

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XII

Bogotá, septiembre de 1943

N.º 3

EDIFICIO DE LA FACULTAD DE MEDICINA - APARTADO 400

DIRECTOR

Prof. MARCO A. IRIARTE

Decano de la Facultad

COMITE DE REDACCION

Prof. Luis Patiño-Camargo

Prof. Jorge Bejarano

Prof. Santiago Triana Cortés

"INSTITUTO FEDERICO LLERAS ACOSTA"

INVESTIGACIONES TERAPEUTICAS

TOXOIDE DE LA DIFTERIA EN EL TRATAMIENTO DE LA LEPRA (1)

Prof. Agr. *J. Ignacio Chala H.*, y Doctor *Federico Lleras Restrepo*.

- I.—Generalidades.
- II.—Método de Tratamiento.
- III.—Resultados y Conclusión.
- IV.—Historias Clínicas. (Resumen).

I

Generalidades.

En abril de 1939 el doctor D. R. Collier de "Cheingmai Leper Asylum", Thailand, informó sobre los óptimos resultados obtenidos en el tratamiento de la lepra por medio de la "antitoxina" y "toxoido" de la difteria. Las investigaciones las llevó a cabo en un grupo de enfermos de ese leprosorio.

La aplicación de estos preparados antidiflácticos en el tratamiento del "mal de Hansen", está fundada en la teoría de Oberdoerffer. Esta puede resumirse así: La insuficiencia de las glándulas suprarrenales predispone a la lepra!! Las sapotoxinas contenidas en algunas plantas (*COLOCASIA sculenta*) usadas por los nativos de las márgenes del río Niger, en donde existen focos importantes de lepra, altera las suprarrenales. El "taro" y sus derivados, lo mismo que el jugo de "milho" y el pescado en descomposición, contienen sapotoxinas. Oberdoerffer comprobó que en aquellas regiones los moradores comían "Puak" (*Colocasia*) "taro" y las comarcas en donde los rizomas de estas plantas forman parte de la alimenta-

(1) Trabajo presentado a la Sociedad de Biología de Bogotá en su sesión del día 14 de octubre de 1943.

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XII

Bogotá, septiembre de 1943

N.º 3

EDIFICIO DE LA FACULTAD DE MEDICINA - APARTADO 400

DIRECTOR

Prof. MARCO A. IRIARTE
Decano de la Facultad

COMITE DE REDACCION

Prof. Luis Patiño-Camargo
Prof. Jorge Bejarano
Prof. Santiago Triana Cortés

"INSTITUTO FEDERICO LLERAS ACOSTA"

INVESTIGACIONES TERAPEUTICAS

TOXOIDE DE LA DIFTERIA EN EL TRATAMIENTO DE LA LEPRA (1)

Prof. Agr. *J. Ignacio Chala H.*, y Doctor *Federico Lleras Restrepo*.

- I.—Generalidades.
- II.—Método de Tratamiento.
- III.—Resultados y Conclusión.
- IV.—Historias Clínicas. (Resumen).

I

Generalidades.

En abril de 1939 el doctor D. R. Collier de "Cheingmai Leper Asylum", Thailand, informó sobre los óptimos resultados obtenidos en el tratamiento de la lepra por medio de la "antitoxina" y "toxoid" de la difteria. Las investigaciones las llevó a cabo en un grupo de enfermos de ese leprosorio.

La aplicación de estos preparados antidiftéricos en el tratamiento del "mal de Hansen", está fundada en la teoría de Oberdoerffer. Esta puede resumirse así: La insuficiencia de las glándulas suprarrenales predispone a la lepra!! Las sapotoxinas contenidas en algunas plantas (*COLOCASIA sculenta*) usadas por los nativos de las márgenes del río Niger, en donde existen focos importantes de lepra, altera las suprarrenales. El "taro" y sus derivados, lo mismo que el jugo de "milho" y el pescado en descomposición, contienen sapotoxinas. Oberdoerffer comprobó que en aquellas regiones los moradores comían "Puak" (*Colocasia*) "taro" y las comarcas en donde los rizomas de estas plantas forman parte de la alimenta-

(1) Trabajo presentado a la Sociedad de Biología de Bogotá en su sesión del día 14 de octubre de 1943.

ción del pueblo, la lepra se presenta en un porcentaje 20 veces mayor que en otras regiones. Clardk también estudió otras especies de la misma familia del "taro" o "haba de Egipto" y comunicó: las sapotoxinas contenidas en esas plantas, producen degeneración de las glándulas suprarrenales.

En Colombia también existen algunas especies de la familia "Araceae", tales como la "*COLOCASIA sculenta*" (L) Schott y "*COLOCASIA sculenta*" variedad "Anticuarum" (Schott). Entre nosotros se conocen con los nombres vernáculos de "Bore", "Malangay", "Chonque", "Turnero" y "Ñame". La variedad "Anticuarum" en Panamá y Europa lleva el nombre de "taro".

La acción nociva de las sapotoxinas sobre esos órganos de secreción interna, indujo a Collier a verificar intentos de tratamiento antileproso por medio del toxoide y antitoxina diftérica. Tuvo en cuenta el hecho de que la toxina diftérica ejerce acción nociva sobre las suprarrenales; en cambio, el toxoide produce antitoxinas y estimula esas glándulas. Collier sugiere también la hipótesis de la existencia de un factor antigénico común a los bacilos de Klebs-Loeffler y de Hansen y por consiguiente la antitoxina y toxoide diftérico neutralizarían las toxinas de la lepra, especialmente en el síndrome "Reacción Leprosa". De acuerdo con ésta teoría, la antitoxina diftérica en la sangre de enfermos de lepra debería estar ausente o al menos hallarse en títulos tan bajos que no alcanzaría a neutralizar las toxinas del bacilo de Hansen. Investigaciones de Faget, Johansen, Doull y Bryan, permiten afirmar que en la sangre de los leprosos, la antitoxina diftérica se encuentra como en los adultos sanos, en cantidades apreciables. En estos casos se obtiene un "Schick" negativo, lo cual indica que en la sangre de esas personas existen suficientes anticuerpos para proteger las células tisulares contra la toxina.

Hemos practicado la reacción de "Schick" en casos de lepra, inclusive durante las manifestaciones agudas de la enfermedad, con resultado negativo.

Collier pensó que al estimular las suprarrenales por medio de la antitoxina de la difteria, se conseguirían benéficos resultados en la lepra. El primer ensayo lo efectuó en la "Reacción Leprosa" Despues de una inyección de 6.000 unidades de suero antidiftérico, Collier observó que enfermos con "R-L", clínicamente mejoraban. El bacilo de Hansen hallado en las lesiones cutáneas y mucosas presentaba cambios morfológicos apreciables y su número disminuía. Posteriormente empleó el toxoide diftérico.

Antes de iniciar estudios, Collier y Oberdoerffer practicaron experimentos en *Macacus* y cerdos previamente alimentados con "taro" cocinado. Según estos investigadores, los resultados fueron positivos, es decir, lograron obtener en esos animales lesiones simila-

res a la lepra humana. En algunos de los Macacus y cerdos inoculados, encontraron bacilos ácido-resistentes en las secreciones nasales y linfa del lóbulo de las orejas. Posteriormente adelantaron experiencias inyectando sapotoxina pura. Los resultados fueron muy rápidos.

El método del tratamiento seguido por Collier fue el siguiente: Inyección subcutánea 1 c. c. de toxoide repetida cada 15 días. Aumento progresivo de la dosis hasta un total de 3 c. c. En algunos casos el intervalo entre una y otra inyección fue de un mes. Los éxitos los observó después de la 5^a ó 6^a inyección de anatoxina.

Los mejores resultados los consiguió en casos recientes (N1—N2—L1). El 50% de los enfermos quedaron libres de signos clínicos y bacteriológicos de lepra.

En casos avanzados de lepra las mejorías se presentaron en porcentajes elevados (95%).

Con tan brillantes resultados obtenidos por el doctor Douglas Ross Collier en el Asilo de Cheingmai, Thailand (Siam) y no obstante que las teorías de Oberdoerffer y Collier, son muy discutibles, emprendimos estudios con el propósito de verificar los efectos del toxoide diftérico en la lepra. El ensayo terapéutico se inició en el "Instituto Lleras Acosta" en el mes de febrero de 1940. Hoy, después de un período suficiente de observación, podemos informar sobre el particular.

II

Método de tratamiento.

Selección de los casos.—El estudio se efectuó en un grupo de 24 enfermos seleccionados. Tipos de lepra: (N1); (L1—N1); (L2—N1); (L3—N1) y (L2). Veinte de estos se encontraban en magníficas condiciones para el éxito terapéutico. Se aprovechó la oportunidad de observar los resultados de la terapia por toxoide en la "Reacción Leprosa". En tres de los casos se presentaron manifestaciones agudas de la lepra, no obstante la aplicación de ese preparado biológico.

Los pacientes se examinaron clínicamente para la lepra y enfermedades intercurrentes. Uno de nosotros, practicó los exámenes serológicos (Reacciones de Lleras, Wassermann y Kahn, sedimentación globular), hematológicos y de química biológica necesarios. La observación prolongóse cuidadosamente por todo el tiempo que duró el tratamiento. Comprobaciones clínicas e investigaciones del bacilo de Hansen en la piel, moco nasal y jugo ganglionar, se llevaron a cabo periódicamente. El material para examen se obtuvo siempre de los mismos sitios.

De los casos escogidos solamente dos se habían tratado para

la lepra. La investigación se efectuó con criterio científico y de investigación. Los pacientes no recibieron tratamientos locales especiales. No se les aplicó ninguna otra medicación. Durante los ensayos se tomaron fotografías y diagramas de los enfermos, con el propósito de efectuar comprobaciones.

Producto usado.—En los ensayos empleamos toxoides preparados por las casas "Mulford" y "Lilly" para inmunización activa contra la difteria. Preferentemente usamos el producto precipitado con alumbré (Lilly) porque según investigaciones de Glenny, Pope y otros, el poder antigénico del toxoide diftérico aumenta con la adición del alumbré. El producto así preparado confiere inmunidad en un porcentaje elevado de casos vacunados contra la difteria (95%). Además, según Mac-Coy y Park el toxoide precipitado posee mayor actividad que el ordinario, debido a su relativa insolubilidad, absorción lenta y estímulo antigénico prolongado. Sin embargo, investigadores como Ramón, sostienen que el toxoide diftérico soluble es el mejor agente inmunizador.

En la prueba de susceptibilidad a la toxina diftérica "Reacción de Schick", usamos la dilución de toxina diftérica especial, preparada en el "Instituto Nacional de Higiene Samper Martínez" por el doctor Soriano Lleras. Para el control se empleó la toxina destruida por el calor.

Además de los ensayos terapéuticos, practicamos experiencias con el propósito de comprobar si la antitoxina y el toxoide de la difteria impiden el desarrollo de algunos bacilos ácido-resistentes procedentes de material leproso o tienen sobre ellos alguna acción bactericida. El estudio se llevó a cabo con las siguientes cepas: Meldorf-cultivo, Lleras original, 364 y Kedrowsky. Se practicaron siembras con gérmenes ácido-resistentes procedentes de las cepas antes mencionadas, en caldo glicerinado, gelosa y Petragnani adicionados con antitoxina unos y otros con toxoide de la difteria. Los bacilos a la temperatura de 37° C. germinaron normalmente.

Dosis y vía de administración.—En la mayoría de los pacientes se aplicaron dosis iniciales de 0,5 c. c. de toxoide diftérico; administramos esta cantidad por vía subcutánea hasta llegar a 1 y 2 c. c. El intervalo de tiempo entre las inyecciones fluctuó entre una y cuatro semanas. En algunos se aumentó la dosis hasta 2 c. c. Tiempo de tratamiento variable, entre uno y veintiséis meses. Dosis total de toxoide aplicado en cada caso: mínima: 4,2 c. c.; máxima: 65,6 c. c. La sustancia, en general, fue bien tolerada. En varios enfermos presentose en el sitio de la inyección reacción local muy discreta: rubor, ligera infiltración y en algunos formación de nódulo.



abril-1.941.

Caso N° 58.



Marzo-1.942.

Caso N° 58.



Noviembre-1.941.

Caso N° 68.



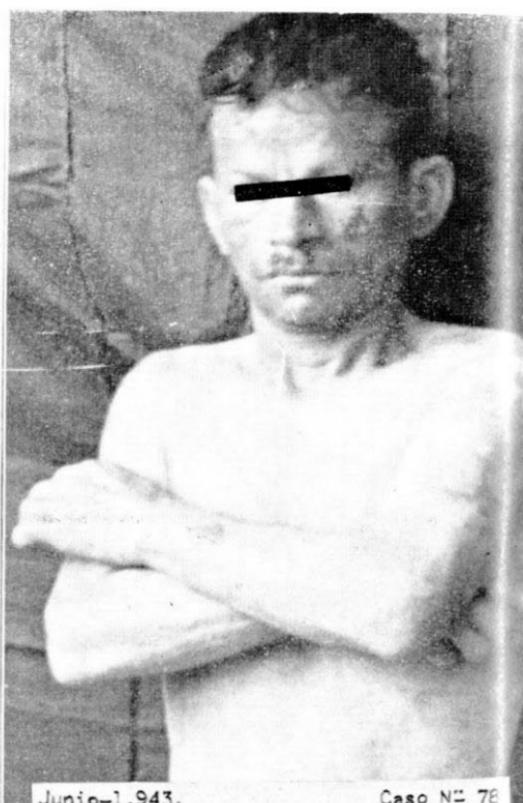
Julio-1.942.

Caso N° 68.



Junio-1.942.

Caso N° 78.



Caso N° 78



Junio-1.942.

Caso N° 78.

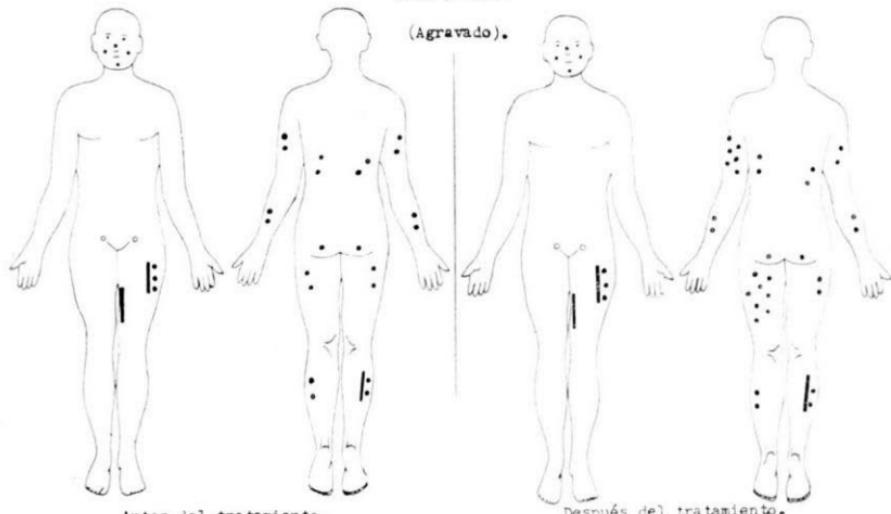


Caso N° 78.

Toxicode.

Caso N° 49.-

(Agravado).



Antes del tratamiento.

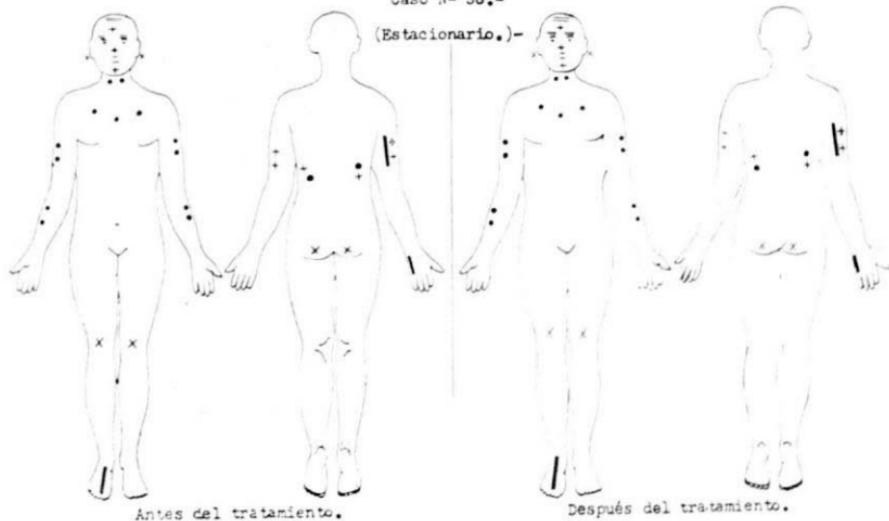
Después del tratamiento.

Lepromas+
Manchas●
InfiltracionesX

Alteraciones de la sensibilidad—
Alteraciones tróficas—
Hipertrofia ganglionar○

Caso N° 56.-

(Estacionario.)-



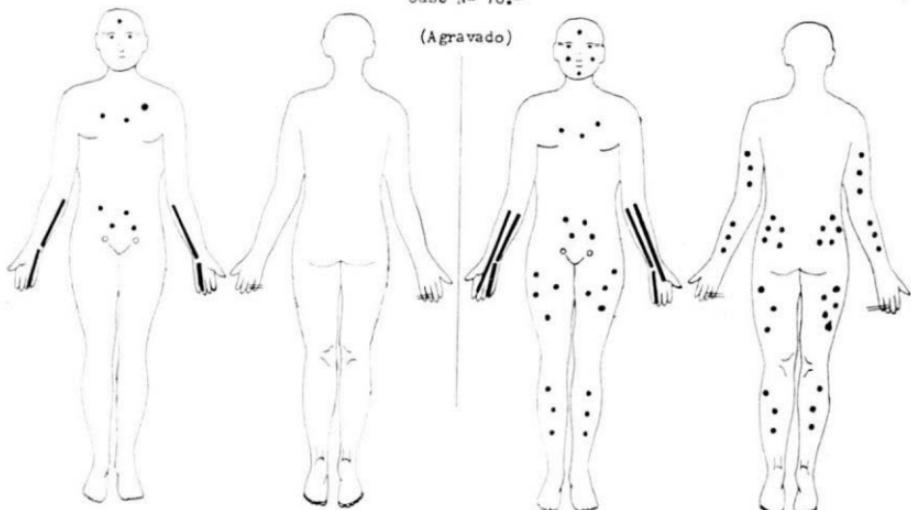
Antes del tratamiento.

Después del tratamiento.

Toxicide.

Caso N° 78.-

(Agravado)



Antes del tratamiento.

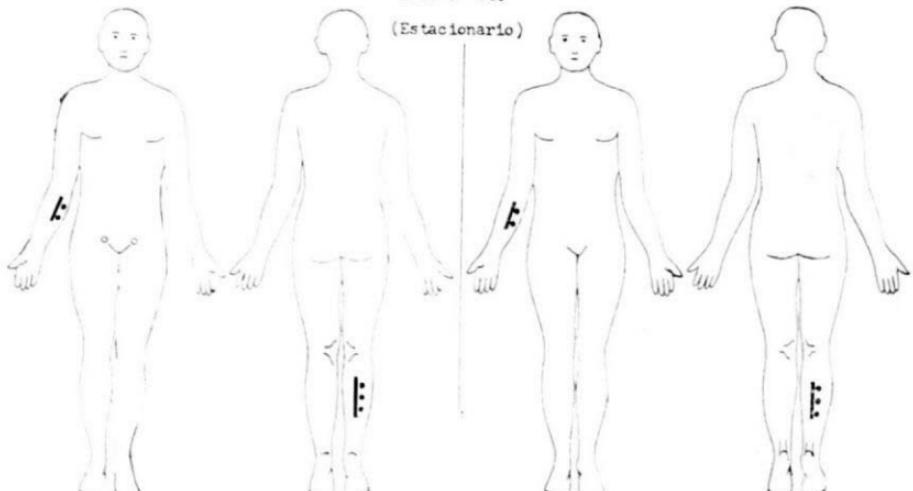
Lepromas ——— +
Manchas ——— ●
Infiltraciones ——— X

Después del tratamiento.

Alteraciones de la sensibilidad ——— —
Alteraciones tróficas ——— —
Hipertrofia ganglionar ——— ○

Caso N° 94.-

(Estacionario)



Antes del tratamiento.

Después del tratamiento.

III

Resultados.

Los datos consignados en el cuadro y la lectura de las historias clínicas, indican que los resultados del tratamiento de la lepra por el toxoide diftérico en este grupo de enfermos, son desconsoladores. Las lesiones leprosas no mejoraron y el bacilo de Hansen en los casos positivos aumentó visiblemente. 29,16% de los leprosos se agravaron; en el 62,5% no se observó ninguna modificación de las lesiones existentes. Solamente dos de los 24 enfermos tratados por toxoide mejoraron. No debe olvidarse que la mayor parte de los éxitos observados en el curso de los tratamientos antileprosos no pueden atribuirse exclusivamente al medicamento usado. Según opinión autorizada de experimentados especialistas, la lepra es enfermedad que fácilmente se estaciona o regresa, cuando el paciente está colocado en buenas condiciones higiénicas y goza de alimentación sana y bien equilibrada.

Uno de los dos casos de lepra mejorados por la "anatoxina diftérica" había sido tratado por el suero antileproso, preparado y experimentado en este Instituto.

Conclusión: En el Servicio de Leprología del "Instituto Federico Lleras Acosta" se trajeron por medio del toxoide de la difteria 24 enfermos seleccionados. El tiempo de observación fluctuó entre 4 y 26 meses.

No logramos conseguir las mejorías clínicas ni las modificaciones bacteriológicas comunicadas por Collier.

Aplicamos Anatoxina diftérica a enfermos con "Reacción Leprosa". No observamos ninguna acción terapéutica favorable.

De acuerdo con nuestras observaciones personales, pensamos que "el toxoide diftérico", no es medicamento útil en la terapéutica antileprosa. Por el contrario, consideramos que en algunos casos, su aplicación no está exenta de peligros para el enfermo.

Antitoxina y toxoide diftéricos mezclados a varios medios artificiales de cultivo, no impidieron el desarrollo normal de bacilos ácido resistentes aislados de material leproso.

IV

Historias Clínicas.

(Resumen).

Caso N° 34.—S. S. C.

Datos generales: Edad: 13 años. Sexo: masculino. Soltero. Natural de Nuevo Colón (Boyacá). Profesión: jornalero. Residencias: Nuevo Colón, Fusagasugá.

No ha convivido con enfermos de lepra.

Datos especiales: *Manifestación inicial:* Lepromas en la pierna derecha. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 12 años. *Lesiones cutáneas:* Infiltraciones lepromatosas en el rostro, pabellón de las orejas, parte inferior piernas y pies. Lepromas localizados en las regiones dorsal de la nariz, malar, frontal, mentoniana, dorsal de las manos, anterior de las piernas, lóbulos de las orejas, rodillas y piernas. Ulceras lepróticas en piernas y pies. *Lesiones nasales:* rinitis crónica y ulceración del tabique nasal. *Alteraciones de la sensibilidad:* Térmica y dolorosa en las piernas, pies y mano derecha. *Perturbaciones vasomotoras y secretoras de la piel:* Cianosis de las extremidades; transpiración abundante. *Alteraciones tróficas:* Alopecia difusa de las cejas, piel seca y lustrosa en manos y pies. Amiotrofia de los pequeños músculos de las manos. *Sistema linfático:* Hipertrofia ganglionar. *Nervios periféricos:* hipertrofia del cubital. *Enfermedades intercurrentes:* Sarampión, paludismo.

Forma de lepra: L. 3—N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa: (++) Positivo; Moco: (++) Positivo; jugo ganglionar: (++) Positivo.

Se inició el tratamiento por el toxoide el 22 de febrero de 1940. Se suspendió el 9 de mayo del mismo año.

Resultados: No se observó ninguna modificación clínica favorable ni bacteriológica apreciable; por el contrario, algunas de las lesiones lepromatosas se hicieron más visibles.

Caso N° 47.—I. J.

Datos generales: Edad: 26 años. Sexo: masculino. Soltero. Natural de Barichara (Santander del Sur). Profesión: Estudiante. Residencias: Barichara, Cabrera, Sucre, San Joaquín, La Fuente, Pamplona, San Gil y Bogotá.

Ha vivido en focos leprógenos.

Datos Especiales: *Síntoma inicial de lepra:* Anestesia en la región media de la pierna izquierda. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 24 años. *Lesiones cutáneas:* Manchas ligeramente rosadas en la frente, brazo izquierdo, región glútea, codos y piernas; acrómicas pequeñas en el cuello y pecho; acrómicas vagas en la región lumbar; cicatrices pigmentadas, ligeramente rosadas en los muslos. Manchas infiltradas eritematosas numulares en el antebrazo derecho, regiones lumbares, glúteas y tercio superior del muslo izquierdo. *Sistema linfático:* Ligera hipertrofia de los ganglios inguinales. *Alteraciones de la sensibilidad:* tactil: disminuida en la cara posterior miembro inferior izquierdo lo mismo que en la región del trocánter derecho; al dolor: analgesia en el codo y antebrazo derechos, tercio inferior pierna y pie izquierdos. Hipoestesia

en el codo y tercio inferior antebrazo derecho; parte media e interna del muslo izquierdo y pierna del mismo lado.

Forma de lepra: L. 1—N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa: (+) Positivo; Moco: (—) Negativo; jugo ganglionar: (++) Positivo.

Se inició el tratamiento por el toxoide el 13 de diciembre de 1941; la última inyección se aplicó el día 26 de junio de 1943.

Resultados: Se observa mejoría clínica.

Este enfermo había sido tratado con suero antileproso, preparado en el "Instituto Federico Lleras Acosta".

Caso N° 48.—M. T.

Datos generales: Edad: 25 años. Sexo: masculino. Soltero. Natural de Puente Nacional (Santander del Sur). Profesión: jornalero. Residencias: Puente Nacional.

Ha tenido contactos con casos de lepra.

Datos especiales: Factores de contagio: El enfermo atribuye la enfermedad a cambios bruscos de temperatura. *Síntoma inicial de la lepra:* Mancha pigmentada en la región media de la pierna izquierda. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 23 años. *Lesiones cutáneas:* Manchas ligeramente rosadas en la frente, mentón y dorso. Pequeñas pápulas en las mejillas, brazos y regiones glúteas. Infiltraciones en el lóbulo de las orejas, tercio superior de los muslos y rodillas. Manchas hipercrómicas en las regiones glúteas. Lepromas en antebrazos y región dorsal mano izquierda. *Alteraciones tróficas:* Piel seca y escamosa en el tercio superior de los muslos y cianosada en las piernas. *Alteraciones de la sensibilidad:* Hipoestesias en la pierna izquierda. *Sistema linfático:* ganglios infartados. *Lesiones nasales:* rinitis. *Enfermedades intercurrentes:* Viruela, tifoidea, sarampión.

Forma de lepra: L. 2.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa, moco y jugo ganglionar: (+++) Positivo.

Se inició el tratamiento por el toxoide el día 9 de octubre de 1940 y se terminó el 20 de diciembre del mismo año.

Resultados: La terapia toxoide hubo de suspenderse por la aparición de hematurias. No observó ninguna modificación clínica ni bacteriológica.

Caso N° 49.—E. M. U.

Datos Generales: Edad: 28 años. Sexo: masculino. Casado. Natural de Junín (Cundinamarca). Profesión: jornalero. Residencias: Junín. No ha convivido con casos de lepra.

Datos especiales: Factores de contagio: El enfermo atribuye

la enfermedad a cambios bruscos de temperatura. *Síntoma inicial de lepra:* Mancha acrómica en el muslo izquierdo. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 27 años. *Lesiones cutáneas:* Manchas eritematosas en la nariz, mejillas, mentón y región glútea; acrómicas con bordes hipercrómicos ligeramente eritematosas en la región dorso lumbar, miembros superiores e inferiores. *Perturbaciones vasomotoras y secretoras de la piel:* Cianosis de las extremidades; piel de la cara seborreica. *Sistema linfático:* Ligera hipertrofia de los ganglios inguinales.

Enfermedades intercurrentes: Tifoidea, viruela.

Forma de lepra: L. 1.—N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa: (++) Positivo; Moco: (+) Positivo; jugo ganglionar: (++) Positivo.

Se inició el tratamiento por el toxoide el 15 de enero de 1941 y se suspendió el 11 de diciembre del mismo año.

Resultados: No se aprecia ninguna mejoría clínica ni modificación bacteriológica. Se han presentado nuevas lesiones maculosas infiltradas en el muslo y antebrazo izquierdos.

Caso Nº 56.—E. P. M.

Datos generales: Edad: 40 años. Sexo: Masculino. Soltero. Natural de Policarpa (Cauca). Profesión: jornalero. Residencias: Policarpa, Calarcá, Cajamarca.

No ha convivido con enfermos de lepra.

Datos especiales: *Síntoma inicial de la lepra:* Anestesia en la región dorsal pie derecho, de los dedos pulgares de las manos y del antebrazo del mismo lado. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 38½ años. *Lesiones cutáneas:* Pequeños lepromas en la frente, nariz, mentón, región lumbar y antebrazos. Pigmentaciones en el cuello, brazos y antebrazos. Infiltraciones en el lóbulo de las orejas, región glútea y rodillas. Manchas rosadas en el pecho; acrómicas vagas en el dorso. Cicatrices pigmentadas en las piernas. *Alteraciones tróficas:* Piel de los pies pigmentada y brillante. Alopecia parcial de las cejas y del cuero cabelludo. *Lesiones nasales:* Ligera rinitis. *Sensibilidad térmica y dolorosa:* Disminuida en el pie derecho, dedos pulgares manos y antebrazo derecho. *Disestesias y perturbaciones vasomotoras:* en las extremidades.

Forma de lepra: L. 1.—N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa, moco y jugo ganglionar: (+++) Positivo.

Se inició el tratamiento el 12 de marzo de 1941 y se terminó el 18 de abril del mismo año.

Resultados: No se observó con el toxoide ninguna mejoría clínica ni modificación bacteriológica favorable digna de anotarse.

Caso N° 58.—M. G.

Datos generales: Edad: 40 años. Sexo: masculino. Casado. Natural de Gachalá (Cundinamarca). Profesión: jornalero. Residencias: Junín, Gachalá.

Sin contactos con enfermos de lepra.

Datos especiales: M. G. atribuye la enfermedad a cambios bruscos de temperatura. *Síntoma inicial de lepra:* Ulceras en las piernas y brazos. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 35 años. *Manifestaciones cutáneas:* Abundantes lepromas de tamaño variable, diseminados en los miembros superiores, sobre todo en la cara posterior de brazos y antebrazos. Manchas hiperpigmentadas y ligeramente infiltradas en dichas regiones. En los miembros inferiores se aprecian las mismas lesiones pero en mayor número. En el tórax y abdomen existen lepromas pequeños y numerosos. En las regiones frontal, nasal y mentoniana se observan infiltraciones lepromatosas. *Lesiones nasales:* Rinitis. *Perturbaciones tróficas:* Alopecia de las cejas. *Perturbaciones secretoras de la piel:* Piel seca. *Aparato genital:* Testículos atrofiados; existe un quiste del epididímo derecho. *Perturbaciones de la sensibilidad:* Anestesias en los antebrazos sobre todo en la parte externa, en las piernas y regiones lumbares.

Enfermedades intercurrentes: Tifoidea, amibiasis.

Forma de lepra: L. 2—N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa y moco: (++) Positivo; jugo ganglionar: (++) Positivo.

Se comenzó la aplicación del toxoide el 8 de abril de 1941 y se suspendió el 20 de marzo de 1942.

Resultados: No se observó mejoría clínica ni modificación bacteriológica favorable. Algunas de las manifestaciones lepromatosas se hicieron más visibles. Varios lepromas se inflamaron y algunos supuraron.

Caso N° 60.—E. G.

Datos generales: Edad: 48 años. Sexo: masculino. Casado. Natural de Gachetá (Cundinamarca). Profesión: jornalero. Residencias: Gachetá. Sin contactos con enfermos de lepra.

Datos especiales: *Síntoma inicial de la enfermedad:* Manchas eritematosas discrómicas en el rostro. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 47 años. *Manifestaciones cutáneas:* Infiltraciones en la frente, mejillas y mentón. Manchas eritematosas discrómicas en el rostro, brazos, antebrazos, tronco y muslos. *Lesiones mucosas:* Rinitis crónica. *Sistema linfático:* Hipertrofia ganglios inguinales. *Sensibilidad térmica y dolorosa:* Disminuida en las manchas.

Forma de lepra: L. 1—N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa: (+) Positivo escaso; moco y jugo ganglionar: (+++) Positivo abundante.

Se inició el tratamiento por el toxoide el día 4 de abril de 1941; la última inyección se le aplicó el día 15 de enero de 1943.

Resultados: No se observó ninguna mejoría apreciable que pudiera atribuirse al toxoide.

Caso Nº 62.—J. M. R.

Datos Generales: Edad: 41 años. Sexo: masculino. Casado. Natural de Nemocón (Cundinamarca). Profesión: albañilería. Residencias: Nemocón, Bogotá. Conviviente con leprosos.

Datos especiales: Factores de contagio: El enfermo dice que vivió con un tío, enfermo de lepra. *Síntoma inicial de la enfermedad:* Manchas infiltradas en la cara. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 41 años. *Lesiones cutáneas:* Manchas eritematosas realzadas ligeramente infiltradas en la cara, frente, nuca, dorso, hemitórax derecho, hipogastrio, parte inferior de ambos muslos, región anterior de las piernas y posterior de la derecha. *Alteraciones tróficas:* Ligera alopecia de la ceja izquierda. Piel de piernas y pies seca, y escamosa. *Lesiones mucosas:* Rinitis. *Sistema linfático:* Hipertrofia de los ganglios inguinales. *Sensibilidad térmica y dolorosa:* Abolidas en las manchas eritematosas y en la piel de la región inervada por el cubital en la mano izquierda y también en la superficie cutánea tenar.

Enfermedades intercurrentes: Sarampión, tos ferina, varicela, tifoidea.

Forma de lepra: L. 1—N.1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa: (++) Positivo; moco y jugo ganglionar: (+) Positivo.

Se inició el tratamiento por toxoide el 29 de mayo de 1942; la última inyección se le administró el 7 de diciembre de 1942.

Resultados: Durante los 7 meses que se le trató por toxoide no se apreció ninguna mejoría clínica ni modificación bacteriológica favorable.

Antes se le había aplicado Sulfuro de Antimonio coloidal con muy buenos resultados.

Caso Nº 68.—J. B.

Datos generales: Edad: 20 años. Sexo: masculino. Soltero. Natural de Puebloviejo. (Boyacá). Profesión: labrador. Residencias: Puebloviejo y Labranzagrande.

Sin contactos con enfermos de lepra.

Datos especiales: J. B. atribuye la enfermedad a cambios bruscos de temperatura. *Síntoma inicial de la enfermedad:* Mancha pigmentada en la parte media y externa de la pierna derecha. *Edad*

del enfermo al presentarse la lesión inicial: 18 años. *Manifestaciones cutáneas:* Lepromas de tamaño y color variable desde rojo oscuro hasta el pigmentado, algunos ulcerados y con costra, diseminados en la cara, pabellón de las orejas, región posterior del codo derecho, muslos, región glútea y piernas. Infiltraciones lepromatosas en el pabellón de las orejas, región malar izquierda, codo derecho, rodillas y tercio inferior de las piernas. *Lesiones nasales:* Rinitis crónica. *Perturbaciones vasomotoras:* Cianosis de las extremidades. *Perturbaciones secretoras de la piel:* Sudores en las extremidades. Aumento de la secreción sebácea de la piel. *Perturbaciones tróficas:* Ligera amiotrofia en la región hipotenar de la mano izquierda. *Sistema linfático:* Hipertrofia ganglios inguinales. *Alteraciones de la sensibilidad:* Analgesia en la parte postero-inferior del brazo, región del codo e infero-interna del antebrazo izquierdo. Hipotestesia en la parte inferior de pierna izquierda. Ligera hiperestesia en la región posterior del brazo derecho. Disestesias térmicas en la pierna derecha y termoanestesias en la izquierda.

Enfermedades intercurrentes: Sarampión, viruela, catarros.

Forma de lepra: L. 2.—N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa, moco y jugo ganglionar: (+++) Positivo.

Se inició el tratamiento con toxoide el 10 de noviembre de 1941 y se terminó el 3 de julio de 1942.

Resultados: En el examen practicado el 26 de junio de 1942 no se apreció ninguna mejoría clínica ni modificación bacteriológica favorable. Algunos lepromas se inflamaron y supuraron.

Caso N° 70.—J. J. R.

Datos generales: Edad: 16 años. Sexo: masculino. Soltero. Natural de Chenavita (Boyacá). Profesión: empleado. Residencias: Chenavita, Bogotá. Sin convivencia con enfermos de lepra.

Datos especiales: *Síntoma inicial de la enfermedad:* Manchas ligeramente rosadas en el rostro, brazos, manos y piernas. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 12 años. *Lesiones cutáneas:* Manchas eritematosas y algunas ligeramente cianosadas, localizadas en las mejillas, frente, mentón, brazos, antebrazos, piernas y región glútea. *Alteraciones tróficas:* Ligera amiotrofia de los músculos de la región hipotenar, mano izquierda. *Nervios periféricos:* Hipertrofia cubitales. *Lesiones mucosas:* Rinitis (no es de origen leproso). Sinusitis frontal. *Alteraciones de la sensibilidad:* Hipoalgesia en la región cubital, antebrazos, especialmente en el derecho y en las manchas de la región anterior del muslo derecho y pie del mismo lado.

Enfermedades intercurrentes: Sarampión, tos ferina, catarros.
Forma de lepra: N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa y moco: (—) Negativo; jugo ganglionar: (+) Positivo escaso.

Se inició el tratamiento por el toxoide el 18 de noviembre de 1941 con 1/2 c. c. por vía subcutánea.

Resultados: Mayo 7 de 1942: No se aprecia ninguna modificación de las lesiones cutáneas. Se encuentra bacilo en el ganglio. Enero 4 de 1943: Se examinó nuevamente. Las lesiones de la cara persisten y algunas son más visibles.

Caso N° 71.—T. C.

Datos generales: Edad: 19 años. Sexo: masculino. Soltero. Natural de Chiquinquirá (Boyacá). Profesión: Estudiante. Residencias: Chiquinquirá. No ha convivido con enfermos de lepra.

Datos especiales: *Síntoma inicial de la enfermedad:* Mancha roja, situada en la parte interna de la pierna derecha. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 18 años. *Manifestaciones cutáneas:* Infiltraciones en las mejillas y nariz. Manchas eritematosas e hipopigmentadas en miembros superiores, tronco y miembro inferior derecho, piernas, rodilla y codo izquierdos. *Alteraciones tróficas:* Retracción tendinosa de los flexores de la mano derecha (mano en garra). Prehensión abolida. *Sistema nervioso:* Neuritis de la mano derecha. *Lesiones mucosas:* Rinitis. *Sistema linfático:* Adenopatía inguinal. *Alteraciones de la sensibilidad:* Zonas anestésicas del antebrazo derecho y dedos mano del mismo lado. Sensibilidad tactil disminuida en las manchas acrólicas del hombro y omoplato derechos, lesiones en las cuales la prueba de la Histamina es incompleta. Analgesia y termoanalgesia en las manchas eritematosas. *Sensibilidad a la presión:* disminuida sobre tercio inferior muslo derecho.

Enfermedades intercurrentes: Gripe, sarna, viruela, sarampión, gastralgias.

Forma de lepra: L. 1—N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa y moco: Positivo; jugo ganglionar: (—) Negativo.

Se inició el tratamiento el 23 de enero de 1942. Hasta diciembre 15 de 1942 se le aplicaron 32 c. c. de toxoide.

Resultados: En vista de la poca mejoría se le suspendió el toxoide y se le continuó el tratamiento con Betalín (Vitamina B1) a la dosis de una inyección cada tres días, de 0,060 miligramos por c. c. Esta sustancia comenzó a emplearse el día 2 de febrero de 1943. Se ha observado mejoría muy apreciable de las lesiones neurológicas.

TOXOIDE DE LA DIFTERIA EN EL TRATAMIENTO DE LA LEPROZA

RESULTADOS CLINICOS Y BACTERIOLOGICOS

DATOS GENERALES							EXAMENES DE LABORATORIO						TOXOIDE		RESULTADOS							
Caso N.º	Nombre	Edad	Sexo	PROCEDENCIA		Tipo de lepra	Año de admisión	Tratamiento anterior	Investigación del vacilo de Hansen			Reacciones serológicas			Cantidad en c.c.	Tiempo de tratamiento	Clínicos			Bacteriológicos		
				Departamento	Municipio				Linfa	Moco	Gangl.	Lleras	Wass.	Kahn.			Mejorados	Agravados	Estacionarios	Linfa	Moco	Gangl.
34	S. S. C.	13	M.	Boyacá.	Nuevo Colón.	L3-N1	1940	Ninguno.	+++	++	+++	+++	(-)	(-)	13,6	3 1/2 meses.	Si.	Si.	Si.	+++	++	+++
47	I. J.	26	M.	Santander S.	Barichara.	L1-N1	1940	Suero	++	(-)	++	+++	(-)	(-)	61	19 meses.		Si.	(-)	(-)	++	
48	M. T.	25	M.	Santander S.	Puente Nal.	L2-	1940	Ninguno.	+++	+++	+++	+++	+++	+++	10,5	4 meses.		Si.	+++	+++	+++	
49	E. M. U.	28	M.	Cund.	Junín.	L1-N1	1941	Ninguno.	++	+	++	+++	+++	+++	32,6	11 meses.		Si.	++	+	++	
56	E. P. M.	40	M.	Cauca.	Policarpa.	L1-N1	1941	Ninguno.	++	++	++	+++	+++	+++	4,2	3 meses.		Si.	++	+	++	
58	M. G.	40	M.	Cund.	Gachalá.	L2-N1	1941	Ninguno.	+++	+++	++	+++	+++	+++	18,9	12 meses.		Si.	+++	+++	+++	
60	E. G.	48	M.	Cund.	Gachetá.	L1-N1	1941	Ninguno.	+	++	+++	+++	(-)	(-)	49,1	25 meses.		Si.	+	+++	+++	
62	J. M. R.	41	M.	Cund.	Nemocón.	L1-N1	1941	S. de Ant.	++	+	+	+++	+++	(-)	14,5	8 meses.		Si.	++	+	+	
68	J. B.	20	M.	Boyacá.	Puebloviejo.	L2-N1	1941	Ninguno.	++++	+++	++++	+++	(-)	+++	23,5	8 meses.		Si.	++++	+++	++++	
70	J. J. R.	16	M.	Boyacá.	Chenavita.	N1-	1941	Ninguno.	(-)	(-)	+	++	(-)	(-)	65,6	11 meses.		Si.	(-)	(-)	+	
71	T. C.	19	M.	Boyacá.	Chiquinquirá	L1-N1	1942	Ninguno.	++	++	++	+++	+++	(-)	32,6	11 meses.		Si.	(-)	(-)	+	
72	M. S.	25	M.	Boyacá.	Sogamoso.	L1-N1	1942	Ninguno.	+++	+++	+++	+++	(-)	(-)	12,5	4 meses.		Si.	+++	+++	+++	
74	J. B.	21	M.	Santander S.	Chipatá.	N-1-	1942	Ninguno.	(-)	(-)	(-)	+++	(-)	(-)	51,5	16 meses.	Si.	(-)	(-)	(-)		
75	M. P.	25	M.	Boyacá.	Tópaga.	L1-N1	1942	Ninguno.	++	(-)	+++	+++	(-)	(-)	25	8 meses.		Si.	++	(-)	++	
76	A. J. P.	31	F.	Antioquia.	Amalfi.	L1-N1	1942	Ninguno.	++	(-)	++	+++	(-)	(-)	5,5	1 mes.	Si.	Si.	++	(-)	++	
78	M. D.	40	M.	Cund.	Tocaima	N1-	1942	Ninguno.	(-)	(-)	(-)	+++	(-)	(-)	38,5	12 meses.		Si.	(-)	(-)	(-)	
81	I. R.	29	M.	Tolima.	Alpujarra.	L1-N1	1942	Ninguno.	+	(-)	++++	+++	+++	(-)	43,5	11 meses.		Si.	+++	+	+++	
85	H. A.	58	M.	Cund.	Cáqueza.	N1-	1943	Ninguno.	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	33,5	7 meses.		Si.	(-)	(-)	(-)	
87	M. A. C.	23	M.	Boyacá.	Socotá	N1-	1943	Ninguno.	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	20,5	5 meses.		Si.	(-)	(-)	(-)	
91	R. B. C.	27	M.	Boyacá.	Boavita	N1-	1941	Ninguno.	(-)	(-)	+	+	(-)	(-)	45,8	26 meses.		Si.	(-)	(-)	+	
92	C. N.	28	M.	Santander S.	Guadalupe.	N1-	1942	Ninguno.	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	20	9 meses.		Si.	(-)	(-)	(-)	
93	H. G. T.	24	M.	Cund.	Bosa.	N1-	1942	Ninguno.	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	50,1	17 meses.		Si.	(-)	(-)	(-)	
94	L. E. D.	34	M.	Santander S.	La Aguada.	N1-	1943	Ninguno.	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	12,5	5 meses.		Si.	(-)	(-)	(-)	
118	F. F.	26	F.	Cund.	Sasaima.	N1-	1943	Ninguno.	(-)	(-)	(-)	+++	(-)	(-)	19	6 meses.		Si.	(-)	(-)	(-)	

Caso N° 72.—M. S.

Datos generales: Edad: 25 años. Sexo: masculino. Natural de Sogamoso (Boyacá). Soltero. Profesión: jornalero. Residencias: Sogamoso.

No ha convivido con enfermos de lepra.

Datos especiales: *Síntoma inicial de la enfermedad:* Adormecimiento y manchas de color rosado en los miembros superiores e inferiores. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 24½ años. *Manifestaciones cutáneas:* Infiltraciones lepromatosas en la frente, mejillas, codos y rodillas. Manchas pigmentadas en el rostro, acrómicas y pigmentadas en el tronco y miembros. *Alteraciones tróficas:* Alopecia de las cejas. Ligera amiotrofia de los pequeños músculos de las manos. Retracción del meñique de la mano izquierda. *Perturbaciones secretoras y vasomotoras:* Transpiración abundante. *Sistema linfático:* Ganglios inguinales infartados. *Sistema nervioso:* Alteraciones subjetivas: adormecimiento en pies y manos. *Nervios periféricos:* Ligera hipertrofia del cubital.

Forma de lepra: L. 1.—N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa, moco y jugo ganglionar: (++) Positivo.

El 7 de febrero de 1942 se le inició el tratamiento por el toxoide. El 5 de junio de 1942 se le suspendió. El enfermo no accedió a continuar en el Instituto y fué remitido al Dispensario de Cundinamarca.

Resultados: No se apreció ninguna modificación de las lesiones.

Caso N° 74.—J. B.

Datos generales: Edad: 21 años. Sexo: masculino. Natural de Chipatá (Cundinamarca). Soltero. Profesión: camarero. Residencia: Chipatá, Fusagasugá, Bogotá.

No ha convivido con enfermos de lepra.

Datos especiales: *Síntoma inicial de la enfermedad:* Mancha en la mano derecha. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 20 años. *Manifestaciones cutáneas:* Manchas eritematosas y realzadas en región inferior antebrazo derecho. Hipopigmentadas en pierna izquierda. *Perturbaciones secretoras y vasomotoras:* Hipohidrosis; cianosis de las extremidades. *Sistema linfático:* Hipertrofia ganglios inguinales. *Nervios periféricos:* Hipertrofia cubital derecho. *Alteraciones de la sensibilidad:* Tactil: disminuida en el tercio inferior antebrazo derecho y cara posterior pierna del mismo lado; térmica y dolorosa: abolida en el antebrazo derecho y mancha de la pierna. *Enfermedades intercurrentes:* Sarampión, sarna.

Forma de lepra: N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa: Positivo escaso; moco y jugo ganglionar: (—) Negativo.

El tratamiento con el toxoide se inició el 4 de mayo de 1942. La última inyección le fué aplicada el 13 de septiembre de 1943.

Resultados: En el examen practicado el 7 de septiembre de 1943 se observó ligera mejoría de las lesiones.

Caso N° 75.—M. P.

Datos generales: Edad: 25 años. Sexo: masculino. Casado. Natural de Tópaga (Boyacá). Profesión: agricultor. Residencias: Tópaga, Sogamoso, Tunja, Miraflores.

No ha convivido con enfermos de lepra.

Datos especiales: *Síntoma inicial de la enfermedad:* Placas eritematosas realzadas diseminadas en todo el cuerpo. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 24½ años. *Manifestaciones cutáneas:* Manchas acrómicas anestésicas circinadas en la cara posterior de ambos brazos. *Alteraciones tróficas:* Alopecia del tercio externo de las cejas. Piel lustrosa. Retracciones tendinosas del flexor del grueso artejo pie derecho. *Alteraciones de la sensibilidad:* tactil: disminuida en el anular y meñique; al dolor: analgesias en las máculas; térmica: en las zonas cubitales de ambos brazos. *Sensibilidad de los troncos nerviosos:* disminuida en el cubital.

Enfermedades intercurrentes: Tifoidea, blenorragia, chancros.

Forma de lepra: L. 1—N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa y ganglio: Positivo; moco: (—) Negativo.

Se inició el tratamiento con el toxoide el 20 de mayo de 1942. Se terminó el 22 de diciembre del mismo año.

Resultados: Examen practicado el 15 de octubre de 1942: No se observó ninguna mejoría de las lesiones clínicas. Tampoco modificación bacteriológica en relación con la morfología del bacilo de Hansen.

Caso N° 76.—A. J. P. R.

Datos generales: Edad: 31 años. Sexo: femenino. Soltera. Natural de Amalfi (Antioquia). Profesión: cocinera. Residencias: Fátavatavá, Amalfi, Girardot, Bogotá.

No ha convivido con enfermos de lepra.

Datos especiales: *Síntoma inicial de la lepra:* Manchas eritematosas en los brazos. *Edad de la enferma al presentarse la lesión inicial:* 30 años. *Manifestaciones cutáneas:* Manchas eritematosas diseminadas en la cara posterior antebrazo derecho y brazo izquierdo. Estos mismos elementos pero más difusos se encuentran en las piernas. *Alteraciones tróficas:* Ligera alopecia de las cejas. *Perturbaciones vasomotoras:* Cianosis de las extremidades superiores.

Lesiones mucosas: Rinitis. *Sistema linfático:* Ligera hipertrofia ganglios inguinales. *Sensibilidad térmica y dolorosa:* Disminuida en las manchas. Acroparestesias (adormecimiento en manos y pies).

Enfermedades intercurrentes: Sarampión, tos ferina, tifo.

Forma de lepra: L. 1—N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa y jugo ganglionar: Positivo; moco: Negativo.

Se inició el tratamiento por toxoide el 8 de junio de 1942 y se terminó el 9 de julio del mismo año. En esta fecha salió para el lazareto.

Resultados: Examen practicado el 9 de julio de 1942: no se apreció ninguna modificación de las lesiones.

Caso Nº 78.—M. D.

Datos generales: Edad: 40 años. Sexo: masculino. Soltero. Natural de Tocaima (Cundinamarca). Profesión: jornalero. Residencias: Tocaima y Nariño (Cundinamarca).

No ha convivido con enfermos de lepra.

Datos especiales: *Factores de contagio:* El padre de M. D. sano de lepra, permanecía en contacto con los enfermos de Agua de Dios. *Síntoma inicial de la enfermedad:* Dificultad para la marcha; pereza en el miembro inferior izquierdo. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 39 años. Manifestaciones cutáneas: Manchas acrómicas diseminadas semi-anestésicas en las regiones torácica y abdominal. Circinadas, eritematosas y grandes en la frente. *Alteraciones de la sensibilidad:* Tactil y térmica: disminuida en las zonas cubitales de los antebrazos y en las manos; al dolor: hipoalgesia en las zonas del anular y meñique de ambas manos. *Alteraciones tróficas:* Alopecia de la cola de las cejas. Torpeza de los movimientos de prehensión de los dedos meñique y anular de ambas manos. *Neuralgias:* Neuralgias de los cubitales. *Perturbaciones secretoras:* anhidrosis. *Sistema linfático:* ganglios inguinales infartados.

Antecedentes patológicos: viruela, paludismo, blenorragia hace 3 años y chanberos posteriormente.

Forma de lepra: N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa, moco y ganglio: (—) Negativo. Se inició el tratamiento con el toxoide el 1º de julio de 1942 y se terminó el 30 de junio de 1943.

Resultados: Examen clínico practicado el 8 de septiembre de 1943: Las alteraciones de la sensibilidad y las lesiones cutáneas han progresado. Se observan manchas eritemato-cianosadas, ligeramente realzadas en el tronco, miembros superiores e inferiores y cara. Piel de manos y pies eritematosa y cianosada. En los pies pre-

senta elementos psoriasiformes. Ulceraciones en las manos y pierna izquierda. Las amiotrofias de las manos han progresado.

Caso Nº 81.—I. R.

Datos generales: Edad: 29 años. Sexo: masculino. Soltero. Natural de Apújarra (Tolima). Profesión: odontólogo. Residencias: Alpujarra, Ibagué, Bogotá, Puerto Ospina (Putumayo), Pamplona.

No ha convivido con enfermos de lepra.

Datos especiales: *Síntoma inicial de la enfermedad:* Manchas eritematosas en los miembros. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 29 años. *Manifestaciones cutáneas:* Manchas acró-micas circinadas en el abdomen, tórax, cuello y nuca. *Sistema linfático:* Adenopatía inguinal. *Alteraciones de la sensibilidad térmica y dolorosa:* Disminuida en la rodilla izquierda y tercio inferior de la pierna derecha.

Antecedentes patológicos: Fiebre tifoidea, sarampión.

Forma de lepra: L. 1.—N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa: (+) Positivo. Moco: (—) Negativo; jugo ganglionar: (++++) Positivo.

Se inició el tratamiento con el toxoide el 7 de octubre de 1942; la última inyección le fué aplicada el 10 de agosto de 1943.

Resultados: No se ha observado ninguna mejoría clínica ni modificación bacteriológica favorable. En el curso de la aplicación del toxoide se han presentado "Reacciones Leprosas". En este caso el toxoide no ha dado ningún resultado en las manifestaciones agudas de la lepra.

Caso Nº 85.—H. A.

Datos generales: Edad: 58 años. Sexo: masculino. Casado. Natural de Cáqueza (Cundinamarca). Profesión: jornalero. Residencias: Cáqueza, Villavicencio.

No ha convivido con enfermos de lepra.

Datos especiales: *Síntoma inicial de la enfermedad:* Anestesia en el borde externo del pie derecho. *Edad del paciente al presentarse la lesión inicial:* 58 años. *Manifestaciones cutáneas:* Manchas eritematosas, pruriginosas infiltradas en la cara, cuello, nuca, miembros superiores y en los inferiores, en el tercio inferior y región dorsal de ambos pies. *Alteraciones tróficas:* Alopecia progresiva del cuero cabelludo; retracción tendinosa del menique de la mano izquierda por cicatriz. *Perturbaciones secretoras:* Hiperhidrosis. *Neuralgias:* Neuritis de las ramas periféricas del nervio facial. *Alteraciones de la sensibilidad:* tactil: disminuida a nivel del borde externo del pie derecho; al dolor: hipoalgesia en el tercio inferior de las piernas y pies; térmica: disminuida sobre las manchas; en la piel de las piernas y pies.

Antecedentes patológicos: Paludismo, hace 40 años.

Forma de lepra: N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa y moco: (—) Negativo.

Se inició el tratamiento con el toxoide el 15 de febrero de 1943; la última inyección se le aplicó el 14 de septiembre del mismo año.

Resultados: Examen practicado el 25 de julio de 1943: No hay modificación de las lesiones.

Caso Nº 87.—M. A. C.

Datos generales: Edad: 23 años. Sexo: masculino. Soltero. Natural de Socotá (Boyacá). Profesión: Talabartero. Residencias: Socotá, Sogamoso, Zulia, Bogotá.

No ha convivido con enfermos de lepra.

Datos Especiales: *Síntoma inicial:* Amiotrofia y dificultad de la función prehensora en los flexores y extensores de la zona cubital del antebrazo derecho. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 22 años. *Manifestaciones cutáneas:* Mancha acrómica en la mejilla izquierda. *Alteraciones tróficas:* Amiotrofia de los músculos de las regiones tenar e hipotenar de la mano derecha y del tercio inferior del antebrazo derecho. Alopecia en la mancha. *Nervios periféricos:* Dolores en la mano y brazo derechos. Hipertrofia del tronco cubital derecho. *Alteraciones de la sensibilidad:* tactil; dolorosa y térmica: Disminuida en el anular, meñique y zona cubital antebrazo derecho.

Antecedentes patológicos: viruela, paludismo, chancre en 1942.

Forma de lepra: N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa, moco y jugo ganglionar: (—) Negativo.

Se inició el tratamiento con toxoide el 13 de abril de 1943; la última inyección le fué aplicada el 11 de septiembre del mismo año.

Resultados: No se observó mejoría clínica de las lesiones.

Caso Nº 91.—R. B. C.

Datos Generales: Edad: 27 años. Sexo: masculino. Casado. Natural de Guavatá (Boyacá).

No ha convivido con enfermos de lepra.

Datos Especiales: *Síntoma inicial de la enfermedad:* Manchas rosadas en las rodillas. *Edad del paciente al presentarse la lesión inicial:* 26 años. *Lesiones cutáneas:* Manchas rosadas en las rodillas. *Sistema linfático:* Ligera hipertrofia ganglionar. *Alteraciones de la sensibilidad:* tactil: hipoestesias en las lesiones; dolorosa y térmica: disminuida en las manchas.

Forma de lepra: N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa y moco: (—) Negativo; jugo ganglonar: (+) Positivo.

Se inició el tratamiento con toxoide el 18 de junio de 1941; la última inyección le fué aplicada el 11 de septiembre de 1943.

Resultados: No se ha observado nada digno de mención. No se aprecia modificación clínica en las lesiones.

Caso Nº 92.—C. N.

Datos generales: Edad: 28 años. Sexo: masculino. Soltero. Natural de Guadalupe (Santander Sur). Profesión: enfermero. Residencias: Villavicencio, Bogotá.

Ha tenido contactos con enfermos de lepra.

Datos especiales: Factores de contagio: El paciente refiere que varias veces estuvo temporalmente en el Lazareto de Contratación. *Síntoma inicial de la enfermedad:* Pequeñas manchas acróemicas, hiperestésicas, sobre el dorso pie izquierdo, cara externa pierna derecha, región lateral derecha del abdomen y borde externo tercio superior antebrazo derecho. Mancha eritematosa sobre región interna ceja derecha. *Alteraciones tróficas:* Ligera retreacción del pequeño dedo de la mano izquierda. *Sistema linfático:* hipertrrofia ganglios inguinales. *Alteraciones de la sensibilidad:* Hiperestesia sobre las manchas, dorso pie izquierdo y cara externa pierna derecha; hipoalgesia sobre las zonas maculares.

Forma de lepra: N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa, moco y ganglio: (—) Negativo. Se inició el tratamiento con el toxoide el 8 de junio de 1942; la última inyección se le aplicó el 23 de febrero de 1943.

Resultados: No se observó ninguna modificación clínica apreciable.

Caso Nº 93.—H. G. T.

Datos generales: Edad: 24 años. Sexo: masculino. Casado. Natural de Bosa (Cundinamarca). Profesión: electricista. Residencias: Bosa, Bogotá.

No ha convivido con enfermos de lepra.

Datos especiales: Lesión inicial: Mancha rosada anestésica, situada en los dos últimos dedos del pie derecho. *Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial:* 22½ años. *Manifestaciones cutáneas:* Mancha, acrómica en el centro y bordes pigmentados (hipoanestésica) localizada en la cara superior de la articulación metatarso falangiana del cuarto artejo del pie derecho. *Alteraciones de la sensibilidad:* tactil, térmica y dolorosa: disminuida en la mancha acrómica.

Forma de lepra: N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa, moco y jugo ganglionar: (—) Negativo.

Se inició el tratamiento con toxoide el 20 de abril de 1942; la última inyección se le aplicó el 13 de septiembre de 1943.

Resultados: No se aprecia ninguna modificación en las lesiones clínicas.

Caso Nº 94.—L. E. D. A.

Datos generales: Edad: 24 años. Sexo: masculino. Soltero. Natural de La Aguada (Santander Sur). Profesión: empleado. Residencias: Aguada, Vélez, Bucaramanga, Puerto Carare, Cali, Bogotá.

Ha vivido en focos leprógenos.

Datos especiales: *Síntoma inicial de la enfermedad:* Mancha acrómica en la cara posterior, tercio superior de la pierna derecha.

Edad del paciente al presentarse la lesión inicial: 30 años.

Manifestaciones cutáneas: Manchas acrómicas, de bordes pigmentados y eritematosos, situadas en la cara posterior pierna derecha, cara anterior antebrazo derecho, sobre el tercio proximal. Mancha eritematosa infiltrada, sobre la punta de la nariz y otra de los mismos caracteres sobre el labio superior.

Sistema linfático: Hipertrofia ganglios inguinales. *Alteraciones de la sensibilidad tactil, térmica y dolorosa:* Disminuidas sobre las manchas.

Forma de lepra: N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa, moco y jugo ganglionar: (—) Negativo.

Se inició el tratamiento con toxoide el 10 de abril de 1943; la última inyección se le aplicó el 7 de septiembre del mismo año.

Resultados: No se aprecia ninguna modificación clínica.

Caso Nº 118.—F. F.

Datos generales: Edad: 26 años. Sexo: femenino. Soltera. Natural de Sasaima (Cundinamarca). Residencias: Sasaima, Bogotá.

No ha convivido con enfermos de lepra.

Datos especiales: *Síntoma inicial de la enfermedad:* Manchas eritematosas en las piernas. *Edad de la paciente al presentarse la lesión inicial:* 26 años.

Manifestaciones cutáneas: Manchas eritematosas en la rodilla derecha y región infero-externa pierna del mismo lado. Manchas acrómicas en la cara posterior brazo derecho y región glútea. Lesión eritemato-vesiculosa, situada en el tercio inferior cara externa muslo izquierdo. Manchas eritematosas en la cara posterior de ambas piernas, pómulo derecho y borde maxilar del mismo lado. *Alteraciones de la sensibilidad:* Hipoalgesia en el

lado externo pierna izquierda; térmica: hipoestesia en la piel rodilla derecha.

Forma de lepra: N. 1.

Investigación del bacilo de Hansen: Linfa y moco: Negativo.

Se inició el tratamiento con toxoide el 23 de marzo de 1943. Se suspendió la medicación el 11 de septiembre de 1943.

Resultados: No se observó ninguna modificación clínica favorable con la terapia por el toxoide diftérico.

Summary.

Twenty four selected cases of leprosy in the service of the "Instituto Federico Lleras Acosta" were treated with diphtheria toxoid. As a result of these treatments, the duration of which varied between four and twenty six months, we were unable to obtain any clinical improvements or modifications in the bacterial fauna. We also gave diphtheria anatoxin to patients with positive "lepra reactions", but without any favorable therapeutical result.

From these observations, we concluded that diphtheria toxoid had no value in the therapy of leprosy. On the other hand, we felt that its use might be dangerous in certain cases.

Diphtheria anatoxin and toxoid mixed in various culture media, did not retard the normal growth of acid fast bacilli isolated from cases of leprosy.

Bibliografía.

Soriano Lleras A. y L. Albarracín. — Tres casos de lepra cutánea tratados con toxoide y antitoxina diftéricos. Bol. Inst. Nal. de Higiene Samper Martínez. N° 2. 1941.

García Barriga Hernando. — Conferencias de Botánica Médica. 1942.

Wadsworth. — Standard Methods. Second Edition. Williams and Wilkins. 1939.

Carter. — Microbiology and Pathology. Second Edition. Mosby. 1939.

Collier D. R. y McKean J. H. — The use of Diphtheria antitoxin and Toxoid in Leprosy. A Preliminary Report. Leprosy Review. XI-3. 1940.

Collier D. R., M. C., F. A. C. S. — Cheingmai Leper Asylum, Cheingmai, Thailand. The use of Diphtheria Toxoid in the Treatment of Leprosy. Second Report. Internat. Jour. Lep. Vol. 9. N° 1. Enero a marzo de 1941.

Souza Araújo H. C. de. — A Anatoxina difterica na lepra. Brasil Medico. Año LV N° 45. Noviembre de 1941.

Wade, H. W.—Diphtheria toxoid in treatment and the adrenal injury theory. *Int. Jour. Lep.* Vol. 9. (1941). 229-235.

Collier, D. R. — The use of diphtheria toxoid in the treatment of leprosy. Second Report. *International Jour. Lep.* Vol. 9. (1941). 1-10.

Collier, D. R. — The effects of diphtheria toxoid on painful enlarged nerves in leprosy. *Internat. Jour. Lep.* Vol. 9. (1941) 177-180.

Schujman, S. and Mercau, R.—Treatment of leprosy with diphtheria toxoid. *Internat. Jour. Lep.* Vol. 10. Diciembre de 1942.

Faget, G. H. and Johansen, F. A. — The diphtheria toxoid treatment of leprosy. *Internat. Jour. Lep.* Vol. 10. Diciembre de 1942.

James A. Doull, M. D. y Eunice E. Bryan, M. D.—“Natural Antitoxin in Blood of Leprosy Patients in Puerto Rico”. *Internat. Jour. Lep.* Vol. 10. 1942.

Nolasco, D. R. — Inoculation of monkeys with leprosy, following a diet of puak (Colocasia). *Thai. Sci. Bull.* 2. (1940). 101-108. *Internat. Jour. Lep.* Vol. 8. 1940.

Nolasco, D. R. — Inoculation of monkeys with leprosy, following a diet of puak. (Colocasia). *Rev. Bras. de Leprología.* Vol. VIII. 1940.

Eleming R. B. — Una esperanza para el leproso. *Revista de Combate a Lepra.* Marzo de 1941.

González Couttin H. — “Planta Colombiana que causa la lepra”. “El Tiempo” de Bogotá. Enero 13 de 1942.

Davison, A. R., and Grasset, E. — Diphtheria toxoid in the treatment of leprosy, clinical, and immunological investigations. *Leprosy Review.* 12 (1941).

EL SÍNDROME ILEO-GASTRICO (1)

Por *L. R. Braithwaite, Leeds.*

Un síndrome es la suma de signos y síntomas clínicos que concurren juntamente en la determinación de cualquier estado patológico.

En 1932 Gaither en un artículo intitulado "Síndromes abdominales de interés excepcional, sus bases patológicas" se refiere a los síndromes abdominales más interesantes y de más actualidad; porque a medida que realizamos una más estrecha asociación entre la región ileo-cecal, el estómago y el hígado, más rápidamente también nos acercamos a la posición en la cual se clasifica el diagnóstico y tratamiento de tales estados patológicos por medio de la medicina o la cirugía.

Es cierto que durante los últimos 25 años de sus actividades quirúrgicas, Moynihan nunca abrió un abdomen sin observar y confrontar cuidadosamente (casi siempre con su propia mano) el estado del apéndice, el cual siempre quitó sistemáticamente; de un gran número de estas observaciones, él colecciónó material sobre el cual basó su técnica. "La patología del hígado" publicada en 1907 y "Dispepsias de origen apendicular" publicada en 1910.

Estos son estudios cuidadosos hechos en un millar de observaciones, fuera de las muchas más en que sus colegas cirujanos basan su tesis confirmando sus aseveraciones.

Los acontecimientos que se refieren al síndrome ileo-gástrico se dividen en dos partes: 1^a Aquellos que aparecen en el área gástrica (al cual lo llamaremos el polo superior) produciendo fenómenos en la región ileo-cecal, v. gr., el reflejo gastro-ileal: Lo cual es una consecuencia normal no patológica y un verdadero reflejo nervioso.

2^a Aquellos que aparecen en la región ileo-cecal (polo inferior) despertando signos y síntomas en el "área gástrica" y probablemente de origen patológico solamente, es el síndrome ileo-gástrico propiamente dicho.

1. El reflejo gastro-ileal.

Deduciendo de los escritos de Huxley publicados en el año de 1904, sir William MacEwen demostró que el ciego y el apéndice desempeñan funciones conjuntas en la digestión intestinal. Basó la

(1) Tomado del *Brit. Jour. Surg.*, 30: 15-22 (julio), 1942.

verdad de sus aseveraciones, en observaciones hechas en hervívoros monogástricos (caballos, canguros, conejos) en los cuales el ciego está ampliamente desarrollado, siendo mucho más amplio que el estómago y abundantemente abastecido con folículos linfáticos de gran tamaño. Sostuvo que "El ciego es en cierto modo el órgano compensador del estómago" retardando la digestión de la celulosa. Cita un caso de un hombre cuya pared anterior cecal había sido resecada a causa de una gran ruptura habiendo puesto así en descubierto la válvula ileo-cecal y el orificio apendicular (válvula de Gerlach). En este paciente hizo observaciones muy cuidadosas las principales de las cuales tuvieron como fin demostrar la existencia del reflejo gastro-ileal. Cuando líquidos o sólidos entran al estómago, el contenido de la última porción del ileon se vierte a través de la válvula ileo-cecal para encontrarse con el exudado del apéndice y del ciego; anota cómo el exudado de éstos, en cierta forma desconocidos, influye sobre el proceso digestivo y cómo enfermedades subagudas o crónicas del apéndice pueden ocasionar disturbios en la digestión.

En tiempos más recientes el diagnóstico del reflejo gastro-ileal se ha beneficiado de los invaluables servicios de los Rayos X por medio de los cuales el estudio de la región ileo-cecal se simplifica extraordinariamente.

Como bien se sabe, descrito ya por Hurst en 1909 y otros, hay un perfecto y natural detenimiento del contenido del ileon a nivel de la válvula ileo-cecal, hecho éste de gran importancia en la digestión intestinal al decir de Hurst. En efecto: al cabo de dos horas después de la ingestión alimenticia, éstos llegan a la válvula ileo-cecal, pero solo después de otras dos horas de espera en esta región entran al ciego; pero, si una nueva comida es ingerida, el contenido antes estacionado, pasa inmediatamente al ciego imposibilitándose nuevas investigaciones a los Rayos X.

En opinión de Harnett y Glastown de Calcuta, el reflejo gastro ileal se encuentra en el 85% de todos los casos observados, Bruce-Maclean considera que un retardo en la llenada del ciego, indica apendicitis crónica. Puede que la opinión generalmente aceptada de la dieta como tratamiento de la apendicitis aguda, estribe en el conocimiento de este reflejo.

El Síndrome ileo-gástrico.

El síndrome ileo-gástrico, que es en cierto modo lo opuesto al reflejo gástrico-ileal, se extiende de abajo hacia arriba dependiendo posiblemente de influencias nerviosas patológicas.

Tenemos que considerar dos extremos en la cadena de transmisión:

(a) 1. Estados patológicos que aparecen en el ángulo ileo-cecal, el foco primario, y (b) 2. La terminación pilórica del estómago, el duodeno, el hígado, y la vesícula biliar, sitios éstos de repercusión final.

En el ángulo ileo-cecal, tres estados patológicos crónicos serán brevemente descritos:

I. Apendicitis crónica. II. Adenitis simple crónica, ileo-cecal y III. Adenitis TBC crónica. Es preciso entender que los signos y síntomas físicos se le pueden asignar a cualquiera de las tres enfermedades que han sido incluídas por estudios hechos en un gran número de observaciones y que han sido confirmados por operaciones consiguientes. Nada se ha dicho de los estados patológicos más grandes como la TBC o enfermedades malignas del tractus ileo-cecal, ni de la enfermedad de Crohns, sin embargo será preciso mencionar la ileitis, puesto que afecta el segmento inferior del ileon, en esta enfermedad se exige la intervención quirúrgica por razón del estado local del intestino y no a consecuencia de síntomas aparecidos en otras partes como veremos más adelante.

1. Apendicitis crónica o dispepsia apendicular. En torno a esta cuestión se suscitó una enérgica polémica en el mundo científico, disputándose cada autor o investigador la originalidad del asunto, aunque cuando fue Moynihan en el año de 1910 el primero en considerar esta enfermedad en un artículo titulado "Dispepsia apendicular" término hoy casi universalmente aceptado. Moynihan hizo de ella un estudio cuidadoso y la hizo de especial interés para la cirugía y es a él sin lugar a duda a quien le cabe el mayor honor en esta exposición.

Ewald, de Berlín asegura haber descrito la dispepsia apendicular en el año de 1899, bajo el título de "apendicitis larvada". Herbert Paterson a su vez junto con el doctor Soltav Fenwick dice haberla descrito en el año de 1910 bajo el título de "Gastralgia apendicular" agregando que los HH. Mayo habían lanzado ideas acerca de este asunto años antes. A su turno Blain Bell en comunicación hecha al British Medical Journal en 1910 reclama su originalidad pues dice haber descrito la patología, sintomatología, diagnóstico y tratamiento de la "indigestión" asociada a la enfermedad de apendicitis crónica, seis años antes.

La aparición del artículo de Moynihan fue seguido de una seria controversia no ya reclamando la originalidad sino rebatiendo las tesis científicas emitidas por su autor; en efecto, Bowbly en artículo aparecido el 5 de febrero de 1910 negaba muchos de los conceptos emitidos por Moynihan y terminaba diciendo que la apendicectomía no beneficia en nada a quienes sufren de dispepsia apendicular. Cliford Allbutt's por la misma época decía: "después de una discriminación cuidadosa de los síntomas y después de haber reu-

nido gran número de observaciones se llegará a la conclusión de que la enfermedad latente del apéndice no puede en personas de baja resistencia determinar reacciones dispépticas y neuróticas. De esta época para acá se han llevado a cabo un gran número de observaciones e investigaciones acerca de esta cuestión y aquí únicamente enumeraremos algunas, describiendo los principales caracteres del diagnóstico.

En la General Infirmary, de la ciudad de Leeds, cerca de 200 casos en un año fueron considerados como apendicitis crónica, pero investigaciones cuidadosas probaron que solo 50 de esos doscientos eran casos de "dispepsia apendicular" y por estudios más detenidos y demorados, se pudieron clasificar bajo el mismo mote otros 50, un total pues de 100 casos, quedando 100 por estudiar.

Síntomas.

La enfermedad sobreviene en adultos, jóvenes y en personas mayores de 50 años, algunos autores la consideran como enfermedad familiar. Es igualmente frecuente en ambos sexos; a veces hay antecedentes de apendicitis aguda, pero más frecuente es que no haya pasado apendicular. Muchos de estos enfermos aparentan gozar de perfecta salud, otros son en cambio frágeles dispépticos. El punto principal de la sintomatología es la variabilidad en la frecuencia y en la calidad del dolor; éste muchas veces no reviste los caracteres de un verdadero dolor sino más bien de un malestar epigástrico, sintiéndose por encima del ombligo o sea el sitio del verdadero dolor esplácnico de Morley percibido en la apendicitis aguda y otros estados abdominales, el dolor puede preceder o seguir a la ingestión alimenticia, puede sobrevenir durante el día o raras veces durante la noche, carácter este irregular. Una característica sobresaliente es la flatulencia gástrica semejante a la que se presenta en la coleitis crónica (la cual por demás puede presentarse evidentemente) de allí que muchas personas refinadas rehusan invitaciones o comidas por temor a la flatulencia. Días, semanas y hasta años pueden pasar estos individuos sin sintomatología ninguna; lo mismo que en la úlcera duodenal las molestias de la apendicitis crónica se acentúan más durante la primavera que en el otoño, ejerciendo el mismo efecto los ejercicios fatigosos y las preocupaciones mentales, a veces pueden aparecer dolores localizados de apendicitis. El tratamiento médico en estos casos es generalmente ineficaz.

La hematemesis es rara, en nuestras observaciones sólo el 4% la han presentado en cambio es bien sabido que la hematemesis sobreviene con frecuencia en las apendicitis agudas. Casi todos los casos tienen un comienzo de "vómito negro" el cual contiene sangre digerida. (Hutchinson opina que 21 de 24 hematemesis fatales

fueron debidas a apendicitis agudas asociadas a peritonitis localizadas y a abscesos apendiculares).

Naturalmente un buen número de síntomas son de poco valor, solamente uno aprecia que sus diferentes variaciones constituyen una fuerte ayuda para el diagnóstico; pero dos métodos de investigación, la Prueba de Rehfus y los Rayos X prestan grandes servicios.

La Prueba de Rehfus.—Rehfus y Ryle examinaron la secreción gástrica de cien estudiantes que nunca habían sufrido de fenómenos digestivos y encontraron que el 80% eran perfectamente normales, 10% presentaban hipercloridria constitucion y el 10% restante presentaba hipocloridria o acloridria. En dispesias apendiculares examinadas por la prueba de Rehfus se encontró en el 50% de los casos examinados gran espasmo pilórico comprobado luego por operación y en los cuales se obtuvo notable mejoría. El espasmo y probablemente la congestión son el resultado de la retención del jugo gástrico ocasionando una hiperacidez moderada, raramente acloridria y una gran disminución de la bilis tres horas después de las comidas, cuando normalmente éste debiera presentarse en gran cantidad.

La regurgitación normal de la bilis nunca ha recibido la atención que se merece aun cuando hoy en día se dispone de sistemas y métodos prácticos para adelantar su estudio, como son la prueba de Rehfus y el gastroscopio, muy posiblemente este abandono sea debido a la gran dificultad de apreciación ya que tanto el tubo del gastroscopio como el tubo de Rehfus pueden modificar notablemente la cantidad, el aspecto y el grado de acidez de la bilis; en todos los casos en que existe un verdadero espasmo pilórico, cualquiera que sea su causa, habrá una gran reducción o una ausencia completa de bilis. Libros modernos de fisiología dicen muy poco o nada acerca de la regurgitación normal de la bilis, de su importancia no existe naturalmente la menor duda ya que ésta desempeña un papel primordial en la digestión y sus variaciones tanto en calidad como en cantidad se demostrará algún día y servirá para llevar grandes luces sobre la causa o la persistencia de la úlcera péptica.

Si la prueba de Rehfus es positiva, significa indicio de espasmo pilórico el cual pudo ser producido por una apendicitis crónica, una adenitis T B C ileo-cecal u otro estado patológico en esa zona.

Examen a los Rayos X:

a) *Gástrico.* La evidencia de piloroespasmo es sin duda fácil de obtener por este procedimiento pero solo un 40% de casos examinados lo confirman a la operación. Por los Rayos X se comprueba el retardo en la evacuación gástrica con aumento del paristaltismo debida a un piloroespasmo el cual también a veces puede ser

espasmo medio gástrico caso en el cual se presenta una inversión en el peristaltismo según Hurst.

Wilkie describe el aspecto de la radiografías tomadas en las dispepsias apendiculares como: (1) ligera demora en la evacuación gástrica; (2) existencia de un espasmo en la cápsula duodenal, (3) estasis en la terminación del íleon.

b) *Ileocecal*. A los rayos X se puede comprobar una demora para llenar el ciego y el apéndice lo cual es debido a espasmos de la válvula ileocecal, es decir hay un retardo en la transmisión del "reflejo gastro ileal" determinando estasis que se traducen por sensaciones de llenura anormal, lo cual también puede ser debido a existencia de adherencias, acodaduras del intestino, o a presencia de fecalomás o coprolitos.

Estasis Ileal: Confirmada por muchos observadores y por algunos considerada como el signo más definitivo de apendicitis crónica, es debida a la existencia de un espasmo en la válvula ileocecal y no a la acodadura ileal de Lane, el espasmo indudablemente causa una demora en la evacuación intestinal y hay casos en que llega a ser permanente.

Signos Físicos: Puede haber defensa de la pared; Bastedo dice que la renitencia local en la fosa ilíaca derecha después de insuflación del colon es común cuando hay adherencias alrededor del apéndice. El signo de Rosbing que consiste en la aparición de dolor sobre la región apendicular, cuando se ejerce presión en un punto similar de la fosa ilíaca izquierda revela una acumulación de gases en el ciego y puede presentarse el signo de Aaron es decir la irradiación del dolor al ombligo o al epigastrio cuando se presiona el apéndice; estos signos fueron constantes en el 30% de los casos comprobados posteriormente a la operación. Por regla general no hay una renitencia franca en el epigastrio, sólo se presenta cuando hay un ataque agudo evolutivo lo que entonces puede ser debido a piloroespasmo o a una adenitis subpilórica. Al operar se encuentra muy frecuentemente linfáticos del grupo ileocecal sin que esto sea un signo absoluto porque muchas veces los linfáticos no están enrojecidos ni tampoco contienen gérmenes infecciosos.

En la dispepsia apendicular por lo tanto los signos y síntomas clínicos son epigástricos e ileocecales.

2) *Adenitis Crónica simple Ileocecal*. Todos los cirujanos registran casos de apendicectomías practicadas por una apendicitis aguda o subaguda, pero no comprobada como tales a la operación sino que han encontrado una masa de linfáticos enrojecidos en el ángulo ileocecal; en otras ocasiones han comprobado un aumento del enrojecimiento y una exageración del peristaltismo en la última porción del íleon lo cual es más frecuente en los niños y en los jóvenes que se avecinan a la pubertad; estas personas presentan un pasado

con ataques biliosos y algunas veces manifestaciones de acidosis. Muchos de ellos fueron operados en tales circunstancias y todos presentaron un alza de temperatura de 100 a 103 grados Farenheit, dolor localizado en la región ileocecal y defensa desde el primer momento, se presentaron vómitos frecuentes y algunas veces exudado libre en la cavidad abdominal, en muchos el ataque apendicular estaba asociado a inflamación de las amígdalas.

Mi primera observación fue la siguiente: A. B. muchacho de 14 años, visto por el doctor Walter Longley, fue sorprendido por un dolor repentino localizado en la fosa ilíaca derecha (febrero 2/34) no había vómitos, temperatura vespertina de 103° Farenheit el dolor era perfectamente circunscrito pero con irradiación a todo el abdomen, defensa y rigidez bien marcadas en el sitio del dolor, pulso 110, lengua limpia, pasado de muchos ataques similares pero menos graves y a veces asociados a vómitos y manifestaciones de acidosis.

El diagnóstico diferencial absoluto para certificar una apendicitis aguda no se pudo hacer; pero la lengua limpia, el alza de temperatura y la apariencia general del enfermo, determinaron el diagnóstico de una posible apendicitis aguda un poco remota.

Se practicó la laparotomía para-medianas y se encontró un apéndice muy rojo y largo, el cual se extrajo, existían muchos linfáticos enrojecidos en el ángulo ileocecal, uno de ellos fue extraído para examinarlo habiéndose encontrado en franco proceso inflamatorio y que contenía en su interior estreptococo hemolítico; las últimas seis pulgadas del ileon estaban intensamente enrojecidas, no había linfa ni exudado alguno en la cavidad abdominal. El abdomen se cerró sin drenaje y no se volvieron a presentar trastornos ningunos, su postoperatorio normal. El examen anatomo-patológico del apéndice demostró sólo congestión del peritoneo y de la porción subperitoneal.

Pero la variedad *crónica* es más frecuente y se presenta en adultos. Estos casos se caracterizan por dos hechos definitivos: un alza de temperatura durante la exacerbación de la enfermedad y una renitencia local.

Los linfáticos están a veces colocados en el mesenterio de la última porción del delgado y a veces en el ángulo ileocecal pero otras se los encuentra ocupando ambas regiones. Ocasionalmente en el acto operatorio se encuentra un espasmo en la porción inferior del ileon, no habiendo entonces duda en el diagnóstico de una ileitis subaguda.

Al examen microscópico los linfáticos muestran los signos frecuentes de inflamación y algunas veces (4 casos) contenían estreptococo hemolítico, lo cual también fué comprobado por Deaver. Al alza de temperatura vespertina y a la renitencia local, se puede agre-

gar como síntoma, el de una indigestión como la que sobreviene en la dispepsia apendicular, pero menos grave que en ésta. La prueba de Rehfus, practicada en seis casos de quince examinados daba un resultado similar al obtenido en la dispepsia apendicular.

Los rayos X en cinco casos de nueve examinados mostraron espasmos intermitentes del piloro con caracteres semejantes a los de la dispepsia apendicular. El examen a los rayos X de la región ileocecal mostraron igualmente ambos espasmos ileal e ileocecal; cuatro casos examinados presentaban manifestaciones de acidosis con dolores abdominales difusos. En ningún caso se hizo un diagnóstico correcto antes de la operación.

Es casi imposible imaginar que la operación en sí misma sea favorable en tales condiciones; lo difícil es diferenciarla de una apendicitis subaguda hecho a veces imposible. En muchas ocasiones la operación está contraindicada si el caso es susceptible de buen tratamiento médico, fallo éste un poco aventurado porque no se puede asegurar sobre la benéfica evolución de la enfermedad ni por la clínica ni por el laboratorio, ya que por los rayos X muy pocos apéndices examinados parecen estar enfermos; si el dolor y la renitencia continúan o se acentúan, la indicación operatoria es esencial. Tales casos en efecto, mejoran rápidamente después de la operación, pero no es que el apéndice sea la causa de la adenitis, existente, la mejoría parece ser debida más bien a restricciones dietéticas, regulación intestinal y a la observancia de los cuidados impuestos después de toda intervención abdominal; hay qué hacer la salvedad de que es muy difícil evadir la probabilidad de que estos estados sean debidos totalmente a una infección local del ileon, apéndice o del ciego. Si es ileal, puede ser la resultante de algunas formas de intoxicación general o intestinal y si del ciego, ésta puede ser secundaria a un cierto grado de infección apendicular.

La simple adenitis ileocecal es más común de lo que nos imaginamos y los cirujanos que examinan ésta región en el curso de todas las operaciones abdominales la encontrarán más a menudo de lo que se cree.

Hé aquí un amplísimo campo de investigación, especialmente para dilucidar y sentar bases seguras sobre la posible asociación de una infección crónica en otras regiones especialmente de las amígdalas y faringe.

Adenitis Crónica Tuberculosa. Entidad sobre la cual el autor posee una gran experiencia; su descripción apareció en 1926 época en la cual no eran muy evidentes los resultados de la prueba de Rehfus y de los Rayos X en estos casos. El escritor tuvo bajo su propio cuidado durante los últimos 10 años un promedio de 200 casos por año, el Hospital General en la ciudad de Leeds, tuvo un promedio anual de 50. Esta clase de enfermedad es de los adultos

y representa el triunfo de la resistencia orgánica contra los tubérculos y no es por lo tanto sorprendente encontrarla más frecuentemente en la clientela privada que en la hospitalaria.

Los síntomas no son del todo imputables al bacilo de Koch, sino más bien a la masa calcificada formada después de pasado el período inflamatorio, provocándose una irritación local y a menudo una peritonitis localizada con la formación muchas veces de flagelos fibrinosos que unen ganglios igualmente calcificados. Los masajes y los ejercicios violentos son causa de la exacerbación de la enfermedad. En los intervalos de reposo fuera de los signos locales de la irritación pueden encontrarse otros a saber: (1) espasmo de la válvula ileocecal, (2) espasmo localizado del ileon, caso en el cual muy frecuentemente se encuentra un ganglio calcificado a nivel del borde ileo mesentérico, (3) *píloro-espasmo* con aumento del peristaltismo, hipersecreción, hiperacidez y escasez o ausencia de bilis en el estómago.

Los números 1 y 3 de éstos síntomas fueron demostrados a la radiografía lo mismo que a la prueba de Rehfus en el 30% aproximadamente de los 24 casos recientemente examinados. Las radiografías de la región ileocecal muestran generalmente la imagen típica.

Los signos y síntomas locales son como es de esperarse, dolor localizado y renitencia localizada. Es raro encontrar un alza de temperatura, pero si esta se presenta puede indicar o una infección sobreagregada o que el proceso tuberculoso se está exacerbando.

El examen de los linfáticos extraídos ha mostrado bacilos tuberculosos sólo muy raras veces lo mismo que otros agentes infecciosos. Puede por tanto decirse que los signos y síntomas locales son los de un traumatismo.

A veces se encuentra una cadena de ganglios calcificados extendiéndose desde el ángulo ileocecal hasta el gran tronco porta, los cuales muchas veces erróneamente han sido considerados como cálculos de las vías biliares; y su extensión es tal a veces, que las operaciones para extraerlos son incompletas.

Los tres estados que superficialmente he descrito pueden diferenciarse al examen radiológico de la región ileocecal y clasificarse en tres grupos a saber: (1) Dispepsia de origen apendicular: localización definida evidenciada a los Rayos X bajo la forma de espasmos de la válvula ileocecal. (2) Adenitis crónica simple: manifestada por espasmo de la terminación del ileon y de la válvula ileocecal. (3) Adenitis Tuberculosa crónica: ganglios positivos a los Rayos X y espasmo de la terminación del ileon y de válvula ileocecal.

En los tres casos puede haber signos epigástricos de espasmo

pilórico, acompañados de hipersecreción, hiperacidez y escasez o ausencia de bilis en el estómago.

La terminación superior del síndrome en los tres estados se manifiesta al cirujano durante la operación, por los tres estigmas visibles y reales a los cuales Moynihan sólo asocia la dispepsia apendicular y que son: (1) espasmo pilórico, (2) congestión pilórica visible solo en el período de reposo no espasmódico y (3) hipertrrofia de un linfático situado en la gran curva del estómago generalmente a una pulgada hacia la izquierda del píloro y frecuentemente oculto por grasa.

Escribiendo en 1904 Moynihan decía: "En varias ocasiones durante los últimos años he vigilado el estómago intensa y cuidadosamente durante varios minutos y he visto las ondulaciones sufridas por el órgano como también la relajación progresiva de la contracción espasmódica en sus paredes; rápida y gradualmente el estómago se estrechaba y sus paredes llegaban a ser más duras y empalidecían considerablemente, al cogerlo entre los dedos en el sitio contraído, daba la impresión y la sensación clara como si existiera un tumor duro y sólido, el espasmo puede ser tan acentuado como para impedir el paso del dedo a través del segmento afectado. Lo he visto en el cuerpo del estómago y en el píloro pero nunca en el fundus gástrico. A medida que el espasmo cede el estómago vuelve a adquirir su forma primitiva normal".

Los tres signos enantes enumerados se ven fácilmente si se tiene en cuenta practicar un minucioso estudio radiológico; el diagnóstico de úlcera gástrica o duodenal era en estos casos algo tan definido, como en los casos ciertos de una verdadera úlcera gástrica, para los cuales se acudió al tratamiento quirúrgico no habiéndose en realidad encontrado ulceración alguna.

Fue solo la práctica vastísima y la clara visión de Moynihan quien en estos casos decía: "Aquí hay tres estigmas muy claros que hacen pensar con fundamento en la existencia de una úlcera gástrica, pero lo que en realidad hay es un apéndice enfermo".

Pero los tres estigmas pueden aparecer también en la enfermedad glandular ileocecal, no mencionada por Moynihan quien sólo los describió como pertenecientes o dependientes a dispepsia apendicular.

Teorías sobre las causas del Síndrome. De cómo se efectúa el mecanismo del síndrome, esto es, la manera de transmisión del impulso desde la parte inferior a la superior, permanece aun dudoso, pero hasta ahora hay dos teorías:

La teoría Linfática: Propuesta por Gingsburg, Descomps y Turnesco, descrita en el A. G. L. de 1923. Recordando las enseñanzas de Lane quien llamaba poderosamente la atención a la alta ineeficacia del contenido de la última porción del ileon y comprobando

que una adenitis tuberculosa simple puede en un momento dado exaltarlo, recordando también la frecuencia de la alteración del apéndice resultante de la retención de su contenido y no olvidando la posibilidad de infección del ciego; se puede deducir que existe un campo propicio para la infección en el ángulo ileocecal, probablemente el más propicio en todo el abdomen.

El autor escribe: "Supongamos que contamos con perfecta salud en cuanto a ganglios y vías linfáticas se refiere; por una u otra razón en un momento dado éstas vienen a trasegar o arrojar a los ganglios del grupo mesentérico un raudal de linfa infectada, resultando necesariamente una linfangitis y una linfoadenitis la cual va ascendiendo paulatinamente con un efecto gradualmente menguado hasta alcanzar la última barrera de ganglios linfáticos antes de desembocar en el torrente sanguíneo. Así permanece durante un período que puede ser de meses o aun años, y no es exagerar, decir que la obstrucción crónica de la linfangitis y linfoadenitis es más notable cerca del origen infeccioso, ya que ésta se va extendiendo de una manera gradual hasta involucrar toda la corriente linfática.

La resultante de éste transtorno en la corriente linfática sería una obstrucción de las vías principales, momento en el cual se tiene todo listo para que aparezca una corriente linfática aberrante y retrógrada; ahora, la linfa infectada encontrando frustrado su curso normal, busca nuevas vías de escape en todas direcciones, omitiendo o pasando por alto todos los grupos linfáticos, con los cuales, en condiciones normales tomaría contacto para filtrarse en ellos; la linfa corre de un lado a otro hasta alcanzar los linfáticos situados alrededor de la arteria mesentérica superior, los cuales en parte se hallan también obstruidos. Privada de fácil acceso a través de los ganglios lumbares, una parte de la corriente se protege en la cabeza del páncreas y penetra a los ganglios colocados en la concavidad del duodeno y en un proceso de tiempo variable, baña e impregna la pared duodenal misma, escapando finalmente a los linfáticos celíacos por un camino normal o posiblemente aberrante.

Puede haber una pequeña duda, de que bajo condiciones patológicas la linfa infectada corra hacia arriba por el lado derecho del abdomen, enfrente, a través y detrás de la cabeza del páncreas para alcanzar el estómago, el duodeno y la vesícula biliar y muy probablemente el hígado mismo. Los efectos inmediatos de tal recorrido son: adenitis subpilóricas, congestión gástrica y pilórica acompañada de espasmo, aumento del peristaltismo, hipersecreción e hipercidez del estómago, retardo o ausencia del reflujo biliar, erosión de las placas de Peyer, en el estómago y duodeno ocasionando a veces hematemesis acompañadas eventualmente de un úlcera gástrica o duodenal. Un efecto más lejano puede ser muy factible

y es el de una colecistitis crónica con formación de cálculos biliares, y manifestaciones de hepatitis con sus diversos efectos.

Teoría Nerviosa. Deaver es de opinión de que la irritación producida en la terminación inferior de la cadena linfática, pasa a la terminación superior a través del simpático.

El impulso o el estímulo partido del apéndice pasa a lo largo de la línea de la arteria ileo-cólica a través del plejo simpático superior y despierta un franco "dolor epigástrico" aumentando el peristaltismo y el espasmo pilórico. Moynihan cita a W. B. Cannon y F. T. Murphy, quienes en un interesante artículo describieron una serie de experimentos hechos sobre gatos.

En el gato ordinariamente, los alimentos comienzan a dejar el estómago a los 10 minutos después de la ingestión, como se demuestra fácilmente al examen radioscópico después de haber dado una comida opaca compuesta de bismuto y papas.

Después de una operación intestinal importante, enteroanastomosis término-terminal, por ejemplo, los alimentos comienzan a dejar el estómago solo después de cinco o seis horas. El retardo no es debido ni al éter inhalado ni a la sección de la pared abdominal; sino que depende de una alteración en la función del píloro.

Después de la operación las ondas peristálticas se ven haciendo su recorrido normal del estómago al píloro, precisamente como se lleva a cabo en condiciones normales. La diferencia está en el hecho de que el píloro REHUSA RELAJARSE.

Cannon y Murphy demostraron entonces que el mecanismo protector del píloro está bellamente acondicionado a las necesidades del intestino retardando sus movimientos normales, casi precisamente ese tiempo, (cinco o seis horas) lo cual es suficiente para que se establezca una reparación más o menos sólida del traumatismo quirúrgico intestinal.

La función del píloro sería entonces la siguiente: estando requerido por dos estímulos uno sobre el lado proximal y otro en el lado distal y siendo éste indudablemente el más importante en condiciones intestinales alteradas, la excitación que envía al píloro es tan insistente que la relajación se impide provocándose así una acción más estable. El píloro como se ha dicho actúa como un guardián o centinela encargado de cuidar la porción alejada del intestino y es exacto decir, que su papel protector se extiende a toda la primera mitad del intestino.

Sir William Macewen dice: El apéndice es considerado como un mero divertículo del ciego y no obstante, su abastecimiento vascular y nervioso pertenece más al intestino delgado que al colon. El apéndice está nutrido por los ramos terminales del mismo grupo de nervios que inervan el intestino delgado: el plejo mesentérico superior del simpático.

La acción refleja puede ser fácilmente despertada yendo al apéndice por estímulos desencadenados en el intestino delgado, observándose la reacción de las diferentes partes entre sí; cuando se recuerda que la musculatura circular del ciego se continúa con la del apéndice y que las bandas longitudinales cecales terminan sobre el apéndice, se entiende cuán fácilmente el aparato nervioso del apéndice puede ocasionar amplios movimientos del ciego y cómo la inhibición de esos movimientos puede ocasionar perturbaciones cecales.

La misma acción pero por control de la irrigación regulará la exudación del apéndice, lo que está de acuerdo con el estímulo recibido del intestino delgado. Es sabido que la voluntad tiene influencia sobre el intestino delgado a través del vago, algunas veces excitando el peristaltismo y otras refrenándolo; el apéndice está sujeto a los mismos efectos mentales. La estrecha intercomunicación nerviosa y linfática entre todos los órganos abdominales, hace posible la fórmula alternativa de la corriente nerviosa, además la estrecha asociación embriológica entre el área ileo-cecal, el páncreas, hígado y estómago sugiere que la teoría nerviosa tiene razones básicas que no se pueden ignorar.

La extensión linfática y los resultados finales, esto es, úlcera péptica, colecistitis y hepatitis es probable que aparezcan solo como el resultado de una infección. Por otra parte, en la iniciación del cuadro de la irritación local en las tres enfermedades citadas hay mucho que podría imputarse a la teoría nerviosa: ¿no puede cada uno contribuir con un factor?

La atención se ha dirigido a un notable libro del cual es autor Elmer Forrai, de Hungría. Contiene un prólogo de Hurst quien compendia explícitamente el contenido.

Hurst dice: Hubo mucha tendencia en otros tiempos a considerar los desórdenes de las vísceras abdominales como fenómenos aislados; investigaciones fisiológicas, patológicas y clínicas demuestran sin embargo, que hay un continuo intercambio entre los diferentes órganos y el desarreglo de uno, probablemente tiene efectos de gran alcance sobre otros.

Es por esta razón entre otras, que la exéresis de un apéndice enfermo, excepto para ataques agudos, a menudo encamina a una leve o ninguna mejoría en el estado del paciente; por ésto es que el diagnóstico popular de una apendicitis crónica o de una dispepsia apendicular es hecho más raras veces, algunos médicos aun dudan de si tal estado realmente existe; empero, cuando la enfermedad apendicular se ha instalado, está asociada a menudo a gastritis aclarhídricas, úlcera gástrica o duodenal, colecistitis y a una función anormal del ciego y del colon ascendente, en estos casos el apéndice enfermo se puede estudiar con halagadoras perspectivas.

Lo mismo se aplica a operaciones practicadas muy frecuentemente para colecistitis crónicas, tan distintas de la colecistitis aguda supurada y de los cálculos biliares.

El hecho de que la cicatriz dejada por una apendicectomía es uno de los signos físicos más comunes de colecistitis crónica, no es un indicio de que en primera instancia se hizo un diagnóstico equivocado, sino que desde un principio el caso fue juzgado bajo un punto de vista muy estrecho.

El autor no pasó por alto el hecho del intercambio entre todos los órganos abdominales y de los efectos de la enfermedad de uno sobre los otros; no se pretende sin embargo, que sólo los aquí descritos han sido estudiados. No dudamos de que hay un amplio campo para mayores investigaciones.

No se pretende dilucidar algo más de la asociación de los tres últimos estados patológicos ileocecales, los cuales están en correlación con sus síntomas epigástricos y sus signos deben merecer la consideración de un síndrome definido. El autor no puede estar de acuerdo con Hurst de que "hoy en día el diagnóstico popular de una apendicitis crónica o de una dispepsia apendicular es hecho más raras veces que anteriormente". Es en verdad hecho casi tan a menudo, como se lo hacía en otros tiempos y ciertamente con mayor exactitud. Puede ser cierto el que "algunos médicos aun duden de si tal estado realmente existe"; recordemos que algo semejante se decía de la úlcera duodenal; la úlcera gástrica era una enfermedad común y la úlcera duodenal rara, y eso que si realmente existiera ésta, su diagnóstico no podía hacerse antes de la operación. Sin embargo, no es posible hasta el momento diagnosticar una dispepsia apendicular en ausencia de signos o síntomas locales.

El tema de la disputa de Hurst de que "una cicatriz dejada por una apendicectomía es uno de los signos físicos más comunes de colecistitis crónica, etc.", podía sin duda ser contestado por Moyihan: "la perturbación en esos casos no fue por la exéresis apendicular, sino porque el apéndice no fue quitado lo suficientemente temprano".

Hay estados patológicos en la región ileo-cecal, fuera de los apendiculares los cuales pueden dar lugar a síntomas de dispepsia; pero el apéndice está lejos de ser el más frecuentemente vulnerado. Puede sugerirse que el estado llamado ahora "dispepsia apendicular" sea llamado "dispepsia ileo-cecal". Tal título no conviene necesariamente para indicar que el tratamiento es quitar el apéndice, sino que en cierto modo hay algo qué quitar. Puede ser un tratamiento enteramente médico por ejemplo en la adenitis simple ileocecal; no se presume de que los tres estados descritos en el ángulo

ileo-cecal sean los únicos capaces de producir signos y síntomas epigástricos. Esos estados patológicos pueden realizarse lo mismo, por ejemplo, en el ciego y en el colon, pero son más raros y posiblemente secundarios a los ya descritos.

La cirugía abdominal como medicina, puede con ventajas procurar para ella ulteriores mejorías, un apaciguamiento o quietud más intensa, obteniéndose entonces amplios conocimientos de los síntomas y signos correlacionados por las observaciones quirúrgicas. Se está muy lejos de operar con la esperanza de que tal vez por casualidad el enfermo se cure, lo cual puede ser cierto para el apéndice en particular. Oportunamente la aclaración de la sintomatología en esta área evitará muchas operaciones innecesarias; pues puede de que exista un foco central del cual emanen todas las perturbaciones descritas, puede ser posible como piensa Forrai de que dicho foco esté situado en el hígado; sería raro, pero si fuese cierto, o si llegara a ser cierto, ¿no podría el conocimiento de la existencia del reflejo gastro-ileal hacer posible su transmisión desde las partes superiores hasta las regiones más bajas?

Es más probable que el síndrome sea bipolar tanto en acción como en efectos, pero bajo condiciones patológicas el impulso o la acción parece ser mucho más activa cuando parte del polo más inferior que cuando parte del superior.

Tradujo:

(Jaime Villegas Velásquez)

CINCUENTENARIO DE DOS ILUSTRES REVISTAS MEDICAS DE VENEZUELA

El 31 de enero cumplió 50 años de vida la Revista "Beneficencia" órgano de la Sociedad de Beneficencia de la ciudad de Maracaibo en el Estado Zulia de Venezuela. Y el 15 de abril celebró su quincuagésimo aniversario la Gaceta Médica de Caracas, vocero de la Academia Nacional de Medicina.

La Academia de Medicina de Venezuela nació el 13 de Marzo de 1893 con el nombre de Sociedad de Médicos y Cirujanos de Caracas. Fué su primer director el doctor Francisco A. Rízquez y secretario el doctor J. de D. Villegas Ruiz. Fundó la Gaceta Médica de Caracas cuyo primer director fué el doctor Luis Razetti, continuando luego como órgano de la Academia cuando ésta institución fue creada por la Ley en abril de 1904.

La REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA envía a las ilustres beneméritas Revistas venezolanas su saludo de congratulación en el cincuentenario de su nacimiento y formula votos por su progreso y larga vida en beneficio de la ciencia médica y de la humanidad.

"NUESTRO JUBILEO PERIODISTICO

(Como homenaje de la R. publicacos el artículo del ilustre doctor D'Empaire).

Hoy cumple *La Beneficencia* 50 años de fundada.

El día 31 de enero de 1883 el señor don Alfredo Vargas, Presidente de la Sociedad de Beneficencia y el entonces bachiller Temístocles N. Vaamonde, a la sazón Interno de este Hospital, sacaron a la luz pública el primer número de este periódico para que sirviera de órgano a la Sociedad de Beneficencia (1).

(1) Por los años de 1874 a 75 se fundó un periódico llamado **La Beneficencia** del cual no hemos podido conseguir un solo número pues el Archivo de la Casa de Beneficencia fue destruido por un incendio en 1912. Dice la **Historia de la Casa de Beneficencia** que era un periódico de índole literaria, por consiguiente completamente distinto del nuestro, aún cuando en aquél se publicaban en ocasiones Acuerdos y Resoluciones de la Sociedad de Beneficencia. Fue redactado por el Pbro. doctor Francisco J. Delgado y los Brs. José R. Villasmil y Angel Casanova.

Desde entonces, con sólo una interrupción de seis meses, de mayo a octubre de 1903, con toda regularidad ha salido cada mes, cumpliendo a cabalidad la promesa que sus fundadores hicieron en su primer Editorial en el cual se lee: "La Beneficencia saldrá mensualmente publicándose en cada número los cuadros demostrativos del movimiento de la Casa en el mes anterior y cuanto con el establecimiento se relacione".

Efectivamente, en cada número de *La Beneficencia*, con las necesarias modificaciones impuestas por el avance del tiempo y los progresos del Instituto, está consignado ese movimiento.

Pero no se ha limitado a eso nuestro periódico; desde su principio se encuentran en sus páginas interesantes observaciones médicas originales e inserciones de notable valor científico. Allí los doctores Francisco Suárez, Temístocles N. Vaamonde, Simón Montiel, Rómulo Faría, Candelario Oquendo, José de Jesús Olivares, José María González Delgado, Francisco E. Bustamante, Asdrúbal Araújo, Guillermo Quintero, Ramón Soto González, Guillermo Cook, entre los que han rendido la jornada de la vida expresaron su manera de ver en los diversos problemas de la Medicina; y entre los que afortunadamente aún existen, se destaca el doctor Venancio Hernández, quien desde los ya lejanos tiempos en que era Interno del Hospital, ha tenido siempre especial deferencia por nuestra humilde publicación.

Y es justo consagrar también un cariñoso recuerdo a los Internos, unos ya desaparecidos y otros aun existentes, que desde Temístocles Vaamonde y Rómulo Faría en 1883 hasta Julio Marín Acosta y Antonio R. Ocando en 1925, coadyuvaron a la formación del periódico.

"Dirigir el periódico *La Beneficencia* —órgano de la Casa— y hacer que se distribuya o dirija de modo que responda a su objeto, que es principalmente el de hacer conocer a todos aquellos que pueden apreciarlos el movimiento del Hospital y los progresos que en él se alcancen en los ramos médico-quirúrgicos", dispone el Reglamento de la Casa de Beneficencia cuando trata de los deberes de los Médicos Cirujanos del Servicio. Así es que de todos los que por allí hemos pasado algo ha quedado escrito. Como un tributo a la vez de justicia y de gratitud publicamos en esta edición el retrato de don Alfredo Vargas, uno de los fundadores, y de los Médicos del Hospital, redactores por tanto del periódico, que han muerto en su puesto de combate haciendo honor a la bandera.

La Beneficencia ha sido durante más de 40 años, hasta que en 1927 se fundó la *Revista de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Zulia*, casi el único vocero de la Medicina en Maracaibo, pues *La Unión Médica*, *El Zulia Médico*, la *Revista Médico-Quirúrgica*, la *Clinica Médico-Quirúrgica de los Hospitales de Maracaibo*, la *Re-*

vista Médica y algún otro periódico que por el momento no recordamos, y que se han publicado en distintas épocas, solo tuvieron una vida efímera.

Fue órgano de la Sociedad Médico Quirúrgica del Zulia durante su primera época desde su fundación en 1917 hasta 1921; y en su reorganización, desde 1925 hasta 1927, en que como ya dijimos, se fundó la Revista de la Sociedad. También sirvió de órgano a la Comisión Organizadora del Segundo Congreso Venezolano de Medicina y a las Comisiones Seccionales en el Zulia de los otros cuatro que se han verificado. Ha estudiado nuestras grandes endemias: Fiebre Amarilla, Paludismo, Disenteria y otras enfermedades tropicales; fue la que dio a conocer primero en Venezuela los trabajos de Rogers sobre el uso del clorhidrato de Emetina en la disenteria y la que inició y sostuvo en la República la propaganda de ese maravilloso alcaloide que ha cambiado la faz de una de nuestras más terribles afecciones (1); ha librado combates por la Higiene en épocas de epidemia, como en 1900 cuando la viruela invadió el Zulia y 1908-1910 cuando la Peste Bubónica azotó las regiones centrales del País; ha luchado por la propagación de los medios que se han considerado en diversas épocas como adecuados para el tratamiento de la Lepra; en ella se estudió desde 1915 el problema de la Anquilostomiasis; ha abogado, primero, por la reorganización de los estudios médicos en el Zulia y luego por su restablecimiento; se ha vestido de gala en los grandes días de la Patria y ha enlutado sus columnas cuando la muerte ha segado una vida meritoria por su ciencia o caridad. En sus páginas encuentra el investigador observaciones clínicas y artículos científicos escritos por diferentes autores y en diversas épocas, acervo precioso para la Historia de la Medicina en el Zulia, pues puede decirse que todos los médicos zulianos, ya como internos, ya como profesionales han dejado una huella más o menos profunda en sus páginas. En una palabra: *La Beneficencia* ha procurado aportar su pequeño grano de arena en la construcción del Edificio de nuestra Medicina Nacional.

Su formato ha sido siempre igual; y queremos dedicar un recuerdo a sus editores. Desde 1883 hasta 1917, se editó en la *Imprenta Americana*, propiedad de aquel gran patriota zuliano, que aun no ha sido reemplazado y que se llamó Eduardo López Rivas; luego en 1918 y 1919 en la *Imprenta de El Avisador*, dirigida por Benito H. Rubio, trabajador incansable; y de 1920 hasta hoy, en la

(1) El primer trabajo de Rogers fue publicado en Londres en el *British Medical Journal* del 22 de junio de 1912 y su traducción salió en *La Beneficencia* el 31 de julio siguiente; y el segundo, en el *Brit. Med. Jour.* el 24 de Agosto de 1912 y traducido salió en el número del 30 de septiembre siguiente en *La Beneficencia*.

Imprenta El Propio Esfuerzo donde con una competencia que sólo iguala su modestia, trabaja su propietario Sebastián Valbuena. El acopio de datos para la prepreparación del periódico está hoy a cargo del Inspector Interno de la Casa señor Ramón Prieto.

Cincuenta años así vividos son garantía de que *La Beneficencia* continuará, con la ayuda de Dios, cumpliendo la misión a que está destinada: "dar a conocer el movimiento de la Casa de Beneficencia y los progresos que allí se alcancen en los ramos médico-quirúrgicos".

Adolfo d'Empaire

REVISTA DE TESIS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE BOGOTÁ

TRATAMIENTO DE LAS SINUSITIS CRONICAS POR INYECCION IN- TRASINUSAL DEL SULFATIAZOL

Tesis de grado, declarada Meritoria. 1943. — Por Salvador Molina Quevedo.

Esta tesis consta de: 91 páginas, 11 cuadros y 37 referencias bibliográficas.

Títulos: Externo de Clínica Urológica. Servicio del Profesor Miguel Antonio Rueda (por concurso). 1938. — Interno de Clínica Médica. Servicio del Profesor Alfonso Uribe Uribe (por nombramiento). 1940. — Interno de Clínica Neurológica y Psiquiátrica (por nombramiento). 1940. — Interno del Dispensario Antituberculoso de la Serpentina. 1940. — Interno de Órgano de los Sentidos. Consultorio Externo (por concurso). 1941. — Interno de Clínica Urológica. Servicio del Profesor Miguel Antonio Rueda (por nombramiento). 1941. — Médico del Ministerio de Obras Públicas. 1942.

Conclusiones.

1) El Sulfatiazol (Tiadyl) usado en la forma indicada (50%) e inyectado directamente en el seno, es un arma terapéutica de primer orden en el tratamiento de la sinusitis crónicas purulentas.

2) El Sulfatiazol en las sinusitis crónicas purulentas hace desaparecer la supuración del seno, con mayores probabilidades de éxito, que cualquiera otro tratamiento.

3) Para operar a un enfermo por el Caldwell-Luc, debe antes hacerse el tratamiento por el Sulfatiazol, para tener la seguridad de no ejecutar una operación sin razón suficiente.

4) Cuando a la tercera inyección de Sulfatiazol no haya disminuido la supuración del seno, debe ayudarse con Piroterapia.

5) El Sulfatiazol pudo emplearse con éxito en casos operados por procedimientos radicales si las sinusitis continúan en evolución.

LA CISTOMETRIA Y SUS APLICACIONES CLINICAS

Tesis de grado, declarada Meritoria. 1943. — Por Jesús Molina Quevedo.

Esta tesis consta de: 67 páginas, 27 grabados, un cuadro y 18 referencias bibliográficas.

Títulos: Externo de Clínica Urológica. 1938. — Interno de Clínica Médi-

ca (Concurso de 1940). — Interno de Clínica Urológica (Concurso de 1941). Médico del Ministerio de Obras Públicas, 1942 y 1943.

Conclusiones.

1^a Que el cistómetro debe ser incluído entre los instrumentos de urología, como lo demuestran los casos clínicos números 15 y 16, pues la cistometría fue la única que explicó los trastornos vesicales de los pacientes.

2^a Que es el medio más útil y eficaz para determinar la debilidad de la pared vesical. La cistoscopia puede decir cuándo hay debilidad del reservorio urinario por las pequeñas trávesculaciones que se encuentran en la pared, pero no de una manera cierta, pues se necesita que haya una gran práctica profesional. Lo mismo puede decirse de los intentos de juzgar el estado de la pared vesical por la pérdida de fuerza de la orina que sale por la sonda (Walchin y Leguén).

3^a La cistometría puede ser practicada al entrar el paciente al hospital, en la cama del enfermo y de una manera tan fácil como se toma la tensión arterial y así informarse de si las perturbaciones urinarias del paciente son debidas a un obstáculo o a una vejiga neurogénica.

4^a Que en caso de un estrecho se puede practicar antes de efectuarse el examen endoscópico, siendo suficiente el paso de una sonda N° 14.

5^a Que sirve para diferenciar los trastornos vesicales del prostático y del tabético; y

6^a La cistometría, en fin, da datos seguros y científicos que pueden ser interpretados por cualquier médico sin necesidad de práctica profesional, como se requiere en la endoscopia.

LA GLUTATIONHEMIA EN CONDICIONES QUIRURGICAS

Tesis de grado, declarada Meritoria. 1943. — Por Gerardo Holguín Vélez.

Esta tesis consta de: 72 páginas, 16 cuadros, un grabado y 72 referencias bibliográficas.

Títulos: Practicante Externo por concurso, 1940. Clínica Semiológica, Prof. Llinás. — Practicante Interno por concurso, 1942. Clínica Quirúrgica, Prof. Cruz.

Resumen y conclusiones.

1^o) Se presenta un resumen de los conocimientos vigentes sobre el Glutation.

2^o) Existe una Hiperglutationhemia en el período postoperatorio, la cual es particularmente notable en el Postoperatorio In-

mediato. Persiste, aunque menos intensa, en el Postoperatorio Tardío.

3º) Se observa cierta relación entre la gravedad de la operación y el grado de la Hiperglutationhemia postoperatoria. Las cifras obtenidas indican:

En 53 casos de Apendicectomía, aumento de 8.2 miligramos por 100 del Glutation Total.

En 12 casos de Cura Operatoria de Hernias, aumento de 3.9 miligramos por 100 de Glutation Total.

En 8 casos de Histerectomía, aumento de 14.3 miligramos por 100 del Glutation Total.

En 7 casos de Tiroidectomía, aumento de 10.9 miligramos por 100 del Glutation Total.

4º) La Hiperglutationhemia postoperatoria parece depender del factor Operación misma. Se discute la influencia posible de otros factores.

5º) El factor Anestesia, en particular, no parece tener una acción definitiva en la determinación de la Hiperglutationhemia del Postoperatorio.

6º) La Elevación del Glutation sanguíneo después de la operación tiene el significado de una medida defensiva del organismo ante la intoxicación operatoria. En casos en que la evolución postoperatoria se caracterizó por fenómenos de insuficiencia hepática, la cifra de la glutationhemia permaneció sin variación apreciable.

HERNIA INGUINAL. NUEVO CONCEPTO SOBRE SU TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Tesis de grado. 1943. — Por Mario Negret López.

Esta tesis consta de: 56 páginas, 5 grabados y 11 referencias bibliográficas.

Títulos: Externo de Clínica Quirúrgica. Concurso de 1941. (Hospital de San Juan de Dios). — Preparador de Técnica Quirúrgica. Concurso de 1942. — interno de la Clínica Quirúrgica del Hospital de San José. Noviembre de 1941 a febrero de 1943.

Conclusiones.

De las observaciones hechas por nosotros sobre la modificación a la técnica operatoria de Bassini para el tratamiento de la hernia inguinal, y que hemos presentado en este trabajo, se deduce:

- 1) Es una modificación muy racional desde el punto de vista anatómico, fisiológico y quirúrgico.
- 2) Los resultados inmediatos aparecen mejores que los obtenidos con la técnica original de Bassini.
- 3) No se presentaron manifestaciones subjetivas ni objetivas

de alteración testicular, frecuentes con las técnicas antiguas.

4) La mejor indicación de tal modificación se encuentra en los casos de hernia inguinal directa.

5) Es fácil tratar con esta técnica las hernias reproducidas, operadas inicialmente por los métodos ordinarios.

6) No es aconsejable en casos de coexistencia de hernia inguinal con ectopia testicular quirúrgica.

REVALUACION DE CONCEPTOS SOBRE EL FUNCIONALISMO RENAL EN NUESTRO MEDIO

Tesis de grado. 1943. — Por Miguel Malagón S.

Esta tesis consta de: 86 páginas, 6 cuadros y 44 referencias bibliográficas.

Títulos: Preparador de Anatomía Patológica. Por nombramiento. Año de 1940 (segundo semestre). — Interno del Servicio de Clínica Semiológica. Por nombramiento. Año de 1941. — Externo de la Clínica Urológica. Por concurso. Año de 1941. — Interno de la Clínica Urológica. Por concurso. Año de 1942.

Conclusiones.

El método de Leyboff, introducido a la práctica común para la investigación de la azohemia en algunos laboratorios de Bogotá, en los últimos tiempos, pone de presente los siguientes hechos que hemos comprobado en el trabajo objeto de esta tesis:

I—Las azohemias en nuestro medio, no son en manera alguna, más altas que las de los habitantes de zonas templadas, en los casos normales.

La doctrina de los autores extranjeros sobre este particular, es perfectamente aceptable para nuestro país.

Deben considerarse normales azohemias cuyos resultados estén comprendidos entre los límites de 0.20 grs. y 0.35 grs. por litro de sangre. Los valores comprendidos entre 0.35 grs. y 0.40 grs. por litro, obedecen, en circunstancias no patológicas, a condiciones de edad, de dietética, etc. Azohemias inferiores a 0.50 grs. por mil, pero superiores a 0.40 grs. por mil, pueden ser normales; pero en términos generales deben considerarse altas, y no se pueden aceptar estas cifras como índice de un normal funcionamiento del riñón, sin previa comprobación de esta normalidad por medio de otras pruebas.

II—La Constante de Ambard es una prueba del funcionamiento renal, cuyos resultados, en los casos patológicos, concuerdan con la realidad clínica. Sin embargo, no deben aceptarse sin reparo ciertos principios que, en la interpretación de los resultados de esta prueba, introducen un criterio absolutamente matemático, para es-

tablecer de acuerdo con resultados numéricos, relaciones de éstos con el parenquima renal en función, en tales circunstancias.

Hay ciertos casos con un normal funcionamiento del riñón, comprobado por otras pruebas, en los que sería imposible una interpretación de la Constante de Ambard, si se aceptan como normales los límites que defienden su autor y quienes han compartido las ideas de éste.

Como es una prueba laboriosa, puesto que las leyes que rigen su interpretación no son rigurosamente exactas, y como quiera que hay condiciones en que éstas no se cumplen, no se impone tenerla tan en cuenta en las prácticas de rutina.

III—El Indice de depuración uréica de Van Slyke, es tan aplicable a nuestro medio, con las fórmulas y leyes que para la interpretación de sus resultados traen los autores norteamericanos, como a cualquier país de las zonas templadas, en donde se han hecho estudios sobre esta prueba del funcionamiento renal.

CONSIDERACIONES MEDICO-SOCIALES EN RELACION CON LAS INCAPACIDADES PERMANENTES EN LOS PROBLEMAS DE TRABAJO

Tesis de grado. 1943. — Por Justiniano Ramírez Meléndez.

Esta tesis consta de: 48 páginas y 16 referencias bibliográficas.

Títulos: Médico Ayudante de la Oficina Central de Medicina Legal. 1931-1936. — Médico de la Zona de Carreteras Nacionales de Barbosa (Santander). 1936-1937. — Médico-Director de la 3^a Comisión Sanitaria Rural de Cundinamarca. 1937-1938. — Médico-Director del Hospital de San Francisco (Viotá) y del consultorio externo N° 10 del Instituto de Higiene Social de Cundinamarca. 1938-1939. — Médico de la Intendencia del Amazonas. 1939-1943.

Conclusiones.

1^a Necesidad de tener en cuenta el factor profesional en las indemnizaciones por accidentes del trabajo.

2^a Necesidad de establecer en Colombia el seguro o pensión de invalidez.

3^a Necesidad de formar en el país un cuerpo de especialistas en lo relacionado con la medicina del trabajo.

4^a Necesidad de crear un instituto de reeducación profesional.

5^a Necesidad de aumentar el porcentaje de indemnización para algunas incapacidades permanentes parciales.

BRITIS MEDICAL INFORMATION SERVICE. — 3, HANOVER STREET
LONDON, W. 1

Autores: Klaber, R. Revista British Journal of Dermatology and Syphilis. Abreviación Brit. J. Derm. Syph. Tomo 54. Páginas 193-211. Fecha julio, 1942.

FITO-FOTO-DERMATITIS

Es sabido que cierto número de plantas o sus extractos pueden excitar un tipo de dermatitis peculiar que se manifiesta solamente después de la exposición ulterior de la piel a la luz del sol. La erupción resultante se limita a aquellas zonas que han estado en contacto (generalmente que han sido frotadas) con la planta. Luego, al cabo de un período latente de 24 a 48 horas se produce una reacción vesiculosa, que de ordinario ofrece un extraño dibujo lineal, sobre las zonas de contacto. Aparecen líneas eritematosas donde la reacción es menos intensa. La erupción pasa rápidamente, dejando una pigmentación persistente de un moreno oscuro.

Se trata seguramente de un fenómeno de fotosensibilización, pero no está aun claro si puede ser descrito propiamente como un ejemplo de acción foto-dinámica.

Las sustancias causantes se encuentran en los extractos obtenidos de la planta. Su estabilidad ha facilitado cierto número de observaciones. Estas indican que la excitación de la reacción es debida a las longitudes más largas de onda ultra-violeta, y en algunos casos se han podido determinar las efectivas longitudes de onda que producen tal reacción.

Otros experimentos han indicado que la sustancia foto-sensibilizadora puede necesitar pasar a través de las capas superficiales de la epidermis por lo menos, antes de que pueda provocarse la reacción.

La investigación química ha demostrado que por lo menos en un caso, la sustancia causante es una furo-cumarina.

El primer caso probable de esta naturaleza fué descrito por Stowers en Londres en 1897 y se produjo mediante contacto con chirivías. Más recientemente se han descrito casos en toda Europa y en América, muy a menudo bajo el nombre de "dermatitis de las praderas" o "Dermatitis Bullosa Pra-tensis Striata". Los casos descritos como "Berloque Dermatitis" o "Dermatitis de Perfume" también son ejemplos del mismo fenómeno. No obstante, en estos la reacción vesiculosa inicial es de ordinario en grado leve, y la persistente pigmentación es el fenómeno clínico más notable.

Sólo durante la última década ha quedado reconocido que cierto número de descripciones clínicas representan solamente variantes de un sólo fenómeno. En la actualidad resulta ya claramente deseable que se adopte algún término genérico para denominar dichas variantes. El autor sugiere el término de "fito-foto-dermatitis".

La mayor parte de las plantas que se ha demostrado que son capaces de excitar fito-foto-dermatitis, corresponden a dos familias a saber:

Umbelliferae

Chirivfas
Heracleum

Rustacea

Ruda
Dictamnus
Bergamota
Lima

También los higos causas a menudo dicha excitación.

Las investigaciones han alcanzado ya un punto en el cual se hace imperativa la ayuda de las ciencias auxiliares. En este aspecto una cooperación más estrecha entre el químico, físico, botánico, fisiólogo y dermatólogo, rendiría excelentes frutos.

Autores: Taylor, H. M. Revista Journal of Obstetrics & Gynaecology of the British Empire. Abreviación J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. Tomo 49. Páginas 341-367. Fecha, Agosto, 1942.

UN ESTUDIO CLINICO DE LA MENSTRUACION CON REFERENCIA ESPECIAL A LA DISMENORREA PRIMARIA

Doscientas mujeres jóvenes, 189 de las cuales se hallaban incluidas en el Seguro Social de Enfermedad Británico, y de las cuales 170 padecían de cierto grado de dismenorrea primaria, sufrieron un detallado examen físico (incluido pélvico), tomándose nota de sus historias menstruales, su medio ambiente y sus hábitos.

La edad de aparición del período osciló entre los 10 y los 19 años, hallándose en el 83 por ciento de ellas entre los 12 y los 15 años. Pocas de las muchachas tenían períodos completamente regulares. Muchas jóvenes sanas que, por lo general veían la regla con regularidad dentro de un espacio de pocos días, habían tenido períodos de irregularidad temporal.

Los pacientes se dividieron en 5 grupos según la gravedad de su dismenorrea. En cada grupo se hizo un análisis de la naturaleza y duración del dolor, el desarrollo y posición del útero, la asociación de ciertos síntomas menstruales distantes (a saber, jaqueca, fatiga, alteraciones cutáneas), y la presencia de algunas afecciones de la salud general y temperamento.

El autor pasa revista a las teorías más importantes de la etiología de la dismenorrea a la luz de la experiencia clínica conseguida durante esta investigación. Las conclusiones alcanzadas pueden resumirse como sigue: (1) La menstruación normal debería hallarse libre de todo dolor y molestia y no debería producir depresión de capacidad física o mental. En la actualidad, la mayoría de las mujeres se encuentran predispuestas a la dismenorrea debido a su ignorancia de la verdadera naturaleza de la menstruación y a la influencia prolongada de antiguas supersticiones y tabúes. Esta predisposición se ve aumentada por cualquier interrupción de las actividades corrientes durante los períodos. (2) Los ataques aislados de dismenorrea pueden ser debidos a muchas afecciones (a saber, enfriamiento, shock emocional) que se asocian accidentalmente con un período menstrual y carecen de importancia por sí solos. No obstante, el malestar menstrual habitual, facilita su repetición. El temor a volver a sufrir dolor y el miedo a una incapacidad funcional aparecen con los ataques sucesivos, y aumentan grandemente la probabilidad de que quede establecida una grave dismenorrea. (3) En los individuos susceptibles actúan como factores subsidiarios condiciones especiales constitucionales y de ambiente. El autor recomienda que se enseñe a

todas a considerar la menstruación como una función normal que no debería estorbar ninguna de las acostumbradas actividades. Las mujeres deberán tener una idea clara de la fisiología del ciclo sexual y de los hechos acerca de la reproducción antes de que sus propias reacciones emocionales al sexo se agudicen. En el tratamiento de la dismenorrea ya establecida deberá darse además a la paciente una explicación del mecanismo de producción del dolor, y del papel desempeñado por las emociones, especialmente por el miedo, en producir su reaparición. Su ansiedad sobre su propia salud y sobre el desarrollo de los órganos sexuales debe ser tranquilizada. Cualquier defecto constitucional o de ambiente deberá ser eliminado. Las pacientes que no respondan a estas medidas deberán ser remitidas al psicólogo. La cirugía no debe ocupar un lugar en el tratamiento de la dismenorrea primaria.

Autores: Alcock, H. B. Revista, The Medical Press and Circular. Abreviación, Med. Press & Circular. Páginas 44-46. Fecha 15/7/42.

ANESTESIA EN PACIENTES ANCIANOS

El autor hace referencia a las siguientes consideraciones generales que son de importancia especial en los pacientes ancianos:

1. Los ancianos son generalmente sujetos apacibles y cooperantes.
2. Necesitan menos anestésico. La eliminación es lenta debido al índice metabólico disminuido.
3. Es necesario oxígeno abundante, especialmente si existe shock.
4. Las drogas fuertemente narcóticas y deprimentes como profilaxis contra complicaciones torácicas, deberán evitarse, especialmente en aquellos en que ya pre-existe trastornos torácico.
5. La evitación de medicamentos tóxicos en afecciones tales como la diabetes, uremia, casos abdominales de urgencia, etc., es importante en todos los pacientes, pero principalmente en las personas de edad.

Medicación previa. Se subrayan los puntos siguientes:

- a) Importancia de la glucosa pre-operatoria y sosiego.
- b) Efecto pernicioso de un exceso de ayuno y purgas.
- c) Administración de morfina y atropina hora y media antes de la operación.
- d) Evitación de hipnóticos basales deprimentes.
- e) La utilidad del pentothal por inducción.

...Elección del anestésico. Oxido-nitroso, oxígeno es lo recomendado por el autor como no-tóxico. No obstante, en la cirugía abdominal, puede suplementarse y para ello se dispone de los siguientes:

1. Se condena el cloroformo y el di-etyl-éter, el primero por su elevada toxicidad, el segundo por toxicidad y cualidades irritantes.
2. Tanto el ciclopropano, como el di-vinyl-éter y el tricloroetileno son todos muy valiosos, aunque con el último la relajación pueda no ser perfecta.
3. La raquianestesia alta es arriesgada debido al esfuerzo impuesto al sistema vascular. La raquianestesia baja, por ejemplo para hemorroidectomía, está permitida.
4. La analgesia regional se sugiere como el mejor suplemento al óxido-nitroso-oxígeno. Las técnicas apropiadas para la mayor parte de las afecciones se adquieren fácilmente y el método no ofrece riesgos, incluso en manos inexpertas, si se toman las debidas precauciones.