrollan y evolucionan exactamente igual distendiéndose el

núcleo central o los anillos nucleares, y fragmentándose en nuevos corpusculitos o esporas que pueden crecer dentro de las mismas células, transformando a éstas en verdaderos sacos llenos de esporas o corpúsculos micósicos, pero sin estar rodeadas de una membrana especial que los encuadre, de manera que la destrucción de la célula endotelial los va dejando poco a poco en libertad. Todos estos hechos se pueden observar en las microfotografías de los preparados microscópicos que acompañan a este trabajo. Además las mismas células endoteliales tienden a descamar dentro de los vasos o bien a emigrar fuera de ellos y se las ve mezcladas al infiltrado linfoconjuntivo, donde también se cargan de los corpusculitos del hongo.

Estos se ven también aislados en el tejido (figs. 20 y 21) o dentro de los vasos tan bien formados como se los ve en los frottes de tejido de biopsia o en la sangre con la misma coloración, núcleo central y anillos nucleares intracorpúsculares, pero su hallazgo no es común con este aspecto. Más frecuentes son las aglomeraciones parasitarias de los corpúsculos del hongo que se presentan al parecer ya en involución con un tono más pardo amarillento o pardo negruzco, de contornos refringentes; lo mismo son de observar regueros lineales o encintados de corpusculitos refringentes. Estas formaciones corpusculares pueden observarse lejos de toda extravasación sanguínea o cerca de ésta (figs. 22, 24, 25, 31, 33, 34, 35 y 36).

Evidentemente el hongo parásito, debido a la probable acción de sus fermentos, tiende a alterar los tejidos del organismo, los cuales se defienden con la formación de nuevos vasos sanguíneos y con la relativa proliferación del endotelio estimulado o parcialmente invadido por la presencia de los corpúsculos micósicos; además entran a actuar en el proceso de defensa elementos celulares linfo conjuntivos, especialmente monocitos y fibroblastos, y tejido fibroso, el cual tiende a aislar los infiltrados celulares y parasitarios, así como a los vasos proliferados. Seguramente estas reacciones focales, diremos así, hechas en la piel y probablemente también en órganos internos, contribuyen a

atenuar la acción de los corpúsculos del hongo, a modificarlos y destruirlos en parte, contribuyéndose así a mitigar la septicemia micósica, explicándose de este modo la cronicidad de la enfermedad.

Desde el punto de vista de la histopatología no podrá hablarse en la enfermedad de Kaposi, de una verdadera sarcomatosis o de una angio-sarcomatosis, como lo hizo notar Radaeli, al clasificarla como un angioendotelioma cutáneo de Kaposi. Desde este punto de vista demostró dicho autor una percepción clara de lo que ocurría, aun ignorando la causa, al dar importancia a los elementos endoteliales y a la formación vasal en dicho proceso infeccioso. Pero aun teniendo en cuenta estos dos últimos factores, producción de vasos y proliferación de endotelio vasal, sería tal vez exagerado hablar de angioma o de endotelioma o de angioendotelioma de Kaposi en el sentido tumoral. Tampoco es un verdadero granuloma infeccioso, como ya lo creían Sellei y Pini, citados por Radaeli. Con algún acierto se considera también una retículo-endotelitis.

Para M. Favre y A. Gosserand ⁽¹⁾ la enfermedad (sarcomatosis) de Kaposi no es un sarcoma fuso o globocelular, un peritelioma, un endotelioma. « Creemos, dicen, que es una enfermedad angiógena, una angiomatosis particular, cuya causa de naturaleza irritativa o desconocida obra sobre las células de la línea histofibroblástica para desarrollar en ella una propiedad que esos elementos poseen virtualmente; la propiedad angioplástica. Estamos hoy día habituados a encontrar esas estimulaciones electivas ejerciéndose sobre los elementos mesenquimatosos para suscitar en ellos evoluciones más variadas (angioplásticas hemo y linfopoiéticas, fibroblásticas) ».

Conocido por nuestras observaciones el factor etiológico de la enfermedad de Kaposi, es posible dar verdadera precisión al

(¹) M. FAVRE Y A. GOSSERAND, *Sarcomatose ? multiple hémorragique de Kaposi. Maladie angiomateuse de Kaposi*, en *Nouvelle pratique Dermatologique*, tomo VI, página 837, 1936.

proceso histopatológico. El hongo patógeno causante de la misma, es un parásito del líquido sanguíneo; es también un parásito exclusivo, al parecer, de los glóbulos rojos o hematies y del endotelio vasal y es un excitante formador de vasos sanguíneos.

La enfermedad de Kaposi es, pues, una *mico-hemo-angio-retículo-endotelitis* con reacciones dermo-hipodérmicas colicuativas (disolución de los nódulos) o linfocitarias y fibroplásticas (formación de infiltrados linfo-conjuntivos o de tejido fibroso).

La invasión de los hematies y del endotelio por el hongo en la enfermedad de Kaposi, es un hecho nuevo, digno de llamar la atención en patología humana; creo que ha de ser el punto de partida de investigaciones análogas en otras enfermedades que puedan tener similitud en ciertos aspectos clínicos o histológicos con dicha enfermedad.

La que se le parece en la modalidad de la invasión parasitaria micósica de ciertos elementos celulares de la sangre o de los tejidos, pero no de los glóbulos rojos, es únicamente la *enfermedad de Darling* o *histoplasmosis humana*, a la cual en un trabajo reciente (1) Redaelli describe en síntesis diciendo: « Se trata de una forma morbosa que no puede ser confundida con ninguna otra enfermedad micósica porque se presenta con el cuadro clínico y anatómico de una *retículo-histio-citosis sistematizada con esplenomegalia, hepatomegalia y tumefacción de las glándulas linfáticas*; no existe — prosigue diciendo Redaelli — en la literatura micológica una enfermedad micósica análoga, así como no existe ningún miceta que sea capaz de dar, también por inoculación a los animales, una lesión sistematizada del aparato retículo-histiocitario ». « Es una enfermedad muy rara; en seis casos descriptos en América Central y del Norte, diagnosticados todos después de la muerte del enfermo, con excepción del último (1934) del cual fué aislado también el hongo ». « Además de

(1) PIERO REDAELLI, *La moderna sistemazione della cosiddetta « blastomicosi »*, en *Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia*, volumen 76, página 253, 1935.

la esplenomegalia, hepatomegalia y tumefacción de las glándulas linfáticas, se produce en ella anemia con monocitosis y trastornos intestinales graves con óbito terminal». «El diagnóstico se hizo solamente una vez en vida por el examen de la sangre, de la médula ósea y del material de punción esplénica, encontrándose en esos exámenes grandes células macrófagas cargadas de pequeños elementos del tipo blastospora muy frecuentemente brotantes; los parásitos se encuentran numerosos, hasta algunas decenas dentro de las células macrófagas y gigantes. El parásito es el *Histoplasma capsulatum* de Darling. Hasta ahora no es conocida ninguna otra enfermedad micósica que dé semejantes hallazgos en el hombre» (Redaelli, pág. 269-270, *loc. cit.*).

Con respecto a la histoplasmosis humana, E. Brumpt ⁽¹⁾ en su última edición de 1936, menciona 8 casos. Cita a Crumrine y Kessel, quienes dicen que el *Histoplasma* se presenta bajo dos formas: la una constituida por pequeños gérmenes intracelulares y la otra por elementos extracelulares.

Los elementos intracelulares existen en gran número en las células endoteliales del bazo, del hígado, de los pulmones, de los ganglios linfáticos y del intestino; son elementos pequeños de 1 a 3 ó 4 micrones de diámetro, rodeados de una cápsula que tiene un espesor igual a la sexta parte del diámetro del parásito. Los elementos extracelulares solamente han sido vistos en el bazo; presentan un aspecto levaduriforme y están rodeados de un halo claro que corresponde muy probablemente a una cápsula. Miden de 1 a 4 micrones y el halo que los rodea alcanza casi a la mitad de su diámetro; algunos de ellos parecen brotar hacia afuera, o hacia adentro de la cápsula. El hongo fué aislado una vez; es aerobio, conserva su forma de levadura o toma un aspecto filamentoso (temperatura óptima 37° - pH 5 a 7,6) con filamentos micelianos de 2,5 micrones de diámetro; presentan en ciertas condiciones clamisodsporos intercalares y latera-

(1) E. BRUMPT, *Précis de parasitologie*, tomo 2º, pág. 1842. 5ª edición, 1936.

les, así como formaciones esféricas de 20 micrones de diámetro, llevadas sobre pedículos situados lateralmente en el micelio (E. Brumpt).

Me he detenido brevemente sobre el concepto que se tiene de la histoplasmosis humana y de su hongo productor, con el objeto de que se perciban fácilmente las diferencias con las observaciones que nosotros hemos expuesto, sobre todo, desde el punto de vista parasitario, respecto del hongo que hemos encontrado en la enfermedad de Kaposi y de sus modalidades de ubicación celular y reaccionales de los tejidos.

CLASIFICACIÓN DEL HONGO PATÓGENO PRODUCTOR DE LA ENFERMEDAD (SARCOMATOSIS) DE KAPOSI

Actualmente no nos sería fácil ubicar a dicho hongo patógeno entre los géneros de hongos conocidos. Nos falta cultivarlo.

Hemos intentado hacerlo en diversos medios apropiados, tanto en nuestra observación de 1936 como en el caso de la observación 1ª de este trabajo. Sin duda se obtiene un enriquecimiento del medio sembrado en uno de los medios de cultivo usados, pero no nos ha sido fácil resemebrarlos; de allí que tengamos en estudio esta experimentación.

En cuanto a la morfología que el hongo nos presenta en la sangre, en los glóbulos rojos, en el endotelio y tejidos cutáneos, nos obliga a pensar en caracteres propios y a considerarla como una nueva especie patógena.

La morfología del hongo, a pesar de parasitar también elementos celulares, como el *Histoplasma capsulatum* (Darling, 1906) y por eso hemos dado de éste algunos detalles, nos indica que no puede asimilarse a las características que se han establecido para el género *Histoplasma*, que E. Brumpt ubica por el momento entre los géneros de Hifomicetas de afinidades inciertas. Este autor nos dice que Mesnil ha establecido afinidades del *Histoplasma capsulatum* con el *Cryptococcus farciminosus*

(Rivolta y Micellone, 1883) de la linfangitis epizoótica del caballo (1).

Habiendo citado así los géneros de hongo cuyas especies pueden recordar semejanzas con la que nosotros hemos descrito, en las observaciones de enfermedad (sarcomatosis) de Kaposi, nos parece prudente, hasta obtener detalles culturales, conservar a la nueva especie que nosotros hemos encontrado su ubicación provisoria en el género *Cryptococcus*, tal como lo indiqué en mi comunicación antes citada: *Elementos clínico etiológicos de un caso de Enfermedad (Sarcomatosis) de Kaposi*.

A esta nueva especie podríamos darle el nombre de *Cryptococcus haematicon* (Greco) como agente causal de la enfermedad de Kaposi o del llamado sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi.

CONCLUSIONES

Confirmamos las conclusiones a que llegábamos en el trabajo arriba citado y que hemos referido al comienzo de esta comunicación y debemos agregar otras nuevas:

1° El llamado sarcoma idiopático múltiple hemorrágico de Kaposi es producido por un hongo patógeno al que damos provisionalmente el nombre de *Cryptococcus haematicon* (Greco).

2° El llamado Sarcoma idiopático múltiple de Kaposi no es un verdadero Sarcoma, sino debemos considerar a dicha enfermedad como una mico-hemo-angio-retículo-endoteliitis con reacciones linfo-conjuntivas histiocitarias en los focos de infiltración parasitaria.

3° En el llamado Sarcoma idiopático múltiple de Kaposi encontramos la primera enfermedad en que se demuestra el

(1) Recordamos de paso, también, el género *Paracoceidioides* (De Almeida, 1931), cuyas características en la formación de formas cocoides tienen alguna semejanza con el hongo que hemos estudiado en la enfermedad (Sarcomatosis) de Kaposi.

parasitismo de un hongo patógeno en los glóbulos rojos y ha de ser el punto de partida del estudio etiológico de enfermedades que puedan tener semejanzas clínicas o histológicas.

ABSTRACT

Characteristics of the pathological fungus product of the disease (sarcomatosis) of Kaposi seen in two new cases, by doctor Nicolás V. Greco, professor of Dermato-siphology La Plata's University Medical School in collaboration with drs. Alberto Bigatti, Santiago Ponce de León and José Capurro.

The two observations which I have studied with my collaborators amplify and confirm the study which we have done and published in 1936 with the title: N. V. Greco, *Etiological clinical elements of a case of the disease (sarcomatosis) of Kaposi*, where I found a pathogenic fungus which I had already seen and published in 1916 in my work N. V. Greco, *Origine des Tumeurs et observations de Mycoses Argentines*, assigning to it the etiological rôle of the cause of hæmorrhagic multiple idiopathic sarcoma of Kaposi.

In the two present observations amplifying the knowledge of the said fungus, we can clearly establish that it is a parasite of the sanguineous liquid and of the red blood cells of the human blood, a new fact in animal and human mycopathology, besides being parasite equally of the endothelium of the blood vessels and of the interstitial tissues.

The first observation corresponds to a patient of 65 years of age, the cutaneous eruptions beginning some two years ago on the sole of the right foot, then extending little by little to the two inferior extremities, characterized especially by enlargement of the feet and by the formation of elevated nodular elements in the skin, about the size of a pin head to a hazelnut somewhat pedicled, and they invade in groups of patches the neck of the foot (ankle) and the rest of this organ, seeing them also isolated. They present as red or yellowish pink or violet-coloured. They are also in both legs and high but in less number (figs. 1 and 2). Some nodules in the foot become ulcerated and bleed. Three years ago they diagnosed the case to be a hepatic affection. The Wassermann and Kahn reactions are positive.

The second observation corresponds to a patient of 76 years of age. Some two years ago he acquires his sarcomatosis of Kaposi, noting some small nodules in the right leg. They afterwards disseminated by the same and the left leg, from the feet to the root of the thigh and in the superior extremities, especially in the hands and forearms, with some isolated nodules in the abdomen and chest. Its characteristics is to give lenticular no-

dules of red or violaceous red which group in to small patches or in locket forms which tend to become depressed in the centre or tend to be softened also. There is change of pink or red colour in the hands or feet, with some increase of volume of the said extremities (fig. 26 and 27).

The direct examination of the blood by puncture of the fingers and examination of the biopsic tissue from the tumors or the examination of the histological preparations of these, obtained with acetic eosine-haematoxyline or Van Gieson or with May Grünwald Giemsa, showed the corpuscles of the fungus which produce the disease (sarcomatosis) of Kaposi, the author and collaborators verifying that the hemorrhagic multiple idiopathic Sarcoma of Kaposi is a true *Mycohaemia* or *Mycohaemic septicemic disease*. We point out that many microscopic preparations should be made in order to observe the corpuscles of the fungus and also because they may be rare or missing in the same.

The pathogenic fungus presents itself in the blood and in the tissues as monocellular element formed of a membrane or colorless corpuscle, bluish protoplasm and the nuclear substance of obscure violet colour which tends to concentrate in a central nucleus. If these are observed in smaller cellular bodies (corpuscles) for example of 0.2-0.3 micron, it is seen, in return, as they evolve and grow giving larger cellular bodies, that the nuclear substance not only tend to be condensed in a central nucleus, but also in one, two or three concentric rings interporing between them clear protoplasm. The corpuscles of the fungus of the dimensions 5-6 microns are less abundant, and more rare are those large ones which reach the dimensions around from 12 upto 20 microns (figs. from 3 to 15, 20 to 23, 28 to 30, and 33 to 36.)

The reproduction of the fungus in the corpuscles of small dimensions is done sometimes by brotation, in which half or only a part of the nuclear substance and that of the protoplasm pass in to the daughter brotation or *blastopore*, giving place little by litte to a new cellular element or corpuscle of the fungus which beecome independent of the mother cellular element. (*Reproduceion by blastopores*, figs. 4, 6, and 8).

A second form of reproduction, more important for the quantity of new corpuscles of the fungus (spores) which are formed, is the division inside the mother cell of the concentric rings of the nuclear substance which as if they were an internal filamentous mycelium. They become extrangulated like a rosary and give place to the said round corpuscles or spores from 0.2 to 0.3 — 0.5 microns of diameter, constituted by a central nucleus and a membranous protoplasmic halo around it (*Reproduction by endospores*, figs. 11, 12, 13 and 23). The opening of the maternal cell by a pole and it is doufhtul that it is done by any other points, permit the exit to exterior of te formed elements either singly or in various numbers. The said opening of the maternal cell can be made [also before the nuclear rings being divided, which becoming prolonged to the exterior of the mother cell, as if each ring were a filament, little by little go dividing

from their extremities in small corpuscles or spores. The central nucleus also can be divided simultaneously (figs. 3, 5, and 15).

A third form of reproduction or of multiplication of the fungus is seen when the corpuscles from 0.2 to 2-3 microns, invade the red blood corpuscles. Then it can be noted in the periphery of the red blood cell, that the corpuscle which tend to penetrate it is being elongated like a half moon with concavity towards outside or rather it distends in slight undulated form and the central nucleus or the small nuclear ring which surrounds it in the corpuscle takes a filamentous form, limited in the borders by a clear halo, formed by the protoplasm and membrane and develop and partially surrounding the red blood cell. In the meantime begin to be estrangulated and become divided in small corpuscles which surround and fill little by little the red blood cell, attacking at various points where it has been invaded by each element of the parasite, until the red cell is completely filled, giving the impression of a forme cellular sac filled with two or three dozens of spores, but with the particularity that there is no covering membrane which surround the red blood cell, the small corpuscles not staying as micoties (spores), forming nothing more than adhesions by their cellular contours, until the destruction of the red blood cell, and the activity of the blood tend to separate them, in order to begin a new circle of invasion to other red blood cell or to be developed as free forms in the circulatory current or to be detained in the tissues where they cause lesions like those produced in the skin (*Reproduction by exospores*, figs. 9, 10, 14, and 29).

In the production of the cutaneous eruptive elements, the corpuscles of the fungus contribute to the local formation of new blood vessel and the formation of lympho-connective infiltrations, which are true defensive reactions. In fact, the corpuscles of the fungus are detained in the wall of the blood vessels (fig. 33) and penetrating the endothelium contribute to the multiplication of the endothelial cell, which attacked or invaded in the same form as the corpuscles of the fungus invade the red blood cells where they are developed and grown exactly the same way, distending the central nucleus or the nuclear rings and fragmenting in to new small corpuscles or spores which can grow within the same cells, transforming these in true sacs full of spores or micotic corpuscles, but without being enveloped by any special membrane, in the manner that the destruction of the endothelial cell let them little by little at liberty. The endothelial cells tend also to desquamate within the blood vessels, or rather emigrate out of them and they are seen mixed with the lympho-connective infiltration where they are also loaded with the small corpuscles of the fungus.

These diminutive corpuscles of the fungus are also seen isolated in the tissues (fig. 20 and 21), well formed as they are seen in biopsical preparations or those of blood, with the same stain, central nucleus, intracorpuseular nuclear ring, but it is not common to find with this aspect. More frequent are the parasitic agglomeration of the corpuscles of the fungus

which are seen appearing already in involution with a yellowish brown to blackish brown tinge, refringent contours at times lineal irrigating furrows being seen or ribboned with refringent small corpuscles. These corpuscular formations can be seen away from a sanguineous extravasation or near this (figs. 22, 24, 25, 31, 33, 34, 35, and 36).

Evidently this parasitic fungus due to the probable action of its ferments tend to alter the tissues of the organism, it is a parasite of the sanguineous liquid, it also appears to be an exclusive parasite of the red blood cells and of the endothelium of the blood vessels and it is an exciting agent for the formation of blood vessels.

The disease of Kaposi is then a *myco-haemo-angio-reticulo-endothelitis*, with dermo-hipodermic reactions, colicativas (dissolution of the tumor nodules) or lymphocytic and fibro-plastic (formations of limpho-conective infiltrations, or of fibrous tissue).

The invasion of the red blood cells and of the endothelium by the fungus in the disease of Kaposi, is a new fact worthy of calling the attention of human pathology and will be the beginning of analogous investigations in other diseases which can have some similarity with the said disease.

The pathogenic fungus presents with such characters of its own that we must consider it as a new pathogenic species which we provisionally included in our 1936 communication, for not obtaining yet then culture, in the *Cryptococcus* genus, and now due to its better morphological knowledge and its characteristics which present in the parasitic stage, we have named it *Cryptococcus haematicon* (Greco), which without any doubt is the causative agent of the so-called haemorrhagic multiple idiopathic sarcoma of Kaposi.

We have taken into account the possibility of the relation of this fungus with *Cryptococcus farciminosus* (Rivolta and Nicellone, 1883) causative agent of the epizootic lymphangitis of the horse to which Mesnil assimilate according to E. Brumpt *Histoplasma capsulatum* (Darling 1906), causative agent of the human histoplasmosis, but it is evident that the fungus which we have encountered in the disease of Kaposi has morphological characteristics and cellular locations such (red blood corpuscles, that these separate it from the above mentioned species and we could say the same thing about the genus *Paracoccidioides* (De Almeida 1931) with some similarity in sporulation.

We can establish that the *Cryptococcus haematicon* (Greco) is the causative agent of the haemorrhagic multiple idiopathic sarcoma of Kaposi which in reality is not a sarcoma but a myco-haemo-angio-reticulo-endothelitis, demonstrating to be a septicemic disease, a mycohaemia, the first known mycotic disease, in which the fungus is parasite of the red blood cells of the blood. In our observation of 1936, we demonstrated also its infecto-contagiousness with a known incubation period of maximum of ten years and minimum of one year.

DIAGNOSTICO
DE
LOS TUMORES MALIGNOS DEL RIÑON EN EL ADULTO ⁽¹⁾

POR ANTONIO MONTENEGRO

Este trabajo me ha sido sugerido por el mismo espíritu de colaboración que habrá animado a todos los congresales y responde también al deseo de reunir en un solo capítulo los medios más conocidos para el diagnóstico de los tumores malignos del riñón en el adulto, a fin de que teniéndolos presente no se equivoquen otros como me he equivocado yo algunas veces. Esta leal declaración involucra la de que no le temo a «la primera piedra» porque el errar es humano y el que afirma que no se ha equivocado, se está equivocando o se equivocará.

Al considerar las afecciones quirúrgicas del riñón, el problema que nos ocupa, y que se presenta frecuentemente en el mundo entero, el primer hecho digno de mención es que hay que pensar que el tumor maligno renal es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer, entre los 30 y los 50 años de edad; entre los 12 y los 25 años casi no se observan en ninguno de los dos sexos.

Es de práctica corriente investigar los demás elementos para el diagnóstico entre los antecedentes hereditarios, familiares y personales del enfermo, del examen clínico y del laboratorio, de la cistoscopia, del cateterismo ureteral, de la radiografía sim-

(1) Trabajo presentado al Primer Congreso Argentino de Urología, Buenos Aires, 1937.

ple, de la pielografía por relleno y de la urografía por excreción dejando de lado la fonendoscopia, el neumoperitoneo y el enfisema perirrenal, útiles, seguramente, en algunos casos de diagnóstico difícil, pero que se han abandonado o han cedido su lugar a otros procedimientos más simples o más demostrativos. De éstos exclusivamente nos ocuparemos. Los tumores llamados latentes, porque durante mucho tiempo pasan totalmente desapercibidos para el enfermo, son rarezas clínicas de las que no nos vamos a ocupar y que basta con mencionar.

Poco valor tienen para el diagnóstico, a nuestro modo de ver, los antecedentes hereditarios y familiares del sujeto, ya que es cierto, desgraciadamente, que son numerosísimas las familias que cuentan en algunas de sus ramas con algún caso de tumor maligno de cualquier órgano, hecho que, si diéramos mucha importancia a estos antecedentes, nos obligaría a considerar como hereditarios a todos los tumores malignos del riñón del mundo entero, cosa que por lo menos no está demostrada.

De los antecedentes personales no podemos deducir tampoco, hoy, elemento de mucho valor para el diagnóstico en cuestión, ya que tampoco está probado que los traumatismos, inexistentes muy a menudo, tengan una influencia que no deje lugar a dudas en la formación de estos tumores, ni que los cálculos renales por traumatizantes que sean para el órgano, obliguen a pensar en tumor renal.

Día llegará en que se aclare más la etiología de los tumores malignos en general y entonces será posible que reconsideremos lo dicho y que pase a ser una verdad lo que hoy nos parece muy dudoso. Tengamos fe en el porvenir y en la ciencia.

De la clínica, es decir, del examen directo del enfermo, es de donde se obtienen la mayor parte de los datos suficientes para el diagnóstico, pudiendo ocurrir que sean evidentes todos los síntomas y que sean posibles todas las exploraciones, en cuyo caso el diagnóstico será fácil, o que sea difícil, pero no imposible, cuando falten los signos dominantes de la afección, especialmente la hematuria o el tumor.

El estado general del enfermo merece atención, no seguramente porque deba ser malo en todo momento de la evolución de un tumor renal, sino justamente por lo contrario, es decir, que sería un error desechar la idea de tumor maligno porque el sujeto no haya perdido peso, no esté anémico y conserve su apetito y la aptitud para desempeñar cualquier actividad. No; hay tumores malignos que durante mucho tiempo no alteran el estado general, y sujetos obesos, rubicundos y buenos *gourmants*, que pueden padecerlo.

Por otra parte, es exacto que por regla general y sobre todo en los períodos avanzados, los tumores malignos del riñón, como los de cualquier otro órgano, alteran el estado general disminuyendo las resistencias del organismo más o menos rápidamente.

Siempre es conveniente observar macroscópicamente la orina de los urinarios y, con fines de diagnóstico, no olvidar que fuera de los períodos de hematuria, la orina de los neoplásicos renales generalmente es casi siempre clara, a veces cristalina y que por lo tanto cuando sea turbia y purulenta no ha de corresponder a un tumor maligno del riñón sino más bien a lesiones inflamatorias comunes, primitivas o secundarias o a una tuberculosis del riñón.

Con todo, las orinas del neoplásico renal pueden ser turbias por sales, especialmente fosfatos y siendo así, no olvidar que esas orinas se aclaran totalmente agregándoles un ácido cualquiera y calentándolas.

La mayoría de los tumores del riñón evolucionan durante mucho tiempo sin temperatura, pero ello no implica que su existencia obligue a desechar la sospecha de tumor maligno nacida de otros síntomas, porque a veces, y desde muy precozmente, se observa una elevación moderada de la temperatura vespertina, sin grandes oscilaciones, interrumpida por días de perfecta apirexia.

La inspección de los flancos, de la región lumbar, de los órganos genitales en el hombre, y de los miembros inferiores, puede aportar algunos datos que sumados a otros más demostrati-

vos y revelados por otros medios de examen, harán inclinar el juicio en el sentido del diagnóstico que perseguimos.

Y así por ejemplo: se podrá observar en los casos de grandes tumores del riñón una deformación, levantamiento o abovedamiento del abdomen a la izquierda o a la derecha de la línea media, bajo el reborde costal y solamente de uno de los lados, pues las neoplasias renales casi siempre son unilaterales.

De manera que en caso de tumor renal, la inspección del abdomen puede ser positiva, pero en cambio, la de la región lumbar será negativa, pues los tumores renales en general evolucionan hacia adelante, como las de cualquiera víscera intraperitoneal y no hacia atrás, y nosotros afirmamos que cuando hay deformación de la región lumbar, en la inmensa mayoría de los casos no está en juego el riñón sino un proceso de vecindad de este órgano, como ser una perinefritis supurada, un absceso osifluente por tuberculosis de las vértebras o de las costillas, u otro proceso.

Para el diagnóstico que nos ocupa esta deformación de la pared lumbar por una tumoración tiene, pues, un gran valor, aunque sea valor negativo; sirve para afirmar: no es el riñón el enfermo.

La inspección de la piel del abdomen permite también constatar otro signo de tumor maligno del riñón que aunque algo tardío, pues se observa en los períodos avanzados de la enfermedad, puede tener algún valor real para el diagnóstico; es la circulación venosa complementaria, discreta en algunos casos, muy acentuada en otros, que si bien puede ser ocasionada por cualquier tumor abdominal que ocasione dificultades a la circulación de retorno, es dable encontrarla también en casos de tumores del riñón.

La inspección de las bolsas genitales revela en algunos casos un aumento de volumen a expensas del contenido en una de ellas debido a la dilatación varicosa de las venas del cordón espermático; es lo que se conoce con el nombre de varicocele sintomático de tumor maligno renal, revelador también de una

dificultad a la circulación de retorno, ya sea a nivel de la vena renal invadida por el tumor mismo o por los ganglios linfáticos afectados por la generalización del tumor.

¶ Pero para que este varicocele tenga valor diagnóstico, es necesario que se haya desarrollado con el tumor renal, es decir, que el paciente esté seguro de que no existían antes de la operación otros signos de neoplasia del riñón.

Este varicocele tendrá más valor diagnóstico cuando además de haber aparecido en la edad adulta, sea del lado derecho, pues es sabido que el varicocele simple o por reflujo, es casi siempre del lado izquierdo. Por lo demás, no es doloroso.

También en una época avanzada del tumor renal puede ser visible el edema de los miembros inferiores, que se acentúa en la posición vertical del sujeto enfermo, que no desaparece totalmente por el reposo en cama y que, como la circulación complementaria y el varicocele sintomático, indica una dificultad en la circulación venosa de retorno por compresión de los troncos venosos del abdomen y realiza esta compresión, en algunos casos, el tumor maligno del riñón.

Estando el sujeto en decúbito dorsal, la palpación permite encontrar otros de los signos importantes de la neoplasia renal y es la existencia de un tumor en el flanco; pero para que tenga valor diagnóstico, se necesita la seguridad de que se ha formado a expensas del riñón, lo que puede ser difícil sobre todo del lado derecho donde las afecciones tumorales del hígado o de la vesícula biliar, pueden prestarse a confusión.

De manera que si en algunos casos es fácil, en otros es difícil saber si está en juego el riñón y sería un error creer que por la palpación sola se ha de poder afirmar categóricamente, en todos los casos, que es de riñón el tumor del flanco.

Para que así sea debe en primer lugar tener contacto lumbar, lo que se puede demostrar por la palpación simple, por el método del peloteo renal de Guyon, por el deslizamiento de Israel y por algunos otros procedimientos, entre ellos, la maniobra nuestra que llamamos maniobra del peloteo invertido.

La palpación simple debe ser bimanual; con una mano, la correspondiente al lado enfermo, deprimimos la pared abdominal anterior a nivel del tumor, procurando insinuar los dedos bajo el reborde costal y colocando la mano que queda libre en la región lumbar, a nivel del ángulo costolumbar; si entonces se invita al enfermo a respirar profundamente y se hace presión a nivel del tumor, se percibe éste, a veces, con la mano posterior, pero solamente en los casos en que haya contacto lumbar, lo que aboga en favor de la localización renal. De paso, la mano anterior recogerá datos sobre el tamaño, la consistencia, la superficie, la sensibilidad y la movilidad del tumor del flanco; algunos tumores malignos del riñón son dolorosos a la palpación.

Los métodos de Guyon y de Israel prestan gran utilidad en la palpación renal, y, en cuanto a la maniobra que llamamos del peloteo invertido, consiste en colocar al enfermo en decúbito ventral, de manera que el abdomen del enfermo repose sobre la palma de la mano correspondiente al lado tumoral, mientras los dedos de la otra mano llenan el ángulo costolumbar; si en esta posición se invita al enfermo a respirar ampliamente y se flexionan con fuerza los dedos de la mano ventral, a nivel del tumor, si éste tiene contacto lumbar, se percibe francamente con la mano que ocupa el dorso.

Además del contacto lumbar, para que sea atribuible al riñón el tumor del flanco, debe tener a la percusión el timpanismo abdominal característico de los tumores retroperitoneales y muy especialmente del de riñón; su búsqueda requiere a veces la insuflación del colon y la matitez solamente se observa en los tumores muy grandes del riñón, que llenan todo el flanco, sobrepasando a veces la línea media.

Con el contacto lumbar y con el timpanismo intestinal delante del tumor ya se puede ir pensando en la probable localización renal.

La palpación dará también la seguridad de la existencia del varicocele sintomático de tumor renal, que ya había sido sospe-

chado por la inspección; solamente recordaremos que tal investigación debe hacerse estando el sujeto de pie.

La presión digital a nivel de ambos maléolos confirmará en casos avanzados el edema de los miembros inferiores ya sospechado también por la inspección.

La hematuria macro y microscópica es el signo dominante de los tumores malignos del riñón, pero como se la encuentra también en todas las afecciones quirúrgicas del riñón, para que tenga valor decisivo debe presentar caracteres especiales que es necesario buscar cuidadosamente.

Como todas las hematurias renales, la neoplásica es total, es intensa y tanto más cuanto más tiempo de evolución lleva el neoplasma; es con coágulos en la mayoría de los casos y éstos pueden ser pocos o muchos, cortos o largos, vermiformes, lo que es característico de las hematurias renales; a veces llenan completamente la vejiga haciendo dudar entre su origen renal o vesical, especialmente cuando el riñón no se palpa; son intermitentes, y se interrumpe para volver a presentarse al cabo de un tiempo a veces muy largo pero aun en los períodos sin sangre, es posible hallar en la orina glóbulos rojos, que constituyen la hematuria microscópica.

La hematuria es también caprichosa presentándose sin razón aparente ninguna o en pleno reposo del enfermo y desapareciendo también caprichosamente; a veces en el mismo día hay micciones con y sin sangre. Además la hematuria es indolora o dolorosa, según que se formen o no coágulos, que hagan el efecto de los cálculos migradores.

Con relación al tumor, lo que más comúnmente hemos observado, es que cuando la hematuria hace su aparición ya el riñón es tumoral y por tanto palpable, sin que esto tenga carácter absoluto.

Finalmente, la hematuria puede faltar, contingencia que dificulta mucho el diagnóstico.

El dolor es otro síntoma que hay que buscar cuando se piensa en tumor maligno del riñón y puede ser espontáneo o provocado, fijo o con irradiaciones; al principio es dolor sordo, molesto

y no muy intenso, localizado en la región lumbar bajo el reborde costal, pero cuando el proceso avanza se hace intenso, con irradiaciones hacia abajo, como todos los dolores renales y como el dolor de todo cáncer que se propaga, una vez que empieza no se acaba nunca. En cuanto al dolor provocado, se despierta con palpación y a veces cuando el enfermo pasa bruscamente del decúbito a la posición de sentado.

La cistoscopia tiene importancia y debe practicarse para eliminar la vejiga como punto de partida de la hematuria, para saber por meatoscopia cual es el riñón que sangra y si el riñón supuesto sano funciona o no. A veces no hay otro medio que la cistoscopia para conocer el lado que sangra y en estos casos el riñón tumoral.

El cateterismo ureteral debe practicarse para recoger orina del riñón enfermo y apreciar en el laboratorio su valor funcional, que poco modificado en los comienzos de la afección, estará seguramente en déficit más adelante, y, sobre todo, para apreciar las eliminaciones del riñón supuesto sano. La existencia de glóbulos rojos en la orina recogida por cateterismo no tiene ningún valor diagnóstico, porque frecuentemente el uréter sangra al contacto con la sonda. En la orina del riñón presunto enfermo el laboratorio encontrará, a veces, células neoplásicas.

La cromocistoscopia indica en algunos casos el retardo funcional del riñón enfermo.

La radiografía simple nos mostrará la sombra del tumor del flanco y sus contornos que serán más aparentes con el neumoperitoneo o con el enfisema perirrenal.

La pielografía por relleno es de utilidad muy grande para nuestro diagnóstico y en algunos casos tiene un valor demostrativo insuperable y permite por sí sola afirmar el diagnóstico, eliminando las dudas que puede haber, sobre todo cuando faltan los síntomas dominantes del tumor maligno, es decir, la hematuria o el tumor palpable.

El pielograma que nosotros procuramos obtener llenando la pelvis con ioduro de sodio al veinte por ciento por medio de una

sonda ureteral opaca, muestra una pelvis irregular, debido a que los tumores malignos del riñón tienen marcada tendencia a invadir las cavidades del órgano, cuando no tienen su origen en la pelvis renal misma y siendo así, la resultante morfológica que nos da el pielograma tiene forzosamente que ser muy distinta de la pelvis normal; su cavidad se reduce y puede llegar a desaparecer por completo dando lugar a un pielograma lineal o a la ausencia completa de la pelvis por compresión o por invasión del tumor. Cuando hay imagen, sus contornos suelen ser irregulares, con escotaduras, sinuosos o difusos y hay con frecuencia disminución del diámetro transverso. La imagen de los cálices frecuentemente es interrumpida como si en algunos puntos faltara la substancia opaca, o falta totalmente algunos de los cálices como si estuviesen amputados en su continuidad o en su origen. Estas modalidades del pielograma tienen una importancia capital para el diagnóstico y permite asegurar la existencia del tumor maligno del riñón cuando la interpretación clínica de los síntomas ha dejado alguna duda.

La urografía por excreción es igualmente útil para el diagnóstico de la existencia del riñón tumoral, de su funcionalismo y de ambas cosas del riñón adelfo, y da un pielograma igual o muy semejante al de la pielografía por relleno, aunque a veces las imágenes de este procedimiento fisiológico sean menos nítidas y más difíciles de interpretar que las obtenidas por el procedimiento anatómico.

En cuanto al ureterograma contribuye al diagnóstico en cuestión dando una imagen alta irregular cuando a su vez ha sido invadido por la neoplasia, o cambiando su dirección cuando es desplazado por el tumor, hecho que se ve también en los casos de tumores para renales, de útero grávido, etc.

Cuando no obstante la interpretación cuidadosa de todos estos elementos útiles para el diagnóstico, éste no se imponga, queda todavía el recurso clínico del llamado diagnóstico por exclusión y si todo falla, el recurso quirúrgico de la lumbotomía exploradora.

ABSTRACT

Diagnosis of malignant tumors of the kidney in the adult, by Dr. A. Montenegro, Titular Professor of Genito-Urological Clinic.

They are seen between the ages of thirty and fifty in both sexes, but with greater frequency in the male.

They are almost not seen between the ages of twelve and fifteen.

The antecedent hereditary, personal and traumatic histories have very little importance in these cases.

The necessary data for the diagnosis are elicited from clinical examination. The diagnosis will be easy when all the dominant symptoms of the affection are present, or it will be difficult and even impossible when some are lacking, especially the hematuria and tumefaction. The general state of the subject has very little importance at the beginning of the affection, although it is altered in the advanced periods.

The urine is of normal aspect during intervals of hematuria.

Most of the renal tumors evolve without temperature, sometimes however, a febrile course is seen.

Inspection will show a deformation of the flank or of the abdomen towards only one side of the mid-line in cases of voluminous tumors as they are almost always unilateral. In the lumbar region no deformation is seen because they evolve towards the front.

By palpation the tumor of the flank will be found which has lumbar contact revealed by the Guyon's method of palpation and by our procedure which we call *inverted small bale* and which we practise putting the patient in decubito ventral, thus very clearly the lumbar contact is perceived with the hand that fills the costolumbar angle transmitting it to the ventral one.

Percussion will reveal tympanism in front of the tumor.

Hematuria is the dominant sign of renal tumors.

The pain is another important sign.

Cystoscopy permits to rule out the bladder and to see through which of the ureteral meatus bloody urine is coming out.

Ureteral catheterism is useful to appreciate the functional value of each kidney, sometimes urine containing neoplastic cells is collected from a side.

The chromocystoscopy will reveal the delay in elimination of the diseased side.

The simple radiography will rule out lithiasis and will permit to appreciate the increase in volume of the affected kidney and the irregularities of its contour.

The pyelography by repletion with opaque sound show morphological modifications of the pelvis and the calyces.

The urography by excretion is useful.

One can also arrive at this diagnosis which we are dealing with, by process of exclusion of other affections, and when all fail, the exploratory lumbotomy is the only one left.

CONFERENCIA INAUGURAL
DE LOS
CURSOS DE LA ESCUELA PARA VISITADORAS DE HIGIENE SOCIAL ⁽¹⁾

Por PILADES O. DEZEO

Gran emoción me embarga en este día que se cumple la realización de una obra largamente acariciada por quien os habla: la inauguración de la Escuela para visitadoras de higiene social de la Universidad nacional de La Plata. Ella es el primer jalón de otros cursos para auxiliares sanitarios a crearse en un futuro próximo, como ser, la Escuela de enfermeras y nurses y la de Servicio social para asistentes sociales e intendentes de usina. Es que, señores, el campo de la medicina preventiva es muy vasto para que sea colmado por el esfuerzo de los médicos. Su carácter social reclama la incorporación de nuevos elementos, con preparación y condiciones diversas, a fin de complementar la obra médica con la social que, día a día, la realidad exige.

De poco valdría para la medicina social el mejor cuerpo médico, sin la cooperación inteligente y afectuosa de los auxiliares sanitarios y sociales.

Por ello las autoridades de la Universidad de La Plata, y en especial su digno señor presidente el ingeniero don Julio R.

(1) Pronunciada por el profesor titular de Higiene médica y preventiva y director de la Escuela para visitadoras de higiene social de la Facultad de ciencias médicas de la Plata, el 7 de abril de 1938, en el salón de actos públicos del Colegio secundario de señoritas.

Castiñeiras, han demostrado dominar el pensamiento de la hora presente y saber auscultar el palpitar inquieto del momento actual, al prestar su apoyo entusiasta a la creación de la Escuela que hoy inauguramos. Sean para ellos el reconocimiento y el aplauso nuestro.

De los hombres que gobiernan nuestra Facultad de ciencias médicas no ha sido menor el mérito, pues nuestra iniciativa fué acogida con tanto entusiasmo y comprensión, como pocas veces es dable desear. Para ellos también nuestra gratitud cordial. Pero, aunque colectivamente los cuerpos colegiados universitarios son acreedores al reconocimiento expresado, hay tres personas que, por su influencia directa y su contribución entusiasta, corresponde destacar: el señor decano doctor Héctor Dasso, espíritu selecto y de gran permeabilidad mental, quien hizo suya nuestra iniciativa y la prohió con fe y lealtad sin desmayar ante la incomprensión de los primeros momentos; el señor delegado al Consejo superior, profesor doctor Diego M. Argüello, que no escatimó esfuerzo para que no languidciera la obra proyectada, y el señor delegado al Consejo superior, profesor doctor Orestes E. Adorni, que fué un verdadero líder, pues batalló incansablemente hasta lograr la aprobación de la ordenanza de creación de la Escuela.

No olvidemos que la Escuela hubiera tenido una existencia molesta e irregular si la señorita directora del Colegio secundario de señoritas, doctora Juana Cortelezzi, con su elevado criterio, su fina sensibilidad y su amplio espíritu, no nos brindara las aulas y laboratorios de dicho establecimiento para la obra docente que iniciamos. Ha sido ella, la colaboradora invisible que no contábamos y es justicia que asociemos su nombre a los fundadores y organizadores de esta institución. También debemos leal agradecimiento al doctor Emilio P. Bellotti, secretario de la Facultad, quien no escatimó entusiasmo ni esfuerzo para la marcha de la naciente Escuela, a los representantes estudiantiles por su eficaz colaboración y a la prensa local por haber puesto generosamente sus columnas a nuestra disposición.

El acto inaugural de hoy y la calificada concurrencia que da prestigio y realce a la ceremonia, se ve honrada por la presencia del profesor doctor Alberto Zwanck, apóstol del servicio social, co-fundador y actual director de la Escuela de visitadoras de la Facultad de ciencias médicas de Buenos Aires, así como también, de la del Museo social argentino. Tan grande ha sido la pasión que ha puesto por todo lo que sea servicio social, que no pecamos de exagerados al afirmar que cualquier obra, escuela u organización que haga servicio social en nuestro país, le debe aun sin sospecharlo, la mayor parte de las directivas.

Al iniciar esta lección, aclaremos algunos conceptos de los estudios de la nueva Escuela: digamos algunas palabras de la Asistencia social, la que es tal vez el fenómeno más importante y complejo de las sociedades modernas, pues, si bien es cierto que en todos los tiempos y en cualquier estado social han existido individuos necesitados, nunca como hoy que hasta el Estado mismo ha tenido que acudir en socorro de miembros y de grupos humanos que, accidental o permanentemente, se hallan en estado de miseria, o, en casos menos graves, de indigencia. Nunca como hoy revélase, repetimos, la agudización de los inajustados al medio social, quienes vencidos en su caída cumplen las distintas fases del círculo vicioso de la miseria. Lo vemos ir de la indigencia a la debilidad orgánica, de ésta a la enfermedad, la invalidez o la muerte precoz, las cuales juntas o separadas agravan la angustia económica y forman un todo, como una cadena cuyos eslabones se oponen al reajuste social del caído. Si esto es serio problema, tratándose de individuos sanos en desocupación forzosa y no tiene la complejidad de cuando, junto a la miseria, se alía la enfermedad: calcúlese lo difícil de la tarea del servicio social en las organizaciones médicas.

La caridad de los buenos cristianos, siempre indispensable, la beneficencia de las instituciones oficiales de la pre-guerra o el altruísmo de los espíritus superiores de ayer y hoy, son insuficientes para auxiliar con eficacia a los miembros desplazados

del ritmo colectivo, por el número y la complejidad de las necesidades a cubrir.

Para dispensar amparo oficial y cubrir los riesgos previsibles, los países de vanguardia han ido creando una estructura y una actividad especial, con organismos adecuados, legislación apropiada y obreros idóneos en asistencia social. Verdadera *socialterapia* es la que hacen, puesto que pretenden determinar las causas del fracaso del necesitado, investigando hechos y condiciones personales, o de ambiente de otra naturaleza fijados en un diagnóstico social a fin de establecer el orden sistemático de auxilio que implique un verdadero tratamiento social. Necesidad de método impuesto, porque las actividades y los problemas humanos, si bien se originan y realizan por el hombre, siempre, se lo halla a éste en convivencia social. El hombre aislado, individual, es mera abstracción irreal, creada por la necesidad intelectual del conocimiento: lo concreto, lo que la realidad ofrece, es el hombre viviendo en sociedad, de ahí que no existan formas de actividad humana que no presenten su aspecto social. Ese aspecto lo revelan muchos males morales que aquejan al hombre: casi todos los conflictos de clase que perturban el equilibrio social, gran número de enfermedades sociales que degeneran la raza, ciertos problemas de cultura que desorbitan pueblos enteros con teorías atávicas, etc., problemas y fenómenos que deben interesar no sólo al hombre de estado o de ciencia, al educador, al artista, al sacerdote, al juez o al médico, ya que lo abarcan o rozan con los límites de su ciencia o arte, sino que debe atraer la atención de todos los seres de buena voluntad, que sienten el anhelo de una comunidad más justa y más feliz y que, con inquebrantable fe, desean hermohear su propia existencia dedicando sus energías al alivio de los males irremediables o a la supresión de los evitables. Nadie más indicada que la mujer para esta función; pues en ella son innatos los sentimientos altruistas y el amor en sus diversas manifestaciones; ella es bálsamo y consuelo para todo dolor y es fuente inagotable de perseverancia, resignación y paciencia. Condiciones básicas, indispensables,

para que la hagan insustituible en tareas de sacrificio, como son las que debe cumplir todo trabajador social. Pero, si es condición imprescindible para ser agente de bienestar social — sea asistente o visitador, — una delicada sensibilidad frente al dolor ajeno, un gran deseo de armonía humana y una incommovible fe en el bien, por el bien mismo, es menester también poseer el conocimiento de una técnica adecuada para el estudio y solución de cada problema que la realidad social ofrece a fin de acrecentar la eficacia del esfuerzo, no malgastando energías en soluciones intuitivas, incompletas, a veces hasta contraproducentes, por falta de la guía que da la experiencia y la ciencia del servicio social.

Para evitar esto, hubo que dotar a los agentes de bienestar social de esa técnica que los capacitara para actuar en organizaciones de asistencia con espíritu científico, se crearon las Escuelas de servicio social. En menos de un cuarto de siglo se han multiplicado por todo el mundo, funcionando actualmente ciento setenta y dos en treinta y dos países de los más adelantados.

Su labor es tan vasta que en 1928 realizóse en París el primer Congreso de servicio social, al cual concurrieron oficialmente treinta y nueve países, de los cuales seis eran sudamericanos, contándose entre éstos el nuestro. La Sociedad de las naciones, la Oficina internacional del trabajo, la Liga de las sociedades de la Cruz roja, enviaron sus delegados, así como también la Cruz roja de veinte y ocho países.

Conviene que recordemos el primer punto del Estatuto porque es toda una profesión de fe, ya que enunciaba: « La Conferencia internacional de Servicio social no tiene carácter gubernamental, político ni religioso. » Sabia declaración, pues, pone al servicio social, como disciplina científica, más allá de las nacionalidades y las diferencias injustificables.

Parodiando a Emerson, diríamos que si los dogmas separan a los hombres, el servicio social así entendido puede unirlos, ya que, como bien lo ha definido W. F. Molina, de Valparaíso: « Es la ciencia y el arte de dignificar la personalidad humana y enno-

blecer la vida, a fin de que todos y cada uno de los componentes de la colectividad estén en condiciones de dar el máximo de rendimiento espiritual, moral y económico.»

Consideramos convenientemente dar una rápida visión, a vuelo de pájaro, de la breve historia de esta nueva profesión, en los países de origen, para luego recapitular la síntesis de su adaptación al nuestro.

Al reseñar la evolución y las funciones de la visitadora de higiene social recordemos que tiene muy noble y antiguo abolengo: en su genealogía hay muchas santas que enriquecen el santoral católico, y otros ilustres espíritus que son orgullo de los cristianos sajones. Su origen laico, más reciente, lo encontramos en la obra de Calmette, de Lille, quien, en 1895, considera al dispensario antituberculoso como una institución activa de lucha contra la tuberculosis, recomienda las visitas domiciliarias para atender la enfermedad simultáneamente en el dispensario y en el domicilio. Grancher, en 1905, complementa la obra sugiriendo a los médicos de los dispensarios a extender su interés por la pesquisa de los enfermos que se ignoran y que no acuden por propia iniciativa a esos centros de profilaxis y curación. Recomienda que, en las visitas domiciliarias, no sólo se atienda al enfermo en tratamiento sino que se atraiga a los que conviven en el foco. Se cumple así la segunda etapa de la visitadora social: de agente de colaboración para el tratamiento a domicilio pasa a ser también un poderoso auxiliar de profilaxis. Sólo faltaba agregar su obra de asistencia social, la cual lógicamente se fué imponiendo como función inherente al contacto de los problemas económicos y sociales observados en las visitas y que favorecen la pérdida de la salud o dificultan la reconquista de la misma cuando se ha caído en la enfermedad. Vemos, pues, ampliarse sucesivamente la órbita de acción de las visitadoras: con Calmette, colabora para el tratamiento a domicilio; con Grancher, es también agente de profilaxis y educación sanitaria; y, en estos últimos treinta años, con Cabot y los americanos del norte, antes, y en todo el mundo, después, con su acción de asis-

tencia social. Los servicios que prestan son tan necesarios que día a día se incorporan nuevas actividades sociales en cada organización médica, educativa, de asistencia pública, de justicia, industriales, etc.

Existen hoy más de diez mil inspectores sociales en Estados Unidos y anualmente egresan de las distintas escuelas de Nueva York, Boston, Chicago, Filadelfia y Baltimore, varios centenares. Allí, las funciones se diversifican y las denominaciones expresan esa variedad de trabajo. En los hospitales colaboran las *medical-social-workers*, o sea las trabajadoras médico-sociales, pues su tarea abarca esos dos aspectos y equivale a nuestras visitadoras de higiene social. En los talleres procuran el mayor bienestar de los obreros y sus familias, y reciben el nombre de *welfare-workers*, trabajadores del bienestar, son los que en Europa se denominan *intendentes de usina*. La vinculada a las escuelas, que con sus visitas unen éstas al hogar, se las conoce con el nombre de *home and school visitor*. Además, las que ejercen sus tareas en las cárceles o anexos de los tribunales, especialmente de menores, ocupándose de la infancia abandonada y delincuente, así como también de los detenidos y liberados durante el período que se llama de prueba o de comprobación, se las designa con el nombre de *probation officer*. Otras varias especializaciones que corresponden a recreaciones, vacaciones, etc., reflejan la tendencia de ajustar la asistencia social al tipo o la clase que integra el individuo mediante el servicio social de los casos colectivos.

En nuestro país el primer curso de visitadores sociales se creó en 1924, bajo los auspicios de la más alta cátedra de higiene, la de la Facultad de ciencias médicas de la Universidad de Buenos Aires.

Esta corporación consideró que no podía aparecer en retardo dejando que se adelantaran otras instituciones ajenas a la docencia, a lo que le correspondía por derecho y a lo que estaba obligada por deber. Entendía que ella por su « apoliticidad », por su posición sobre los dogmas sociales, políticos y religiosos, por el

espíritu impersonal de sus verdades, por el rigorismo de sus métodos de investigación y trabajos y por su celo en pro de la cultura y de la patria, debía necesariamente, asumir esa responsabilidad más, agregada a las que tenía. En ese año crea el primer curso de visitadoras de higiene social, anexo al Instituto de higiene de la Facultad de ciencias médicas de Buenos Aires, bajo la dirección del profesor doctor Manuel V. Carbonell.

Es deber de gratitud señalar a la consideración de los jóvenes, los nombres de los profesores doctores Carbonell e Iribarne. El primero, porque gracias a su acción tesonera, su iniciativa, logró la sanción correspondiente. El segundo, porque su visión panorámica de los problemas sociales y culturales le permitió como decano asesorar al Consejo directivo de la grande obra útil que dicha creación significaba, poniendo en ello todo el entusiasmo y la elocuencia que sabía poner al servicio de las causas grandes y nobles.

Desde su creación, en 1924, hasta la fecha, los cursos sucesivos han capacitado a centenares de jóvenes que reúnen junto a la cultura general una preparación médica, preventiva y social.

Respondiendo también a las exigencias de la hora, el infatigable y dinámico director del Cuerpo médico escolar de la provincia de Buenos Aires, doctor Carlos S. Cometto, creó a su vez, en 1927, el curso de visitadoras de higiene escolar bajo su inteligente dirección y con la colaboración desinteresada de un buen núcleo de colaboradores. Las egresadas de los cursos plattenses han facilitado la ampliación del campo de la medicina escolar en esta rica provincia: ellas, con su tesón y capacidad, han aureolado su noble profesión con el nimbo áureo de su desinterés.

En su preparación las visitadoras estudian los factores de la salud pública, de la profilaxis, de la previsión social, asociados a la economía política, materias que son la base de su idoneidad; junto a las aptitudes personales que se les exige para luchar con eficacia contra la intemperancia en las costumbres, contra la

morbi-mortalidad maternal e infantil, contra las enfermedades que desgastan al individuo, abrevian la vida o taran la descendencia, degenerando la raza.

Las visitadoras así preparadas, son verdaderas avanzadas de los organismos médicos internadas en pleno corazón social: ellas llevan la cultura universitaria y sus verdades más allá de las instituciones técnicas, inaccesibles para el público, realizando en forma fácil y continuada una verdadera educación sanitaria popular.

El éxito de las visitadoras en sus funciones atrajo la atención de los médicos, aun de aquellos escépticos del primer momento, y día a día, año tras año, nuevas organizaciones médicas reclamaban la cooperación de tan valiosas colaboradoras. Así, se van creando los servicios sociales en dispensarios, maternidades, hospitales. Y surge la necesidad de crear otros agentes de bienestar social para obras de asistencia pública, beneficencia, recreación, industrias, etc., es decir, trabajadores sociales independientes de toda institución médica: los llamados asistentes sociales.

Por esto surge la primera Escuela de Servicio Social, para asistentes sociales de nuestro país, que funciona desde 1930 en el Museo Social Argentino y desde aquella fecha han asistido a sus cursos más de quinientas personas de ambos sexos, predominando las mujeres de condición social menos necesitada, de las cuales doscientas sesenta y siete en calidad de oyente, noventa y cuatro que egresaron con el título de asistente social y nueve con certificado de asistencia a los cursos. La calidad del alumnado de esa escuela se valora por el sólo hecho de incorporarse a ella para estudiar una ciencia y un arte tendiente al bien por el bien mismo, sin esperar de su aplicación lucro, ni honor, ni beneficio personal, como no sea el placer de saberse útil a los demás y la satisfacción íntima de descubrirse más buenos, a pesar de las humanas imperfecciones.

Entre las alumnas, muchas, antes de estudiar, trabajan en obras de beneficencia, de recreación, confesionales o laicas, pero,

el afán de ser eficientes, las atrajo a la Escuela, en busca de la técnica que ignoraban.

Como todavía hay personas cultas que no distinguen las funciones del asistente social y las propias de las visitadoras de higiene social, aun a riesgo de pecar un poco, abusando del amable auditorio, creemos conveniente valernos de las palabras del profesor Zwanck, quien, en la Primera conferencia nacional de asistencia social, en una ponencia, define y limita el campo de acción de cada una, con los siguientes conceptos :

1º. Tanto la visitadora social como el asistente social tienen funciones perfectamente delimitadas, las que surgen no sólo de la preparación técnica que han recibido en las escuelas especiales en las que han cursado sus estudios, sino también por las finalidades sociales que deben cumplir.

2º. Es así cómo la visitadora de higiene social es la única capacitada para trabajar junto al médico en toda obra que persiga la conservación o el restablecimiento de la salud individual o colectiva. Es ella la encargada, por la labor de propaganda que debe realizar, de atraer al individuo o a la familia a la institución preventiva o curativa; es ella la que debe presentar al médico los antecedentes mórbidos o económicos o sociales que han contribuido a crear el estado que se pretende remediar; es ella la que interpretando técnicamente la opinión del médico, educa al sujeto para que las indicaciones médicas se cumplan y es, por último, la que pone en práctica los métodos del servicio social para remover todas aquellas causas extramédicas que conspiran contra el mantenimiento o restablecimiento de la salud. Es un monitor de higiene por la obra educacional que debe realizar; es un agente de medicina preventiva por la finalidad última que persigue. Sólo ella es la destinada para actuar en hospitales, maternidades, dispensarios, etc., y en toda organización de lucha contra las enfermedades sociales (tuberculosis, enfermedades venéreas, alcoholismo y toxicomanías, mortalidad infantil, etc.).

3º. El asistente social, en cambio, puede trabajar aisladamente o como auxiliar técnico insustituible en toda obra de asistencia social o pública que tenga por finalidad remediar las causas de la miseria, sean éstas materiales o intelectuales o morales. Su finalidad inmediata es la de crear un ambiente social de orden y método científico en las obras de asistencia luchando contra la acción negativa de la asistencia paliativa promoviendo la organización de la preventiva y constructiva. Su

fin principal es poner en práctica los principios y procedimientos de lo que se ha dado en llamar el Servicio Social de los Casos Individuales, vale decir, el reajuste del individuo y de la familia con el medio en que desarrollan sus actividades. El asistente social es, pues, un agente de bienestar social.

Agreguemos que, el exponente de las nobles actividades de las visitadoras y asistentes sociales egresados, lo refleja la cantidad de servicios médicos e instituciones que ha creado su servicio social: los Cuerpos médicos escolares del Consejo nacional de educación, de la Dirección general de escuelas de la provincia de Buenos Aires y Córdoba, las cantinas escolares, las colonias de vacaciones, las escuelas al aire libre, las Instituciones armadas de la Nación, todos los dispensarios de enfermedades pulmonares, y de lactantes, las maternidades, los dispensarios de enfermedades mentales, la Dirección de maternidad e infancia del Departamento nacional de higiene, la Clínica del cardíaco, del reumático, el Instituto nacional de la nutrición, la Acción católica argentina (Consejo Superior), la Asociación « El Centavo », la Compañía hispano argentina de Electricidad en su Policlínico, la Oficina de préstamos y subsidios, las defensorías de menores, la Dirección de educación física de la Municipalidad de la ciudad de Buenos Aires, en sus parques de recreación y en las colonias de vacaciones y en varios hospitales generales, las cátedras de Cirugía, Ginecología, Pediatría, en salas-cunas, hogares, asilos para menores y mendigos, en la Dirección judicial, la Alcaldía de menores, para abandonados y delincuentes, en la Dirección administrativa, recreo infantil y Secretariado económico social del Consejo superior de la juventud femenina católica, la Sociedad de beneficencia de la Capital, el Instituto de maternidad Ramón Sardá, el Patronato nacional de menores, el Tribunal de menores, la Obra de la conservación de la fe, el Patronato de liberados, y día a día, se crean nuevos puestos de acción social y llegan a la Escuela pedidos de diversas provincias.

¡ Pensemos que hace poco más de una decena de años se desco-

noía esa profesión en nuestro medio y ya tenemos más de 500 jóvenes luchando en bien de la felicidad social...! Las egresadas no se desvinculan de su Escuela, mantienen relación concurrendo en busca de soluciones para las dificultades que les presenten en su práctica los tratamientos sociales que han emprendido; consultando textos, revistas, publicaciones y estadísticas, o continuar cursos de perfeccionamiento sobre bibliotecnia, archivo, organización y plan de obras sociales a crearse. Son el crédito de la Escuela prolongando más allá de sus aulas el espíritu amoroso de concordia necesaria para toda obra de bienestar social.

Porque la Escuela de servicio social, la de visitadoras de higiene social, si bien enseñan la técnica del servicio social en sus fundamentos, leyes, plan de acción, método de trabajo y los factores sanitarios y económicos, con la impersonalización del saber científico, cuidan celosamente de acrecentar en las alumnas los valores morales, espirituales, que tienden a la superación humana, indispensables para que el conocimiento se vivifique en la armoniosa amalgama afectiva que impulsa a la acción. La técnica del servicio social sólo sería un conjunto de fórmulas y preceptos superfluos, cuando no inútiles, si no los animara una amorosa comprensión para con los humildes, los infer-dotados, los inarmónicos, los débiles, los inadaptados, los enfermos, los niños, los ancianos, etc., que son los que deben ser asistidos.

Sin pasión, y con ciencia solamente, el trabajador social degenera en burócrata.

Hace falta amor, que dignifique al asistente al par que al asistido, acercando a los hombres en noble hermandad; que proclama el valor de la vida por las obras, sin distingo de razas ni de clase y que es sentimiento, necesario a toda obra de elevación. Las escuelas, a pesar del positivismo de sus métodos y estudios, son desafío y negación de todo utilitarismo materialista, pues al *time is money* del cartaginesismo moderno oponen el bello lema « ignorad las horas » para hacer el bien. Ese lema debe ser índice que señale la dirección espiritual de todas las escuelas de obre-

ras sociales, reflejarse por el ejemplo de sus profesores y en la abnegación de sus alumnas, indicar el camino que conduce al renunciamento del egoísmo biológico transmutándolo en santo altruísmo de humildad, devoción y elevada espiritualidad, procurando acrecentarlo en las alumnas — al decir de una egresada — que la vocación de asistir al necesitado debe hacerse con la técnica de Mary Richmond, el espíritu de sacrificio de Florence Nightingale y la caridad de San Vicente de Paul.

Y bien, señores, permitidme que al declarar inauguradas las clases de hoy, dé la bienvenida cordial a este hermoso contingente de entusiastas alumnas que se iniciarán en los severos estudios de nuestra Escuela. Sean para ellas nuestros fervientes votos por su ventura personal su feliz aprendizaje y su futuro éxito profesional.

Deseamos que el afán de superación, el amor a la verdad, el anhelo de justicia, la fe y la esperanza en las cosas que se esperan y en la justicia inmanente que rige los actos de la vida humana, sean los preciosos dones que adornen su alma. Ponemos en ellas nuestra confianza y nuestra fe; porque creemos en la valiosa cooperación de la mujer para la armonía de los conflictos sociales, hemos bregado por capacitarla eficientemente con la creación de la Escuela que inauguramos.

La Escuela, sus profesores y quien os habla, jóvenes alumnas, podrán transmitir métodos, técnica, conceptos; pero, hay algo que debéis traer vosotras, y es el deseo de hacer de vuestra propia vida vuestra mejor obra, asignándole el mayor valor que es dable alcanzar en la existencia cuando se la consagra al servicio del prójimo con amor, perseverancia y humildad. Sed cual ángeles de piedad, fuertes en vuestra propia debilidad, o como la rumorosa ola que con su constante caricia modela la ruda roca.

RELACIONES ETIOLOGICAS Y SINTOMATICAS

DEL PRURITO CON LA SIFILIS

EL PRURITO MONOSINTOMATICO

(SIGNO DE GRECO) (1)

Por ERNESTO L. OTHAZ

I

INTRODUCCIÓN

Nos proponemos en este trabajo seguir llamando la atención sobre el *síntoma prurito* como signo muy importante, único en momento dado, que puede ser el revelador de sífilis adquirida o hereditaria en actividad, las cuales, fuera de los casos con antecedentes, resultan frecuentemente ignoradas por los médicos debido a la ausencia de otros síntomas o por la negatividad de las reacciones biológicas. Efectivamente, ese síntoma que ha aislado y caracterizado bien en su pureza el profesor Greco en el caso que deba atribuirse a sífilis en actividad, tiene gran valor precisamente cuando no hay otras manifestaciones clínicamente apreciables de sífilis, sífilides cutáneo-mucosas, lesiones viscerales o nerviosas, *es el prurito sífilítico monosintomático*.

Este síntoma prurito, lo mismo que el síntoma *sifilipsiquismo*, (conjunto de manifestaciones o exteriorizaciones neuro-psíquicas de la sífilis, sin lesiones nerviosas orgánicas apreciables clínicamente, también aislado y caracterizado por el profesor

(1) Estudio presentado por su nombramiento de Profesor Suplente, en mayo de 1938.

Greco, son adquisiciones realmente importantes de la siflografía moderna, para despartir en bien del enfermo, la enfermedad antes de que ésta produzca localizaciones irreparables. Dichos síntomas, puede decirse, habían pasado inadvertidos en sus características e importancia para los siflógrafos más destacados y cuando eran mencionados, se lo hacía como elementos accesorios de la sintomatología más o menos múltiple presentada por los enfermos de sífilis. De ambos síntomas puestos bien en evidencia por la escuela dermatológica argentina y que llamaremos *Signo de Greco*, que facilitan el diagnóstico de sífilis, nos ocuparemos únicamente del que se refiere al prurito.

No hemos de repetir aquí el estudio general de dicho síntoma y de sus diversas manifestaciones dermatológicas que pueden encontrarse en los textos de Dermatología, pero conviene que hagamos referencia a algunas particularidades que harán más comprensible la vinculación existente entre el prurito y la sífilis de los enfermos.

II

GENERALIDADES SOBRE EL PRURITO

Decía Jacquet «que en la vida normal nosotros tenemos en un muy débil grado la sensación de nuestros tegumentos» y es a esa sensación normal de sentir la piel que este autor ha denominado *endermia*.

Entre las diversas sensaciones anormales que en conjunto se denominan hiperestesias, Ferran ha colocado al prurito como vecino a ellas, pero, para él, sería una sensación con caracteres más complejos, aceptando sin embargo la definición clásica de ser «una sensación o un conjunto de sensaciones que despiertan el deseo y la necesidad de rascarse». — «Como el hambre y la sed — dice — la sensación prurítica elemental parece ser el equivalente de un fenómeno fisiológico normal.»

Margarot, no da una definición del prurito, pero lo clasifica

en el cuadro de lo « desagradable ». Refiriéndose al prurito fisiológico, considera que « es una sensación que tiene algo de vago, de ligero, de inacabado » y agrega: « Quien la experimenta tiende por instinto a completarla en un dolor verdadero, pero preciso. Este malestar indefinido da origen a un deseo, o mejor, a una necesidad de ponerle fin. La rascadura interviene automáticamente, y si no siempre hace cesar la comezón, procura en todo caso un sosiego momentáneo, confiriendo al prurito una objetividad cierta. » Nadie se resiste a una necesidad tan tiránica, que, una vez satisfecha, deja tras de ella un sentimiento de languidez inefable ».

No está demostrado, pero es presumible que en la piel existan terminaciones nerviosas especializadas en recoger las impresiones pruríticas como han sido constatadas para otras formas de sensibilidad, como serían en el hipodermis los corpúsculos de Paccini para la sensibilidad muscular y las presiones fuertes ; los de Ruffini para el sentido muscular y de tensión ; los de Golgi-Mazzoni para el sentido muscular, la presión y el frío y en el dermis papilar y sub-papilar los corpúsculos de Meissner monolobados, de Dogiel, los de Golgi-Mazzoni, las borlas o flecos papilares de Ruffini para las sensaciones táctiles, o también en el dermis papilar los mismos corpúsculos de Dogiel, Golgi-Mazzoni, las borlas o flecos papilares de Ruffini, así como las expansiones interpapilares a corimbo de Ducceschi — Ceccherelli para el frío ; o las expansiones libres interpapilares para el calor ; o las expansiones entorcijadas, o las fibras nerviosas libres de Tomsa lo mismo que las redes o plexos amielínicos (red de las ansas vasculares de Ducceschi) ; y en la epidermis las expansiones hederiformes de Ranvier o cestos interepiteliales de Dogiel terminados en meniscos abrazando células epiteliales consideradas neuro-epiteliales o táctiles de Merkel — Ranvier y especialmente las que se atribuyen al retículo de Langherans como asiento de las sensaciones de dolor y *este mismo retículo de Langherans como punto de partida de las sensaciones de prurito* y cuyas fibrillas nerviosas se alojan en el cemen-

to semilíquido interespinoso y terminan en una serie de botones o gránulos a extremidades varicosas situadas cerca de la capa granulosa en la epidermis.

Las terminaciones nerviosas intraepidérmicas derivan de un plexo nervioso superficial ubicado debajo de los plexos arteriales y venosos superficiales del dermis papilar. De este plexo nervioso superficial se derivan además de las fibras nerviosas intraepidérmicas, también las del dermis papilar, dermis subpapilar y dermis reticular, terminando ellas en formas de expansiones. La expansión nerviosa está formada por una neurofibrilla que puede ser desnuda o rodeada de tejido perifibrilar, o de una envoltura capsular con tejido de sostén, resultando aspectos que les ha hecho dar las denominaciones diversas señaladas. Las fibras nerviosas son amielínicas, es decir, solamente poseen vaina de Schwann o bien son mielínicas, es decir, tienen además una vaina interna formada por cilindros de sustancia grasa o mielina. Las fibras nerviosas pertenecen al sistema de la vida de relación, fibras sensitivas, y otras al sistema vegetativo, fibras tróficas, vasomotoras, pilomotoras, glandulares.

Las expansiones nerviosas epidérmicas, origen de sensaciones superficiales doloríficas en la red nerviosa de filetes de Langherans y de sensaciones táctiles y dolorosas en las terminaciones nerviosas hederiformes de Ranvier o cestos interpapilares de Dogiel, derivan de filetes nerviosos amielínicos que se ven en el cuerpo papilar cuyos cilindro-ejes, desnudos se ramifican y sus ramillas se insinúan entre las células epidérmicas subdividiéndose una o dos veces y terminan por una serie de gránulos o botones.

En ningún tratado clásico, tampoco en los modernos, a pesar de reconocerse en el prurito una sensación cuya impresión o punto de partida es cutánea, puede encontrarse algún dato referente a la existencia de uno o más órganos nerviosos que deban ser considerados específicos en la recepción de las impresiones pruríticas. La red de fibrillas de Langherans es aparentemen-

te la encargada de ello. A este respecto, Margarot, contestando a la pregunta que él mismo se formula respecto a la existencia o no de terminaciones nerviosas especializadas, sostiene que la hipótesis de que esas terminaciones existan, no es muy plausible. En todo caso, ese autor, teniendo en cuenta la proximidad del prurito al dolor, investigó si podían ser las mismas terminaciones nerviosas de la red de Langherans, constituídas por axones desnudos y situados entre las células del cuerpo mucoso de Malpighi y que terminan libremente por botones en la proximidad de la capa granulosa, las encargadas de recoger ambas impresiones. Pero, en la córnea donde esas terminaciones nerviosas existen y no otras, jamás pudo conseguir excitándola directamente, una sensación pruriginosa. De esto deduce Margarot que sería legítimo seguir investigando el punto de partida de las impresiones pruríticas « en el aparato de Timofevew de los corpúsculos de Meissner, en las fibras amielínicas del aparato nervioso anexo al vello, aparato cuya extrema sensibilidad es notoria. y aun en la red amielínica subpapilar de Ruffini ».

En la actualidad, se han reabierto, puede decirse, los capítulos de la anatomía y fisiología del sistema nervioso de la piel. Pautrier, hace notar que debido a los métodos de coloración tricrómicos de Masson se está progresando mucho en el estudio del sistema nervioso cutáneo y no comprende cómo habiendo ese recurso, se omiten en las descripciones histológicas de las enfermedades las lesiones nerviosas. « Se describen — dice — las alteraciones de la epidermis minuciosamente, las lesiones del dermis, del colágeno, de la elastina, los infiltrados celulares, los diferentes tipos de células que los constituyen, las alteraciones de los vasos, de los anexos, glándulas y pelos. No se hace jamás mención de lesión nerviosa. » « Se creería, al leer la mayoría de nuestras publicaciones, que el sistema nervioso no existe, que él nunca es alterado o lesionado, que es un tejido de lujo, inútil, que no juega ningún rol en patología cutánea. » Esos conceptos los emitía Pautrier al presidir la Reunión Der-

matológica de Estrasburgo el 7 de julio de 1935, abrigando al mismo tiempo grandes esperanzas en los resultados que se obtendrían al considerar en la misma numerosos trabajos consagrados al estudio del sistema nervioso de la piel.

En esa reunión, Gay Prieto se refirió a las *Técnicas argentícas de Ramón y Cajal en el estudio de las terminaciones nerviosas de la piel*; y Szepsenwold a las *Modificaciones aportadas a la técnica de la impregnación argéntica de Bielschowsky*, permitiendo su aplicación segura y algunos hechos nuevos respecto de la inervación cutánea; Beecke a *Las expansiones nerviosas de la piel durante la degenerescencia y la regenerescencia nerviosa*; G. Mischer a *La cuestión de las células de Langherans*; P. Masson a los *Melanoblastos y células de Langherans*; a la *Histogénesis de los neurofibromas cutáneos difusos* y a *Los glomus cutáneos del hombre*; V. Viller a la cuestión de *El melanoblasto dentrítico de los vertebrados y su significación funcional*; Weisenbach, Levy-Franckel y Cailleau a *Los elementos amielínicos peri e intra-vasculares del dermis y del hipodermis*; A. Dupont a *Algunos aspectos atípicos de los tumores glómicos*; G. Meischer y A. von Albertini a *Histología de 100 casos de nevus pigmentarios según los métodos de Masson*; von Albertini *Sobre un caso de neuro-nevus con metástasis ganglionar del mismo carácter*, y finalmente, un trabajo de Comel (de Milán) sobre fisiología del sistema nervioso de la piel y que trató las siguientes cuestiones: *Las funciones sensitivas-sensoriales cutáneas*; *La metameria de la inervación cutánea*; *Los reflejos cutáneos*; *Los reflejos locales* y *El mecanismo de las sensaciones cutáneas*.

Hemos enumerado todos estos trabajos deliberadamente como un deseo de que se persista en tales estudios de la sensibilidad cutánea, aislando los elementos nerviosos respectivos e igualmente a propósito también de la ausencia por parte de los comunicantes de tema que se relacionen con el prurito, síntoma éste, uno de los más importantes de la patología cutánea. En el trabajo de Comel, que es de fisiología, tampoco el autor se ha ocupado del prurito, aun cuando teniendo en cuenta hechos

patológicos, ha deducido conclusiones de índole fisiológica y se ha dedicado a aclarar perfectamente la correlación existente entre el sistema nervioso y el aparato cutáneo.

De cualquier modo, todos esos trabajos bien documentados significan un gran adelanto en el estudio histológico, embriológico, histopatológico, de anatomía y fisiología comparada, en la interpretación patógena de algunas formaciones y malformaciones cutáneas, y en la fisiología del sistema nervioso de la piel.

En la piel, cuyo sistema nervioso recoge distintas impresiones: tacto, calor, frío, presión y dolor, serían también recibidas las pruríticas por órganos al parecer especializados y ateniéndonos a la sintomatología clínica *el prurito sería así en definitiva una sensación más, perfectamente específica en lo fisiológico y que puede convertirse en patológico constituyendo por sí sólo en muchos casos una afección o ser el síntoma o uno de los síntomas dominantes de muchas dermatosis.*

En un trabajo experimental hecho en la clínica de Töröck por Dezso-Kenedy, este autor hace notar « que las observaciones clínicas nos enseñan que *excepto el prurito de origen central*, solamente los procesos, superficiales están acompañados por prurito, es decir, *los procesos que interesan la epidermis y el estrato papilar superficial*. Los procesos localizados en la profundidad de la piel y en el conjuntivo subcutáneo no están nunca acompañados por prurito ». « El prurito está limitado a los órganos provistos de epidermis estratificada: piel, boca, vagina. En territorio privado de epidermis, el prurito no puede suscitarse. »

En base a estas consideraciones, los nervios intraepiteliales deben considerarse únicamente como el lugar de formación de la sensación de prurito.

Se ha relacionado la sensación de prurito con la de dolor, admitiéndose que la primera es el resultado de una ligera excitación de las fibrillas nerviosas intraepidérmicas transmitida a los centros nerviosos de relación, mientras que en la segunda la

excitación sería mucho mayor (Török, Thole, V. Frey, Rothman, Dezso-Kenedy, etc.) Jacquet y autores más recientes, hacen intervenir al sistema nervioso vegetativo en la percepción del prurito, y Winckler a las fibras vasomotoras, como medio de transmisión, por notar la acción prolongada de la sensación prurítica.

Dezso-Kenedy explica que una experiencia demostrativa para distinguir entre la sensación del prurito y la del dolor sería la de Brack, en la que la morfina obra centralmente sobre el prurito sólo con dosis muy elevadas, mientras el dolor es atenuado eficazmente por la morfina, aun en pequeñas dosis y hasta provoca prurito en la piel. La diferencia de acción central de la morfina sobre el dolor y el prurito, dice Dezso-Kenedy, podría ser explicada con la diferencia de sensibilidad de los centros nerviosos hacia dicha droga. Tampoco hay seguridad de que las sensaciones del prurito y de dolor tengan la misma localización central.

Es posible que existan centros pruritógenos, aun cuando no se han demostrado; comprobándose (Greco) que las demás formas de sensibilidad, por ejemplo, la de dolor, no siempre se superponen con las zonas de sensibilidad prurítica; a veces hasta hay disminución de otras sensaciones. *Por eso es admisible que sea una cuarta sensibilidad cutánea, con órganos y centros especiales, como lo admiten algunos autores (Abrutz, Sanberger, Greco).*

El mismo Dezso-Kenedy, a consecuencia de sus experiencias locales en la piel, encuentra que las sustancias pruritógenas experimentales actúan necesariamente en la epidermis, siempre que se hallen conservada y normal la función nerviosa y la circulación de la sangre. En presencia de la sustancia pruritógena se produce una inflamación hiperémica de los vasos con poca duración o una inflamación con exudación serosa, la pápula urticariana. El autor cree que conjuntamente con la inflamación vasal, se pone en libertad una sustancia (sustancia P) con influencia pluritógena sobre los nervios.

Conviene señalar en el mecanismo del prurito el hecho particular de su eclosión vespéral o nocturna y a este respecto Huet (*Nouvelle Pratique Dermatologique*, t. V) dice: « La explicación más simple es invocar el cambio de temperatura o la descompresión al desvertirse. Para Duncan Bulkley la causa esencial sería el estado nervioso del sujeto. Así dice ese autor una cantidad importante de energía nerviosa habiendo sido agotada por el pruriginoso desde el levantarse hasta terminar el día, es natural que en ocasión del más pequeño traumatismo la superficie cutánea de los nervios en estado de tensión se quejen de su falta de destreza. Habrá así una *detente* muscular y nerviosa que en los *surmenés* marca el comienzo del sueño ».

Hemos de ver más adelante para la sífilis la razón más atendida del aumento vespéral o nocturno del prurito.

El prurito es sin duda el síntoma subjetivo más importante a considerar por el dermatólogo en un numeroso grupo de afecciones cutáneas de la más variada etiología.

Muchos de esos estados mórbidos están caracterizados exclusivamente por el síntoma prurito y las reacciones cutáneas que el rascado puede provocar ; en otros, el prurito está acompañado de manifestaciones eruptivas : roncha, pápula de prurigo, liquenificación.

Desde el punto de vista de nuestro trabajo, desde ya puede adelantarse que la etiología sifilítica del prurito puede estar en juego, en cualquiera de esos estados, ya sea porque ella afecta directamente al sistema nervioso, o bien por las alteraciones viscerales, o de las glándulas endócrinas que produce.

Existe un verdadero *prurito mental* y es una certidumbre el *prurito imitativo*, que es bien conocido. En otros casos se desarrolla un *prurito de tipo emotivo* con tendencia crónica y de una gran tenacidad hasta instalarse una verdadera fobia o vesanía prurítica. Hay pruritos en procesos nerviosos con lesiones orgánicas (tabes) y también de *origen nervioso reflejo*.

III

CONSIDERACIONES SOBRE LA ETIOLOGÍA SIFILÍTICA DE CIERTOS PRURITOS FRECUENTES

Las ideas dominantes respecto a etiología en los enfermos pruritógenos no han variado. Leyendo los tratados de los autores clásicos, como los más modernos trabajos referentes a ese tema, sólo se pueden encontrar novedades en ciertos detalles, pero en el fondo, se piensa en la actualidad como a fines del siglo pasado.

Son múltiples las causas que pueden provocar prurito en los distintos enfermos; por ello la terapéutica a indicar también debe resultar muy variada y puede decirse que cualquiera que sea el grupo de pruritógenos a que un determinado enfermo pueda relacionarse, por sus síntomas particulares, el diagnóstico casual, en la gran mayoría de los casos, presentará grandes dificultades y si, como dice Hudelo, « el examen de un prurítico es obra de sagacidad y de paciencia » cuánta mayor sagacidad y paciencia habrá que poner en juego para poder dilucidar todos los elementos patógenos que pueden intervenir en cada caso. Es que la acción del médico resultará ineficaz o muy atenuada en resultados benéficos para el enfermo si no se puede evidenciar la causa de la enfermedad, pues la terapia resultará empírica y no se podrá siquiera formular aún con cierta relatividad un pronóstico.

Fuera de los casos en que el prurito puede obedecer a causas de origen externo o parasitario, que el prolijo y bien llevado examen clínico y un acertado interrogatorio harán fácil su debido hallazgo, cuando el síntoma y la dermatosis que se le puede acordar deba ser computada a otras causas, entonces habrá que pasar en revista toda una serie de factores etiológicos y para ir descartándolos si seguimos las ideas clásicas, se puede pasar largo tiempo para aclarar la verdadera etiología.

Estamos convencidos que muchos enfermos crónicos de prurito, lo son no por la cronicidad en la evolución de determinada afección o forma clínica, sino porque no se les ha hecho un buen diagnóstico etiológico y para poder tener éxito es necesario investigar la etiología con método.

Las mismas causas predisponentes y determinantes que es necesario considerar, pueden influir dando como resultado iguales o distintas formas clínicas dermatológicas. Una misma causal predisponente despertada por algún factor térmico, tóxico, nervioso, autotóxico o endócrino, podrá producir lo mismo *prurito localizado o prurito generalizado*, ambos con o sin reacción cutánea y complicados o no de infección estreptoestafilocócica. Por eso diremos que la clasificación de estos enfermos en grupos no debe tener más influencia que la que puede significar de ello un buen diagnóstico dermatológico.

Algunos consideran como causas predisponentes, tres de gran importancia: herencia, nacionalidad o raza y edad. Creemos que poca importancia puede darse, por lo menos en nuestro ambiente, al conocimiento como factor etiológico a la nacionalidad o a la raza y lo creemos así, pues si aceptamos que los tratadistas puedan tener motivo para considerarlos, en nuestra experiencia no lo hemos verificado.

En cambio la herencia sí es necesario tomarla en cuenta, y en ese sentido opinamos que es un factor muy importante. Hay familias que son pruríticas, como hay las que padecen de otras dermatosis.

El alcoholismo puede también influir por las lesiones en los distintos órganos y en el sistema nervioso que puede determinar en las personas y en sus descendientes.

Pero hay un factor pruritígeno de gran valor que puede estar ligado a herencia mórbida y es debido a la sífilis. Así en algunos enfermos con prurigos verdaderos de erupción papulosa (estrófulo, prurigo de Hebra) ha podido constatarse la heredo-sífilis y así lo han hecho notar en sus publicaciones Leredde, Milian, Ravaut Pinard, Hudelo y entre nosotros, desde

hace muchos años atrás, el profesor Greco, que llama constantemente la atención de ese hecho a sus discípulos. En los casos de prurigos, el prurito está condicionado a la presencia del elemento eruptivo, la púpula o la pápula-vescícula, pero si exceptuamos al profesor Greco, los otros observadores han considerado sólo incidentalmente como un posible factor predisponente a la heredo-sífilis en ciertos enfermos.

En la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, Léon Huet, al referirse a las causales del prurito en general, las agrupa en : causas predisponentes : terreno general hereditario o adquirido ; causas ocasionales : al desvestirse, por ejemplo, y en causas determinantes externas o internas. Entre las causas internas hace mención de las toxi-infecciosas locales y generales y entre estas últimas se refiere a la tuberculosis y a la sífilis. Ese mismo autor, en la obra citada, haciendo justicia a nuestro maestro, dice : « Para Greco, el prurito constituye uno de los mejores síntomas reveladores de sífilis adquirida y hereditaria » y agrega « Hudelo y Ravaut han hecho notar el papel de esta infección en la producción de ciertos pruritos localizados (en 41 casos de sífilis hereditaria o adquirida sobre 60 enfermos atacados de prurito perineal). Según estos autores, la sífilis no obraría sino indirectamente mediante perturbaciones simpáticas, endócrinas, humorales, aisladas o asociadas y provocadas por ella ». Diremos, de paso, que esta patogenia indicada por Hudelo y Ravaut no satisface plenamente en la forma expuesta.

También entre las causas determinantes internas, Huet se detiene sobre los trastornos del sistema nervioso, diciendo : « en definitiva son los trastornos del sistema nervioso simpático o central que parecen desempeñar el papel determinante más importante ».

Es fácil comprender, sin duda, que así como en los sífilíticos, con lesiones orgánicas, el prurito acompaña a otros síntomas o manifestaciones de la enfermedad, como sucede, a veces, en el tabes y la parálisis general progresiva, con la particularidad de que obedece al tratamiento antisifilítico y de lo cual se pue-

den leer observaciones en otros autores como M. Laiguel Lavastine, E. Schulmann, etc., así también, el síntoma prurito en el sifilítico puede presentarse aislado, sin otra sintomatología funcional u orgánica apreciable y sin reacciones serológicas positivas, constituyendo el prurito sifilítico monosintomático, en cuyo caso el síntoma no deja de ser por eso de origen específico si responde a las características establecida, por Greco, que veremos en el capítulo siguiente. Nadie negará que un dolor o algia monosintomático es de origen sifilítico si obedece también a las características que dicho dolor tiene cuando acompaña a otro síntoma de sífilis y cuando desaparece por el tratamiento antisifilítico. El criterio médico, inspirado en la lógica y el buen sentido, no debe variar porque un síntoma aparezca aislado de otros en una enfermedad determinada.

IV

CARACTERES DEL PRURITO DE ORIGEN SIFILÍTICO (SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO)

Nos hemos referido al papel importante de la sífilis en la etiología del prurito, pero es necesario estudiar y analizar bien dicho síntoma para poder llegar al diagnóstico que el tratamiento específico indicado y bien dirigido certificará en forma absoluta, evidenciando, en un gran número de casos, una enfermedad de tanta importancia y trascendencia como es la sífilis contraída o la hereditaria.

Ha sido el profesor Greco el primero en llamar la atención sobre *la importancia del signo prurito como elemento a veces único que puede llevar a diagnosticar la sífilis*. Basta leer su trabajo titulado *¿Tengo yo sífilis?* del año 1921, para formarse una idea de la importancia que el autor ha dado a este síntoma y más especialmente en la comunicación que hizo en 1923 al Congreso de Dermatólogos y Sifilógrafos de Estrasburgo, titulada *El pru-*

rito en la sífilis. En este último trabajo se refiere a lo común que es observar enfermos en las clínicas hospitalarias o particulares, que concurren a las mismas por padecer prurito generalizado o localizado en cualquier región: conducto auditivo externo, vulva, escroto, ano, cara, cuero cabelludo, miembros, tronco. Esos pruritos generalizados o localizados, simétricos o no, pueden no presentar ninguna lesión cutánea (prurito esenciales) o ser acompañados de eflorescencias no sifilíticas, que muestran zonas de piel objetivamente también anormales, pudiéndose observar eritemas, descamación, elementos urticarianos, vesículas, pápulas de prurigo, eczematizaciones y liquenificaciones; otras veces suelen encontrarse también escoriaciones y estados de infección de la piel solos o acompañados a las eflorescencias antes enumeradas observándose cualesquiera de los aspectos con que se presentan las diversas formas clínicas de las afecciones estrepto y estafilocócicas de la piel.

Ahora bien, *para poder pensar en la sífilis en actividad, en enfermos que presentan prurito, es necesario que este síntoma llene ciertas condiciones que le den un carácter particular*, que el profesor Greco las ha formulado destacando cinco como más importantes:

- 1ª Exclusión de cualquier otro factor o enfermedad casual;
- 2ª Presencia de síntomas evidentes, atenuados, probables o inexplorados, que nosotros hemos llamado de sifilipsiquismo o síntomas neuro-psíquicos de sífilis;
- 3ª Cierta cronicidad o larga cronicidad prurítica, porque se comprende que en casos de pruritos agudos se debe ser muy cauto para admitir inmediatamente en los casos dudosos, que sea una sífilis activa la que lo provoca;
- 4ª Presentar francamente exacerbaciones vespertinas y nocturnas. Siendo fácil observar que aun en afecciones cutáneas, como el prurigo de Hebra, los autores ya han señalado igual forma de exacerbaciones nocturnas y en los casos en que es posible hacer un tratamiento antisifilítico, se observa cómo el prurito y la enfermedad cutánea mejoran o curan. En otras

horas del día, el prurito suele ser menos intenso, menos molesto; sin embargo, no hay que olvidar que las exacerbaciones pueden ser violentas también durante el día, y además que a veces las sensaciones subjetivas provocadas por la sífilis invierten su disposición horaria; y

5ª No curar ni atenuarse el prurito sino con la medicación antisifilítica, mercurial, o mercurial-salvarsánica-iodurada. Al respecto, debemos llamar también la atención, acerca de que el tratamiento antisifilítico no produce siempre inmediatamente resultados evidentes; hay pruritos que ofrecen larga rebeldía, del mismo modo que la ofrecen aún otros síntomas de sífilis, eflorescencias cutáneas, síndromes motores o sensitivos.

En nuestra práctica hemos comprobado frecuentemente la importancia que tiene recordar estos caracteres o algunos de ellos del prurito, para llegar al diagnóstico etiológico de la sífilis.

La *exacerbación nocturna o vespéral del prurito y la cronidad del mismo* pueden constituir en el análisis minucioso del síntoma, dos signos casi patognomónicas capaces de guiar hacia la etiología luética. Es sabido que como en otras infecciones, pero en las sífilis más evidentemente, el decaimiento general, las algias, los dolores osteócopos y articulares, la cefalea se acentúan en general en forma alarmante en las horas vespertinas o nocturnas.

En ciertas afecciones muy pruriginosas y acompañadas también de manifestaciones objetivas de la piel, como el estrófulo, y algunos prurigos como el de Hebra, los autores europeos, como lo hemos mencionado, consideran a la sífilis como un posible factor predisponente y se han referido también al hecho de que el prurito en estas afecciones se exacerbe en la noche pero sin asignarle al hecho valor patognomónico como se lo ha dado el profesor Greco. En efecto, este maestro ha insistido en que esa sola circunstancia, aun sin otro signo, estigmas, exacerbaciones nerviosas de los sujetos, reacciones biológicas positivas, deben servir para llamar la atención sobre la heredo-sífilis en

el enfermo y aun a falta de antecedentes familiares y de serología positiva debe hacerse medicación antisifilítica de prueba, en forma insistente, para poder curar los enfermos, como hemos podido comprobarlo, siguiendo esas directivas. Lo mismo puede decirse de otras dermatosis pruriginosas sin etiología conocida y donde a falta de signos objetivos para poder englobarlas en los prurigos se los ha denominado *pruritos esenciales* generalizados o localizados con o sin liquenificación: en esos casos también muy a menudo se puede comprobar en el análisis minucioso del síntoma prurito, además de su cronicidad, la exacerbación vespéral o nocturna y la eficacia del tratamiento.

Corresponde así a la escuela médica argentina, por los trabajos de uno de sus más destacados investigadores, el mérito de haber llamado la atención al señalar la importancia del prurito, que en determinadas condiciones basta por sí sólo para poder revelar el diagnóstico de sífilis.

Sin ninguna duda, la comunicación que en 1923 hizo el profesor Greco al Congreso de Estrasburgo, ha intensificado la investigación en ese sentido y es por eso que el prurito, acompañado o no de dermatosis, es mejor estudiado en sus relaciones con la sífilis en las nuevas publicaciones que aparecen, como la obra de E. Schulmann, que le dedica un capítulo, y la más reciente, la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, en donde las ideas argentinas están citadas y comentadas.

Schulmann, en la obra mencionada, dice: « En apoyo de esa concepción de un prurito sifilítico monosintomático sobre la cual nuestra opinión no está hecha, señaló un trabajo muy reciente de Charmoniloff. Este dermatólogo ruso ha tratado siete enfermos, seis mujeres y un hombre, atacados por prurito tenaz y rebelde, en los cuales ha encontrado datos anamnésicos, clínicos o serológicos de sífilis antigua y latente. La curación ha sido obtenida en todos los casos, mientras que un testigo en el cual la sífilis no había sido puesta en evidencia, no beneficiaba de ningún alivio. »

Schulmann, de la escuela de Milian, por el párrafo transcrip-

to, parecería dudar de la existencia de un prurito sifilítico monosintomático, pero se cuida de rechazarlo, y eso se debe sin duda, no solamente al ejemplo que cita del autor ruso, sino que en su obra, él mismo afirma en la página 75 que el *prurito tabético* sobre el cual antes ya llamó la atención Milian « es uno de los numerosos signos clásicos, que hoy día sirven para poner en evidencia la enfermedad de Duchenne de Boulogne, y sobre todo para despistarla, puesto que muy a menudo es una manifestación precoz de ella » y en la página 76, al hablar del prurito acompañado de liquenificación, el mismo autor dice: « Pujol ha demostrado en una observación el excelente efecto del 606. Nosotros hemos podido poner fin a un prurito espantoso que databa de siete meses y que había necesitado el empleo diario de morfina; el neosalvarsán detuvo el prurito con la tercera inyección de 0.45 g. atenuándose simultáneamente varios dolores fulgurantes transtorácicos. Los felices efectos del tratamiento persistieron y el paciente, después de dos series arsenobenzólicas, pareció verdaderamente transformado. Es imposible en el caso de Pujol y en el nuestro, no atribuir el éxito terapéutico a las medicaciones específicas y negar la acción del treponema en la génesis del prurito. »

Como se ve por los casos que él mismo cita, hay falta de lógica y cierta contradicción en Schulmann en la apreciación de hechos clínicos evidentes, en favor de la existencia de un prurito sifilítico monosintomático y es indudable que dicho síntoma ha pasado inadvertido a las demás escuelas dermatológicas, pero que todos pueden comprobar perfectamente siguiendo la sintomatología tan claramente expuesta por el profesor Greco y que nosotros comprobamos casi a diario.

El tema ha sido descuidado también entre nosotros, por lo menos en lo referente a publicaciones. Un discípulo del profesor Greco, el doctor Fernández, presentó recientemente una comunicación a la Sociedad de dermatología y sifilografía de la Asociación médica argentina (Sesión de octubre 3 de 1936) con el título *El prurito como signo de sífilis. Nota terapéutica*, expre-

sando en la discusión — no en el texto de la comunicación — que « respecto a los caracteres del prurito sífilítico y sobre todo lo que se refiere a su exacerbación nocturna, los conceptos emitidos son una transcripción del trabajo del profesor Greco ». Es así como la presente tesis, llena una verdadera necesidad para actualizar en la publicaciones un síntoma tan importante y que para nosotros es un hecho corriente.

Con lo expuesto, la ausencia de otros signos de lúes como antecedentes personales o hereditarios, negatividad de las reacciones biológicas, ausencia de estigmas, o de manifestaciones viscerales, etc., y la sola existencia del prurito con o sin dermatosis pero con los caracteres que han podido darle valor patognómico de sífilis, es una realidad que permite afirmar que *existe un prurito sífilítico monosintomático*.

La observación personal y la de otros autores, de muchos casos en los cuales el prurito con sus caracteres va además acompañado de otros síntomas que se evidencian por los datos positivos recogidos en la anamnesis de los enfermos o familiares, en las reacciones biológicas también positivas, en la existencia de estigmas específicos y en casos cuyo diagnóstico puede afirmarse sin esperar la comprobación del tratamiento, no hacen al relacionarlos con aquellos en que la enfermedad está reducida exclusivamente al síntoma subjetivo y las posibles reacciones cutáneas más que servir de comprobación para asegurar la posibilidad de que el prurito pueda constituir el único signo revelador de sífilis adquirida o hereditaria.

Con respecto a la sífilis hereditaria, hemos tenido ocasión de comprobar en enfermos pruritógenos otros signos de heredo-sífilis: paladar ojival, macro y microdontismo, anisodontismo, tubérculos de Carabelli, etc. En niños con estrófulo en los cuales las reacciones serológicas han dado generalmente resultado negativo, haciendo las mismas investigaciones en las madres, a veces los resultados han sido distintos. En los adultos hemos comprobado que una discreta eosinofilia es un signo bastante constante en enfermos pruritógenos y esa eosinofilia

en los casos en que se encontró, no se ha debido a otras causas, que siempre fueron tenidas en cuenta para no asignarle papel indebido.

No podemos referirnos, por ahora, al líquido céfalo-raquídeo en estos enfermos, pues las dificultades que presenta su estudio no han pedido ser evitadas sino en un reducido número de casos por la negativa de los enfermos o de sus familiares a aceptar la punción raquídea por afecciones como el prurito o dermatosis pruriginosas a las cuales generalmente no le asignan importancia como para arriesgarse a lo que creen puede ser una exploración que les implique algún peligro. Desde el punto de vista estrictamente científico, el análisis del líquido céfalo-raquídeo es sin duda siempre de interés, pero aun así, se sabe que a veces no aclara el diagnóstico de sífilis nerviosa; por sus posibles inconvenientes no debemos considerarlo como un procedimiento ordinario de diagnóstico, máxime cuando el enfermo le teme y porque el médico tiene a mano en el tratamiento de prueba un método práctico y bien aceptado por los pacientes para despistar la sífilis.

V

PATOGENIA

En este capítulo sólo nos referiremos al papel de la sífilis o heredo-sífilis como enfermedad que puede actuar directa o indirectamente, por su agente o por las alteraciones orgánicas o humorales que puede determinar.

La observación de enfermos con prurito resultante de la actividad de la sífilis puede explicarnos que el mecanismo patogénico no debe ser uniforme. Hay casos de prurito localizados bilateral o unilateralmente; otros donde es regional, es decir, sistematizado a una o más regiones del cuerpo y también puede presentarse generalizado. Forzosamente en estos casos debe admitirse una localización de foco en los centros nerviosos, en

los cuales la clínica enseña que la sífilis tiene preferencia selectiva. Al afectar los centros nerviosos de la vida de relación, lo hace también sobre los centros pruritógenos, cuya existencia según el profesor Greco y otros, debemos admitir si queremos explicarnos las experiencias realizadas sobre las vías de conducción de la sensación pruriginosa. Los centros pruritógenos pueden alterarse por lesiones provocadas por el virus sífilítico o ser excitados por sustancias capaces de producir prurito. En los enfermos con prurito localizado y sistematizado o regionales, como ya hemos afirmado, deben de admitirse por lo tardía que es a menudo la desaparición del síntoma cuando se hace el tratamiento antilúético, la existencia de alteraciones focales, aun cuando fueran mínimas, de esos centros pruritógenos. No puede excluirse que las vías de conducción de la sensación prurítica puedan también estar alterados, lo que no es fácil establecer.

Si la sífilis además produce alteraciones viscerales, especialmente en órganos antitóxicos o eliminadores; hígado, riñón, páncreas, intestino, que funcionando deficientemente pueden dejar en el organismo sustancias tóxicas pruritógenas circulantes y determinan estados albuminúricos, glicosúricos, uricémicos, ictericos, indicanúricos; en estos casos el prurito tiende a ser generalizado, a disminuir o aumentar según determinados regímenes alimenticios y como esos estados pueden producirse por otra etiología que no sea la luética, el diagnóstico diferencial etiológico puede resultar difícil. Por ello tiene gran valor la exacerbación vespéral o nocturna y la cronicidad del prurito para orientarse hacia su origen luético, que el tratamiento de prueba podrá confirmar.

La sífilis llega a determinar igualmente alteraciones del sistema nervioso de la vida vegetativa y de las glándulas endócrinas cuyas disfunciones pueden dejar sustancias circulantes pruritógenas. De ahí la importancia del factor humoral, de su mayor alcalinidad o acidez, etc. Sabemos además que el factor humoral endógeno puede actuar directamente sobre la epider-

mis, que es en el organismo la que acusa al exterior la sensación de prurito. Sin embargo, en el caso del prurito síntoma de sífilis, no bastaría la alteración epidérmica para provocarlo, pues las eflorescencias o elementos eruptivos de la sífilis no son de por sí pruritógenos, ni siquiera dolorosas, salvo localizaciones determinadas, lo que quiere decir que la intervención del sistema nervioso (centros pruritógenos) es indispensable para acusar el prurito, como lo es la de los centros doloríficos para acusar el dolor.

Es en la heredo-sífilis o en la adquirida no tratada o insuficientemente tratada, donde la infección treponémica puede determinar una serie de lesiones o trastornos funcionales de los que no suele salvarse un solo órgano de la economía.

Así es evidente en la heredo-sífilis que determina la existencia de un terreno especial con modificaciones anatómicas y alteraciones en el funcionamiento de los órganos fuera de las lesiones específicas propiamente dichas.

« Las principales manifestaciones de esos diversos órdenes de trastornos debidos a la heredo-sífilis, apartando bien entendido los accidentes conocidos y clásicos — escriben J. Nicola y J. Gaté en la *Encyclopedie Médico Chirurgicale*, — son los siguientes: el despertar de la infección heredo-sifilítica que parecía extinguida y que no era sino latente; la sensibilización de ciertos órganos que se convierten en el organismo en puntos más expuestos que otros, no solamente a las localizaciones específicas treponémicas, sino a infecciones banales; las meoprugias, de las que se encuentran numerosos ejemplos en la patología de los centros nerviosos, de los riñones, del corazón, de los vasos, del aparato respiratorio, del aparato digestivo, de las glándulas endócrinas, de las glándulas genitales, de la sangre, etc.; las alteraciones del tejido conjuntivo terminando en las esclerosis, y las alteraciones del tejido elástico, particularmente sensible al treponema (Letulle) susceptibles de disminuir la resistencia de ciertos conductos y de traer dilataciones de los bronquios, de las arterias, de los tubos uriníferos, etc.; el pre-

dominio marcado de las lesiones de ciertos aparatos y en puntos determinados de estos aparatos; las debilidades orgánicas y glandulares; las insuficiencias funcionales, no solamente de las glándulas endócrinas sino de las vísceras más importantes, centros nerviosos en primer lugar; los trastornos de la nutrición más o menos profundos y también de la inteligencia, de la energía, de la actividad y de la fecundidad que resultan; a veces lo mismo la aparición mal explicada de ciertos estados diatésicos, de un temperamento mórbido, que dominarán la constitución del individuo y le imprimirán su marca sobre todas sus enfermedades.»

Se comprenderá entonces cómo teniendo un campo de acción tan grande la infección sifilítica pueda tan a menudo intervenir directa o indirectamente como causa etiológica en la patogenia y mecanismo fisiopatológico del prurito.

VI

TRATAMIENTO

Entre las condiciones que debe reunir el prurito para ser debido a la sífilis, hemos dicho anteriormente, citando la opinión del doctor Greco. « que no debe desaparecer ni atenuarse, sino con la medicación antisifilítica... » y sobre este aspecto hay que insistir en esta parte del trabajo en la cual deben quedar sentadas algunas normas que es indispensable tener en cuenta para su terapéutica.

Entramos, pues, en el dominio del tratamiento de la sífilis, que es tan amplio, pero para nuestro objeto, podemos concretar ya que sólo nos interesa curar enfermos cuya infección o heredo infección está evidenciada la mayoría de las veces, por un solo síntoma a cuya mejoría o desaparición debemos tender en primer término. Tratándose de posibles lesiones del sistema nervioso o viscerales las causantes del prurito, no siempre el

éxito coronará nuestros esfuerzos. Basta recordar que en enfermedades sobre cuya etiología sífilítica no se hace ninguna objeción, como el tabes, la parálisis general y el aneurisma, el tratamiento específico no determina constantemente la curación de los enfermos, siendo a pesar de todo el único que se debe hacer como base de una buena terapia.

Teniendo en cuenta la patogenia más probable y a la que nos hemos referido antes, es necesario actuar contra lesiones o trastornos funcionales de órganos y aparatos a los cuales hay que hacer llegar los medicamentos. Para que éstos puedan ejercer su actividad terapéutica con más eficacia debemos utilizar como vía de administración aquella que los incorpore al organismo sin que sufran transformaciones o que sean mínimas y para lograr tal objeto en general será preferible la vía endovenosa en primer término, no haciendo uso de ella cuando ofrezca inconvenientes, como sucede en los niños de corta edad y algunas veces en la mujer, donde no siempre es posible, con facilidad y reiteradamente, practicar la punción venosa. En esos casos nos podrá ser útil, aun a riesgo de no tener los mismos resultados, otras vías de administración: intramuscular, sub-cutánea, cutánea y bucal.

En cuanto a los medicamentos a usar contamos con los tres principales que han sido denominados «específicos»: el mercurio y sus derivados, y sales, los arsenicales orgánicos y el bismuto. Podrán ser útiles también otros agentes terapéuticos de uso en el tratamiento de la sífilis, el iodo y los ioduros que se asocian a algunos de los citados. El valor de esos medicamentos específicos han sido ya analizados por el profesor Greco, lo que nos evitará repeticiones, sobre todo porque frecuentemente al tratar el prurito debemos recurrir a los tratamientos de prueba.

Nuestra experiencia de ocho años, habiendo tratado muchos enfermos con prurito por sífilis, nos permite afirmar que es con el mercurio, que se han obtenido los mejores resultados. Fournier, refiriéndose al mercurio ha, dicho: «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* ». En el prurito, según nuestras observaciones, el mercurio es un remedio específico. No encontrándose los enfermos pruríticos en la situación de los sífilíticos con lesión primaria, o con manifestaciones secundarias que es necesario hacer desaparecer lo más inmediatamente posible y por ser medicamentos que necesitan para ser eliminados un perfecto estado de los emunctorios y además la mayor integridad del sistema vascular, cosa difícil en sífilis adquirida o hereditaria en que el síntoma prurito se manifiesta, deberá evitarse la medicación arsenical por lo menos en las series iniciales y en cuanto al bismuto no tiene aplicación sino cuando el tratamiento mercurial puede estar contraindicado; el bismuto, por otra parte, no se puede administrar más que por la vía intramuscular, que como anteriormente hemos dicho no es la preferida, y para los preparados de bismuto deben señalarse los mismos inconvenientes anotados para los arsenicales.

Con los compuestos mercuriales solubles es con los que vamos a contar, y en primer término, con el bicianuro de mercurio. Con este medicamento que se debe administrar por vía endovenosa, podemos llegar a actuar en tejidos de difícil irrigación o con disposición especial de los vasos. Por otra parte, además de ser una medicación específica activísima, permite, y en esto difiere de otras sales, hacer el tratamiento antisifilítico con la menor cantidad de remedio, lo que no es indiferente para el organismo. La dosis a emplear estará subordinada a las condiciones especiales del enfermo: sexo, edad, peso, estado de nutrición, funcionamiento de su emunctorio renal etc., y a dicha dosis terapéutica no convendrá llegar sino después de haber comenzado a actuar con dosis mínimas, es decir, con la cuarta o quinta y aun décima parte de la que estará indicada como dosis media. De acuerdo con la posología del mercurio de administrar 0.0002 gr. de mercurio metálico por kilo de peso deter-

minada por el profesor Greco con el empleo del bicianuro de mercurio por vía endovenosa equivalentes a unos 0.00025 gr. de sal, podemos llegar a inyectar diariamente, sin inconvenientes 0.015 gr. o sea 1 centigramo y $\frac{1}{2}$ de bicianuro de mercurio en un adulto, llegando en cada cura a un total de 0.25 gr. a 0.40 gr., separando cada cura de la siguiente con un período de reposo por lo menos igual en el tiempo al de tratamiento.

No hay que pensar que en una primera o segunda cura, vamos a obtener éxito terapéutico seguro. En este síntoma de sífilis que tratamos, como sucede también con otros de la misma enfermedad, su desaparición demanda a veces tratamientos insistentes, bien dirigidos, y efectuados personalmente por el médico, que deberá observar continuamente los efectos del medicamento en el organismo del enfermo, las reacciones favorables o de intolerancia que puedan producirse, las indicaciones de aumento o disminución de la dosis, el mayor o menor espaciamiento de las mismas. Tratar a sifilíticos no es tan simple como muchos lo creen y no es una simple función mecánica que pueda ser desempeñada por personas que no estén capacitadas por una buena práctica en sifiloterapia para hacerlo. Es un deber investigar con cuidado la dosis terapéutica tolerable y útil, ya sea la dosis diaria como la total de una cura. Siempre hay que comenzar por las dosis mínimas, repetirlas, ir aumentándolas lentamente y con una gran paciencia se conseguirá la buena tolerancia del enfermo al remedio que administrado con cautela no le ocasionará accidentes tóxicos que, cuando se producen, se suman a los inconvenientes de la enfermedad y crean el pesimismo, que los hace abandonar un tratamiento que bien llevado hubiera producido la curación de la afección.

Otras sales mercuriales, lo mismo que la salvarsanoterapia, bismutoterapia, auroterapia y zincoterapia, son medicaciones que por distintas vías podrán llegar también a ser algunas veces eficaces en el tratamiento del prurito sifilítico. La mayor inseguridad en la acción terapéutica y otros inconvenientes de las mismas, aconsejan no usarlas sino por excepción teniendo

en cuenta las directivas que se indican en las publicaciones y trabajos que se enumeran en la bibliografía de éste, que hemos consultado.

VII

HISTORIAS CLÍNICAS

Nº 1. — Consultorio de la Cátedra, enero de 1936. H. P., 29 años argentino, casado, empleado.

Antecedentes hereditarios y familiares: El padre murió a los 61 años de edad de una afección hepática (fué alcoholista inveterado) presentó, según los datos suministrados por el enfermo, el cuadro de una cirrosis con ascitis que requirió varias punciones. La madre vive, es sana, tiene 57 años. Tiene 8 hermanos todos vivos y sanos.

Antecedentes personales: No ha padecido ninguna enfermedad, ni las de la infancia; niega venéreas. No tiene hijos, pues pone en práctica procedimientos anticoncepcionales.

Enfermedad actual: Desde hace 10 años se encuentra incomodado por un prurito localizado en la región poplitea del lado derecho. El prurito ha sido desde esa época constante, pues diariamente, durante los 10 años, ha sentido picazón. No ha habido lapsos asintomáticos. Si consideramos su horario, dicho síntoma siempre lo ha percibido al mediodía y más intensamente durante la noche; en escasas ocasiones no podía eludir la necesidad de rascarse.

Examen objetivo: La piel de la región poplítea del lado derecho presenta una placa alargada en el sentido vertical, de forma rectangular, de bordes netos pero ligeramente irregulares. Tiene 12 centímetros de largo por unos 8 de ancho. La coloración es rosada y ligeramente pigmentada.

En cuanto al aspecto de la placa y los elementos eruptivos que la constituyen, se trata de una zona intensamente liquenificada; espesamiento y ligera induración al tacto, exageración de los relieves y de las depresiones normales; aspectos papuliformes irregulares con ligera infiltración. Dentro de esa placa se observan también zonas de aspecto casi normal, algunas excoraciones y descamación que se pone en evidencia al pasar la cureta. Toda la región enferma está desprovista de pelos.

Examen clínico general: Todo normal en los distintos aparatos y órganos: en la boca se comprobó la existencia de un tubérculo de Carabelli.

Investigación de laboratorio : Orina normal, las reacciones de Wasserman y de Khan dieron resultado negativo. Numeración de glóbulos rojos normal y la fórmula leucocitaria también normal. La glucemia y el dosaje de urea en sangre de 0.95 y 0.34 respectivamente.

Diagnóstico clínico : Prurito crónico, localizado y sistematizado de la región poplítea derecha : neurodermitis.

Tratamiento : A pesar de carecer de antecedentes hereditarios de sífilis, de no haber sido esa afección tampoco adquirida, por la cronicidad del prurito, la exacerbación nocturna, y dando también un valor en este caso, a la existencia del tubérculo de Carabelli, sometimos al enfermo al tratamiento específico de prueba con bicianuro de mercurio siguiendo las normas y directivas aconsejadas por el profesor Greco que se observan en el servicio.

Evolución : A los cuatro meses del tratamiento de prueba, que en ese período de tiempo consistió en dos curas : de 0.20 gr. en total la primera, un reposo de veinte días y luego la segunda de 0.30 gr. y el reposo correspondiente, ya se observaron signos de mejoría. El prurito no solamente disminuyó en su intensidad, sino que llegó a no ser percibido algunos días ; los síntomas objetivos de la piel mejoraron también, pues se comprobó un menor grado de liquenificación, ausencia de excoraciones y aparición de pelos.

A la cuarta cura el prurito había desaparecido completamente (9 meses después de iniciado el tratamiento) y el aspecto de la piel de la región poplítea derecha era normal.

El enfermo continuó su tratamiento siempre con series de bicianuro de mercurio de 0.20 a 0.30 gr. por cura, con período de reposo, en algunos de los cuales se le agregó ioduro de potasio por vía bucal. En la actualidad se encuentra sano y se le sigue vigilando y tratando.

Nº 2 — Consultorio de la Cátedra — febrero de 1937. I. M. 23 años, argentina, soltera, se ocupa en sus quehaceres domésticos.

Antecedentes hereditarios y familiares : Padre muerto a los 52 años de miocarditis crónica. Fué posible averiguar que entre sus antecedentes figuran un chancro que tuvo en su juventud. La reacción de Wasserman que se le hizo durante la enfermedad que lo llevó a la muerte, dió resultado negativo. La madre vive y es sana. No se consiguió hacerle la reacción de Wasserman. Ha tenido abortos. Dos hijos murieron en la primera infancia. Actualmente tiene dos hermanos que son sanos.

Antecedentes personales : No recuerda haber tenido ninguna enfermedad anterior.

Enfermedad actual : Desde hace unos quince años se queja de un prurito interno que se localiza en las caras laterales del cuello y antebrazos (prurito localizado y simétrico), más intenso durante la noche y en ese largo tiempo sólo ha notado algunos períodos de relativa calma, con disminución pero no con desaparición del síntoma subjetivo. Ha consultado a varios médicos, que la sometieron a diversos tratamientos generales y locales, pero sin resultado.

Estado actual : En las caras laterales del cuello y en la de extensión de ambos antebrazos, la piel presenta un aspecto anormal. Es de color eritematoso que se aclara a la vitropresión ; los relieves y las depresiones normales están exageradas ; se notan excoriaciones y en diversas zonas fina decamación ; a la palpación se percibe ligero aumento del espesor normal y también bastante infiltración.

Examen clínico general : Nada digno de mención, después del examen de los otros aparatos y órganos, salvo algunos síntomas que nos llamaron la atención y que revelaron en esta enferma, la existencia de un psiquismo anormal, lo que también nos fué confirmado por los familiares que siempre notaron en ella, desde los primeros años de vida y mucho antes de su afección cutánea y de su prurito, evidentes estados de alteración psíquica : carácter violento, inconducta, reacciones inmotivadas y exageradas a la más mínima contrariedad.

Investigación de laboratorio : Todas las efectuadas en orina y sangre dieron resultados negativos para poder precisar la etiología y hacer el diagnóstico correspondiente. El examen de materias fecales reveló la no existencia de parásitos o de huevos.

Diagnóstico clínico : Prurito crónico, sistematizado, regional y bilateral de caras laterales del cuello y caras de extensión de ambos antebrazos : neurodermitis.

Tratamiento : Por las mismas causas que en el caso anterior, sumados en éste algunos antecedentes hereditarios y los síntomas de psiquismo anormal — sifilipsiquismo de Greco — se le sometió al tratamiento específico de prueba.

Durante un año se le hicieron cuatro curas con bicianuro de mercurio de 0.30 gr. en total cada una y habiendo hecho uso como dosis máxima diaria la de 0.01 gr. y separados por períodos de reposo de treinta a cuarenta día. Al cabo de ese tiempo, el estado de la enferma era el siguiente : total desaparición del prurito en el cuello y aspecto casi normal de la piel, en la que sólo se observa una ligera discromía ; acentuada mejoría en el prurito en ambos antebrazos, menos espesamiento de la piel así como menor induración y mucho menos acentuados los signos dermatológicos del cuadro de la neuro-

dermitis en esas regiones. Desde hace 6 meses no presenta crisis nerviosas; según la enferma, ella se encuentra muy contenta y los familiares han notado una gran modificación en sentido favorable en el carácter. Esta enferma sigue en tratamiento.

Nº 3 — De nuestra clientela privada, año 1935. J. S., argentino, de 40 años de edad, soltero, empleado y que se domicilia en esta ciudad.

Antecedentes hereditarios : Sin importancia. Del minucioso interrogatorio que le hicimos buscando lúes en sus ascendientes, no obtuvimos ningún dato positivo.

Antecedentes personales : Sólo las enfermedades de la infancia y blenorragia a los 17 años, que le fué tratada por un médico especialista durante 8 meses. No es alcoholista ; no fuma. Mueve diariamente su vientre.

Enfermedad actual : Comenzó en el año 1932; cuando concurrió a nuestro consultorio llevaba 3 años de evolución. El síntoma de su afección era un prurito en la región anal que en un principio, a pesar de molestarlo, lo podía calmar con baños tibios y algunas aplicaciones locales de pomada que le prescribieron. Pero el prurito se le fue sistematizando y después de seis o siete meses ya no le calmaba ni con los baños ni medicaciones locales. Varios médicos a los cuales consultó, lo sometieron a diversos tratamientos pero sin mayor resultado, pues salvo períodos de breves mejorías, el prurito volvía y cada vez con mayor intensidad, y con franca exacerbación nocturna.

En el año 1934 aceptó un nuevo tratamiento que le indicaron, y que consistió en algunas aplicaciones de radioterapia que se le hicieron en la Capital Federal. Después de ese tratamiento mejoró, pero muy poco tiempo después, a principios de 1935, el síntoma adquirió la intensidad de épocas anteriores y el enfermo se decidió a consultarnos.

Estado actual (febrero de 1935) : Examinada la región del ano y vecindad, presentaba los siguientes síntomas : la coloración de la mucosa era casi grisácea, los pliegues espesados y a la palpación ligera induración, la piel vecina con algunas excoriaciones y eritematosa. No tenía hemorroides.

Examen clínico general : No se comprobó nada de anormal.

Investigaciones de laboratorio : Reacciones de Wasserman y de Khan : negativas ; fórmula leucocitaria normal, investigación de parásitos en materias fecales : negativa. La orina normal.

Diagnóstico : No encontramos en este caso ninguna causa que justi-

ficara el prurito anal : hemorroides, parasitosis, constipación, fisuras del ano, afecciones de recto, fístulas, etc. Teniendo en cuenta la cronicidad y rebeldía del prurito y su exacerbación nocturna, y a pesar de no haber comprobado ningún antecedente hereditario de sífilis, de no haber sido adquirida esa afección y de la negatividad de las reacciones biológicas, resolvimos hacerle tratamiento específico de prueba con bicianuro de mercurio y el resultado fué sumamente favorable, pues a los tres o cuatro meses de su iniciación el prurito disminuyó de intensidad y después de dos años de tratamiento el enfermo curó completamente, lo que nos permitió ratificar el diagnóstico de *prurito anal sífilítico* (monosintomático) en el cual pensamos a los pocos meses de iniciado el tratamiento de prueba.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- GRECO, *Le prurit dans la syphilis*, en *Deuxième Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue Française*, Strasbourg 25, 26, 27 juillet 1923; *La Semana Médica*, agosto 16 de 1923; *Libro del homenaje al profesor doctor Luis Güemes*, 1923.
- *¿Tengo yo sífilis?*, 2ª edición, 1922 y traducción francesa *Ai-je la Syphilis?*, 1923.
 - *Sifilipsiquismo (Síndromas neuropsíquicos de la sífilis)*, comunicación al 2º Congreso Sudamericano de Dermatología y Sifilografía de Montevideo, de octubre 9 al 16 de 1921; en *La Semana Médica*, 1921 y en *El Odontólogo*, nº 22 al 24, octubre-diciembre de 1921.
 - *El tratamiento de prueba en la sífilis*, en *Revista de la Asociación Médica Argentina*, tomo 49, 1936; y en *Boletín de la Sociedad de Dermatología y Sifilografía de la Asociación Médica Argentina*, volumen II, página 57, 1937.
 - *Valeur des voies d'introduction des médicaments dans le traitement de la syphilis*, en *Deuxième Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue Française*, página 499, Strasbourg 25, 26, 27 juillet 1923, y en *La Semana Médica*, septiembre 6 de 1923.
 - *Proflaxis antivenérea (Sífilis y blenorragia)*, en *Actas de la 1ª Conferencia Nacional de Asistencia Social*, noviembre 20 al 25 de 1932; *La Semana Médica*, marzo 15 y 22 de 1934.
 - *Traitement Médicamenteux de la Syphilis (Principes ou Concepts basiques)*, en *Deliberations Congressus Dermatologorum Internationalis*, Budapest, y en castellano en *La Semana Médica*, junio 18 de 1936, y *Anales de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de La Plata*, tomo I, 1937.
 - *Consideraciones sobre el tratamiento y prevención de la sífilis*. Conferen-

cia pronunciada el 12 de agosto de 1936 en el aula magna del Hospital Nacional de Clínicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba, en *La Semana Médica*, junio 10 de 1937, y en *Intercambio Universitario*, publicación de la Universidad Nacional de La Plata, 1937.

FERRAND, *Encyclopedie Medico-Chirurgicale, Dermatologie*, 1936.

MARGAROT, *La Fisiopatología del prurito*, en *Notas prácticas de actualidades médicas*, n^{os} 101 y 102, 1931.

PAUTRIER, *Bulletin de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1935.

DEZSO-KENEDY, *Nuove ricerche sulla genesi locale del prurito sperimentale. La sostanza pruriginosa, Sostanza « P »*, en *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, volumen 77, fasc. 1^o de febrero de 1936.

HUET, *La nouvelle pratique Dermatologique*, tomo V, 1936.

HUDELO, *Prurits et prurigos*, en *La Pratique Medicale illustrée*, 1931.

BROCQ, *Précis-Atlas de Pratique Dermatologique*, 1921.

LAIGNEL LAVASTINE, *Pathologie du sympathique*, tomo I, 1924.

SCHULMANN, *Etudes cliniques de syphiligraphie*, 1932.

CHARMONILOFF, *Roussky Vestnik Dermatologuie*, 1929, y en *Archives de Dermatologie*, septiembre, 1929.

FERNÁNDEZ, *El prurito como signo de sífilis*, en *Revista de la Asociación Médica Argentina*, febrero 1937; *Boletín de la Sociedad de Dermatología y Sifilografía de la Asociación Médica Argentina*, volumen II, y discusión páginas 196 a 198, marzo 31 de 1937.

ABSTRACT

Etiological and symptomatological relations of pruritus with syphilis
by professor suplente doctor Ernesto L. Othaz.

In various chapters which deal with the subject, the author study the influence of syphilis in the etiology of pruritus in patients whose dermatosis is exclusively evidenced by this symptom, thus also in the pruritogenous patients who present besides objective signs in the skin.

In order that one can establish a diagnosis of pruritus by syphilis, it is necessary that the symptom meet certain conditions to which professor Greco referred in his work *The pruritus in Syphilis*, in the Second Congress of french dermatologists and syphilologists in july of 1923.

In the chapter dedicated to pathogenesis the author establishes how syphilis acting on various apparatus and organs is a causative agent of pruritus. In all pruritogenous patients in whom the pruritus by its characteristics can be attributed to syphilis, the specific test treatment is a measure which should not be forgotten and which will permit to affirm the diagnosis.

TRATAMIENTO
DE
LA TUBERCULOSIS PULMONAR POR EL NEUMOPERITONEO

Por FRANCISCO R. D'OVIDIO

Entre los procedimientos colapsoterápicos con que contamos en nuestro arsenal de lucha contra la tuberculosis pulmonar, figura el neumoperitoneo, que no ha merecido, a nuestro entender la debida atención por parte de los tisiólogos. Confesamos que nosotros mismos — a pesar de nuestra ya larga práctica, — no habíamos pensado en él, hasta que con motivo de un caso típico, que luego relataremos, se nos ocurriera ensayarlo.

Llama la atención cómo no se ha difundido este método de colapsoterapia a través de la única pared blanda del tórax, y ello contrastando con la boga de que goza hoy la cirugía pulmonar, más cruenta y mutilante.

DEFINICIÓN

Se puede considerar el neumoperitoneo como la colección de gas dentro de la serosa abdominal. Puede ser de origen traumático (herida penetrante), quirúrgico (intervención sobre el adomen), espontáneo (perforación de víscera hueca), o, por fin artificial (terapéutico).

INDICACIONES GENERALES

Nosotros nos ocuparemos, por supuesto, únicamente de esta última variedad de neumoperitoneo, del terapéutico, y en especial, de algunas de sus indicaciones.

Según Salkin, citado por Gómez ⁽¹⁾, parece haber sido empleado ya en el año 1895 como tratamiento de las peritonitis tuberculosas ascitógenas. Goldwin y Stein, fueron sus primeros propagandistas.

Muy posteriormente Zaneg, según Monaldi ⁽²⁾, publica en la *American Review of Tuberculosis* de 1924, una comunicación en la que relata haber empleado el procedimiento en dos casos de tuberculosis intestinal. No obstante el deceso de ambos enfermos, por ser casos muy avanzados, el método se generaliza y hoy es casi el único que sin discusión se aplica en el tratamiento de esta localización. Sin embargo, antes que Zaneg, Bainbridge, Rost, Jelk y Laney, según Gómez, habían exaltado las ventajas del mismo, sea en la forma peritoneal pura o en la enteroperitoneal.

En 1902, Kelling, según Monaldi, en Norte América, lo utiliza con fines diagnósticos y con posterioridad son innumerables las monografías publicadas. haciendo notar su eficacia para visualizar las cúpulas diafragmáticas, o los órganos abdominales, especialmente el hígado y el bazo, o mostrando sus peligros. A este respecto, tal vez lo más completo que exista, se lo debemos a Alessandrini : *Il Pneumoperitoneo* en, *Trattato di Diagnostica Radiologica*.

En 1933, Ludwig Vajda, según Monaldi, parece haber sido el primero que afirmó la posibilidad de utilizar el neumoperito-

(¹) FERNANDO D. GÓMEZ, *Las aplicaciones del Neumoperitoneo en los tuberculosos pulmonares*, en *Revista de Tuberculosis del Uruguay*, tomo VI, n° 2, página 135, 1937.

(²) VINCENZO MONALDI, *Fisiopatologia dell'Apparato Respiratorio nella Tuberculosis Polmonare*, Roma, 1937.

neo en el tratamiento de algunas formas o episodios de la tuberculosis pulmonar, y así lo indicó, por ejemplo, cuando debiendo tratar por la colapsoterapia lesiones activas o evolutivas de ambos pulmones, el neumotórax bilateral, simultáneo o sucesivo, es impracticable; o también cuando en caso de hemoptisis copiosas, que pongan en peligro la vida del enfermo, seamos incapaces de determinar el lado que sangra. El mismo Vajda hace notar una particularidad en la que estamos de acuerdo en absoluto, y es la mayor lentitud de la reabsorción de los gases introducidos en el peritoneo, en relación con lo que sucede en la cavidad pleural. Hacemos notar que esta aceptación de la prioridad de Vajda, la efectuamos en conocimiento de los casos de Zaneg, anteriores en casi 9 años, y ello se debe a que en realidad este autor indicó el neumoperitoneo para el tratamiento de la localización intestinal, aun cuando sus pacientes fuerán también no sólo pulmonares sino laríngeos. Lo mismo diremos de Banyai, citado por Monaldi y Gómez, cuyas comunicaciones publicadas en 1931 y en 1934, se refieren a casos con localizaciones múltiples.

En estos últimos años, el mismo Monaldi, por indicación de su maestro Morelli, ha emprendido el estudio sistemático del neumoperitoneo efectuándolo desde el punto de vista anatomopatológico, radiológico y funcional, inspirando una serie de monografías publicadas por él y sus discípulos, Sisti, Cati, Ferretti, Praloran, y otros, desde el año 1934, hasta la fecha.

En ese año Monaldi establece una indicación fundamental del procedimiento: lo utiliza para tratar las perturbaciones que siguen a algunas frenicectomías, especialmente izquierdas. En general, éstas son originadas por los cambios tensionales que se suceden en el abdomen. Es natural que exaltada la capacidad de aspiración del pulmón y ejercitada a través de un diafragma paralizado, ella influya directamente sobre las vísceras abdominales. Es lógico también pensar que los órganos que más sufren son los huecos, y especialmente el estómago, y que por ello sea la frenicectomía izquierda la que produzca los trastor-

nos más graves. Las modificaciones, alargamientos y estiramientos, influyen directamente sobre las fibras nerviosas de ambos sistemas. Todo ello es lo que ha inducido a Monaldi a instituir el neumoperitoneo que reemplazaría bajo el diafragma el estómago, el que recuperaría entonces su posición previa a la intervención. La acción de aspiración pulmonar se ejercerá en adelante sobre el gas inyectado y dejarán de producirse entonces los fenómenos que se presentaban cuando ella gravitaba directamente sobre la víscera hueca.

También desde 1934, Monaldi lo emplea en un enfermo de tuberculosis pulmonar fibrosa asmatiforme, con localización laríngea e intestinal, con el propósito de actuar especialmente sobre esta última, y observa con sorpresa que los ataques asmatiformes cesan mientras se mantiene el neumoperitoneo y reaparecen cuando éste se suspende.

Sisti ha reunido recientemente cuatro casos más, parecidos al de Monaldi, en el que el neumoperitoneo hizo desaparecer crisis-asmatiformes en sujetos tuberculosos. Más recientemente el mismo Monaldi ha empleado el procedimiento al parecer con buen resultado en el asma esencial.

El mismo autor y sus discípulos han utilizado el neumoperitoneo para combatir los accidentes cardíacos que pueden presentarse en el curso de la colapsoterapia uni o bilateral.

G. Ferrari, según Gómez, en *Minerva Médica* del año 1936, publica cinco casos de hemoptisis graves detenidas con la insuflación de 800 a 1000 cc. de aire en el peritoneo, recordando a este respecto las observaciones de Vajda. No sabe explicarse bien el mecanismo de la detención de la hemorragia y cree que puede ser debida a un reflejo vasomotor, análogo al invocado para explicar el éxito, en algunos casos, de la oxigenoterapia subcutánea. En nuestra opinión, si bien es cierto que en parte puede pensarse así, cabe recordar que no es lo mismo una inyección de gas bajo la piel, que en la cavidad de una serosa, y creemos más bien en este caso en la acción colapsoterápica indirecta, en la relativa inmovilización del músculo diafragmático y

en las nuevas condiciones, más «elásticas», si así puede decirse, en que se desarrollan los movimientos respiratorios, al mismo tiempo que su extensión disminuye considerablemente. Esta acción moderadora nos ha sido posible comprobarla en todos nuestros casos, en la pantalla radioscópica después de practicado el neumoperitoneo.

Centoscudi ⁽¹⁾ publica en el año 1936 una comunicación en la que relata los resultados obtenidos por él en una serie de diecinueve casos y que son confirmatorios de una memoria anterior dada a la publicidad en 1935. De los diecinueve casos, en cinco había también localización intestinal y los restantes eran del punto de vista clínico puramente pulmonares. Hace una indicación fundamental con la que estamos en general de acuerdo y es la frenicectomía previa, sobre lo que insistiremos. Afirma que el neumoperitoneo sólo actúa sobre el lado del hemidiafragma paralizado, siendo su acción contralateral casi nula.

Parece también lógica la aplicación del neumoperitoneo cuando se deba proceder a evacuar el contenido de cavernas no tuberculosas, abscesos, bronquiectasias. Por ahora ignoramos en absoluto la utilidad del mismo, como terapéutica de otras lesiones del pulmón de naturaleza no bacilar.

Entre nosotros, este método ha sido muy poco empleado, especialmente como tratamiento colapsoterápico de la tuberculosis pulmonar. Díaz Malaver y Purnik ⁽²⁾, relatan un caso en que efectuaron impensadamente un neumoperitoneo con la intención de hacer un neumotórax. El resultado obtenido fué bueno, por lo que decidieron continuar con las insuflaciones de la serosa abdominal. Armani ⁽³⁾ tuvo un caso semejante. A. J. Rey,

⁽¹⁾ CARLOS CENTOSCUDI, *Il Pneumoperitoneo nella cura della Tuberculosis Polmonare*, en *Rivista di Patologia e Clinica della Tuberculosis*, anno X, página 22, año 1937.

⁽²⁾ S. DÍAZ MALAVER Y ADOLFO PURNIK, *¿Es posible tratar la tuberculosis pulmonar por neumoperitoneo?*, en *La Prensa Médica Argentina*, tomo XXIII, n° 25, página 1500, año 1936.

⁽³⁾ L. ARMANI, *Nuevo procedimiento para tratar las lesiones cavitarias de base*, en *La Semana Médica*, año XLIV, n° 29, página 222, año 1937.

J. C. Rey y A. García de Loydi (¹), tratan en su trabajo de los resultados obtenidos con este procedimiento en la tuberculosis intestinal.

Nosotros vamos a agregar a ellos nuestra modesta colaboración, en la que insistiremos especialmente en la parte doctrinaria de la cuestión, ya que el escaso tiempo que llevan en tratamiento nuestros pacientes no nos habilita a expresarnos en forma definitiva sobre el procedimiento.

FUNDAMENTOS ANÁTOMOFISIOLÓGICOS DEL NEUMOPERITONEO CON O SIN FRENICECTOMÍA PREVIA.

La pared diafragmática, que es la que a nosotros desde nuestro punto de vista más nos interesa, está íntegramente formada por un tabique músculo-tendinoso en forma de cúpula con cuatro declives : anterior, posterior y laterales. Se eleva en la espiración y en el decúbito y descende en la inspiración y en la posición de pie.

Es la vecindad, disposición y relaciones entre el diafragma y el corazón, la vena cava inferior, las suprahepáticas y el hígado mismo, las que hacen jugar a la movilidad del músculo tan gran papel en la circulación esplácnica y por consiguiente en la general.

Su forma se debe en parte a la tracción elástica del pulmón, y por otra, a la acción de la presión atmosférica a través de los músculos de la prensa abdominal. Según Houssay (²), se debe en realidad a la concomitancia de tres fuerzas : a la elasticidad pulmonar y a la presión abdominal, que lo elevan, y a su tono que lo descende, pero predomina netamente la primera de todas.

(¹) AMADEO J. REY, JUAN C. REY Y A. GARCÍA DE LOYDI, *El neumoperitoneo en el tratamiento de la tuberculosis intestinal y pulmonar*, en *La Prensa Médica Argentina*, tomo XXIII, n° 27, página 1586, año 1936.

(²) BERNARDO A. HOUSSAY, *Mecánica respiratoria*, en *La Prensa Médica Argentina*, tomo XXI (suplemento, pág. 81).

Por las mismas razones anatómicas, explica Monaldi cómo el diafragma puede con facilidad volverse hacia el tórax, que es lo que buscamos en las intervenciones sobre el frénico, y en nuestros casos con el agregado del neumoperitoneo, y en cambio muy difícilmente hacia el abdomen, especialmente en la parte central y en el lado derecho, por la presencia del corazón y del hígado.

En el caso particular de la frenicectomía, el diafragma paralizado, dice el mismo Monaldi, « pierde uno de sus dos poderes, la resistencia, mientras exalta el otro, la adaptabilidad ». Es en virtud de ello que Centoscudi — y nosotros le acompañamos, aunque con algunas reservas — recomienda el neumoperitoneo, después de la frenicectomía, porque entonces el diafragma es más adaptable y se amolda mejor a las nuevas condiciones impuestas por la insuflación de la serosa abdominal.

Monaldi agrega: «... cuanto mayor sea la adaptación del diafragma paralizado al poder retráctil pulmonar, tanto menor será la repercusión del mismo sobre el abdomen ». Con el neumoperitoneo se busca — si cabe decirlo — el divorcio, tan completo como sea capaz de lograrse, entre el diafragma y el abdomen, para que este músculo se ocupe únicamente en obedecer ciegamente a la retracción y a la tensión elástica del pulmón. Por ello al insuflar la serosa lo ofrecemos al pulmón y le facilitamos la tarea, la que por supuesto será tanto más fácil cuanto menor sea el poder de resistencia del músculo, debiendo por ello buscar en lo posible su parálisis.

El neumoperitoneo tiene en estos casos por finalidad completar el reposo que se impone al pulmón después de la frenicectomía, ya que elevando la cúpula correspondiente y ofreciéndola, como hemos dicho, a la aspiración pulmonar, disminuye la función respiratoria, especialmente en la región de las bases, que según han especificado García Capurro y Piaggio Blanco y demostrado documentadamente Castex ⁽¹⁾ y Mazzei, se realiza

(¹) MARIANO R. CASTEX, *La insuficiencia respiratoria*, en *La Prensa Médica Argentina*, tomo XXI (suplemento, pág. 7).

durante los movimientos normales de intensidad mediana casi exclusivamente con las bases.

MODO DE ACCIÓN

Sabemos ya perfectamente hoy — aunque grandes fracasos ha costado a la fisiología, enormes desencantos a los médicos y muchas vidas que hubieran podido salvarse, — que la colapso-terapia no tiene por fin comprimir la zona del parénquima enfermo, sino que debe buscar, en la forma menos brusca posible, el colapso de esa zona tratando de exaltar la capacidad retráctil del parénquima, moderando la tendencia expansiva del mismo. Se consigue así una cicatrización más *fisiológica* — permítaseme el término, — a la par que se respeta anatómica y funcionalmente la zona sana del pulmón. Ello es lo que se busca con el neumotórax hipotensivo, electivo, con las toracoplastias elásticas.

Las intervenciones sobre el frénico, que fueron uno de los primeros intentos quirúrgicos en materia de tuberculosis pulmonar, buscan el colapso del pulmón del lado en que se practica. Por supuesto que no entraremos a enumerar aquí las modificaciones producidas en las regiones vecinas y alejadas del músculo. Queremos, sí, insistir sobre lo siguiente: es sabido que sobre las dos caras del músculo íntegro, actúan por un lado la aspiración torácica (negativa), y por otro lado la presión abdominal (positiva), siendo principalmente ellas las que le dan su fisonomía anatómica y funcional tan particular. Sin embargo, a nuestro entender, no puede olvidarse que, como en la pleura, es muy posible — como lo admite, por otra parte, Banyai — que en las regiones superiores del abdomen existan, por lo menos en algunos casos, presiones negativas, que por lo discretas son poco apreciables al manómetro. Ello nos hace pensar que al introducir aire en la cavidad abdominal, liberamos, puede decirse, la cara inferior del diafragma, del peso

muerto que significa tener adherido a un órgano tan importante y voluminoso como el hígado, lo que debe ser tenido en cuenta para explicar siquiera en parte, el ascenso del músculo después del neumoperitoneo. Prueba de ello es que el ascenso del mismo después de la frenicectomía es superado luego de la insuflación de la serosa, vale decir, de la liberación de su cara inferior. Otra prueba es que el descenso que sufre el hígado en la inspiración y el ascenso del mismo en la espiración, que son los fundamentos de todos los procedimientos semiológicos para palparlo, que evidencia esta conexión íntima entre músculo y órgano, se atenúa con la insuflación del neumoperitoneo lo que se debe sin duda alguna a que el gas introducido, al hacer perder el contacto entre ellos, disminuye también la normal adhesión, que apareja la disminución de la movilidad hepática que hemos observado en todos nuestros neumoperitonizados.

De todo lo anteriormente expuesto se deduce que, especialmente cuando el neumoperitoneo es instituido previa parálisis del diafragma, actúa en realidad produciendo un ascenso *pasivo*, *hipotensivo*, del músculo, y no *activo*, ni *compresivo*.

En el curso de este estudio se habrá observado que hacemos algunas alusiones a las intervenciones sobre el frénico como semejantes en algo al neumoperitoneo. Muy lejos de nuestro ánimo creer que éste pueda reemplazar a cualquiera de aquéllas. Estimamos que en la mayoría de los casos tiene razón Centoscudi cuando hace de la insuflación peritoneal un complemento de las mismas. Hay todavía una diferencia fundamental y es que no pueden hacerse intervenir aquí influencias simpáticas, neurotróficas, etc., que se invocan con tanta frecuencia para explicar los resultados y el modo de acción de la frenicectomía. La acción del neumoperitoneo es especialmente mecánica — aunque no podemos despreciar las modificaciones circulatorias indiscutibles en el neumotórax, y estrechamente vinculadas a la acción colapsoterápica que ejerce, creando condiciones favorables para que se ejercite la tendencia retráctil y cicatricial de la zona enferma.

Es lógico pensar que los resultados serán tanto mejores cuanto mayor sea la blandura u obediencia del diafragma, las que prometen un buen ascenso del mismo. Esta maleabilidad tiene más importancia que la existencia o no de adherencias de la pleura diafragmática y ello porque el ascenso se hace de toda la región de la base. Además este levantamiento es más perceptible cuando lo observamos en una zona más alejada de la pared, por las inserciones del músculo sobre el tórax, de modo que tampoco molestan mayormente los procesos adherenciales que obturan el seno costodiafragmático y que sabemos son los más frecuentes.

INDICACIONES EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Debemos reconocer, a fin de no caer en exageraciones, que las indicaciones del neumoperitoneo en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar son escasas y por completo subordinadas a los fracasos de terapéuticas más lógicas y efectivas, especialmente del neumotórax. Se ha dicho que la cirugía pulmonar en la bacilosis vive a expensas de la fallas de la neumotorización. Nosotros agregaremos que antes de recurrir a ella puede ensayarse el neumoperitoneo, respetando las indicaciones elementales a las que luego aludiremos.

La forma anatomoclínica de bacilosis no tiene tanta importancia en este tratamiento como en el neumotórax. Así, las formas fibrosas generalmente bilaterales, muchas de las cuales encuadran dentro del estadio secundario de Ranke, y que no pueden someterse a la neumotorización, pueden muy bien beneficiarse con el neumoperitoneo. Bastará para ello recordar los casos de Monaldi y Sisti. La bilateralidad de un proceso no es tampoco contraindicación formal, como también ha dejado de serlo para el mismo neumotórax. El grado de la lesión tiene también poco valor como contraindicación, aunque siempre debe recordarse que en tuberculosis pulmonar, los tratamien-

tos, cualquiera que ellos sean, dan resultados más positivos cuanto más precozmente son instituídos. La edad y el sexo carecen también de valor. Existe una circunstancia en que nos parece sumamente lógico emplearlo, y es como preventivo de los accidentes bacilosos pulmonares graves del *post-partum*, para los cuales, hace muchos años, Sergent propuso el neumotórax. Desgraciadamente, a pesar de mi empeño, no he tenido ocasión de aplicarlo con este fin.

Ciertos episodios frecuentes en el curso de la tuberculosis pulmonar pueden ser tratados con el neumoperitoneo. Nos referimos a las hemoptisis. Conviene recordar a propósito de ello lo que ya hemos referido, y los resultados obtenidos por Vajda y Ferrari.

En algunos de los casos que hemos mencionado anteriormente, el neumoperitoneo puede ser instituído como única terapéutica: como medio de prevención en el embarazo, en el que se puede obtener un buen colapso merced a la amplia relajación del diafragma; en las hemoptisis, según relato de los autores citados, puede detener hemorragias copiosas: como tratamiento de las crisis asmátiformes, según lo ha establecido Monaldi, tampoco necesita de otra terapéutica; las formas activas y evolutivas bilaterales en las que no pueda efectuarse la terapéutica de elección, el neumotórax bilateral, pueden beneficiarse con aquél.

Sin embargo existe otro tipo de indicación más preciso, y es el de lesiones ubicadas cerca de la base o en parte accesible a la influencia del diafragma, que no pueda ser colapsado por el neumotórax. En este caso acompañamos sin reservas a Centocudi, cuando establece que los mejores resultados se obtienen cuando el neumoperitoneo es posterior a una frenicectomía. Habrá para ello que tener en cuenta cuidadosamente las indicaciones de esta intervención, no siempre inocua.

Recordaremos al pasar que la frenicectomía previa agrega el factor paralítico al mecánico, y, por otra parte, que esta terapéutica mixta sólo puede ser empleada en lesiones unilaterales,

apreciadas con criterio amplio, ya que ésta es una condición casi indispensable de la intervención, y dado por lo demás que el neumoperitoneo actúa sólo sobre el lado paralizado, siendo como dijimos, su acción contralateral casi nula.

En cuanto a las lesiones de vértice, pueden ser también tratadas con el procedimiento estudiado, especialmente si el enfermo ha sido ya frenicectomizado, y ello en virtud de fundamentos fisiopatológicos que no corresponde examinar aquí. Las indicaciones del neumoperitoneo en estos casos no son más que complementarias de las de la frenicectomía.

Convendrá sin embargo que tengamos en cuenta lo que ha comprobado Monaldi y su escuela, acerca del aumento de la movilidad de la parte superior del hemitórax del lado frenicectomizado, y lo que claramente especifica Castex, que en los casos de plétora abdominal — y el neumoperitoneo es una forma artificial de la misma — se produce un verdadero prolapso apical dentro de la fosa supraclavicular.

Sin embargo, hay que tener presente que la misma escuela italiana ha demostrado que cuando la lesión ubicada en la parte superior del pulmón posee tendencia retráctil y es tratada por la frenicectomía, no se produce el prolapso hacia la fosa supra e infraclavicular y supraespinosa y no aparece tampoco la hipermotilidad apical, la que en estos casos se hace presente en la región mediotorácica.

Por todo ello repetimos, que aun las lesiones alejadas del diafragma, inclusive las apicales, siempre que estén sobre la línea vertical, sobre la que se ejerce la hegemonía del músculo, pueden ser beneficiadas con el neumoperitoneo siempre que sea aplicado previa frenicectomía.

Finalmente, destacaremos una ventaja para nosotros importante de la asociación de estos dos procedimientos colapsoterápicos. Es sabido que durante el post-operatorio se acostumbra a colocar a los frenicectomizados en la posición de Trendelenburg, precisamente para acrecentar el ascenso del diafragma. Pues bien, haciendo el agregado del neumoperitoneo, esta indi-

cación resulta innecesaria, ya que el gas, estando el enfermo semisentado, se encarga de ello con menores molestias para el paciente y con mejores resultados.

El neumoperitoneo puede ser establecido sin temor, conjuntamente con otros procedimientos colapsoterápicos, como ser el neumotórax. Es natural sin embargo que en estos casos los resultados deben ser cuidadosamente valorados, ya que en la insuflación pleural el diafragma no está paralizado, y en la mayoría de los casos descendido, vale decir, que la nueva terapéutica debe actuar venciendo obstáculos y aun en condiciones que no son las óptimas. Quizás se llegue a plantear la posibilidad de substituir un neumotórax insuficiente en sus resultados por una frenicectomía acompañada de neumoperitoneo. Actualmente tenemos en observación un caso de esta naturaleza, que no integra nuestra serie por llevar aún poco tiempo de evolución.

Cosa muy distinta ocurre cuando se debe instituir el neumoperitoneo como tratamiento de una localización enteroperitoneal. En tales casos no interesa el colapso que se pueda producir en el tórax; las cantidades a inyectar pueden ser pequeñas, bastando que se mantenga a las vísceras en un ambiente gaseoso. Monaldi lo ha ampleado aún en pacientes con neumotórax bilateral.

Otra posible combinación del neumoperitoneo es con la toracoplastia, de la que el caso n° 3, que presentamos, es ejemplo típico.

CONTRAINDICACIONES

Son absolutamente excepcionales y dictadas únicamente por la lógica. Hemos visto ya que la edad, el sexo y el grado de las lesiones no son elementos que nos puedan inducir a prescindir de este procedimiento. La localización, la uni o bilateralidad, así como la forma clínica de las mismas, son circunstancias que pueden hacernos prever un éxito más o menos incompleto, pero nunca llegan a constituir verdaderas contraindicaciones. Lo

mismo diremos del estado general del paciente, pues es una intervención tan inocua que puede ensayarse — y lo hemos hecho infinidad de veces para combatir la diarrea, en la localización intestinal — hasta en los enfermos en peores condiciones. La repercusión sobre la estática y la dinámica del mediastino, aunque evidente, es menor que en el neumotórax, lo que quiere decir que el estado cardiovascular no debe preocuparnos. Los estados diatésicos no son tampoco inconvenientes; nosotros hemos de iniciar un neumoperitoneo en un diabético tuberculoso y ya hemos visto que Monaldi y su escuela proponen el mismo procedimiento para el tratamiento, no sólo de las tuberculosis asmatiformes, sino del asma esencial.

Por todo ello se ve que el problema de las contraindicaciones no existe prácticamente en el neumoperitoneo y aunque sólo fuera por ello este procedimiento merecería una difusión mayor que la que tiene.

La única contraindicación realmente formal y absolutamente lógica, es la concomitancia de procesos inflamatorios no bacilosos de la serosa peritoneal.

TÉCNICA

Es análoga, en general, a la del neumoperitoneo diagnóstico. Pocas variantes han impreso a la misma los autores que han tratado el tema.

Una vez evacuada la vejiga y en horas alejadas de las comidas, sin preparación previa alguna por parte del enfermo, salvo carbón o hipofisina en caso de meteorismo exagerado, colocamos nuestro paciente en decúbito con una pequeña almohada debajo de la cabeza; le invitamos a efectuar movimientos respiratorios en forma pausada y de amplitud moderada. Esterilizamos la piel con tintura de yodo y alcohol, y utilizando una aguja de inyección intramuscular de 8/10, la hundimos en un punto cualquiera de la mitad superior de la línea que va del

ombiligo a la espina ilíaca ánterosuperior. Usamos como mandril líquido una solución de novocaina al uno por ciento, introducimos progresivamente la aguja hasta sentir la resistencia opuesta por la hoja posterior de la vaina del recto; y una vez atravesada ésta caemos en la cavidad peritoneal; aspiramos para asegurarnos no haber llegado a algún vaso, conectamos la aguja con un aparato inyector de gas, generalmente el de Küss, y comenzamos la inyección.

En general es necesario elevar bastante el vaso móvil, pues se necesitan presiones de más 30 para lograr la penetración del aire. No contamos en estos casos como en el neumotórax con la ayuda del manómetro para asegurarnos de la exactitud de la inyección. Sin embargo, existen dos signos que según nuestra experiencia son suficientes para este fin. El primero es la desaparición precoz de la matitez hepática, reemplazada por un timpanismo más o menos completo ya antes de haber llegado a inyectar 100 cc. de gas. Este signo es particularmente útil cuando se efectúa la primera inyección. El segundo es aun más precoz y consiste en que cada vez que se conecta el manómetro, éste desciende con bastante rapidez, de más 30, alrededor de más 10. Si no hemos caído en el peritoneo, este franco descenso no se produce.

Banyai aconseja otra técnica. Colocado el enfermo en decúbito lateral izquierdo como para efectuarle un neumotórax, se esteriliza la piel y se punza en el 9° ó 10° espacio intercostal entre las líneas axilar anterior y media; puede utilizarse el mandril líquido y cuando se llega al espacio hepatodiafragmático se observa la aspiración de la gota y la aparición de discretas presiones negativas en el manómetro concomitantes con pequeñas oscilaciones de menos de 1 centímetro.

Para el autor ofrece esta técnica las siguientes ventajas: es muy parecida a la del neumotórax y fácil por lo tanto para los que están familiarizados con este tratamiento; es posible poder practicar por medio de ella el neumoperitoneo a enfermos que lo rechazarían y ello en virtud de creer que lo que le practi-

can es un neumotórax; posibilidad de servirse del manómetro.

Nosotros no la hemos empleado nunca, de modo que no podemos expedirnos sobre sus ventajas o inconvenientes. Pensamos que es tal vez muy fácil herir la glándula hepática y quizá esta lesión no fuera del todo inocua en enfermos en que es común la meiopragia de la misma. Las adherencias hepatodiafragmáticas deben ser también frecuentes.

Presión y oscilaciones manométricas

Una vez llegada la aguja al peritoneo y conectado al manómetro del aparato, la presión señalada por el mismo es más o menos 0. Comenzada la inyección a una presión de más 30, e interrumpida a los pocos centímetros ésta desciende a más 10.

Las oscilaciones del manómetro son en general muy escasas y desprovistas de todo valor práctico. Con respecto a la relación de las mismas con los movimientos respiratorios es asunto hasta hoy muy discutido. Para Rivière, las oscilaciones se realizan en el abdomen en sentido opuesto a las de la pleura. Para Overholt, ambas se efectúan en el mismo sentido. Banyai admite como más comunes las oscilaciones en sentido inverso, aunque ya hemos visto que por lo menos para las regiones superiores del abdomen cree en el paralelismo de las mismas. Otras veces este paralelismo tensional puede extenderse a zonas alejadas del diafragma y ello sería debido a las grandes depresiones pleurales (fibrosis retráctil, atelectasia), coincidiendo con la relajación de las vísceras abdominales y especialmente de los músculos de la prensa. Así se explica también cómo es posible inyectar grandes cantidades de gas sin que la presión del mismo dentro del peritoneo varíe sensiblemente.

Este asunto de las presiones intraabdominales ha sido retomado por Salkin ⁽¹⁾, quien hace de él un concienzudo estudio.

(¹) DAVID SALKIN, *Intraabdominal pressure and its regulation*, en *American Review of Tuberculosis*, volumen XXX, nº 4, página 436, año 1936.

Sin embargo se debe en realidad a la escuela italiana, con Monaldi, Ferretti, Sisti y Cati, el esclarecimiento de todas estas opiniones tan dispares que aun en determinadas circunstancias pueden ser exactas.

Experimentalmente, en un perro con todo su diafragma paralizado, se registran en el peritoneo oscilaciones en sentido análogo a las pleurales, es decir, descenso inspiratorio y ascenso espiratorio. Si la parálisis diafragmática es sólo de un lado, en el tórax existe un descenso inspiratorio y un ascenso espiratorio; en el abdomen puede suceder que exista, como cuando el diafragma está íntegro, un ascenso inspiratorio y un descenso espiratorio, pero de extensión menor que en estado normal. Otras veces estas presiones peritoneales se presentan en forma mas compleja, en cuatro tiempos : en el primer momento de la inspiración, elevación (lo contrario de lo que indica la pleura y lo que sucede normalmente en el abdomen), al final de la inspiración, descenso (como en la pleura, y opuesto a lo normal en el abdomen); en la primera parte de la espiración, elevación (como en la pleura y contrariamente a lo que sucede en el abdomen normal), al final de la espiración, descenso (inversamente a lo que sucede en la pleura e idénticamente a lo que pasa en un abdomen normal) variantes consignadas en el cuadro siguiente :

Normal

Oscilaciones pleurales ..	{	Inspiración : descende.	
	}	Espiración : asciende.	
			Diafragma.
Oscilaciones peritoneales	{	Inspiración : asciende.	
	}	Espiración : descende.	

Frenicectomía doble

Oscilaciones pleurales ..	{	Inspiración : descende.	
	}	Espiración : asciende.	
			Diafragma.
Oscilaciones peritoneales	{	Inspiración : descende.	
	}	Espiración : asciende.	

Frenicectomía unilateral

Oscilaciones pleurales ..	}	Inspiración : descende. Espiración : asciende.	Diafragma.
Oscilaciones peritoneales	{	Inspiración { 1º Asciende { 2º Desciende. } Espiración { 1º Asciende { 2º Desciende. }	Influencia pleural.

La explicación de estos hechos es para Monaldi la siguiente: en la última fase de la inspiración y en la primera de la espiración, las presiones peritoneales indican variaciones análogas a las observadas normalmente en la pleura y ello se debe a que en esa fase de los movimientos respiratorios, que es la más energicamente practicada, el diafragma hemiparalizado es incapaz de contrarrestar la influencia torácica, debido a que ha disminuído su capacidad de resistencia y ha aumentado su poder de adaptación.

Cantidad de gas a inyectar

Nosotros empleamos generalmente el aire, salvo cuando hace su aparición la disnea, en que lo sustituímos por el oxígeno.

Si se trata de neumoperitóneo destinado a combatir una localización enteroperitoneal, 300 cc. renovados en plazos prudentes, bastan para mantener constantemente a las vísceras en ambiente gaseoso.

En enfermos en los que buscamos un fin colapsoterápico, las cantidades deben en general ser mayores. La primera vez inyectamos 600 cc. que repetimos a los 8 días, aumentando hasta 1000 cc. en caso necesario bajo el control radioscópico del que nunca podemos prescindir. Las cantidades sucesivas a introducir, así como los intervalos entre las insuflaciones están de acuerdo con la sintomatología subjetiva del enfermo: dolor, disnea, y especialmente por el control radiológico. No existen, como no las hay tampoco para el neumatórax, reglas fijas que nos puedan servir invariablemente. Recordemos sí, que parece

que la reabsorción de los gases en el peritoneo es más lenta que en la pleura.

Inconvenientes o complicaciones

Prácticamente no los hay. Es como si la capacidad reaccional del peritoneo fuera nula en comparación con la de la pleura. No se citan casos de *shock*, o de fenómenos reflejos, nerviosos u otros como en el curso del neumotórax. Lo mismo puede decirse de los accidentes de embolia. El enfisema eventual está desprovisto de toda importancia. Con un poco de atención es imposible la punción de vasos. No es de temer tampoco la lesión de un asa intestinal, pues ésta en general huye ante la aguja. Gómez punccionó una, aspirando gas fétido; el accidente sin embargo no tuvo consecuencias, pues retiró un poco la aguja y efectuó la insuflación sin inconveniente. Tampoco es de temer como en el transcurso del neumotórax la formación de adherencias.

Variaciones de los síntomas funcionales

Dolor. — El gas inyectado asciende rápidamente a situarse debajo del diafragma. Cuando este músculo está íntegro, se acumula en mayor cantidad en el lado derecho, por la dislocación que sufre la glándula hepática. Si existe frenicectomía previa, lo hace preferentemente bajo la cúpula paralizada. Ya en el curso de la insuflación, puede el paciente acusar molestias en la espalda, y a veces un dolor soportable irradiado hacia los hombros. En general hemos comprobado la aserción de Monaldi, de que éste es más intenso y se irradia en general hacia el lado del hemidiafragma íntegro, seguramente porque él posee aun las conexiones nerviosas. Puede ser sin embargo bilateral y aun lo hemos visto predominar sobre el lado de la cúpula paralizada. En general dura uno o dos días y desaparece paulatinamente, siendo mucho menos intenso en las insuflaciones siguientes. Nunca nos ha obligado a tomar medidas terapéuticas especiales para calmarlo.

Disnea. — Se presenta muy raramente. La hemos observado en uno solo de nuestros enfermos (caso n° 3), y la hemos atenuado utilizando el carbógeno en las reinsuflaciones. Por otra parte era sólo discreta, aunque persistente.

Tos y expectoración. — En general aumentan en los primeros días de la iniciación de la terapéutica, acelerando el drenaje de la zona enferma, hecho que por lo demás ocurre en los otros procedimientos colapsoterápicos: neumotórax, frenicectomías, toracoplastias. Creemos sinceramente que esta exacerbación de los síntomas al comienzo, lejos de alarmar debe hacernos pensar que el método es útil como que evidencia su acción más o menos directa sobre el foco.

Hemoptisis. — Hemos observado solamente en uno de nuestros enfermos (caso n° 1) la aparición de esputos hemoptoicos después de iniciadas las insuflaciones. Sin embargo podemos afirmar que no existe ninguna vinculación de causa a efecto entre ambas circunstancias. En primer lugar se trata de una forma congestiva, habiéndose presentado estos episodios infinidad de veces en el curso de su evolución; además este último no ha tenido una importancia mayor que los anteriores, no apareciendo tampoco inmediatamente después de la insuflación, sino a los 3 ó 4 días de la cuarta inyección de aire en su peritoneo. Creo que en el neumoperitoneo son mucho menos temibles las *poussées* evolutivas, que aunque raras son posibles durante el curso del neumotórax en el pulmón colapsado.

Taquicardia. — La hemos visto en uno solo de nuestros pacientes (caso n° 4), frenicectomizado. Por otra parte duró sólo unas horas, no pasó de 110 pulsaciones, fué perfectamente tolerada, no necesitó absolutamente ninguna terapéutica especial, y se presentó solamente durante la primera insuflación, no haciéndolo en las sucesivas.

Temperatura. — No ha experimentado en la mayoría de los casos variaciones de importancia. Cuando ha subido algunas décimas, su ascenso ha coincidido con el período de exacerbación de la tos y la expectoración, y se ha atenuado con ellas.

Esta ausencia de la elevación intensa de la temperatura y de los demás elementos del síndrome febril, que solemos ver por el contrario con más o menos frecuencia en el neumotórax se debe posiblemente a que la reabsorción de productos tóxicos no es tan intensa como en este procedimiento, en que el colapso es más directo y la retracción elástica más enérgicamente ejercitada.

Variaciones de los signos físicos

A la inspección no se revelan cambios de importancia, lo mismo que a la palpación, observándose solamente algunas veces la desaparición de las vibraciones vocales en zonas en que anteriormente estaban normales o aumentadas. A la percusión, la base paralizada — cuando existe frenicectomía previa — aparece más elevada que antes de las insuflaciones, desapareciendo el movimiento de báscula, si es que anteriormente existía. En los casos de neumoperitoneo sólo, esta elevación es más precaria como por otra parte era lógico de esperar; la movilidad también en estos casos es menor que normalmente. En todos los enfermos hemos observado la desaparición, o por lo menos la disminución de la matitez de la zona enferma, la que es ocupada por la sonoridad más o menos timpánica de la colección gaseosa del peritoneo.

A la auscultación, hemos comprobado siempre la atenuación de los signos físicos. El murmullo vesicular desaparece, los soplos se atenúan y se perciben en una zona mucho menos extensa, lo mismo sucede con las modificaciones de la voz; los ruidos sobreagregados disminuyen en cantidad hasta desaparecer.

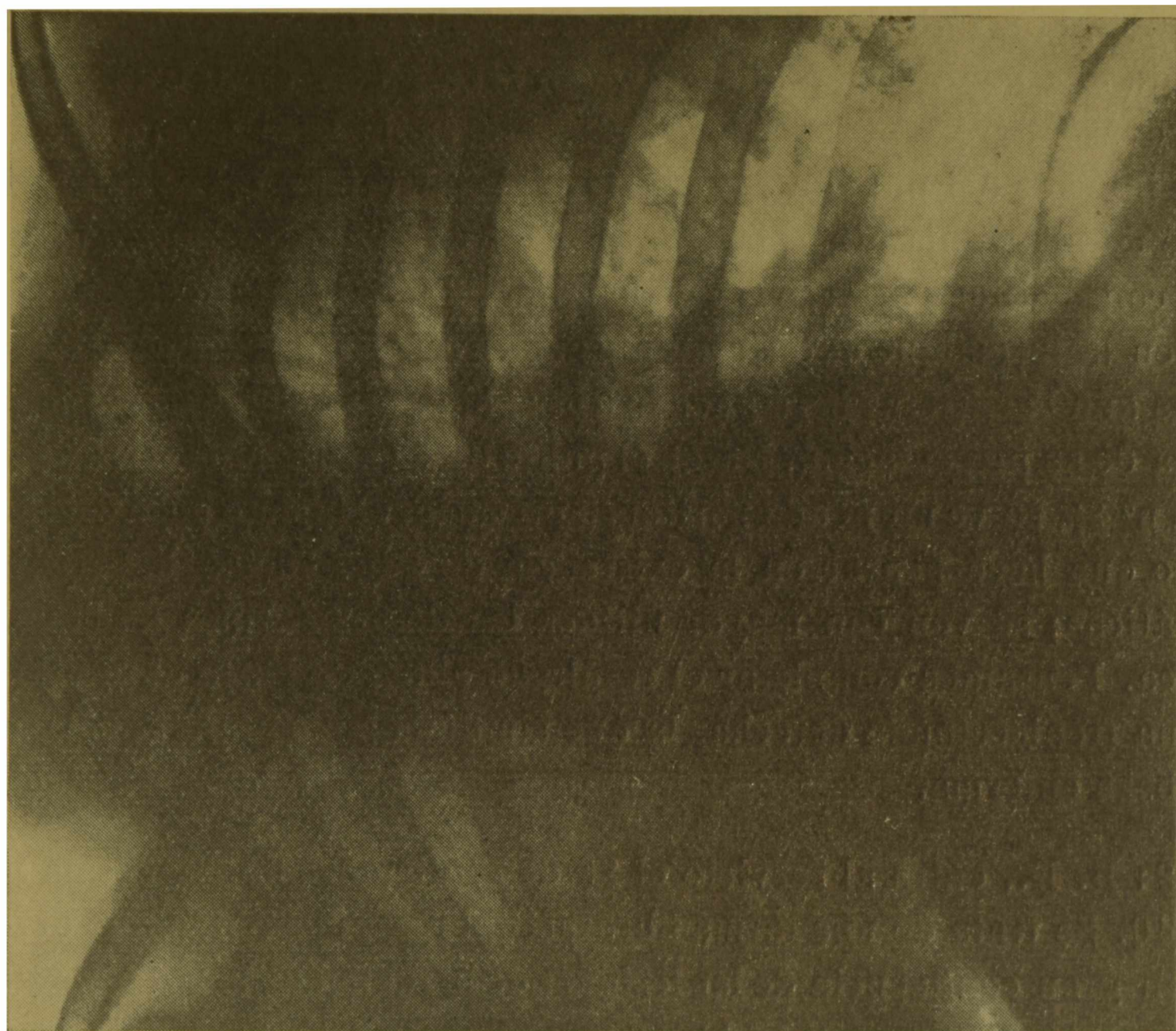
Es razonable pensar que muchas de estas modificaciones favorables se deben exclusivamente a que la zona de parénquima enfermo, queda oculta por la cámara de aire, cosa que por otra parte ocurre también en el neumotórax. No creemos que la simple observación de estos signos baste para afirmar la curación del proceso, y tal vez por ello sean más fieles a este fin los signos funcionales de los que ya nos hemos ocupado.

En cuanto a las modificaciones radiológicas pueden obser-

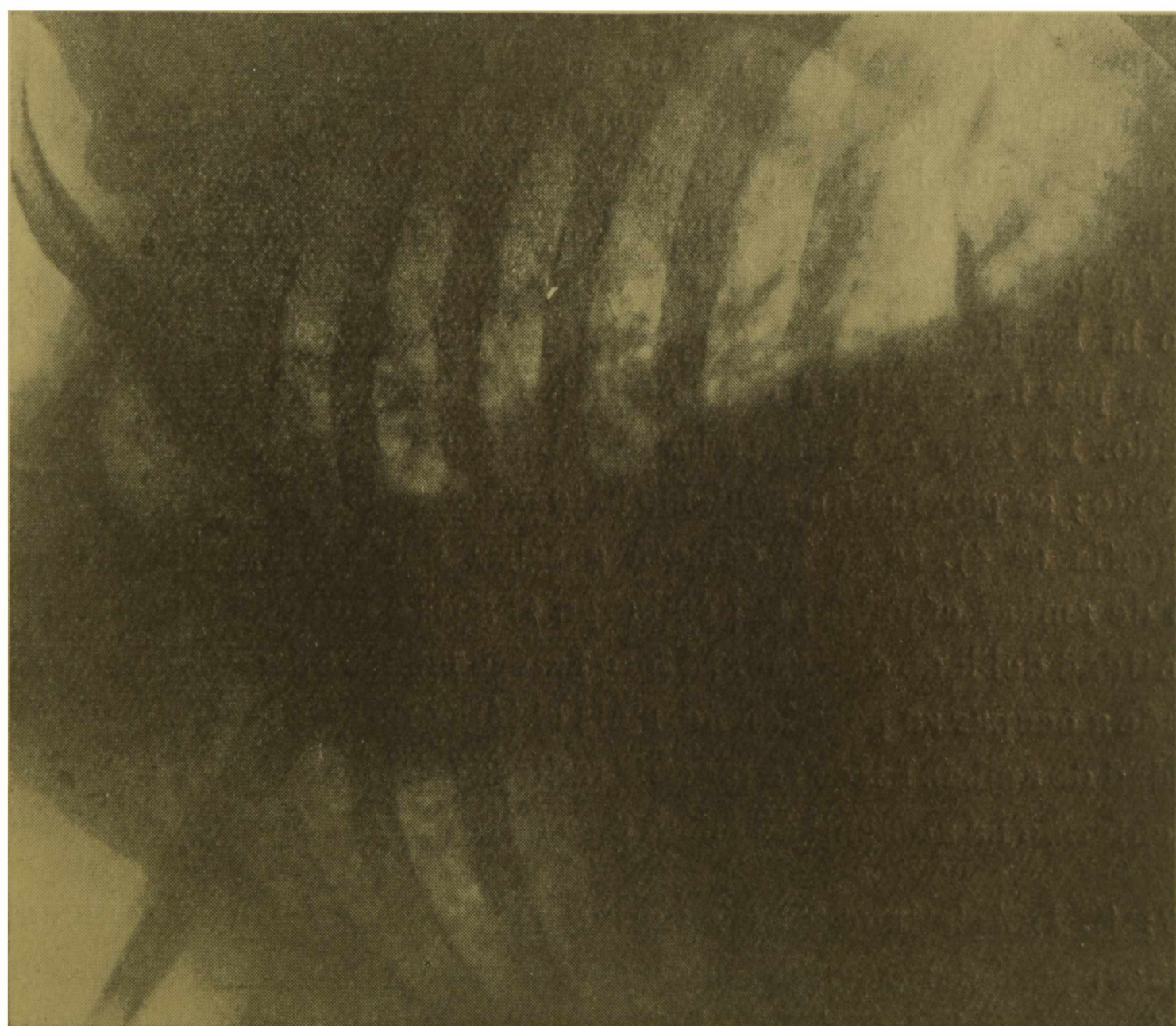
varse mejor por el estudio de las radiografías que acompañamos. Desde el punto de vista radioscópico hemos visto constantemente la acumulación del gas en las partes superiores del abdomen, especialmente bajo la cúpula del lado derecho, con diafragma íntegro, y por supuesto, bajo la cúpula del lado paralizado en los casos con frenicectomía previa. Siempre ha habido una elevación bastante acentuada del músculo, más intensa en los frenoplégicos. La elevación del mismo, unilateral en estos casos, se acompaña de la desaparición del fenómeno de Kienböck. El mediastino mismo, es relativamente poco influenciado por el neumoperitoneo, pero la punta del corazón apareció muy elevada y el pedículo vascular algo modificado en sus contornos en el único caso de neumoperitoneo con frenicectomía izquierda que hemos observado (caso n° 4). En cuanto a la zona enferma aparece más pequeña, reducidas las sombras cavitarias, van atenuándose poco a poco los procesos específicos del parénquima, es decir, que éstos experimentan modificaciones análogas a las que acostumbramos a observar en los otros procedimientos colapsoterápicos.

OBSERVACIONES

N° 1: J. B. ingresa al servicio el día 3 de marzo de 1936, sala 1ª, cama 8. Se trata de una forma difusa bilateral con predominio productivo, con fenómenos de bronquitis tuberculosa con enfisema; en el curso de su evolución padece una neumonía caseosa del lóbulo inferior derecho que neumotorizamos. Sin embargo el enfermo después de cuatro insuflaciones, y no obstante la gran mejoría experimentada, rechaza la colapsoterapia. Se asiste en los meses sucesivos a la transformación del bloque caseoso ulcerado; es una verdadera masa de neumonía hiperplásica fibrosa, que permanece inmutable, revelándose clínicamente por un intenso soplo tuvo-cavitario, gorgoteo y rales húmedos, pectoriloquia simple y áfona, y desde el punto de vista funcional, por tos y expectoración discreta, de 10 a 20 cc. por día, con bacilos de Koch, siendo frecuentemente hemoptoica. Durante varios meses el enfermo rehusa sistemáticamente toda asistencia, hasta que logramos convencerlo para que nos permita iniciar el neumoperitoneo.



Radiografia 2



Radiografia 1

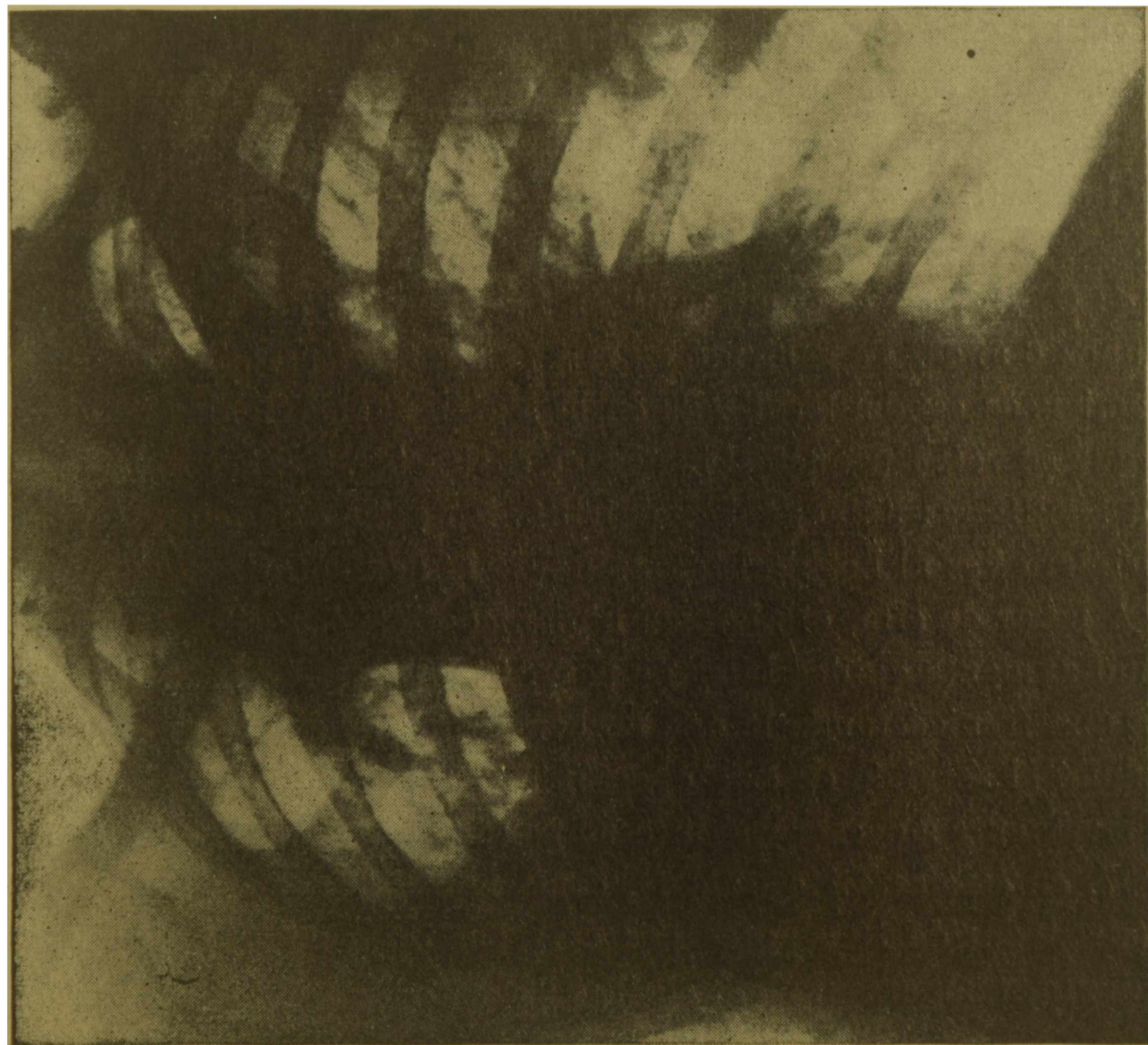
La radiografía anterior a la primera insuflación (radiografía n° 1) presenta el tipo de lesión bilateral, con hiperplasia de la trama conjuntivovascular y enfisema especialmente en la base izquierda. La mitad inferior del pulmón derecho aparece cirrótica y opaca debido al bloque de neumonía hiperplásica. Se efectúa entonces el neumoperitoneo con facilidad; se asiste a la modificación de los síntomas funcionales en la forma que anteriormente hemos especificado, la expectoración es aún bacilífera; los signos físicos si bien persisten han reducido la zona de su presentación. Desde el punto de vista radiológico (radiografía n° 2), se ve un neumoperitoneo precario, el hígado poco descendido lo que hace pensar en la existencia de adherencias hepatodiafragmáticas; se ven con mayor nitidez las deformaciones de la caja torácica. Pensamos completar el resultado obtenido hasta el presente con una frenicectomía derecha, la que sin duda aumentará el colapso de la base enferma.

N° 2: B. E., entra al servicio el 29 de septiembre de 1937, sala 1ª, cama 40. Se trata de una forma fibrocaso fibrosa, de predominio derecho con gran confluencia de las lesiones de la región de la base. Radiográficamente (radiografía n° 3), se ve una masa sumamente opaca en la base derecha, lesiones perihiliares bilaterales; retracción del hemitórax derecho especialmente en la parte inferior y desviación aparente del mediastino hacia el lado más enfermo. Los signos físicos, especialmente auscultatorios, bastante discretos, no están en relación con la importancia de las lesiones. Intentamos infructuosamente la neumotorización. Después de un mes, más o menos, iniciamos el neumoperitoneo. En los primeros días la tos y la expectoración aumentan, facilitando la baciloscopía que a su entrada había sido muy difícil de practicar por la exigüidad del material. Los bacilos de Koch han desaparecido. La zona de matitez ha disminuído de extensión; la base se ha elevado; se percibe timpanismo neto por debajo. Radiológicamente (radiografía n° 4), se ve la cámara gaseosa del neumoperitoneo por debajo de ambas cúpulas; sin embargo el gas se ha acumulado en mayor cantidad del lado derecho. El foco parece menos opaco; el mediastino tiende a ocupar su posición normal; el tórax no está tan retraído. La movilidad de ambas bases se percibe radioscópicamente muy disminuída. El enfermo ha aumentado en un mes mil quinientos gramos de peso.

N° 3: S. I. Asistimos este enfermo desde hace aproximadamente siete años, pero desgraciadamente a veces no ha seguido nuestros consejos ni nuestras indicaciones, hasta últimamente en que su estado le impide todo trabajo. Se trata de una forma fibrocasoosa ulcerosa loca-



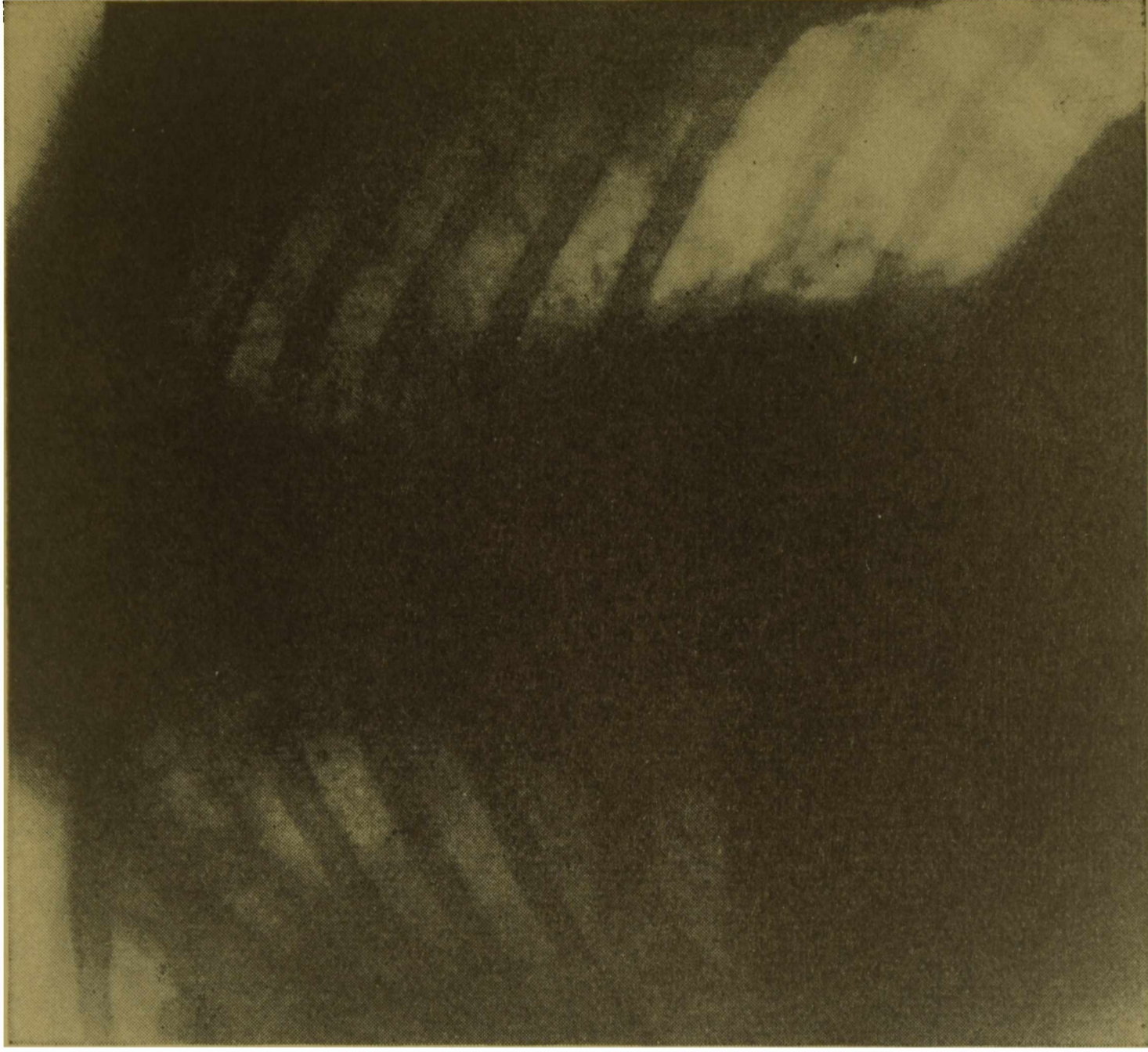
Radiografia 4



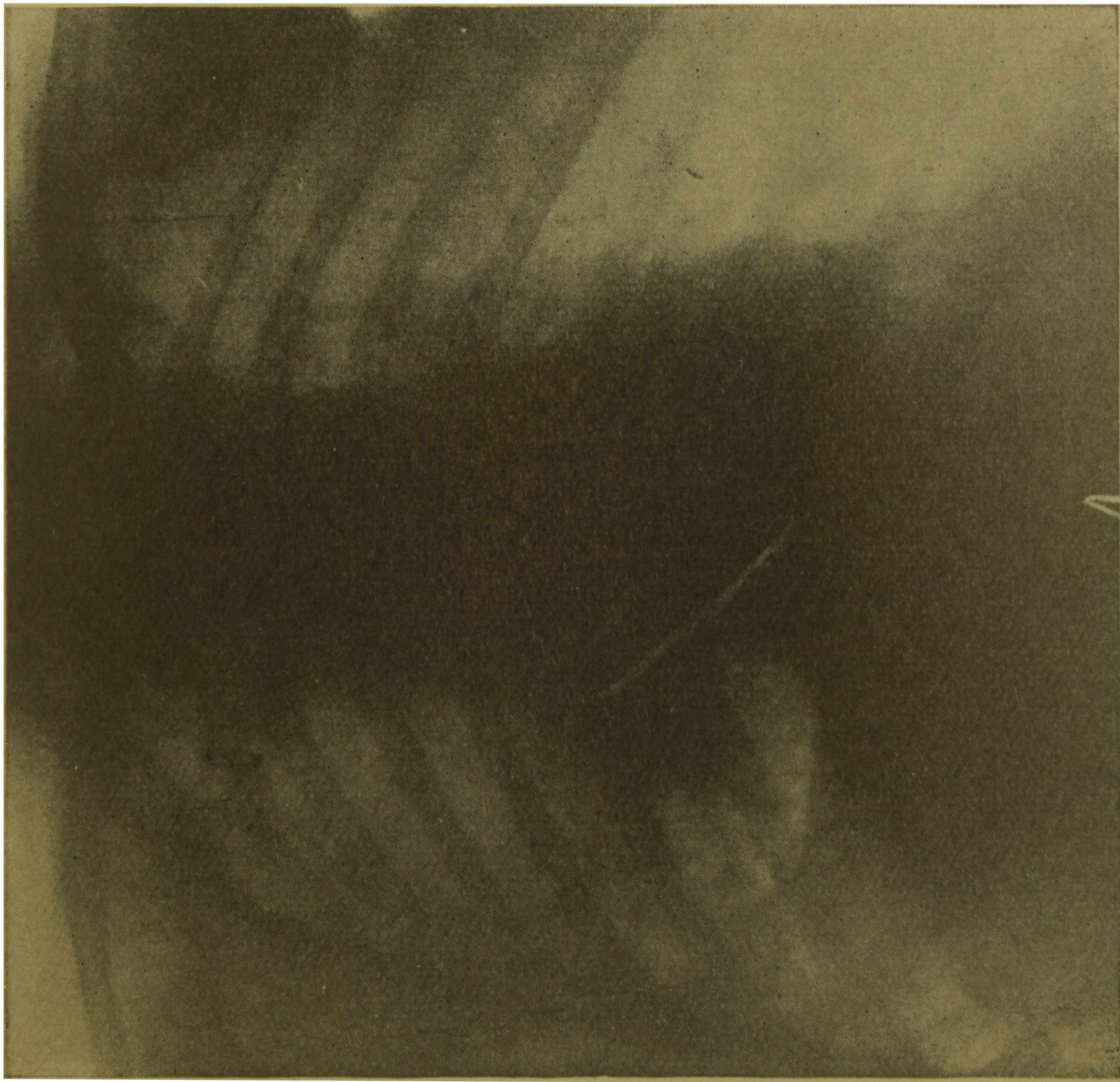
Radiografia 3

lizada, con una enorme caverna en mitad del pulmón derecho, que tratamos inútilmente de neumotorizar, por cuya razón le hacemos practicar una frenicectomía (radiografías n^{os} 5 y 6). Esta intervención elevó la cúpula derecha pero no cerró la caverna, la cual, por añadidura, desde ese momento drena mal, como lo comprueba el nivel líquido que antes nunca había aparecido. Por ello decidimos indicar una toracoplastia total, la que es practicada en dos tiempos. Después de ella, el día 2 de marzo de 1936, ingresa por última vez a nuestro servicio, sala 1^a, cama 5. Desde el punto de vista físico se encuentra aun el síndrome cavitario completo: soplo, gorgoteo, pectoriloquia simple y áfona, *craquements* hacia el vértice. El enfermo ha aumentado ocho kilos de peso (aumento anterior al neumoperitoneo); la tos es discreta, la expectoración, bacilífera a veces, ha disminuído mucho siendo de más o menos 10 esputos diarios. Radiológicamente (radiografía n^o 7), se ve que a pesar de la plástica y de la elevación de la base correspondiente, la caverna permanece abierta. En estos últimos meses decidimos iniciarle el neumoperitoneo notando la reducción de la tos y de la expectoración después de su primer período de exacerbación; aparece después de cada insuflación, disnea discreta, pero prolongada, que atenúamos recurriendo al empleo del oxígeno; los signos físicos disminuyen y reducen la superficie de su presentación, aunque sin desaparecer. Radiológicamente (radiografía n^o 8), se ve una enorme burbuja de gas bajo la cúpula derecha, que ha reducido en un quinto el volumen del pulmón de ese lado; la caverna ha reducido también su tamaño y aun radioscópicamente esa base no sólo está elevada sino completamente inmóvil.

N^o 4: G. B. Este enfermo también fué atendido por nosotros desde hace unos 6 años. Es paciente de una forma fibrocaseofibrosa, que en sus comienzos estaba localizada en la región subclavicular izquierda, en la que se veían pequeñas imágenes cavitarias. Tenía tos y expectoración bacilífera; hubo adelgazamiento. En estas condiciones ingresa por primera vez al hospital intentándose la neumotorización que fracasa. A pesar de ello, el régimen higiénico-dietético sólo, hace que el enfermo aumente quince kilos de peso. Con posterioridad le fué practicada una frenicectomía la que no benefició mayormente al enfermo. Abandonó el servicio en esta oportunidad y reanudó su trabajo. Volvió nuevamente a decaer y se interna por última vez el día 14 de agosto de 1937, en este servicio, sala 1^a, cama n^o 12. Tiene tos y expectoración (alrededor de 10 esputos por día) bacilífera; inapetencia, adelgazamiento, temperatura subfebril. El reposo, la alimentación, hacen



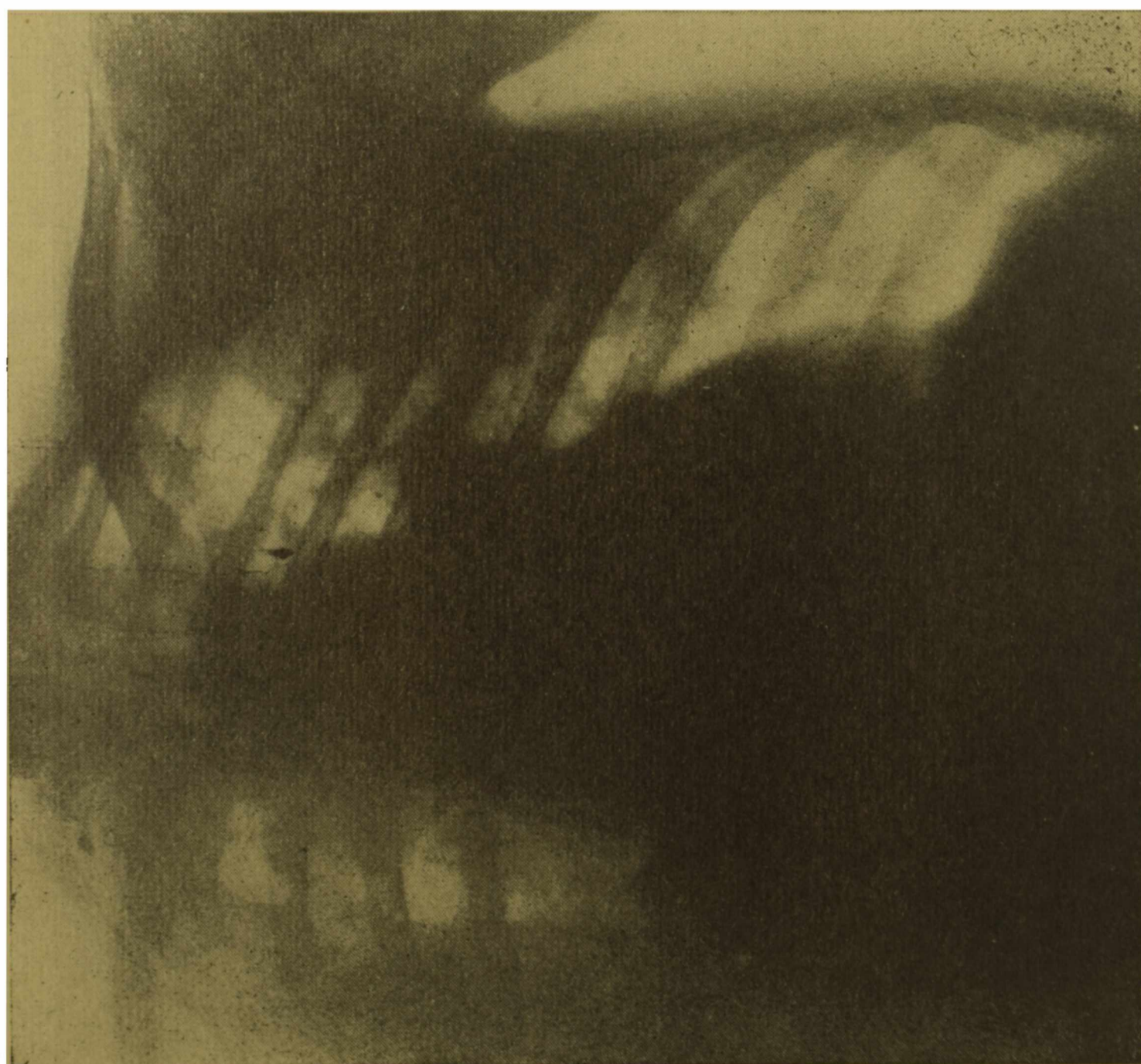
Radiografia 6



Radiografia 5



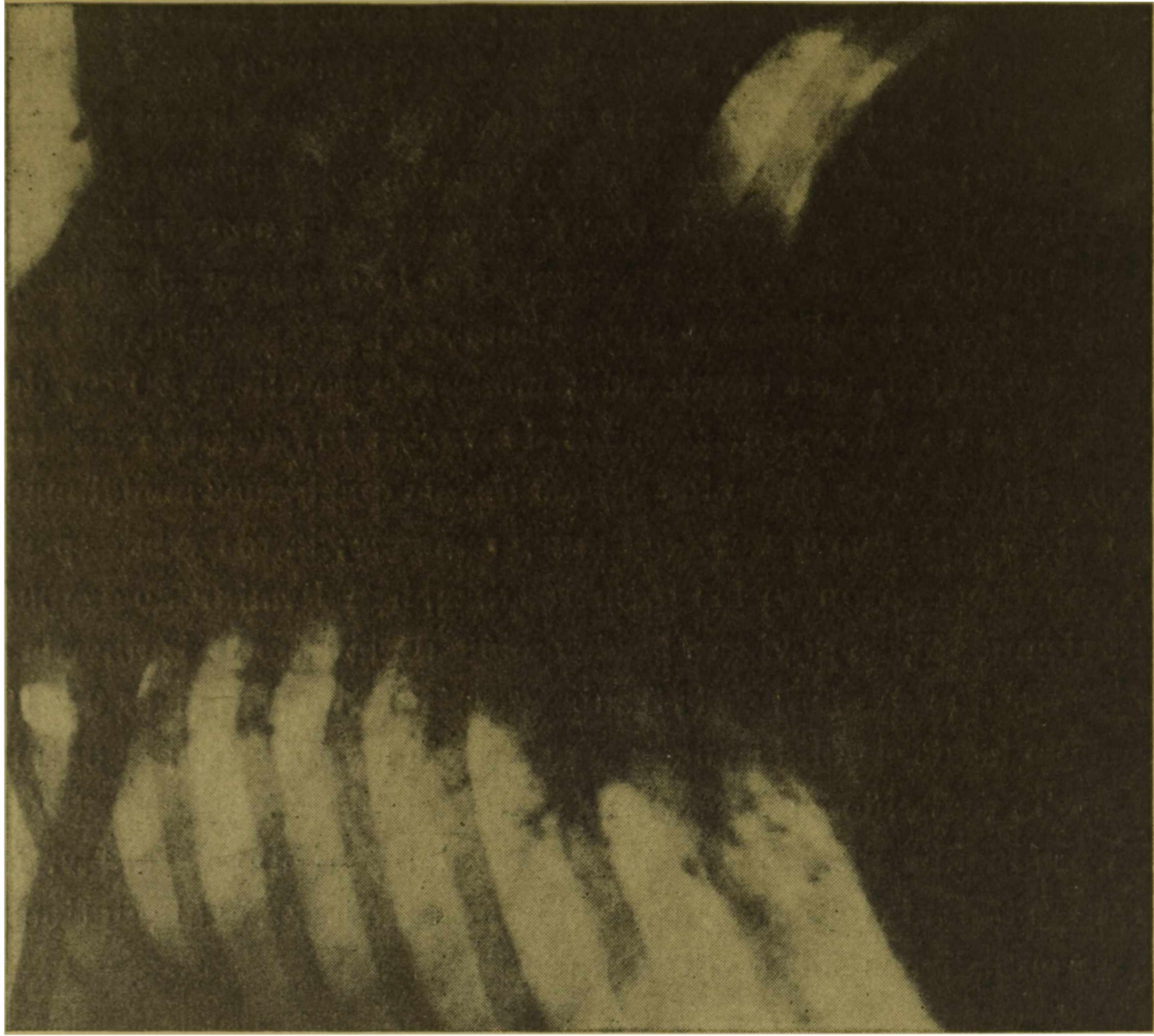
Radiografia 8



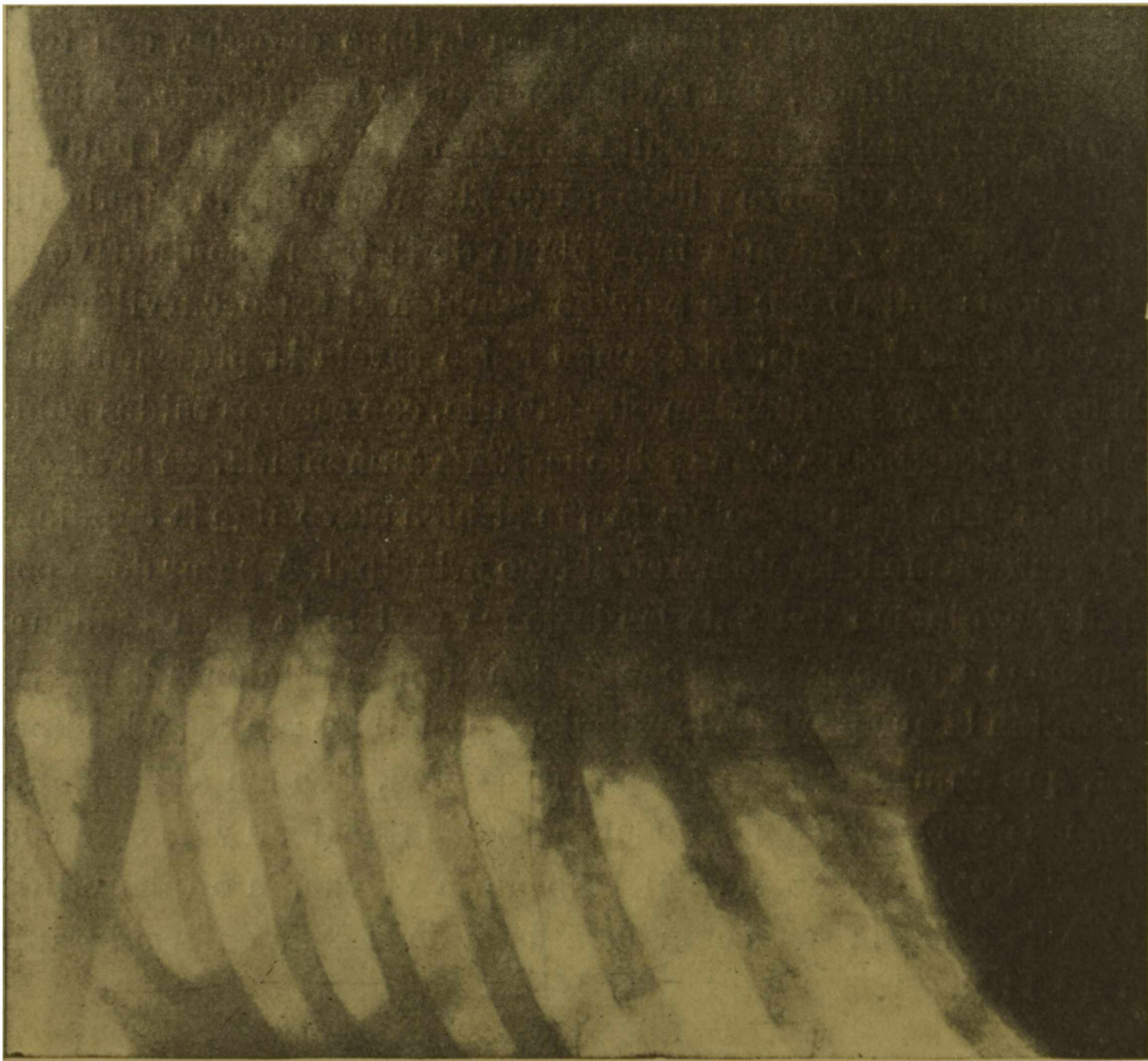
Radiografia 7

mejorar rápidamente su estado general. El examen físico revela un intenso soplo tubocavitario perceptible especialmente por detrás, en el lado izquierdo, en una zona que va desde el vértice hasta la punta del homoplato; escasos ruidos sobreagregados, rales subcrepitantes y algunas burbujas de gorgoteo. Decidimos, en esta oportunidad iniciarle el neumoperitoneo. Este tratamiento le ocasiona al principio discretos dolores irradiados a ambos hombros, y especialmente en la primera insuflación, una taquicardia moderada que llega a 110, dura pocas horas y no se repite. Después de varias inyecciones notamos aún la persistencia de todos los signos físicos que hemos mencionado, aunque circunscriptos a una zona mucho menor; la tos y la expectoración que aumentaron en los primeros días, han disminuído después. Radiológicamente, se advierte la elevación de la cúpula izquierda en grado mayor que después de la frenicectomía (radiografías n^{os} 9 y 10); el estómago ha descendido a ocupar su posición fisiológica; el pulmón izquierdo ha reducido su volumen; la punta del corazón se ha elevado y se ha producido además una acodadura del pedículo vascular. Las lesiones son todavía importantes, debiéndose esperar aún algún tiempo más para expedirnos sobre el resultado final.

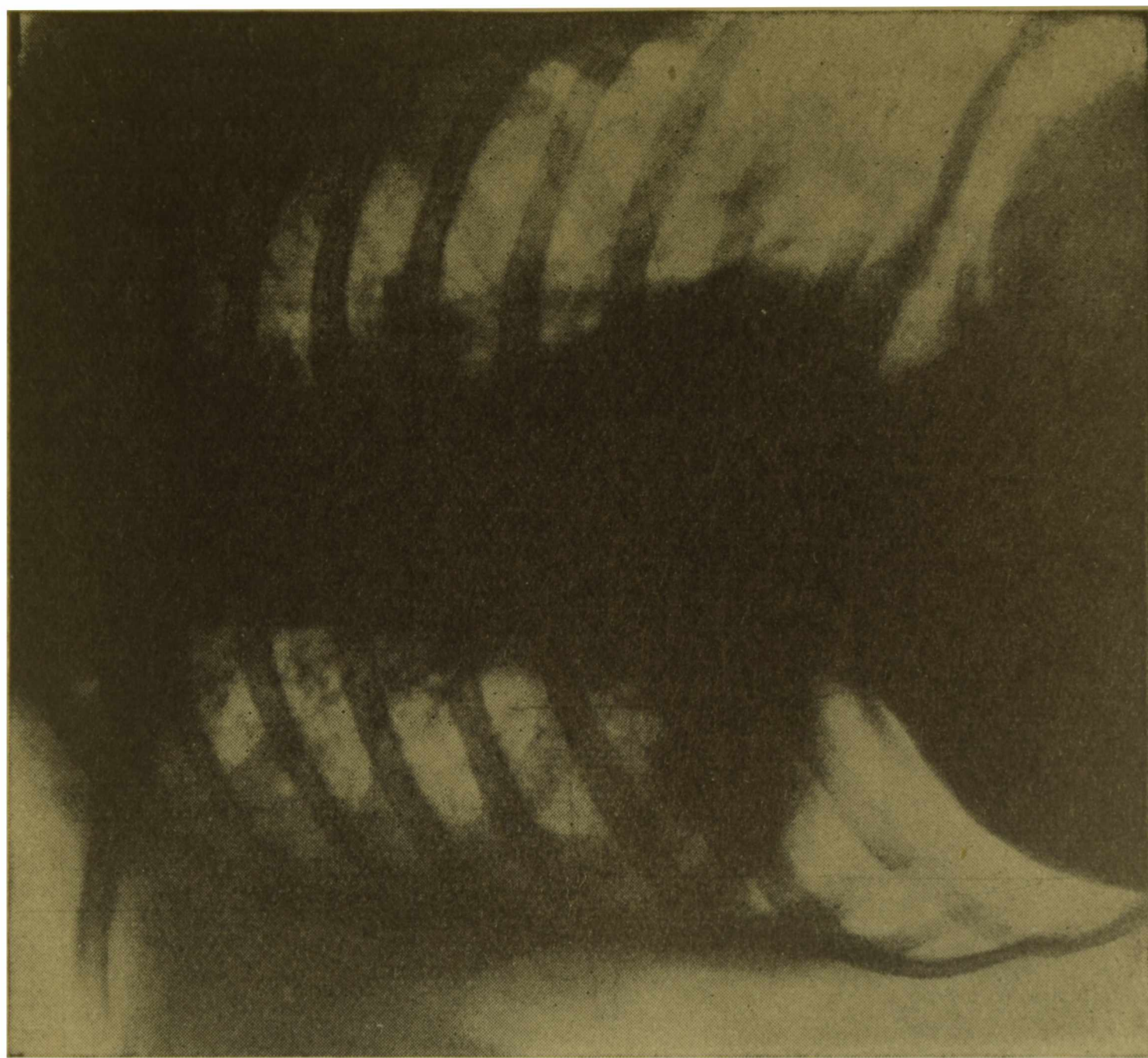
N^o 5: T. A. Es una enferma atendida en el Dispensario de Berisso desde el día 4 de septiembre de 1934, afectada de una tuberculosis pulmonar fibrocaso fibrosa localizada en la base derecha, con tos y expectoración bacilífera, con adelgazamiento e inapetencia. Intentamos la neumotorización que resulta impracticable. Desde el punto de vista radiológico se observan lesiones confluentes sobre la cúpula diafragmática derecha y además hiperplasia de la trama conjuntivovascular de ambos pulmones; se percibe también el trazo curvilíneo de la cisura superior derecha. El examen físico revela la presencia en la base de un soplo predominantemente tubario, con escasos ruidos sobreagregados, pectoriloquia áfona y broncofonía aumentada. Se le efectuó en esa época una frenicectomía la que si bien elevó algo la cúpula no produjo grandes modificaciones en el foco principal. A pesar de la poca actividad y evolución lenta de las lesiones y vista la poca tendencia de las mismas a retrogradar espontáneamente, se comienza la neumoperitonización la que produce los siguientes cambios: la tos y la expectoración, que aumentaron en los primeros días, tienden a disminuir; los signos físicos también han disminuído de intensidad y de extensión y radiológicamente se observa al lado de la elevación e inmovilidad de la base derecha, la reducción acentuada de la zona enferma (radiografías n^{os} 11 y 12).



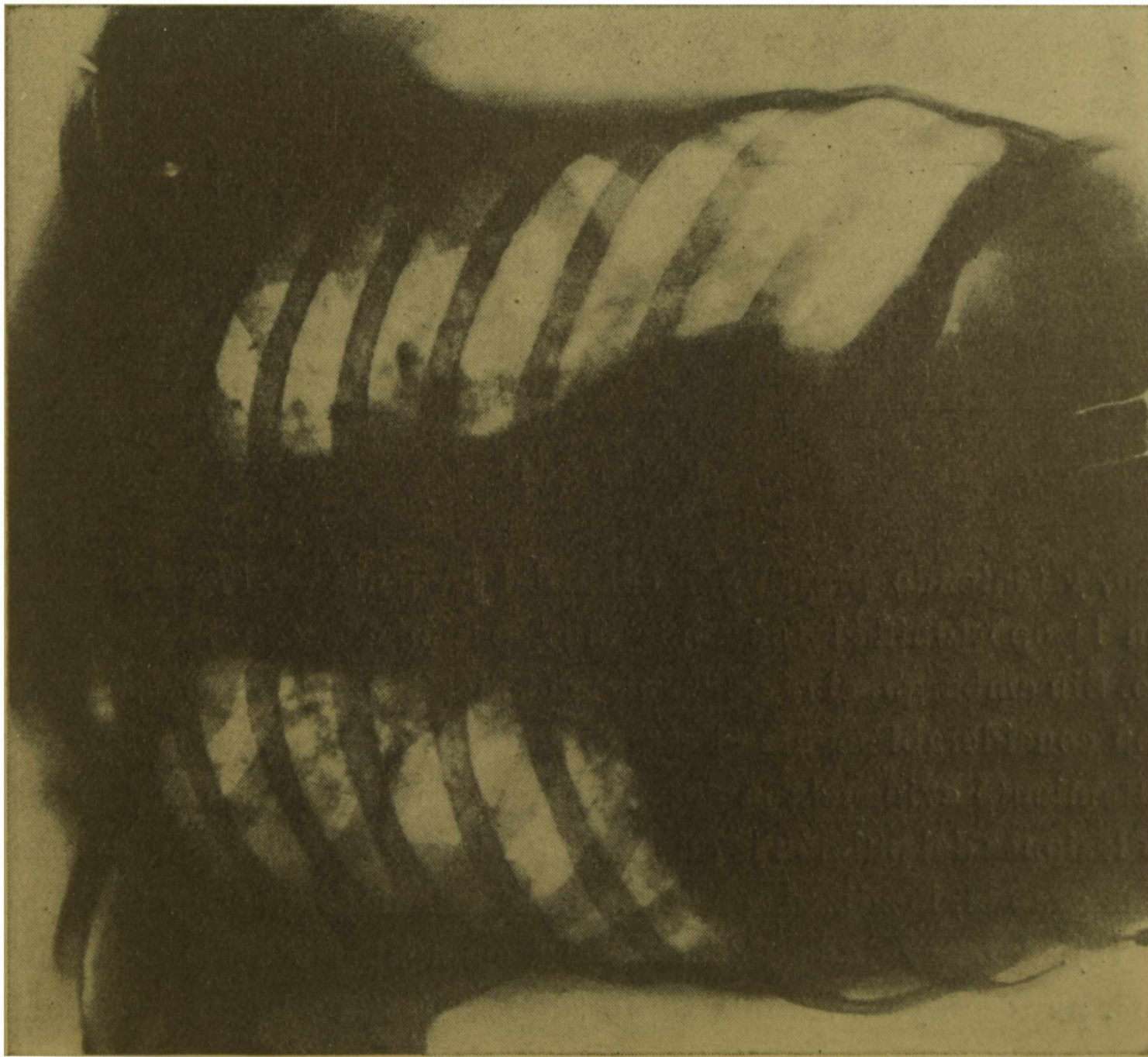
Radiografia 10



Radiografia 9

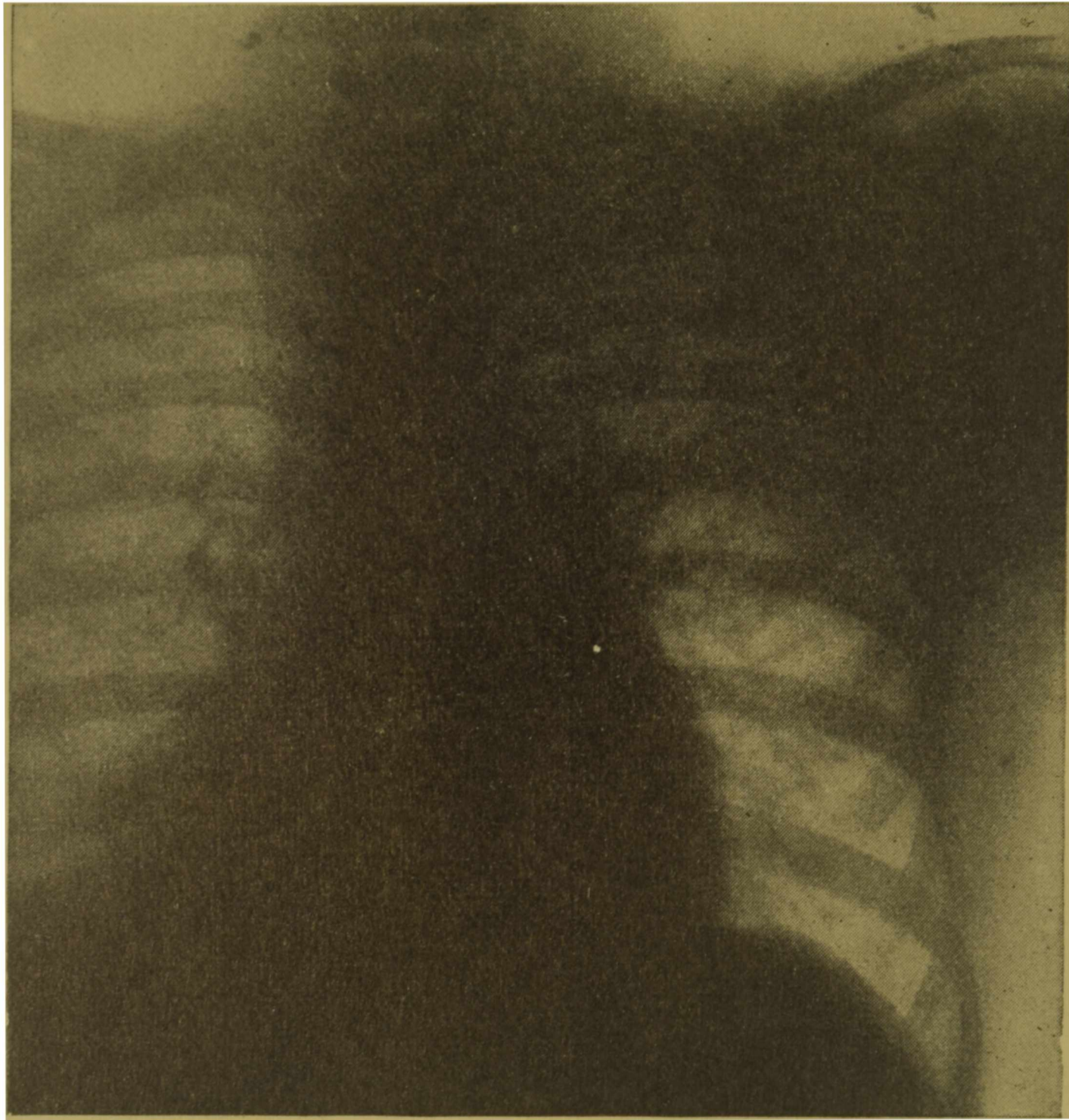


Radiografía 12



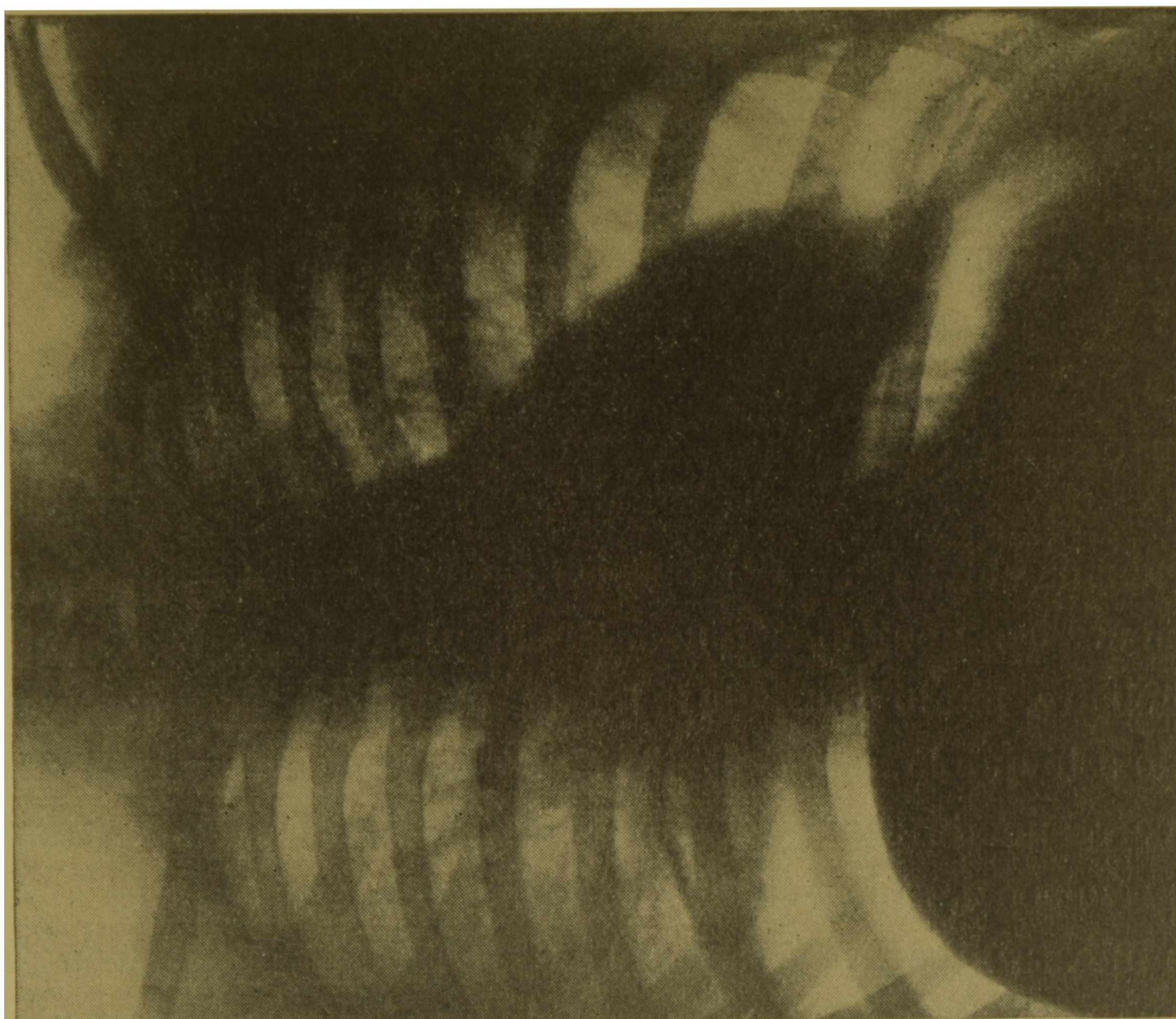
Radiografía 11

Nº 6 : O. P., se interna en nuestro servicio, sala 1ª, cama nº 21, el día 29 de enero de 1936, afectado de una grave tuberculosis pulmonar fibrocaseosa bilateral. Tos intensa, expectoración abundante y bacilífera. Signos físicos que indican infiltración y reblandecimiento en la base del pulmón derecho y en la zona central del izquierdo. El neumotórax bilateral, que es el primer tratamiento en que se piensa, resulta en absoluto impracticable por la impermeabilidad pleural. Este

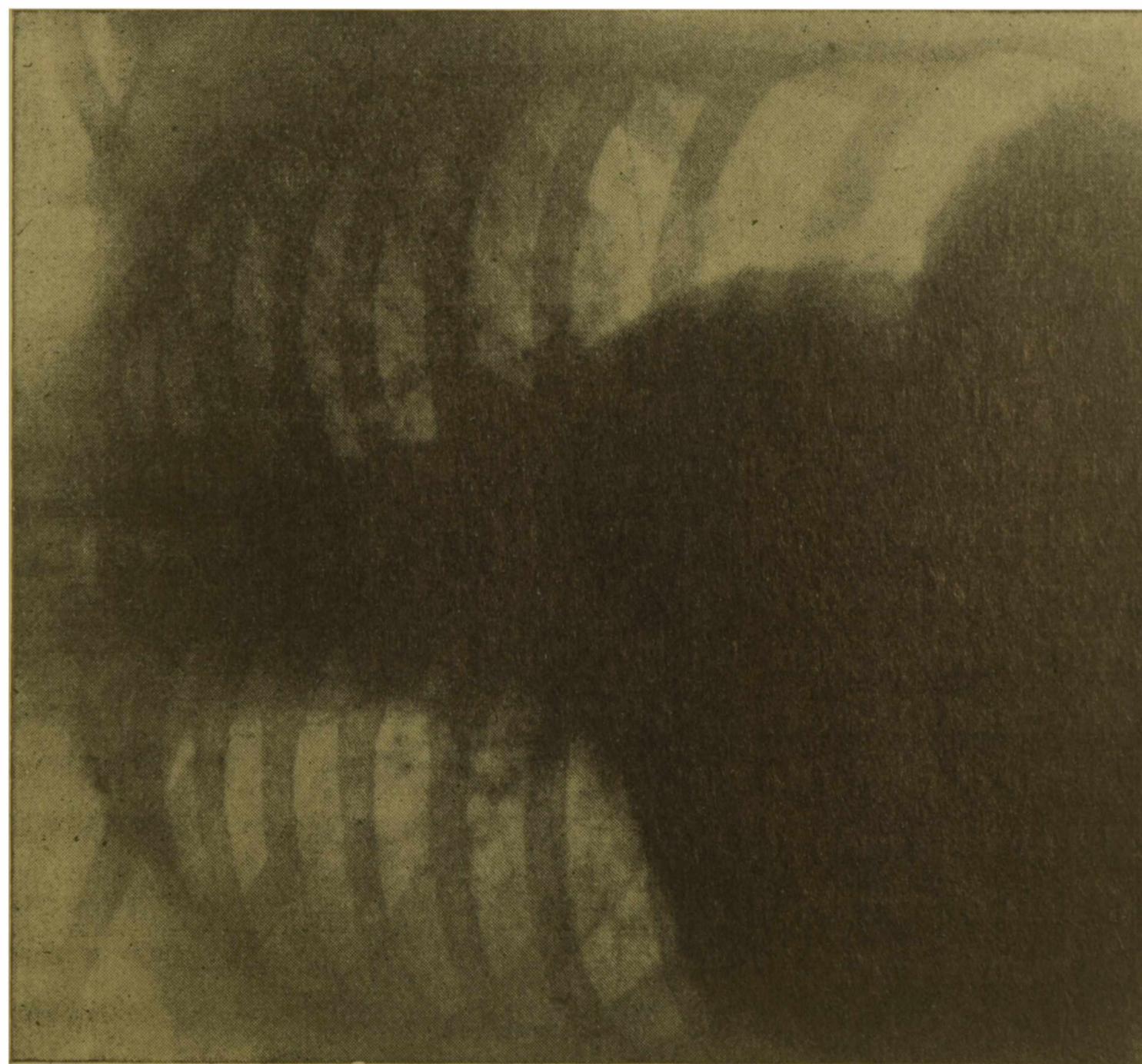


Radiografía 13

fracaso, y teniendo presente la edad del paciente — 17 años — hizo que en la oportunidad fuéramos muy pesimistas con respecto a su futuro. Sin embargo, el régimen higieno-dietético y la sanocrisina, mejoraron considerablemente el estado general, el que al cabo de un año de tratamiento evidencia la desaparición con restitución casi integral de las lesiones del pulmón izquierdo, quedando en el derecho sólo una caverna grande, localizada en el ángulo cardiodiafragmático (radiografía nº 13). A pesar de su ubicación es sumamente rica en signos semiológicos, pues se oye un doble soplo tubocavitario, gorgoteo, pectorilo-



Radiografia 15



Radiografia 14

quia simple y áfona. Indicamos en esta circunstancia una frénicoalcoholización, la que eleva e inmoviliza la cúpula derecha, atenúa los signos físicos sin hacerlos desaparecer y no logra tampoco el cierre cavitario (radiografía n° 14). Algunos meses después iniciamos el neumoperitoneo, el que hace desaparecer la expectoración y los signos clínicos y radiológicos de la caverna (radiografía n° 15).

RESUMEN Y COMENTARIO DE NUESTRAS OBSERVACIONES

Tenemos entre ellas, dos observaciones, las n°s 1 y 2, tratadas solamente con neumoperitoneo. El colapso conseguido con él es insuficiente, por lo que dada la localización del proceso y respondiendo a lo que hemos especificado en el capítulo de indicaciones, corresponde agregar en ambos enfermos la frenicectomía. Lo haremos así, si la evolución de ambos lo permite.

En nuestra observación n° 3, se trata de un paciente con una caverna muy grande que ha resistido a todos los ensayos terapéuticos anteriormente practicados; neumotórax, frenicectomía y plástica total. Es difícil que el neumoperitoneo logre lo que los demás no han conseguido. Sin embargo, siendo actualmente perfectamente tolerado, gracias al empleo de oxígeno, lo mantendremos un tiempo más para observar todo lo que él puede beneficiar al enfermo.

El caso n° 4, tiene lesiones que aunque excavadas, son de tipo escleroso y difícilmente colapsables aun por métodos directos; están situadas además en una zona alejada de la cúpula diafragmática. Sin embargo, dada la buena tolerancia del procedimiento y la mejoría del estado general del paciente, continuaremos también aquí la terapéutica iniciada todo el tiempo que podamos.

La enferma de la observación n° 5, ha mejorado evidentemente, tanto desde el punto de vista clínico como radiológico, por lo que cabe en este caso ser más optimistas.

La última observación, caso n° 6, es en la que hemos obtenido resultados más satisfactorios. Fué el enfermo que nos sugirió, podríamos decirlo, la aplicación del procedimiento que hasta

entonces era poco menos que desconocido para nosotros. Comprendemos que en él la indicación es realmente ideal: lesión muy próxima al diafragma, frénicoalcoholización previa y el resto del parénquima casi sano. El éxito obtenido en este adolescente, es lo que hasta ahora nos alienta más para proseguir aplicando esta terapéutica, que hasta el presente no nos ha producido inconvenientes mayores.

No obstante lo que hemos afirmado y sostenido en el curso de esta contribución, no cabe pensar que la aplicación de la neumoperitonización resulta para el enfermo absolutamente anodina. El aumento de la tos y de la expectoración de los primeros tiempos y los dolores, traen aparejada una inapetencia más o menos prolongada y como consecuencia directa de ella un descenso de peso. La curva sediométrica indica también que el procedimiento ejerce su influencia sobre el estado general.

En el siguiente cuadro que presentamos, en el que están consignados todos los datos al respecto, pueden apreciarse en conjunto las variantes experimentadas por algunos de nuestros pacientes.

Observaciones	Expectoración		Baciloscopia		Peso		Indice de Katz	
	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
Nº 1....	15 c. c.	5 a 15 c. c.	Posit.	Posit.	57.400	56.000	24.75	32.25
Nº 2....	2 c. c.	5 c. c.	»	Negat.	63.300	67.400	—	51.25
Nº 3....	5 c. c.	5 c. c.	»	Posit.	57.400	56.000	16.50	43.75
Nº 4....	10 c. c.	10 c. c.	»	Posit.	62.400	61.500	33.50	56.50
Nº 6....	3 c. c.	3 c. c.	Negat.	Negat.	68.000	67.000	3.75	11.75

No corresponde deducir de tales resultados que éstos deben interpretarse como definitivos, ya que 3 ó 4 meses — que es el lapso que en general llevan de tratamiento — no es plazo suficiente para juzgar sobre la eficacia de un procedimiento terapéutico en materia de tuberculosis pulmonar.

CONSIDERACIONES FINALES

Según la impresión recogida por nuestra escasa experiencia y por la lectura de comunicaciones de autores que se han ocupado del tema desde el punto de vista puramente doctrinario, como Morelli, Monaldi, Ferretti, Sisti, Cati, o desde el punto de vista práctico, como Monaldi, Banyai, Centoscudi, estimo que se trata de un procedimiento que debe ser estudiado y empleado respetando las indicaciones que anteriormente hemos analizado.

No reemplaza con ventaja a ningún otro método colapsoterápico, pero debe ensayarse cuando otros fracasen. En pacientes a quienes la neumotorización sea impracticable, creemos que antes de recurrir a las grandes intervenciones quirúrgicas debemos ensayar sin temor el neumoperitoneo.

Anteriormente nos hemos ocupado de aquellos casos en que debe emplearse *con o sin frenicectomía previa*; resumiremos ahora esquemáticamente estas indicaciones, diciendo, que si nos queremos aproximar a la colapsoterapia electiva, debemos aplicar la neumoperitonización, como complemento de las intervenciones sobre el frénico.

Finalmente para juzgar en definitiva sus resultados sería necesario que pueda ensayarlo en mucho mayor escala, y seguir aplicándolo durante un tiempo prudencial, pues es sabido y notorio lo difícil que es ser afirmativo sobre mejorías o curaciones aun clínicas en la tuberculosis pulmonar.

Por último, tratándose de un procedimiento de excepción, que utilizaremos fracasada la neumotorización, en casos de tuberculosis pulmonar de evolución generalmente larga, tenemos la obligación de ser relativamente benévolo al juzgar sus méritos.

ABSTRACT

Treatment of pulmonary tuberculosis by pneumoperitoneum, by. Dr. F. R. D'Ovidio.

The author makes a study of the procedures in general, even outside of Phtisiology; indications which have been amplified especially by the intervention of the italian school by Morelli and Monaldi.

Next, he checks the anatomo-physiological fundamentals of this therapy and its mode of actions and its technique.

Then he studys in detail the indications of this method in the treatment of pulmonary tuberculosis, insisting in the possibility of obtaining great benefits with this method only in some cases, and in the necessity of associating it especially with phrenicectomy in other cases.

Then he deals with the modifications that are produced by insufflations, in the functional and symptomatological picture, as well as, in the physique of the patients. He terminates by reporting six personal observations.

INDICE

NICOLÁS V. GRECO, Características del hongo patógeno productor de la enfermedad (sarcomatosis) de Kaposi observadas en dos nuevos casos	9
ANTONIO MONTENEGRO, Diagnóstico de los tumores malignos del riñón en el adulto.....	69
PILADES O. DEZEO, Conferencia inaugural de los cursos de la Escuela para visitadoras de higiene social.....	79
ERNESTO L. OTHAZ, Relaciones etiológicas y sintomáticas del prurito con la sífilis. El prurito monosintomático (signo de Greco) ..	93
FRANCISCO R. D'OVIDIO, Tratamiento de la tuberculosis pulmonar por el neumoperitoneo.....	125



ANALES
DE LA FACULTAD
DE CIENCIAS
MÉDICAS
LA PLATA

IV-V

233

F. C. M.