

REVISTA DE REVISTAS

THE LANCET

Págs. 583-622

Londres, mayo 3 de 1947

Artículos originales:

Los fundamentos de la libertad académica.

Actividad antitiroidea de la ergotioneína.

Resultados de pruebas de Wasserman y Kahn paralelas en la penicilinoterapia de la sífilis.

Adicción a la petidina.

Distribución de la penicilina en el ojo, después de inyección subconjuntival.

Vacunación por presión múltiple.

Raro caso de neuritis irritativa del mediano en la mano.

Artículos especiales:

Fiebre reumática.

Editoriales:

El currículum.

Conjuntivitis en la práctica general.

Actividad antitiroidea de la ergotioneína. A. Lawson y C. Rimington. Univ. de Londres. Págs. 586-587.—Todos los compuestos de tipo tiol dotados de actividad bociogéna marcada tienen el grupo —N-CS-N— y se piensa que actúan impidiendo la acumulación de yodo y la síntesis de la tiroxina por la glándula tiroideas.

La administración de estos cuerpos no carece de peligros, representados por las reacciones tóxicas, especialmente la agranulocitosis; cuan-

tos productos de este tipo se han ensayado, son sustancias sintéticas extrañas al organismo humano. La ergotioneína es un compuesto del mismo tipo químico, pero normalmente existen en la sangre, detalle éste que hacía deseable su estudio y ensayo. Esta sustancia es la metilbetaína de la 2-tiol-histidina y fue aislada por primera vez del cornezuelo de centeno.

Para el presente estudio se usó ergotioneína extraída del cornezuelo de centeno por un procedimiento que da el 0.1% de rendimiento. De los varios métodos empleados para controlar la actividad de las drogas antitiroideas, buena parte son inexactos, o complejos, o demasiado exigentes para su realización. La determinación del yodo contenido en la tiroides de animales sometidos a dosis graduadas de dichas drogas es método libre de la mayoría de esas críticas y ya firmemente establecido por Astwood y otros. La base de la determinación consiste en oxidar el yodo mediante permanganato potásico por vía húmeda y hacer luégo colorimetría empleando la reacción almidón-yodo: se aprecian por este camino cantidades 1-20 microgramos de yodo, de manera que es posible valorar el yodo de la tiroides de cada rata separadamente.

La prueba se hizo en ratas sometidas a una dieta estandarizada, ad-

ministrándoles la droga durante diez días, diariamente y sacrificándolas al cabo de ese tiempo para disecar el tiroides y pesarlo en balanza de torsión. Se hizo una nueva curva de referencia en cuanto a variación de peso del tiroides y contenido de yodo en la glándula, bajo la acción de dosis diversas de tiouracilo administrado por vía parenteral (porque en esa forma se administraba la ergotoinina), encontrando una actividad al parecer algo mayor que cuando se emplea la vía oral. Las experiencias hechas muestran que la actividad antitiroidea de la ergotoinina es del mismo orden que la del tiouracilo, pero se requiere más detalle en el estudio, y los autores han iniciado ya esta fase de la investigación. Es de notar una mayor dispersión en la magnitud de los efectos de la ergotoinina que en los de dosis análogas del tiouracilo, posiblemente a causa de niveles sanguíneos normales diferentes en los animales estudiados.

Discutiendo el punto, comentan los autores que se considera que la ergotoinina está exclusivamente en los glóbulos y que parece haber considerables variaciones individuales y de especie en cuanto al nivel sanguíneo del producto; se han encontrado valores de 3-10 mgr. por cada 100 cc. de glóbulos en el hombre normal.

Si las concentraciones sanguíneas que pueden resultar de determinadas dosis de ergotoinina se calculan sobre la base del volumen sanguíneo y la dosis administrada, se encuentra que tales concentraciones son del orden de las normalmente halladas en la sangre, es decir, que el contenido en ergotoinina de la sangre normal es capaz de ejercer acción antitiroidea definida. Se está estudiando la posible correlación entre la abundancia de este producto en la sangre, y los trastornos del tiroides. Uno de

los aspectos más interesantes del asunto es la posibilidad de que la ergotoinina, componente normal de la sangre, produzca menos fenómenos tóxicos que las drogas sintéticas.

Conjuntivitis en la práctica general (Editorial). Pág. 600-602. Aun cuando las enfermedades oculares son del dominio del especialista, el médico general puede hacer algo, cuando menos para orientarse, en cuanto a la conjuntivitis y para no pensar en ésta cuando el proceso es más hondo. La mayoría de las conjuntivitis puede diagnosticarse con unos pocos datos de observación y una pregunta, con los cuales debe estar familiarizado todo médico. Con los solos dedos y la luz del día es posible decidir el tipo de conjuntivitis de que se trata, mediante un examen metódico de los párpados y la conjuntiva.

Blefaritis y conjuntivitis suelen marchar de la mano y no debe emprenderse el examen de la conjuntiva sin haber estudiado cuidadosamente los párpados.

Deben buscarse escamas en la base de las pestañas: la escama puede ser costrosa y dejar una úlcera al ser arrancada: esto es típico de la blefaritis estafilocócica. Las escamas gruesas y grasosas, que se retiran sin dificultad y no dejan ulceración alguna, se observan en la seborrea de los párpados: el examen del cuero cabelludo mostrará entonces seborrea. En el ángulo externo del ojo suelen observarse periódicamente pequeñas lesiones ulcerosas estafilococicas: un toque con nitrato de plata las mejora y evita la infección del saco conjuntival que ellas producen.

Las glándulas de Meibomio deben examinarse: basta introducir sobre la cara conjuntival del párpado una espatulilla de vidrio y presionar el párpado contra ella, mediante el de-

do: normalmente se obtiene una secreción oleosa y clara; si hay infección, el líquido es espeso y amarillo. La existencia de una tumefacción residual de un orzuelo debe hacer pensar que persiste allí infección estafilocócica, capaz de dar cuenta de la conjuntivitis.

Presionando con el dedo pulgar el *saco lacrimal*, es posible ver la salida de pus o muco-pus, índices de estenosis del conducto lacrimonasal; ocasionalmente se verán salir gránulos amarillos típicos de la infección por *estreptothrix*.

Nunca se recordará bastante que la conjuntivitis es causa del ojo "pegado"; si al levantarse están pegados los ojos, hay conjuntivitis; en el caso contrario, el origen del trastorno es otro. En pacientes limpios, los detalles de las pestañas informan al respecto: en vez de proyectarse aisladas y simétricamente, en la conjuntivitis se pegan en grupos y se adosan a la piel de la parte alta de la mejilla. Además, todo se aclara preguntando: ¿al despertar tiene pegados los ojos?

Se estudiará luégo la *hiperhemia conjuntival*: La mayor congestión se encuentra en los fondos de saco y los ángulos, desde donde decrece hacia la córnea. En la conjuntivitis infecciosa el color es rojo brillante. En los estados alérgicos el color es más pálido y a veces lechoso, debido al edema presente. Las células mucosas, abundantes en la conjuntiva, trabajan al máximo en el estado congestivo y su secreción, mezclada con leucocitos y restos epiteliales constituye la descarga mucopurulenta de las conjuntivitis bacterianas. Los casos con gran tumefacción y secreción escasa deben sugerir conjuntivitis por virus, y la espuma blanca que a veces aparece entre los párpados se debe a la actividad de las glándulas de

Meibomio. Tenues hilos de mucopus en el fondo de saco inferior, con el resto del ojo normal, sugieren una molestia voluntariamente provocada, que no es frecuente. En mujeres viejas el ojo es a veces muy seco, doloroso y pegajoso, porque hay gran escasez de secreción lagrimal y falta material que barra el mucus normalmente producido; suele hallarse en estas enfermas boca seca por ausencia de saliva y articulaciones rígidas por carencia de líquido sinovial: el estado ocular se llama conjuntivitis secca y la totalidad del cuadro, síndrome de Sjogren.

Es importante no confundir los *foliculos linfoideos* normalmente presentes en la conjuntiva de los jóvenes, con foliculos de tracoma: éstos son anchos, planos y fáciles de exprimir; aquellos son pequeños, duros, imposibles de exprimir y no acompañados por reacción inflamatoria ni modificación corneana. El tracoma suele iniciarse en la conjuntiva tarsal del párpado superior y todo folículo ubicado allí es sospechoso; los foliculos linfoideos perdonan las zonas farsales y se acantonan en los límites extremos de los fondos de saco.

La *ulceración conjuntival* no es frecuente pero sí fácil de diagnosticar: una úlcera aislada e indurada suele ser TBC y deben buscarse adenopatías regionales. Ulceras anchas y múltiples pueden corresponder a un pénfigo ocular, pero si son amarillas, es necesario verificar aglutinaciones porque puede tratarse de tularemia. A veces se encuentra en la difteria una membrana conjuntival gruesa; en cambio, en el catarro primaveral y otras condiciones alérgicas se halla en ocasiones una membrana fina y transparente.

Las *cicatrices* detrás del párpado superior hablan de tracoma viejo ya; detrás del inferior dicen pénfigo; di-

fusamente ubicadas, hacen pensar en lesiones diftéricas curadas.

Las *fliceténulas conjuntivales* se consideran fruto de la alergia a un antígeno bacteriano, muy a menudo TBC; no son específicas y responden bien al tratamiento general.

Sólo dos gérmenes penetran en la córnea sana: gono y meningococo; las otras conjuntivitis no tienden a penetrar en la córnea; por esto mismo, la córnea debe examinarse con detalle. En las infecciones estafilocócicas puede hallarse infiltrados marginales de la córnea, que no suelen formar úlceras y responden bien a tratamientos sencillos; existe una queratoconjuntivitis americana epidémica, que produce opacidad subepitelial central en la córnea.

Es muy importante precisar que la *conjuntivitis no duele y no produce blefarospasmo*; si estos datos o la fotofobia están presentes, se trata de alteración corneana y es urgente la intervención del especialista.

Los *ganglios* regionales no deben olvidarse: los preauriculares y submaxilares pueden estar grandemente aumentados de volumen en la tuberculosis conjuntival y en el síndrome óculo-ganglionar de Parinaud; en la queratoconjuntivitis son frecuentes pequeñas adenopatías preauriculares aisladas. Las conjuntivitis mucopurulentas bacterianas raramente engendran adenopatías.

La conjuntivitis sólo puede diagnosticarse cuando hay un ojo que se pega, no duele, no tiene blefaroespasmo y no hay turbidez de la visión.

Fiebre reumática. Págs. 606-610. Comité de la Fiebre reumática del Royal College of Physicians en abril 24 de 1947. (Se trata de una revisión de conjunto de la cual tomamos datos sueltos).—El nombre de Fiebre cardíaca sería un excelente sinónimo de fiebre reumática, puesto que

la carditis se considera hoy como componente invariable del proceso, al paso que se mira la poliartritis como manifestación frecuente pero no esencial.

La importancia del problema es obvia: en 1928 un 2.6% de la población escolar de Londres sufría la enfermedad (incluyendo corea) o la había sufrido ya; esto en cuanto a la comunidad. En referencia al individuo, se admite la influencia de factores ambientales, a más de otros mal conocidos o ignorados; parece que ellos obrarían especialmente en quienes tienen una susceptibilidad adquirida. La enfermedad es de larga duración y de ordinario comienza entre los 5 y los 15 años. El pronóstico depende en mucha parte de la magnitud de las lesiones cardíacas, función a su vez de la frecuencia y gravedad de las reincidentias, que por cierto tienden a decrecer después de la pubertad. No es raro hallar signos de enfermedad cardíaca de origen reumático en niños y adultos que no tienen historia de enfermedad reconocible como fiebre reumática.

Anatomía patológica.—La enfermedad ataca el conjuntivo y otros tejidos de origen mesenquimal. Dos son los tipos de alteraciones halladas:

Cambios degenerativos del conectivo, especialmente visibles en las válvulas cardíacas, y reacción focal inflamatoria en pericardio, miocardio y otros sitios; esta reacción es específica en cuanto a estructura y naturaleza de sus células y es la base del nódulo de Aschoff. En el corazón, el proceso engendra deformidad y rigidez valvulares. La fiebre reumática afecta el organismo como un todo, y no sólo el corazón o las articulaciones. Las alteraciones cardíacas y las consecutivas a la insuficiencia del corazón constituyen, sin

embargo, los datos más salientes en la autopsia.

Etiología—La infección respiratoria alta por estreptococos hemolíticos del grupo A de Lancefield, precede a veces el ataque inicial y más a menudo las recurrencias; la infección puede ser tan ligera que sólo se la descubra por estudio bacteriológico, y puede manifestarse como nasofaringitis, tonsilitis, angina, otitis media, escarlatina; como estas enfermedades son transmisibles, se explican los brotes reumáticos de apariencia epidémica, observados a veces en colectividades pequeñas y aglomeradas. La aglomeración excesiva, las malas condiciones de la vivienda y posiblemente las nutricionales de los niños que viven en las áreas más pobres y densamente pobladas, tal vez den cuenta del predominio de la fiebre reumática entre ellos, a través de una especial prevalencia de los procesos estreptocócicos.

Se desconoce el nexo fisiopatológico exacto entre la estreptococcia apuntada y la fiebre reumática; el plazo de latencia suele ser del orden de 2-3 semanas.

Comienzo del proceso.—Suele ocurrir de 10-15 años, es algo menos frecuente de 10-15, declina luego la incidencia, siendo menos corriente la iniciación de la enfermedad en la fase postpubertaria y juvenil. En el adulto se encuentran ante todo recurrencias. No se anota un tipo de niño particularmente apto para sufrir la enfermedad.

El comienzo por desmejoramiento del estado general, con fatigabilidad, palidez, pérdida de peso, etc., unas semanas después de una angina, no es raro. A veces un dolor articular provocado por el movimiento, se suma a lo anterior y debe despertar la sospecha.

El comienzo poliartrítico, con ata-

que reumático franco, se reconoce fácilmente. La iniciación coreica: la corea raramente coexiste con artritis de este origen, a veces alterna con ellas y siempre es dato de proceso reumático en marcha.

Caracteres clínicos.—De lo dicho al respecto, anotamos:

La carditis es lo esencial; todo el resto del cuadro puede variar en orden de aparición y en magnitud; esto se refiere especialmente a la poliartritis y la corea, si se presentan.

Fiebre: sus valores altos marchan paralelamente a los trastornos generales; empero, la carditis aislada puede transcurrir sin elevación térmica mayor de 38; a veces la eritro acelerada indica actividad cuando la temperatura no se ha afectado.

Artritis: nada nuevo; es raro, pero se observa, que el proceso sea monoarticular. Nódulos reumáticos: se encuentran en alta proporción de casos cuando se les busca bien, y especialmente después del ataque inicial; constituyen el más cierto de todos los signos; son prominencias pequeñas, redondeadas, subcutáneas, menores que un guisante, más sentidas que vistas, especialmente en rodillas, codos y articulaciones de los dedos de la mano, cuando se han reflejado; con menor frecuencia se las halla en otros sitios. Se presentan aisladamente o en grupos y no son dolorosas a la presión. Cuando se encuentre nódulos, debe inferirse la existencia de carditis activa.

La pérdida de peso es dato del estadio agudo; la falta de aumento de peso lo es en otras ocasiones. No hay dato que dé más garantías que un aumento gradual y sostenido del peso. Debilidad: particularmente marcada en los niños.

Cuadro hemático: G. R. alrededor de 4 millones; Hb. 60% o menos; G. B. 10-15000. Eritro acelera-

da, dato que permite juzgar de la actividad del proceso. Carditis: para algunos es constante, al paso que otros opinan que en casos ligeros se logra evitar con reposo temprano; de todos modos, el reposo es esencial. Perí, mio y endocarditis suelen ocurrir simultáneamente. La taquicardia es dato que debe llamar la atención cuando se halle en reposo en un niño acostumbrado al examen médico; ocasionalmente será dado observarla durante el sueño; persiste, a pesar de la exclusión de factores nerviosos; en general es una taquicardia permanente, regular, de 100-150. El soplo sistólico con máximo en la punta falta raramente cuando el corazón está afectado; la fase activa de la carditis no es tiempo para diagnosticar la lesión valvular producida. Tan ligero y transitorio es el frote, que fácilmente pasa desapercibido; el derrame pericárdico es frecuente pero no suele ser grande. La dilatación cardíaca es dato radiológico porque resulta difícil apreciarla clínicamente, dada la taquicardia; un aumento y reducción rápidos del volumen cardíaco radiológicamente observados, suelen corresponder a derrame pericárdico producido y reabsorbido. En cuanto a ECG: lo más frecuente es la prolongación de P-R; es posible observar cambios en la forma o duración de QRS o de T; todos estos datos lo son de miocarditis y el ECG permite seguir la evolución de ella.

Piel: las manifestaciones cutáneas no son específicas: lo más corriente es el eritema multiforme y especialmente el eritema annulare; no se admite que el eritema nudoso sea signo específico de enfermedad reumática.

Corea: tampoco se anota nada desconocido; es frecuente que repita o que alterne con otras manifestaciones de enfermedad reumática.

Curso y pronóstico.—Artralgias y artritis desaparecen ordinariamente en una semana pero la carditis dura semanas o meses; las recaídas son muy frecuentes. Cuanto más joven el paciente, mayor frecuencia de la carditis y más largo tiempo en que son posibles recaídas y corea. Durante el primer año son tres veces más frecuentes las recaídas, que de ese tiempo en adelante.

Cuanto más grandes sean las manifestaciones, más frecuente es el ataque cardíaco, pero en cambio, la carditis puede ocurrir aun sin artritis.

Tratamiento.—Reposo en cama: es la base esencial del tratamiento; la severidad del reposo se gradúa de acuerdo con la gravedad del cuadro. En casos de carditis, el reposo debe ser absoluto, hasta el punto de que el paciente debe ser alimentado por una enfermera, para evitar ese esfuerzo.

Dieta: debe ser muy alta en leche; pero cuando el enfermo lo tolere, se darán desde el comienzo flanes, pan y mantequilla; tan pronto sea posible, se administrará una dieta mezclada capaz de corregir la anemia que se desarrolla en el curso de la enfermedad.

Salicilatos: un niño de 10 años no debe recibir menos de 1 gramo cada 4 horas, omitiendo una dosis de la noche, salvo el caso de que el niño esté despierto; en general, se darán 0.10 gr./año; algunos administran las primeras dosis con intervalos de 2 horas. El salicilato se asociará con una cantidad igual de bicarbonato sódico, aromatizando en forma conveniente. Abundantes fluidos, administración generosa de glucosa. Los síntomas auriculares y el vómito pueden imponer la suspensión de la droga por 1-2 días, para volver a la carga con dosis algo menores.

Si a las 48 horas no se han modifi-

cado francamente los dolores articulares es necesario revisar el diagnóstico; la temperatura cae en general, pero puede persistir ligera elevación térmica debida a la carditis. La dosis total se sostendrá no menos de una quincena y luego, la mitad de dicha dosis, hasta que cese todo signo de actividad. Tan pronto como se observe una recidiva, se volverá a la dosis completa.

La articulación afectada se envolverá en algodón, evitando que la ropa de cama pese sobre ella; puede ser útil la aplicación de salicilato de metilo. Cuando el dolor es fuerte e impide el sueño, y los salicilatos aún no han sido efectivos, se acudirá a un opiáceo.

Todo enfermo con carditis debe permanecer en cama cuando menos cuatro semanas a partir del momento en que haya desaparecido todo signo de actividad, lo que en el caso medio significa un total de 3 meses de cama, cuando menos. La suspensión de actividad se juzga por la normalización de temperatura, pulso, Hb%, recuento leucocitario, eritrosedimentación y aumento de peso.

El retorno a la actividad debe ser gradual pero no lento, y en pocas semanas el niño estará levantado y caminando durante una parte del día; debe ejercerse cuidadosa vigilancia para descubrir pronto cualquier recaída.

Pasada esta fase, si no hubo lesión cardíaca, debe recomendarse al niño una vida tan normal y activa como antes de la enfermedad; debe evitarse y esto es importante, el reposo nocturno insuficiente o el cansancio exagerado. Se quitarán rápidamente vestidos o calzado húmedos. Toda infección, especialmente angina, debe ser vigilada muy de cerca: están indicados los salicilatos durante ella, prolongando el cuidado médico durante las tres semanas que siguen a

la enfermedad. Todo foco séptico debe eliminarse: los dentarios, mas para evitar una endocarditis bacteriana, que por el mismo reumatismo; en cuanto a las amígdalas, es desaconsejable la amigdalectomía llamada profiláctica, pero las amígdalas crónicamente inflamadas sí deben extirparse. Debe protegerse al paciente en caso de tonsilectomía o extracciones dentarias, mediante el uso de penicilina o sulfamidas.

En cuanto a la vida posterior del antiguo enfermo, la base es permitir el ejercicio que no produzca fatiga o disnea excesivas; los deportes que no impongan fuerte competencia, no han de eliminarse sistemáticamente; todo esto tiene la inmensa ventaja de levantar la moral del niño o del joven y no hacer de él un deprimido permanente. Un estandar de vida bajo es causa de aumento de la mortalidad por reumatismo; entre los factores que integran las condiciones de vida con pobreza, tal vez es la acumulación de un exceso de gente en pequeños espacios, el más importante. Considera la comisión que se puede obtener buen fruto de centros de supervisión de reumáticos, que pueden funcionar en departamentos de consulta externa de hospitales o en los centros municipales de higiene. Escuelas-hospitales para enfermos de cardiopatías reumáticas de todo tipo y grado de actividad serían beneficiosas, por cuanto en ellas se sumaría a una vigilancia adecuada y a una graduación conveniente del esfuerzo, las labores educativas requeridas. Por otra parte la existencia de escuelas especiales o el manejo especial de los casos de reumatismo en las escuelas serían de gran utilidad y permitirían, entre otras cosas orientar a los muchachos hacia profesiones acordes con su incapacidad cardíaca.

THE LANCET

Londres, mayo 31 de 1947

Artículos originales:

Técnicas de grupo en una comunidad transicional.

Trombosis cerebral en los adultos jóvenes.

Meningitis cerebroespinal en Costa de Oro.

Tratamiento de las rupturas uretrales por tracción vesical.

Progesterona en el tratamiento de la jaqueca.

Angioma cerebral en una familia islandesa.

Penicilina en la gangrena bacteriana sinérgica progresiva.

Valoración de la vitamina C en los leucocitos por medio de la hidrazina.

*Editoriales**Anotaciones**Cartas al editor*

Trombosis cerebral en adultos jóvenes. Leo Krainer, Viena. Págs. 738-741.—La endocarditis bacteriana subaguda y las lesiones pulmonares supurativas suelen ser fuente de émbolos infectantes que determinan infartos cerebrales; estas dos causas son determinantes más frecuentes de la obstrucción de arterias cerebrales en los jóvenes, que lo pueden ser sífilis o arteriosclerosis. El embolismo paradójico partido de un foco infectante de la gran circulación, es otro factor para algunos casos: claro que esto requiere que el émbolo se forme en la circulación pulmonar, o que sea microscópico y no detenido por ella; por eso se considera poco probable el hecho, en ausencia de foramen ovale. El autor considera importante tener en cuenta otras posibles causas, que se evidenciaron en 8 casos observados por él en la India: sífilis, paludismo cerebral, arteritis micótica, aneurisma, atherosclerosis. Se presentan brevemente 3

de estos casos, debidos a arteritis micótica.

En cuanto a esos 3 casos, es de notar que no se encontró endocarditis infecciosa ni lesión pulmonar supurante; en dos se hallaron posibles focos de partida del material infeccioso: una otitis media crónica, en uno, una tonsilitis crónica en el otro. No habiendo foramen ovale patente, debía admitirse la migración del émbolo a través del pulmón: debía ser, pues, cuando más un émbolo filiforme, de sección microscópica. De todos modos, sugieren estos casos que el embolismo de tipo paradójico, partido de la gran circulación, no debe ser tan excepcional como suele admitirse.

La embolia cerebral en caso de foramen ovale patente deja sin explicar un hecho: el paso de partículas de la aurícula derecha a la izquierda, en donde reina una presión mayor; es posible que algunos de los embolismos ocurridos con foramen ovale patente pero no dehiscente ocurran en realidad a través de la red pulmonar, como ya se ha indicado. Ha de recordarse que Cushing sugirió que ciertos aneurismas de las arterias cerebrales, "congénitos" son de origen infeccioso.

Estudios de la índole del presente, en población distinta de la India, dirán cuál es la frecuencia, y por tanto la trascendencia, de ese mecanismo embólico transpulmonar.

Tratamiento de rupturas uretrales por tracción vesical.—Peter Martin. Chelmsford and Essex Hosp. Págs. 743-744.—Cuando la uretra se ha roto, pero se logra aproximar las dos extremidades, evitar una sepsis marcada y determinar el reposo de la estructura, ocurre la reconstrucción uretral y su nuevo revestimiento por epitelio. Cuando no se logra afrontar

tar los fragmentos, se desarrolla tejido de granulación y se forma una estrechez fibrosa que impone la verificación de dilataciones periódicas durante toda la vida del enfermo.

En el método usual de tratamiento, procediendo simultáneamente por las vías peneana y vesical se termina por pasar un cateter peneano hasta la vejiga, dejando luégo a cargo de los tejidos fibroso y de granulación, la tarea de restablecer la continuidad del conducto. Como es claro, ha de resultar superior la conducta de aproximar los dos extremos uretrales.

El autor propone: pasar hasta la vejiga un tubo de Foley, valiéndose de la maniobra ordinaria (es decir, por medio del cateter vesical). Se infla con agua (20 cc.) el tubo de Foley, se coloca un tubo de drenaje suprapúbico y, mediante una cuerda atada al extremo del tubo de Foley, deslizada sobre una polea puesta a los pies de la cama del enfermo y que lleva en su extremo libre una pesa de 2 libras, se ejerce una tracción continua que se sostiene durante una quincena. Al cabo de este tiempo, se retira el tubo de Foley y se introduce suavemente un cateter: es un momento de ansiedad, que el autor no ha encontrado especialmente difícil. Dos o tres días después, cuando el paciente comienza a hacer pasar la orina por la uretra, se retira el tubo suprapúbico y deja curar la fistula. Se pasan sondas primero semanalmente, luégo con intervalos mayores.

Se describen 3 casos, todos sin estrechez al cabo de 4,6 y 8 meses de terminado el tratamiento.

Progesterona en el tratamiento de la jaqueca. Inder Singh, Inderjit Singh y Devinder Singh. Págs. 745-747.—La etiología de la jaqueca es compleja. La susceptibilidad individual parece heredarse como carácter mendeliano dominante y en cada su-

jeto suele haber más de una causa precipitante del ataque, auncuando a la vez suele existir un factor predisponente especial.

Entre las endocrinopatías es posible que jueguen un papel: la tirotoxicosis, especialmente el bocio exoftálmico, pero es posible que se trate tan sólo del efecto del aumento de la presión del pulso en un sujeto que ya posee la enfermedad. El comienzo de la jaqueca en o poco después de la pubertad y su desaparición en edad algo avanzada, sugieren relación con un desbalance de las hormonas sexuales; se confirma esta sugerición por la existencia de jaquecas menstruales y por la cesación de la jaqueca con la menopausia. La "Emmenina" y la hormona anterohipofisaria (P. P. L., o Anterior pituitary-like) aparecen en algunos reportes como benéficas desde este punto de vista.

Se presentan aquí 23 casos de mujeres en quienes se había establecido clínica y terapéuticamente que los estrógenos eran factores causales en la precipitación del ataque. Todas estas enfermas fueron tratadas con éxito mediante progesterona, que no sólo cortó, sino también previno, los ataques. Las edades de las enfermas oscilaron entre 21 y 40 años; en un 52% de ellas, la jaqueca se presentaba hacia la mitad del ciclo; en 16 enfermas había menstruación excesiva o prolongada y en 5 hemorragia intermenstrual (indicios de hiperactividad estrogénica). En todas las enfermas era posible inducir o acentuar los ataques de jaqueca mediante inyecciones o administración oral de estradiol, 2-10 mgr, y se aliviaba por 5-15 mgr. de progesterona. En general la dosis de progesterona necesaria para cortar un ataque era inversamente proporcional a la de estrógenos requerida para provocarlo; la do-

sis de progesterona necesaria para prevenir un acceso de jaqueca era ordinariamente proporcional a la severidad de los síntomas de hiperactividad estrogénica.

No se informó a las enfermas de la naturaleza de la medicación empleada y en ocasiones se puso a prueba la ausencia de sugestión, acudiendo a inyecciones de agua destilada. Hubo regularidad en las respuestas de mejoría por progesterona y agravación por estrógenos y la mejoría corrió parejas con la desaparición de los síntomas de hiperactividad estrogénica.

Se resumen 4 casos.

Se observó coincidencia entre el momento de producción del ataque y aquel en que debía esperarse eliminación urinaria de estrógenos; se observó también desaparición con el progreso del embarazo, que corresponde a un aumento en la excreción de progesterona en la orina, ausencia de estradiol en la sangre y aumento de la relación estriol/estrona en la orina.

En las enfermas sensibles, el estilbestrol produjo intensa jaqueca, con náuseas y vómitos severos, dolores difusos y particularmente marcados en las pantorrillas y palidez intensa. Lasitud, languidez, anorexia, falta de concentración y cefalalgia

vaga fueron síntomas más frecuentes aún.

En dos casos se anotó la desaparición de quejas de indigestión y de jaqueca, a consecuencia o al menos durante el progreso del embarazo; en uno de ellos, las manifestaciones dispepticas procedían de hipersecreción e hiperclorhidria, que se redujeron durante la gestación; un efecto análogo aunque cuantitativamente menor se obtuvo en un caso mediante progesterona. Se sugiere que la progesterona deprime la secreción gástrica, posiblemente a través del mecanismo hipofisario-hipotalámico, aun cuando la retención de sodio en el cuerpo causada por la progesterona, puede tener un efecto adyuvante. Los datos de Way muestran proporcionalidad inversa entre acidez gástrica y excreción urinaria de APL. Culmer et al., muestran que la APL disminuye la secreción del ácido libre y total, y que la progesterona carece de este efecto. En resumen, es posible que el embarazo produjera en estos casos dos tipos de efectos: la APL liberada deprimiría la acidez y secreción gástricas; la progesterona producida bajo el influjo de la APL aliviaría la jaqueca.

Las alteraciones menstruales que sugerían hiperactividad estrogénica, cedieron también a la progesterona.