

Limitándonos a la blenorragia aguda, nosotros estamos convencidos de que el régimen de vida (alimentación y trabajo) tiene más importancia que el tratamiento local, cualquiera que sea, mientras esté bien dirigido.

Y si sólo el régimen y una inyección intravenosa alterna puede curarnos en un corto espacio de días y nos libra de esta enfermedad tan descuidada y de tan atroces consecuencias (anquilosis, esterilidad, imposibilidad de matrimonio) como es la gonococia, sin otros inconvenientes que los mínimos que más adelante des- envolveremos (siempre menores que con los otros tratamientos) nos creemos obligados a estudiar, a controlar con el máximo de sinceridad los resultados de dicha terapéutica, que hoy por hoy, no dudamos en proclamar superior a las hasta ahora usadas, por su sencillez y sus resultados.

¿Presenta inconvenientes? Que duda cabe. Si el salvarsán no diera crisis nitroides, ni hubiera casos de arseno-resistencia, no se hubiera empleado el bismuto en la sífilis.

Entre los fenómenos tóxicos observados, figura en primer lugar la crisis nitroidea, no descrita hasta hoy con este medicamento, y cuya sintomatología era en todo exacta a la salvarsánica.

Creiendo que obedece a la misma patogenia remitimos al lector que desee más amplios detalles, a los innumerables trabajos que sobre la misma se han escrito en revistas especializadas. La adrenalina actuó como medicamento heroico.

La extravasación del medicamento, aun en cantidad mínima, ha sido suficiente para provocar flictenización y escara seguida de úlcera atónica, y un plastrón indurado y doloroso, que ha imposibilitado el trabajo manual durante varios días.

La dermatosis eritematosa y muy pruriginosa de manos y pies, es debida sin ninguna duda, a la sensibilización del organismo para los rayos actínicos (coup de lumière). Tiene de especial sólo el excesivo picor y escozor que le acompañan casi intolerables.

Los desvanecimientos que siguen a la inyección nos inclinamos a creer que son más de origen psíquico que no medicamentoso, aunque sin negar una influencia por parte de este último.

A notar además que la gonocrina al ser eliminada, actúa en algunos casos (Historia núm. 1) como potente irritante uretral, que mantiene una uretritis química, acompañada de abundante supuración. Como paradoja notaremos, la rápida sedación de los síntomas subjetivos clásicos que acompañan a la blenorragia aguda.

Por falta de proceder expedito, no hemos estudiado el ritmo de eliminación del medicamento. En algún enfermo la orina estaba ya coloreada a los diez minutos; en otros a los 6 días de la última inyección aún conservaba la orina el color característico. En ningún caso se ha observado albuminuria, ni trastornos tóxicos tardíos.

Esta es nuestra experiencia; y en vista de la escasa toxicidad de la gonocrina cuando el tratamiento es practicado de una manera correcta, nosotros seguiremos empleándola para poder juzgar en su día, con un mayor

número de enfermos tratados del valor real de este fármaco que tantas esperanzas nos hace concebir.

Abierta la vía de la quimioterapia en la blenorragia, quizá no esté lejano el día en que el sueño de ERLICH para la sífilis, su "Terapia esterilisans magna" sea un hecho para esta otra enfermedad que no por ser menos dramática que la sífilis es menos funesta para el individuo y para la sociedad.

RESUMÉ

La jaune d'acridine doit être injecté systématiquement dans les cas aigües de gonococie - on peut y espérer un bon effet jusqu'à 70 per cent.

Dans la gonococie chronique ses résultats sont très inconstants - il doit toujours être accompagné du traitement classique. Les accidents produits par la thérapie d'acridine ne sont pas importants excepté dans les cas rares d'une cicatrisation difficile. Le jaune d'acridine peut, en étant éliminé par l'urine, maintenir une urethritis chimique qui se dure facilement par la suspension de la médication et par l'administration de baumes. Pendant le traitement on devrait continuellement faire le controle microscopique de la goutte.

SUMMARY

The yellow of acridine should be injected systematically in every acute case of gonococemia. A beneficial effect can be expected in 70 %. In the chronic gonococemia the results are very inconstant, it should always be accompanied by the classical treatment. The accidents caused by the acridine therapy are not important except in the rare cases of a difficult cicatrization. The yellow of acridine being eliminated by the urine can maintain a chemical urethritis, lasting easily suspending the medication and by administration of ointments. During the treatment the microscopic control of the gout should be continuously made.

ZUSAMMENFASSUNG

Acridinegelb soll bei akuter Gonorrhoe systematisch injiziert werden. Es ist dann ein guter Erfolg bei bis zu 70 % der behandelten Fälle zu erwarten.

Bei chronischer Gonorrhoe sind die Erfolge ungleichmässig und ist gleichzeitige klassische Behandlung stets zu empfehlen. Die Nebenwirkungen der Acridinetherapie sind unbedeutend, abgesehen von einigen seltenen Fällen schwieriger Vernarbung. Acridinegelb kann infolge Absonderung durch den Harn Urethritis hervorzubringen, die leicht durch Einstellung des Mittels und Verabreichung balsamischer Linderungsmittel beseitigt wird. Während der Behandlung ist das Trippersecret häufig mikroskopisch zu untersuchen.

PRÁCTICA MÉDICA

DIAGNÓSTICO DEL COMA APOPLÉCTICO

por el doctor

L. BARRAQUER FERRÉ

Médico del Hospital de la Santa Cruz

El coma (*Kaimaoo*, duerme) es un estado de somnolencia profunda con pérdida total o parcial de la inteligencia, de la sensibilidad y de la motilidad y con conservación de las funciones vegetativas, aunque siempre perturbadas.

Se diferencia el coma, en general, del *sincope*, porque a éste lo caracteriza la gran disminución de la circulación, la cara y las extremidades aparecen lívidas y frías y el pulso se pierde, lo que no sucede con el coma.

También se hace evidente la diferenciación de éste respecto a *asfisia* por intoxicación por el *gas del alum-*

brado, óxido de carbono, ácido carbónico, porque en ésta se suspende o disminuye mucho la respiración y se produce cianosis general, con las extremidades violáceas y frías, la auscultación del corazón que sólo permite percibir ruidos muy sordos, característicos de esta forma de asfixia.

En la práctica se dice *coma apoplético* (del griego *apoplessos*, yo lleno de estupor) como sinónimo de *coma por hemorragia cerebral*.

El *coma hemorrágico* es comunmente profundo, en relación con la importancia de la extravasación y con la región mortificada por ella. El enfermo aparece con la cara bultuosa, el pulso lento y vibrante y la respiración estertorosa. Estos datos ya son suficientes, antes de toda otra exploración, para orientar al clínico.

Casi siempre es fácil reconocer, con una inspección superficial, la existencia de parálisis facial del tipo central: las extremidades caen pesadas, y muchas veces más en el lado paralizado. El signo de Babinski es positivo, los reflexos abdominal, cremastérico y córneo están abolidos y ordinariamente disminuídos los tendinosos.

No es raro ver el signo de Babinski en ambos lados, por hemorragias que dan síntomas de irritación general.

Cuando hay coma profundo, con relajación de todo el cuerpo y abolición de reacción motora, es difícil asegurar cual sea el lado paralizado. En estos casos nos será de gran utilidad la exploración del *reflejo mímico* (1).

Es signo infalible de mal pronóstico, la persistencia del estado comatoso durante más de dos o tres días y la hipertermia.

El síndrome nervioso varía según la arteria afecta y, por lo tanto, la región invadida por la sangre extravasada. Una hemorragia pequeña de una de las ramas de la silviana, por ejemplo, acarreará síntomas parésicos parciales. Síntomas de irritación cortical acompañan a las hemiplegias totales o parciales. La *afasia* también es sintomática de lesión cortical, pero ésta, naturalmente no la podremos observar durante el coma. Habrá hemiplegia total en la hemorragia capsular. Las hemorragias de las ramas de las arterias basilar, comunicante posterior y cerebral posterior, darán lugar a hemiplegias alternas del tipo de Weber o de Millard-Gubler, según sea la rama afecta. La presencia de albuminuria y glucosuria y la rigidez son signos de hemorragia ventricular.

La punción lumbar en las hemorragias pequeñas parenquimatosas que no llegan a invadir a los ventrículos, da en un principio un líquido claro y con ligero aumento de tensión. Pero frecuentemente aparecen después señales hemáticas.

Cuando la hemorragia es abundante y la sangre ha ganado los espacios ventriculares laterales es más prontamente hemorrágico el líquido cefalorraquídeo. Y en las hemorragias subaracnoideas o cerebromeningeas enseguida es hemorrágico. La presencia de abundante san-

gre en el líquido cefalorraquídeo la he podido comprobar en la hemorragia no traumática del cuarto ventrículo y del cerebelo.

El *coma apoplético* se diferencia del *coma urémico* porque en éste el ritmo respiratorio es el de Cheyne-Stokes, hay hipotermia, miosis, albuminuria abundante, ruido de galope, hipertensión arteriar y amenudo el coma viene precedido de crisis convulsivas.

Es de advertir que estos enfermos urémicos presentan a veces síntomas de localización de edemas cerebrales.

En el *coma diabético* existe fuerte resolución muscular pero no paralítica, el pulso es rápido y pequeño, la respiración es del tipo de Küssmaul, profundas inspiraciones y breves espiraciones. La comprobación revela manifestaciones de la glucosuria o acetonemia y otros antecedentes diabéticos, como son antrax, eccema, caída de dientes, pequeñas heridas que cicatrizan con dificultad.

Hagamos constar ahora, la frecuencia de la hemorragia cerebral en urémicos y diabéticos y que por lo tanto en ellos además de tales intoxicaciones endógenas observamos los datos clínicos citados propios de la alteración cerebral hemorrágica.

El *coma apoplético* aparece también por embolia, poco diferenciable de las otras formas de coma, por interesar el cerebro solamente, pero no hay que olvidar la exploración que proporcionará otros síntomas diferenciales y los antecedentes, relativos en primer lugar a endocarditis, o cardiopatías mitrales; en segundo lugar a aneurismas, lesiones destructivas pulmonares, flebitis, etc.

Se denomina *coma epiléptico* al estado en que queda el enfermo después de una crisis epiléptica generalizada o sea de las llamadas esenciales. Pero ésta se reconoce fácilmente por venir precedida de la crisis convulsiva. Sin embargo, no hay que olvidar la existencia de auras epilépticas poco aparatosas, bien que de todos modos no acostumbran a ser seguidos de estado comatoso profundo. Además si hay medio de enterarse de la anamnesis del enfermo, descubriremos el mal comicial.

En la *parálisis general* son frecuentes los *ictus apopléticos* y la presencia de comas profundos y prolongados, siendo signo de pronóstico grave. Este se reconoce por los síntomas precedentes propios de esta meningo-encefalitis.

El *coma de las meningitis* se reconoce porque va precedido de cefalalgia, vómitos, signo de Kernig, rigidez de la nuca, convulsiones, parálisis de los nervios craneales, hemiplegia.

Los traumatismos craneales con frecuencia acarrear el *coma traumático* por hemorragia meníngea, cerebromeningea y otras localizaciones cerebrales menos frecuentes. En ellas se ve pasar el enfermo del estado de *comoción* al del *coma*; la cara pálida y el pulso pequeño cambia en cara vultuosa y pulso fuerte y lento.

Es clásica la descripción del cuadro de comoción seguida de un *intervalo libre* durante el cual el accidentado parece curado y después pasa al estado de coma.

Un compañero de profesión murió por este proceso, debido a un accidente de automóvil que causó una hemorragia cerebral traumática.

(1) Reflejo mímico. L. BARRAQUER FERRÉ. ARS MEDICA. Octubre de 1926.

Apenas hace falta decir que el haber ocurrido recientemente el traumatismo es suficiente para evidenciar el *coma* por *hemorragia traumática*, corroborando el diagnóstico la presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo sobre todo en ciertas hemorragias meníngeas o cerebro-meníngeas.

El llamado *coma histérico* he tenido ocasión de observarlo cuatro veces. De todos los datos que se describen para diferenciarlo del *coma apopléctico* me parecen los más prácticos e inequívocos los siguientes: la ausencia de síntomas de hemiplejía orgánica (parálisis facial, estado de los reflejos, signo de Babinski, etcétera), la normalidad del pulso o ligera taquicardia, el ritmo respiratorio y el reflejo pupilar también normales y la resistencia que oponen los párpados al ser abiertos por el observador, resistencia, seguida muchas veces, de sacudidas palpebrales.

MANERA DE COMPORTARSE ANTE UNA HEMATEMESIS

por el doctor

P. MAZA SUBIRATS

Médico del Hospital Clínico

Se entiende por hematemesis la expulsión de sangre por la boca en forma de vómito.

Se trata en realidad de una complicación relativamente poco frecuente, pero cuya aparición lleva aparejada—por lo menos en las formas intensas—la vida del enfermo.

El primer problema que se plantea al médico ante un enfermo afecto de hematemesis es precisar exactamente la procedencia de la sangre expulsada y llegar a la certitud de que realmente procede del estómago. El diagnóstico diferencial con ciertas hemoptisis se impone desde el primer momento.

Las más de las veces el médico no tiene ocasión de presenciar el vómito hemático y tiene que aceptar las referencias que del accidente le da el enfermo o sus allegados. El médico no puede aceptar como cierta una hematemesis, por el simple hecho de haberse producido la hemorragia juntamente con el vómito. Esta coexistencia no es rara en las hemoptisis.

Para llegar a la diferenciación exacta de la hematemesis y la hemoptisis, el médico deberá tener presente los siguientes puntos: 1.º Si el vómito ha coincidido o bien ha seguido a la salida de sangre. En el primer caso, es probable la hematemesis aunque después, sobrevenga algo de tos por excitación laríngea de los residuos alimenticios. En el segundo caso, es probable se trate de una hemoptisis, especialmente si la expulsión se acompaña de tos. 2.º La alcalinidad de la sangre eliminada se opone a su procedencia gástrica. 3.º El dolor suele ser epigástrico en la hematemesis y torácico en la hemoptisis. 4.º Los caracteres macroscópicos de la sangre expulsada. Suele ser rutilante y espumosa en la hemoptisis, pura, o negra (poso de café) por haber sido parcialmente digerida, o bien mezclada con residuos alimenticios. 5.º Los signos focales de localización pul-

monar casi siempre bastante ostensibles en las hemoptisis. 6.º Los datos anamnésicos que nos aclararán la posible historia gástrica del enfermo.

Una vez adquirida la convicción de que la sangre procede del estómago, se le plantea al médico un doble problema terapéutico. 1.º Tratar urgentemente el accidente hemorrágico. 2.º instituir el ulterior tratamiento etiológico del proceso hemorrágico.

Tratamiento de urgencia

Comprende en primer término, toda una serie de prescripciones dirigidas a situar el estómago en las máximas condiciones de reposo. Tales, son; la dieta absoluta, la proscripción de toda maniobra susceptible de excitar la motilidad gástrica (palpación, introducción de sondas) y la inmovilidad del enfermo en posición horizontal.

La aplicación de hielo en la región epigástrica con objeto de determinar una isquemia local y la ingestión de pequeñas porciones de hielo con objeto de calmar la sed del enfermo, pueden ser aconsejadas con ventaja.

Un buen coadyuvante farmacológico de este reposo tan necesario para el enfermo, será la administración de opiáceos, en particular la inyección de cloruro mórfico.

La actuación primordial del médico en esta fase aguda de la hematemesis, debe ir dirigida fundamentalmente a cohibir la salida de la sangre y compensar en lo posible la anemia aguda consecutiva. Para ello el médico cuenta con un nutrido arsenal de sustancias coagulantes de eficacia variable; citaremos las más conocidas por su poder hemostático indirecto: Coaguleno (fármaco constituido esencialmente por lipoides hemáticos y de los órganos hemopoyéticos), Hemostil (suero de caballo) y Zimema (producto que contiene el fibrinógeno coagulante de la sangre). Los tres productos se expenden en inyectables de empleo inmediato.

Al lado de estas medicaciones coagulantes que podríamos llamar biológicas, hemos de citar las inyecciones endovenosas de cloruro cálcico al 20 por 100 a la dosis de 5 c. c. y las inyecciones de suero gelatinoso no exentas de peligro.

Se ha intentado asimismo ejercer una acción hemostática directa y para ello, se ha pensado en la ingestión de sustancias coagulantes del grupo anteriormente citado o bien, en la ingestión de adrenalina a la dosis de 10 o 20 gotas tres veces al día de la solución al milésimo.

La anemia aguda puede por su intensidad reclamar no solo las simples inyecciones de suero fisiológico a dosis elevadas, sino incluso la práctica de la transfusión de sangre.

La dificultad de poder vencer una hematemesis, que se hace persistente e irreductible, puede plantear la indicación quirúrgica si el estado del enfermo lo permite.

La administración de tónicos cardíacos cumple una acción vital cuando el enfermo está amenazado de síncope. Los preparados de alcanfor deben ser particularmente preferidos (cardiazol, coramina, hexeton, etc.).

Una vez cumplidas las indicaciones de urgencia, examinadas a salvar la fase aguda de la hematemesis,