

## BIBLIOGRAFIA

GIOVANNI LORENZINI. — TEORÍA DE LAS VITAMINAS Y DE SUS APLICACIONES. — Prefacio de Ch. RICHER. — Editorial Luigi Pozzi. — Roma, 1928. Tomo de 124 págs. con grabados.

Al cabo de tres años de haber publicado en francés la primera edición de este libro, aparece en lengua italiana la segunda.

LORENZINI es, sin duda, un gran conocedor del tema, por el doble motivo de hallarse al corriente de la bibliografía y por haber dedicado a él una respetable labor experimental. Por esto su «Teoría delle Vitamine» es un libro interesante y de gran utilidad. En el primer aspecto representa la exposición de un tema complejo y difícil, visto a través de un prisma personal. En el segundo aspecto es un índice completo de cuanto interesante se ha podido inquirir hasta hoy sobre la naturaleza, origen y actividades de las vitaminas.

La obra de LORENZINI representa una posición equidistante de la de los investigadores vitaminólogos de las escuelas alemana, francesa e inglesa, pero en ciertos aspectos no solo puede disimular, sino que ostenta con orgullo su italianidad. Para nosotros es este aspecto el que más nos satisface de la obra de LORENZINI ya que al glosar la aportación de sus compatriotas al campo de la Vitaminología, nos da datos que por su mayor precisión y por su abundancia, permiten formar una idea bastante exacta de la importancia de una escuela de investigadores que entre nosotros es casi desconocida, a pesar de la densidad de su tributación científica y, sobre todo, a pesar de su vecindad.

L. CERVERA

## REVISTA DE REVISTAS

### MEDICINA

*Las formas gastroduodenales de la litiasis biliar.* — F. FERNÁNDEZ MARTÍNEZ.

Expone el A. unos interesantes casos clínicos en que radicando la lesión en la vejiga biliar, la sintomatología era gástrica o duodenal, y pone de relieve la fijeza con que en estos enfermos predomina el síntoma dolor, que si en sus localizaciones no puede orientar al clínico hacia un proceso biliar, tiene, sin embargo, la característica notable de que no obedece a un horario fijo. Otro dato importante, es la facilidad con que este dolor cede ante los derivados del opio y su rebeldía a la belladona, a los alcalinos, a la ingestión de alimentos y al vómito espontáneo o provocado. La localización gastroduodenal del síntoma dolor en la colelitiasis no depende de una forma anatómica especial de la enfermedad vesicular, ni tampoco hay una relación entre el tipo histológico de las lesiones y el predominio gastroduodenal de las manifestaciones sintomáticas; la explicación puede darla la propagación por contigüidad de la infección, así como los fenómenos reflejos cuyo punto de partida radica en la vejiga biliar; explicación, esta última, que puede aplicarse mejor a los casos en que las manifestaciones gastroduodenales se reducen a fenómenos vagos y difusos, como si se tratara de una simple dispepsia banal (*La Medicina Ibera*, 17 mayo 1928.)

N. BATTISTINI

*Mecanismo de producción de la hipertrofia tipo excéntrica y de la dilatación primaria del corazón.* L. KATSILABROS.

La dilatación primaria sea cual fuere su explicación, crece y se mantiene por lo que nosotros llamamos tensión intraventricular del relajamiento del músculo.

La dilatación primaria es más considerable en la insuficiencia aórtica porque la tensión intraventricular de la diástole es más fuerte. Dicha tensión proviene de la comunicación que existe del hecho de la insuficiencia del orificio entre la cavidad ventricular y la periferia.

La hipertrofia de las paredes ventriculares en la insuficiencia aórtica, se produce por acrecentamiento del trabajo sistólico intra-aórtico.

La hipertrofia tipo excéntrica de la insuficiencia aórtica es causada por la combinación de la fuerte dilatación primaria y de la hipertrofia del músculo. (*Paris Médical*, número 21, año 1928.)

AUTO-RESUMEN

*A propósito de las enfermedades carenciales observadas en Galicia.* R. NÓVOA SANTOS.

Hace ya años expuse mi sospecha de que ciertas formas de polineuritis observadas entre nosotros correspondían verosimilmente al tipo de las polineuritis por carencia, y por tanto, que debían ser identificadas al beriberi. De entonces acá me he afianzado más y más en mi presunción, hasta el extremo de poder afirmar hoy que existen en Galicia casos de polineuritis generalizada y de parapolineuritis inferior atribuibles, sin duda, a la carencia de especiales factores alimenticios accesorios, identificables con las nutraminas o vitaminas antineuríticas. El cuadro de la enfermedad corresponde al de un proceso polineurítico, con trastornos subjetivos de la sensibilidad (parestias de diversa índole, hipostesia, retardo de la conducción, etc.) acompañados a veces de fenómenos de debilidad motora de las extremidades inferiores y, menos frecuentemente, de los miembros superiores. No insisto en la descripción del cuadro clínico, porque éste no se diferencia aparentemente de otras formas de polineuritis de observación frecuente; pero lo que a mí me ha conducido a pensar que se trataba de un tipo de polineuritis carencial fué el hecho de no poder discernir ninguno de los factores etiológicos tóxico-infecciosos conocidos (lúes, difteria, reumatismo, autointoxicación enterógena intoxicación arsenical, etc.), y además, el hecho de responder a la administración de preparados vitamínicos. Sobre estos dos argumentos fundamenté mi sospecha acerca de una forma de beriberi indígena.

Pero luego he tenido ocasión de observar dos casos cuya sintomatología concuerda fundamentalmente con la del beriberi, o mejor, con las formas mixtas cardio-neuríticas del beriberi. Aparte los síntomas poli-neuríticos sensitivomotores, estos enfermos presentaban síntomas de orden cardial, consistentes en dilatación cardíaca, taquicardia, ausencia de soplos, disnea de esfuerzo y edema de las extremidades inferiores. Si un tal complejo es imputable a procesos neuríticos del vago, o si depende de una «miocardosis» gra-sienta, tal como es el caso en la forma hidrópica del beriberi, es una cuestión que no estoy autorizado a resolver de momento, en atención a la falta absoluta de demostraciones tanatológicas. De todas suertes, creo que basta esta sucinta descripción para que nos veamos forzados a admitir la existencia de una polineuritis de tipo beribérico.

No hago alusión aquí al raquitismo y a la pelagra, considerados como enfermedades carenciales, porque su existencia en Galicia, es un hecho bien conocido, a pesar de que, según mi experiencia, vemos actualmente muchos menos casos de pelagra y de raquitismo que hace un decenio. En cambio, juzgo interesante llamar la atención sobre la relativa frecuencia de casos *escurbutoides*. Declaro no haber observado más que dos casos de escurbuto grave, y precisamente en dos inmigrantes del Brasil pero, en cambio, tengo la evidencia de que son bastante numerosos los casos de escurbuto benigno («preescurbuto») o escurbutoide, si se pre-

fiere esta designación. El error diagnóstico es sumamente frecuente, pues los enfermos son diagnosticados por lo común como «anémicos», o como «neurasténicos», o como «dispépsicos». La sintomatología consiste fundamentalmente en fenómenos de debilidad muscular, cansancio fácil, dolorimiento de las extremidades inferiores, posibles descargas diarreicas, etc.; pero lo que nunca falta es la tumefacción de las encías y frecuentes hemorragias gingivales. Que un tal cuadro debemos considerarlo como «escorbutoide», se deduce del hecho de que estos enfermos se benefician del tratamiento con zumo de frutas, rico en vitaminas antiescorbúticas.

En lo tocante a la influencia de los factores alimenticios accesorios o vitaminas en el determinismo de ciertas formas de anemia, incluso de la anemia perniciosa, ha tratado Aron recientemente. Resulta verosímil que algunos estados anémicos de incierta etiología, o que calificamos como «criptogénéticos», obedezcan a la carencia de ciertos factores alimenticios. No he estudiado especialmente este asunto; pero, en cambio, de eso hacer hincapié sobre la existencia de una forma de *púrpura simple infantil*, de la que hemos observado bastantes casos, algunos de ellos en nuestra Policlínica universitaria, y que es quizá imputable a especiales factores alimenticios. Se trata de jovencitos o adolescentes, residentes en el campo por lo común, que, en ausencia de todo otro síntoma, presentan numerosas manchas purpúricas en las extremidades inferiores, y con menos frecuencia, en el tronco y en los brazos. En algunos de ellos, las pequeñas hemorragias se circunscriben a los miembros inferiores, aumentan durante la estancia en pie, y disminuyen o hasta desaparecen con el reposo de la cama. Tengo para mí que, parte por lo menos de estos casos, corresponde a lo que se ha designado como «angiorrhaxis alimentaria», es decir, a una particular fragilidad de los endotelios capilares, relacionada con una alimentación carente de ciertas nutraminas. Particularmente, juzgo que aquellos casos de «púrpura ortostática» a los que aludí hace un momento, entran en el grupo de la angiorrhaxis por carencia.

Por último, deseo llamar la atención sobre el hecho de que algunos *trastornos oculares* que venimos calificando de muy distinta manera, deben ser referidos a la falta de vitamina alimenticia. Trátase generalmente de niños con úlceras corneales y con xerosis oftálmica, sobre quienes recae siempre o casi siempre el diagnóstico de «escrofulosis». No pongo en duda que el diagnóstico sea correcto muchas veces; pero hay, en verdad, cierto número de casos a los que no conviene tal diagnóstico, pues, a excepción de los síntomas oculares, no se descubre signo alguno que nos lleve a formular el juicio de «escrofulosis». El error diagnóstico no tiene aquí gran importancia, precisamente porque el tratamiento clásico de la escrofulosis con aceite de hígado de bacalao, rico en vitamina A, es el que conviene a la xeroftalmia del infante.

Sobre el tratamiento de los procesos estudiados en líneas precedentes, habrá de insistirse en la conveniencia de prescribir alguno de los preparados comerciales de vitaminas (biotina, etc.), y sobre todo, en recomendar aquellos alimentos ricos en las correspondientes nutraminas. Recuérdese que el *factor antineurítico* o factor B se encuentra en los granos completos de cereales y en las leguminosas (trigo, maíz, arroz, guisantes, lentejas) y en el pan negro. Los zumos de limón y de naranja y los tomates son particularmente ricos en *vitamina antiescorbútica*; y por último, contienen una buena provisión de *vitaesterina antiaeroftálmica* y de substancias protectoras contra el raquitismo (vitamina E, según algunos investigadores), el aceite de hígado de bacalao, las cremas, la manteca, la yema de huevo y los «menudos». Según cuál sea el padecimiento que havamos de combatir, así recomendaremos una u otra clase de alimentos. Pero en aquellas circunstancias en que deseemos reforzar el valor curativo de las nutraminas contenidas en los alimentos, o en aquellos casos en que no sepamos a la ausencia de qué factor alimenticio se debe el desarrollo del padecimiento, como ocurre con ciertas anemias criptogénicas y con la púrpura angiorréxica, entonces procederemos combinando de la mejor manera posible los factores inte-

grantes de la dieta y los reforzaremos con un preparado comercial de vitaminas, cuya firma ofrezca garantía.

(Boletín del Instituto Provincial de Higiene de la Coruña. — Agosto 1927. — Número 3.)

NÓVOA SANTOS

*Los cuerpos extraños, latentes, de las vías aéreas inferiores.*  
E. SALEZ.

Los cuerpos extraños, latentes, de las vías aéreas inferiores se encuentran en el adulto como en el niño, predominando, sin embargo, en estos últimos (66 por 100 de casos según la estadística).

Los síntomas pueden simular los de toda afección pulmonar y en particular los de tuberculosis en su principio, después de un período de latencia más o menos larga durante el cual no se manifiesta ningún trastorno.

Estos cuerpos extraños se encuentran más a menudo en el bronquio derecho. Hay razones físicas y anatómicas que imponen esta localización más frecuente.

La patogenia de los síntomas bronqui-pulmonares se explica por trastornos reflejos al comienzo, a los cuales se juntan más o menos rápidamente fenómenos inflamatorios.

El diagnóstico de los cuerpos extraños latentes de las vías aéreas inferiores se hace especialmente por medio de la radiografía y también por los métodos endoscópicos, en particular la bronquioscopia superior.

No debe negarse la posible existencia de cuerpos extraños sospechados antes de haber tratado los métodos de investigación: radiografías repetidas, examen de los pulmones y endoscopia.

En algunos casos, el cuerpo extraño ha podido ser expulsado espontáneamente. Pero insistimos en el hecho de que no debe esperarse jamás esta eventualidad feliz, pero rara.

Todo cuerpo extraño de las vías aéreas inferiores debidamente diagnosticado, debe ser extraído aún después de un período de larga duración.

La técnica operatoria varía según los casos. Pero, particularmente en el niño, preferimos la bronquioscopia inferior que, a nuestro parecer, es la más sencilla, la menos peligrosa y la más segura para obtener un feliz resultado. (*L'Echo Médical du Nord*, número 20, año 1928.)

AUTO-RESUMEN

## CIRUGÍA

*Tratamiento del tortícolis clónico o espasmódico por la sección parcial de la rama externa del nervio espinal.* W. LÓPEZ ALBÓ.

El autor se propone en este trabajo, resumir el estado actual del tratamiento quirúrgico del tortícolis clónico o espasmódico y exponer la técnica seguida por él en una de sus observaciones.

La proporción que establece de esta enfermedad es de 0'92 por 100 (8 casos en 8,761 enfermos neuro-psiquiátricos).

La etiología y la patogenia del tortícolis, son muy oscuras. El tortícolis mental o torticolistic, va experimentando una regresión desde que se va descubriendo la causa orgánica de la mayoría de los movimientos involuntarios, considerados hasta el día como de orden puramente funcional. De todos modos cabe distinguir el tortícolis mental de índole psíquica susceptible de tratamiento persuasivo, y el tortícolis orgánico de génesis somática por lesiones inflamatorias o irritativas o de diversa índole a nivel de las distintas partes de las neuronas motoras, piramidales y extrapiramidales, centrales y periféricas que inervan y tonifican la musculatura de la nuca y del cuello.

Congénitamente, puede verse un tortícolis que coincide con alguna distrofia, originado con frecuencia por miositis esclerósica del esterno-cleido-mastoideo: el tortícolis es en el curso del parto y se asocia generalmente a asimetría facial.

El tortícolis adquirido reconoce varias causas: como musculares citaremos: miositis, reumatismo articular, calcifi-

caciones en los músculos de la región, procesos inflamatorios paravertebrales, tumoraciones del cuello y lesiones tendinosas, del esterno-cleido-mastoideo; el tortícolis es en estos casos tónico, no convulsivo.

Espondilitis infecciosas, neoplasias del raquis cervical, alteraciones de las vértebras cervicales (LERY y ROGER y POURTAL) de índole varia, irritando las raíces a su paso por los agujeros de conjunción, han sido causas invocadas en la patogenia del tortícolis espasmódico.

Asimismo, las lesiones radiculares inflamatorias, lepto y meningo-radculitis y compresiones radículo-medulares.

Las lesiones subcorticales y mesocefálicas en especial de los núcleos estriados y vías motrices extrapiramidales, las alteraciones vasculares quísticas y tumorales y las lesiones de las vías de asociación de estas regiones con las vías cerebello-laberínticas como asimismo las lesiones corticales de la zona motora cerebral, pueden ser la causa del tortícolis clónico.

A todo esto puede ir asociado, en sentido de aumentar o de disminuir la contracción, el elemento psíquico.

Claro está que dentro la confusión existente en el conocimiento de la verdadera causa del tortícolis clónico será preciso indagar en lo posible, la verdadera causa etiológica para precisar puntualmente el camino terapéutico a seguir.

La sintomatología varia en el sentido de la localización de las lesiones y los músculos participantes; el espasmo recae principalmente en grupos musculares de función análoga, claramente individualizados por el autor en su trabajo, cuyo estudio interesantísimo conduce a la indicación quirúrgica adecuada en cada caso.

Intercala además el autor un profundo estudio anatómico y fisiológico, indispensable para explicar el mecanismo de las distintas formas de tortícolis espasmódico y sobre todo para la pauta de la operación y sus resultados, cuya omisión esperamos nos perdonará el autor, a fin de poder dedicar el modesto espacio de este resumen a la cuestión terapéutica de la afección.

El tratamiento debe estar en consonancia con la causa productora. En los procesos generales las indicaciones propias.

La alcoholización y novococainización de los músculos y de los troncos periféricos ha dado margen a curaciones.

El tratamiento quirúrgico se debe precisar en cada caso:

La tenotomía del esterno-cleido-mastoideo estará indicada sólo en los casos producidos por lesiones de este músculo, no en el tortícolis espasmódico ni en los que haya lesiones asociadas de otros grupos musculares que ha sido la causa de los fracasos de esta operación de la que se ha abusado en gran escala.

El enderezamiento ortopédico bastará si las lesiones musculares son poco intensas. En la retracción simple del esterno-cleido-mastoideo se practicará la tenotomía de su fascículo interno y de todas las bridas cicatriciales de su vaina, enderezando poco a poco la cabeza. Si la miositis esclerótica invade gran parte de este músculo es necesaria una miectomía extensa. Después del acto operatorio se mantendrá la cabeza en posición mediante un aparato ortopédico o escavolado.

Está indicado preferentemente en los tortícolis congénitos de los niños.

En el tortícolis espasmódico nunca deben seccionarse los músculos y tendones, por cuanto podría reaparecer en otro grupo muscular o en el mismo músculo del lado opuesto. La intervención debe dirigirse a los conductores motores y nerviosos periféricos.

La operación sobre el nervio espinal representa un verdadero progreso quirúrgico. Se ha practicado la sección total unilateral del nervio del lado único o mayormente afecto o también la sección de la rama externa del mismo con algunas curaciones. Otros casos se c'tan de recidiva, por lo que SICARD aconsejó la sección bilateral de dicha rama externa.

Se explica el autor las recidivas suponiendo que al cesar la tonicidad del grupo anterior y al mismo tiempo su acción frenadora, persista y aumente el espasmo del grupo posterior, que estaría antiguamente disimulado por el clo-

nismo más acentuado del primer grupo, lo mismo que puede decirse de la recidiva en el grupo anterior opuesto. Además, siendo la alteración o el estímulo de origen central, la sección periférica no hará más que derivar el influjo por las vías vecinas o simétricas a otros músculos.

Cree el autor que no debe hacerse sistemáticamente la sección bilateral con la sección profunda de los dos nervios de ARNOLD (SICARD), bastando la unilateral de la rama externa en los casos de clonismo puro unilateral, reservando la sección bilateral para los casos de tortícolis doble anterior en los que todavía puede aparecer ulteriormente un retrocolis.

A fin de evitar intensas atrofas y de impedir parálisis, el autor, en uno de los casos de su estadística seccionó solamente dos tercios del grosor de la rama externa del espinal. Once años después la enferma presenta buen estado sin recidiva alguna. Mediante esta reducción operatoria el autor ha logrado impedir la atrofia y paresia que suelen presentarse consecuentemente a operaciones más amplias, pues, cuanto menos fibras se seccionen menor será la hipotrofia resultante y más igual el equilibrio con la parte opuesta en favor a la estética y función del individuo. Claro es que esta intervención sólo es recomendable en los casos de tortícolis puro con alteraciones en la precitada rama.

Los haces externo-occipital y cleido-occipital del esterno-cleido-mastoideo están inervados además por el segundo y tercer pares cervicales por lo tanto, si predomina el espasmo del haz cleido-mastoideo es cuando estará más indicada la sección parcial antes dicha.

También se han practicado secciones de uno de los dos ramos espinales externos asociados a las secciones de los ramos posteriores de los primeros nervios cervicales del otro lado: de los nervios suboccipitales de uno o ambos lados, o de otros nervios, todas ellas exclusivas según el grupo muscular contracturado.

La sección de los nervios de la nuca no es tan fácil y da origen a pérdida de la sensibilidad y paresia en el territorio correspondiente y de aquí la necesidad de respetar en lo posible algún filete nervioso para asegurar la función muscular de sostén de la cabeza.

Las intervenciones sobre los nervios periféricos son siempre bien soportadas por los enfermos.

Neurotomías intrameningeas o radiculares se han practicado contra el tortícolis espasmódico; pero hay que tener en cuenta de reservar la interrupción solo a aquellas raíces que correspondan a los músculos afectados.

La sección de las raíces sensitivas, que según MOTH y SHERRINGTON, KOPEZYUSKI y BICKEL, si se efectúa en las cercanías del ganglio espinal, origina una hiperacción de los músculos dominantes del miembro correspondiente, se ha practicado escasas veces en el tratamiento del tortícolis. Los resultados obtenidos no han dado resultados concluyentes.

Las operaciones intrarraquídeas o intradurales, se reservarán para los tortícolis crónicos paroxísticos persistentes, que perturban la vida profesional o social del enfermo y sobre todo dificultan la alimentación. Estas intervenciones, a veces, van acompañadas de serios peligros.

Las intervenciones sobre el simpático solo han sido empleadas en un caso (CHIPAULT) de tortícolis del esterno-cleido-mastoideo derecho y del grupo posterior izquierdo. Después de la extirpación bilateral del ganglio cervical superior, el enfermo se alivió, gracias, SUPONE CHIPAULT, a la acción vasomotora sobre los centros espinales y cerebrales correspondientes a los músculos interesados.

«Nada más variable—se ha dicho—que la evolución de estos tortícolis» que se ven a veces mejorar sin tratamiento alguno, para reaparecer más tarde en los mismos o en otros músculos del cuello. Recaídas se han observado también al cabo de cierto tiempo de una operación de los tipos estudiados. El caso del autor ha hecho ya la suficiente prueba de tiempo—son sus palabras—al cabo de once años sin recidiva para que no nos impongamos serias reservas sobre el porvenir de la operada.

Lo esencial en la terapéutica del tortícolis es buscar la etiología y patogenia en cada caso, ensayar ante todo la contrasugestión y las inyecciones intramusculares y tron-

culares, y si fracasan, recurrir a la operación practicada por el autor, siempre que se trate de un torticolis unilateral dependiente exclusivamente del nervio espinal externo.

Las operaciones periféricas, aunque no conducen siempre a un éxito seguro, especialmente en los casos de origen central, están exentas de peligros y pueden conducir a veces a éxitos indudables.

Esta cirugía será en el porvenir más fácilmente curativa, a medida que estudiándose bien los casos se precisen las indicaciones operatorias adecuadas en particular. (*Gaceta Médica Española*, Mayo 1928).

J. SALARICH.

#### *Cirugía del Bocio.* M. COSTALES LATATÚ.

La terapéutica quirúrgica del bocio ha progresado en estos últimos años de una manera notable. El éxito de este tratamiento se debe: primero a la perfección de la técnica operatoria, después al control de la crisis de hipertiroidismo.

El conocimiento perfecto que se tiene de la patología tiroidea; la importancia dada al metabolismo basal como medio de comprobar el hipertiroidismo, la noción de los diferentes tipos clínicos, tóxicos y no tóxicos de la enfermedad, que da las precisas indicaciones de operación o de distensión, así como la técnica dirigida a evitar las complicaciones post-operatorias, son los factores invocados por el Prof. COSTALES para explicar el éxito de este tratamiento.

En los casos de bocio con hipertiroidismo y en la enfermedad de Basedow, es necesario antes de operar, practicar una cura de desintoxicación del enfermo bien preparado por el estudio del metabolismo basal, pues conviene tener en cuenta la repercusión de la tirotoxicosis sobre los órganos, el corazón en particular.

Distingue el autor los casos tributarios de la ligadura de las toroidianas y la administración del LUGOL, y aconseja operar bajo anestesia local con el proceder de LABAT y de CRILE.

El autor ha operado 102 casos comprendiendo todos los tipos clínicos, cifra muy estimable dada la rareza del bocio en la población cubana.

Hace constar su admiración por los trabajos de la Clínica MAYO, a quienes se debe en gran parte el progreso conquistado y hace resaltar los trabajos de KENDALL, PLUMMER, BOOTBY y WILSON, como la técnica operatoria de la Clínica MAYO, JUDD y PEMBERTON.

La mayoría de los operados por COSTALES eran inmigrantes españoles, mujeres en la mayor parte. Solamente hay que lamentar un suceso desagradable por síncope anestésico, una hora después de la operación.

El enfermo que ilustró tan magistral lección dada en la cátedra del Hospital «Calixto García» era portador de un adenoma nodular bilateral, con prolongación subesternal. Empleó la técnica que sigue JUDD en el Hospital Saint Mary. (*Anales de la Facultad de Medicina y Farmacia de la Universidad de la Habana*. Vol. I, núm. 1).

J. SALARICH.

#### *La neurtomía del nervio pudendo interno.—Indicaciones, técnica y resultados.*—P. WERTHEIMER y L. MICHON.

La neurtomía del pudendo interno que gozó durante un tiempo de cierto furor ha sido generalmente abandonada. Fue preconizada por SIMPSON contra el vaginismo, y utilizada por ROCHET en los espasmos dolorosos de la uretra profunda y en el prurito vulvar, por ALBERTINI y RAFFIN en casos de cistitis dolorosas y por ISAVEL contra el vaginismo y prurito vulvar.

Esta operación fué combatida por JABOULAY y POZZI.

Los AA. en 1923 abortaron una comunicación en la que emplearon esta técnica (neurtomía unilateral) con éxito en un caso de vaginismo rebelde a los métodos terapéuticos habituales.

**Anatomía:** El nervio pudendo interno formado por una gran rama nacida de la 3.<sup>a</sup> raíz sacra con otra importante de la 4.<sup>a</sup> y un pequeño filete de la 2.<sup>a</sup>, penetra en la fosa isquio-rectal, sigue la pared externa de esta fosa por dentro de la arteria y vena que las cruza en seguida para situarse debajo de ella, se divide a nivel de la cara interna del isquión en dos ramas: el nervio perineal que se subdivide en un ramo superficial del periné, satélite de la arteria vulvar, el cual antes de dividirse da nacimiento a un ramo perineal externo, y el nervio dorsal del pene o del clitoris. El nervio pudendo interno debe buscarse en la cara interna de la tuberosidad isquiática, inmediatamente por delante del borde inferior del ligamiento sacro-ciático. La sección nerviosa debe hacerse a nivel del punto de división del nervio pudendo. Es posible seccionar sólo la rama perineal respetando la rama dorsal, mas esta posibilidad es más teórica que práctica.

**Fisiología:** Por su rama perineal inerva los músculos transverso superficial del periné isquio y bulbo cavernoso en el hombre, transverso isquio-clitoriano y constrictor de la vagina en la mujer. Su territorio sensitivo comprende el tegumento del periné anterior, del escroto, del pene (vulva en la mujer), y una parte de la mucosa uretral. La rama dorsal, los cuerpos cavernosos, el pene, el glande (el clitoris en la mujer). La rama perineal rige la contracción de los músculos del periné, interviniendo en la micción, en la eyaculación y en la copulación. La sección de la rama perineal altera la inervación de los músculos esfinterianos, y produce, si la neurtomía es bilateral, la anestesia de una parte de la mucosa uretral del glande y del pene en el hombre, del clitoris y la región vulvar en la mujer. Por otra parte, los nervios pudendos internos son ricos en elementos vasoconstrictores provenientes del simpático. En el perro, la excitación perineal del nervio produce la erección, al paso que la sección bilateral de los mismos la impide a pesar de la persistencia de los erectores de ECKHARD.

**Indicaciones:** Pueden referirse a tres órdenes dependientes de algunas nociones fisiológicas apuntadas.

1.<sup>o</sup> La acción mioparalítica de la neurtomía será solicitada en los casos de espasmos dolorosos o de contractura afectando la musculatura perineal (vaginismo y espasmos dolorosos de la uretra profunda).

2.<sup>o</sup> El efecto anestésico, determinado por la sección nerviosa, puede buscarse en las cistalgias rebeldes y ciertos pruritos vulvo-vaginales, y

3.<sup>o</sup> Solicitando los efectos vasomotores de la sección nerviosa en la kraurosis vulvar (caso y opinión de los AA.).

**Técnica operatoria:** Anatómicamente está justificada la busca del nervio pudendo interno en la cara profunda de la tuberosidad isquiática en el momento en que sale de la pequeña escotadura ciática por detrás del punto de emergencia de sus ramas terminales.

Pueden utilizarse toda clase de anestésicos según sus indicaciones respectivas, pero la benignidad de la operación hace preferible la epidural o la local.

El enfermo será purgado la víspera de la intervención. Se le pondrá en posición dorso-sacra con los muslos flexionados a fin de hacer saltar las tuberosidades isquiáticas.

La incisión parte de un punto situado a un través de dedo por dentro y por detrás del isquión, se dirige oblicuamente de fuera a adentro y de detrás a adelante en una longitud de unos 4 a 5 cms., hasta llegar a 2 cms. por fuera de la extremidad anterior del orificio anal. Se incide la piel y el tejido subcutáneo. En este tejido celular es posible reconocer unos finos filetes nerviosos que se dirigen al ano y al músculo transverso superficial que se reúnen en uno solo que parte de la rama perineal del nervio pudendo interno. Son difíciles de reparar en los sujetos obesos, y, por lo tanto, es un punto de referencia útil. Precisa entonces dirigirse al primer punto de referencia precitado por el borde posterior del músculo glúteo mayor en el tercio posterior de la incisión. Por la parte posterior de este músculo se profundiza hasta llegar a la cara interna de la tuberosidad isquiática, segundo punto de referencia. En este momento aparece el haz de expansión de las ramas terminales del nervio. La rama peneana está por fuera subyacente a

los vasos, la perineal está, por el contrario, por debajo y por dentro de ellos. A veces es difícil separar la rama perineal de los vasos. A propósito de esto, se han citado algunos casos de sección simultánea del nervio y de los vasos previa doble ligadura. Se hace hemostasia y se suturan los tegumentos, dejando un pequeño drenaje en la parte declive de la incisión que se quita prontamente. El enfermo debe permanecer unos días restreñido.

Ningún trastorno post-operatorio ha sido observado.

**Resultados:** Los AA. hacen las siguientes conclusiones: En sus dos observaciones en que la curieterapia dió lugar a fenómenos dolorosos interpretados como de radionecrosis, el resultado de la sección del nervio pudendo interno fué excelente.

Las dos enfermas de vaginismo pudieron reanudar su vida conyugal.

Las lesiones de kraurosis, agravadas por un tratamiento de radioterapia intempestivo, fueron detenidas en su evolución con desaparición de los dolores y del prurito. Vista más tarde se mantiene el resultado.

En los dolores atroces que ocasionan ciertos cánceres vulvo-vaginales inoperables esta intervención representa un medio de acción paliativa desprovista de gravedad.

Carecen de resultados personales de observación en el hombre. Precisa reconocer que, según las experiencias de ROGER, las anestésias del glande y del pene, si la rama peana está interesada, que no dejan de tener sus inconvenientes, son transitorias, pero que pueden evitarse respetando esta rama. Esta anestesia es de poca importancia en los casos de neurotomía unilateral.

Estos inconvenientes tienen en la mujer una importancia mínima. Con esto y los buenos resultados obtenidos, este método debe ser incluido en los medios terapéuticos ginecológicos. (*Journal de Chirurgie*, n.º 4, tomo XXXI, abril 1928).

J. SALARICH.

*Consideraciones sobre el tratamiento quirúrgico de los tumores vegetantes intra-canaliculares de la mama.* — P. LECÉNE y M. GALTIER.

El examen anatómo-patológico de las piezas operatorias, asociado a la observación clínica de los enfermos, ha demostrado la existencia en los conductos galactóforos de tumores vegetantes que lo dilatan en forma ampular. Estos tumores son benignos, por cuanto su extirpación limitada al segmento de glándula afecta, puede conducir a una definitiva curación. Por esto el autor no se muestra partidario de la amputación sistemática de la mama ante cualquier tumor en la misma.

Entre los diversos nombres que distintos autores han dado a estos tumores, prefiere el de *vegetaciones papilares intra-canaliculares*.

Estos tumores asientan en el conducto galactóforo ya por debajo del pezón, ya más profundamente. De tamaño variable desde una pequeña cereza hasta un volumen raramente voluminoso, pueden ser pediculados o no. La pared del galactóforo está engrosada, a su alrededor se nota una zona de tejido fibroso que lo separa del tejido céluo-adiposo vecino.

Pasando un erin de Florencia por el pezón puede observarse la continuidad del conducto galactóforo con la cavidad ampular que contiene el o los tumores vegetantes.

Es frecuente la coexistencia con los tumores vegetantes de pequeños puntos que caracteriza la enfermedad de RECLUS.

Los síntomas más importantes de esta afección son la salida, por el pezón, de un líquido sanguinolento que llama la atención a los enfermos y les obliga a consultar y la existencia en la glándula mamaria de un tumor que podrá ser de difícil interpretación en los casos de enfermedad quística, por poder confundirse con ellos. La salida de sangre por el pezón después de la compresión suave del tumor será un signo cierto de diagnóstico preciso. No hay adenopatía

axilar mientras el tumor vegetante evolucione benignamente.

Conviene, además, hacer el diagnóstico diferencial de estas pequeñas hemorragias con la de los demás procesos que dan lugar a ellas.

Puede suceder (un caso de los autores), que un pequeño tumor vegetante situado cerca del pezón dé lugar a una infección canalicular ascendente y a un absceso de la mama. También puede darse el caso de que la sangre acumulada profundamente en un galactóforo dilatado se infiltre por efracción a consecuencia de un golpe en los tejidos vecinos dando lugar a un equimosis alrededor del tumor.

Un caso ha observado el autor de tumor vegetante intracanalicular en el hombre.

La transformación maligna de los tumores vegetantes benignos se caracteriza por la aparición de los signos habituales de cáncer mamario.

Dada la benignidad de estos tumores, poco voluminosos, móviles, no adheridos a las partes vecinas, sin adenopatía axilar, no es razonable, a fin de simplificar la práctica, tratarlos, como en los cánceres, por la extirpación total de la mama. Es preciso estudiar bien los síntomas a fin de hacer un diagnóstico preoperatorio preciso para aplicar un tratamiento conservador, especialmente tratándose de mujeres jóvenes.

La sola objeción sería que puede hacerse a esta práctica es la dificultad diagnóstica de confundirlo con los cánceres de la mama, que será ayudado por los síntomas de pequeñas salidas de sangre por el pezón, percepción del tumor, bien limitado, no adherido en una mujer de menos de 40 años.

En este caso de seguridad diagnóstica los autores recomiendan una incisión radiada partiendo del pezón izquierdo el galactóforo dilatado reconocible fácilmente por el desprendimiento sanguíneo que provoca la presión sobre el tumor hasta llegar al tumor, que se reconocerá por su forma quística negruzca, en la que se encontrará el tumor. La hablación de los tejidos vecinos se hará ampliamente para pasar con seguridad los límites de la lesión.

Hemostasia, reunión de la piel y un pequeño drenaje son los complementos de esta sencilla operación.

Si se trata de una mujer vieja y con muchos tumores, es preferible la amputación total.

Mas si es joven, se recurrirá a la incisión arciforme siguiendo el surco submamario y volviendo el pecho del revés se podrán extirpar los pequeños quistes, y en caso de gran multiplicidad, podrá enuclearse todo el tejido mamario dejando el pezón para un fin estético de menor mutilación, mejor aceptado por las enfermas; desagüe filiforme.

En presencia de signos de probable malignidad, se recurrirá a la amputación total, con limpieza ganglionar axilar cuidadosa.

En resumen: creen los autores excesivo el concepto de amputación total sistemática de la mama en los tumores benignos.

Si el examen clínico puede asegurar un proceso benigno se practicará la disección del conducto galactóforo mediante la incisión radiada o la arciforme, según hemos manifestado.

En los otros casos de diagnóstico dudoso o de síntomas de malignidad, precisa una operación radical.

(*Journal de Chirurgie*, número 4, bril 1928).

J. SALARICH

**OBSTETRICIA**

*Observaciones sobre la evolución de las cardiopatías en el embarazo.* L. TRÍAS DE BES.

Si comparamos la bibliografía de principio de siglo con los trabajos más recientes, publicados en estos últimos años, sorprende, singularmente, la manifiesta discrepancia y hasta opuesto criterio que entre unos y otros existe al apre-

ciar la influencia que la gestación ejerce en la evolución de las cardiopatías.

En efecto, el concepto fatalista de PETER expresado en su radical y conocida fórmula negando a la cardiópata el derecho al matrimonio, a la gestación y, en último término, a la lactancia, y que es un reflejo aproximado del general sentir de su época, no es compartido por casi ninguno de los autores contemporáneos, más racionalmente inclinados a admitir una mayor tolerancia por parte del corazón para con las contingencias del embarazo.

Tan contradictoria concepción del problema sólo puede explicarse por las oscuras y delicadas reacciones del corazón enfermo ante las modificaciones mecánicas y bio-químicas creadas por el fenómeno de la gestación y que por su misma complejidad escapan a toda generalización y se avienen mal con las fórmulas excesivamente simplistas. Creemos que ni la mortalidad elevada, ni la benignidad absoluta expresan exactamente el estado real de las relaciones existentes entre las cardiopatías y el embarazo.

Gran parte de las estadísticas han sido realizadas partiendo de casos en estado de problemática compensación y en inminencia, por lo tanto, de producir graves accidentes de insuficiencia cardíaca; es indudable que las observaciones se refieren a un contingente de cardiopatías necesariamente pesimistas. Si, por el contrario, las observaciones se refieren a un contingente de cardiopatas embarazadas en las que no se ha procedido a una atenta selección lesional, es igualmente lógico deducir un criterio optimista.

Para llegar a una apreciación justa de tan interesante problema clínico, es condición precisa eludir todo espíritu de generalización, estudiando cada caso en particular y partiendo de los tres factores que a nuestro modo de ver modifican esencialmente la capacidad mecánica del corazón en el curso del embarazo, a saber:

a) Carácter evolutivo o no de la cardiopatía.

b) Tipo lesional de la misma.

c) Forma de descompensación y momento gravídico en que se ha producido.

De acuerdo con estas normas, hemos podido seguir en estos dos últimos años en nuestro dispensario de corazón de la Facultad de Medicina de Barcelona, en la Sección de asistencia maternal del Instituto de la Mujer que Trabaja, de la misma capital, y en nuestra consulta particular, un contingente de 47 enfermas de corazón afectas de trastornos bien comprobados de insuficiencia cardíaca aparecidos en pleno curso del embarazo.

La clasificación de estas enfermas, según su concepto lesional, es el siguiente:

Estrechez mitral .....	26
Insuficiencia aórtica .....	5
Insuficiencia mitral .....	10
Lesiones orificiales mixtas .....	3
Endocarditis evolutivas .....	3

Una simple ojeada a las cifras precedentes pone de manifiesto que nuestro porcentaje estadístico guarda un sensible paralelismo con estadísticas tan completas como las de PORAH, JASCHE y FELLNER, para no citar sino las más conocidas. En nuestra estadística, como en las de estos autores, destaca la estrechez mitral con marcada superioridad sobre las otras formas de cardiopatía oficial, demostrando su menor compatibilidad para con el embarazo. En cambio, la insuficiencia mitral, a pesar de su extremada frecuencia, aparece en una proporción exigua, como expresión de una mayor tolerancia gravídica.

No nos entretendremos en comentar todos los casos de nuestra estadística personal, procediendo a deducciones más o menos arbitrarias, y nos limitaremos exclusivamente a los dos grupos de enfermas cuyo estudio nos ha sugerido algún concepto original y digno de examen. Nos referimos al grupo de las enfermas de estrechez mitral y a las tres endocarditis evolutivas.

En todas las embarazadas cardíacas que hemos tenido ocasión de estudiar, hemos puesto un particular interés en

aclarar el momento en que se han producido los fenómenos de insuficiencia cardíaca. Esta comprobación ha sido especialmente ilustrativa en el grupo de nuestras 26 estenosis mitrales.

Ni una sola de estas enfermas ha dejado de experimentar, desde su primera gestación, síntomas funcionales y objetivos bien acusados de insuficiencia cardíaca. Esta insuficiencia cardíaca, sin embargo, sólo ha persistido definitivamente en 7 de ellas, de suerte que de las 19 restantes, 14 han experimentado una segunda gestación, tras la cual todas, sin excepción, han conservado una descompensación cardíaca definitiva. Ello no ha sido obstáculo para que cuatro de estas enfermas hayan concebido por tercera vez, con intensa agravación del cuadro hiposistólico en tres de ellas y muerte de la cuarta, en plena arritmia completa, a los dos meses del parto.

No nos ha sido dado observar en nuestra casuística la frecuencia del edema pulmonar agudo que los autores franceses señalan como una de las más habituales contingencias de la estrechez mitral en el curso del embarazo. Sólo en una de nuestras enfermas se produjeron fenómenos graves de edema de pulmón al entrar en el noveno mes del embarazo, lo que nos decidió a aconsejar la realización de una cesárea de urgencia, que fué practicada con éxito.

Tampoco hemos visto producirse, entre las ya citadas enfermas de estrechez mitral, los accidentes grávido-cardíacos agudos de aparición algo tardía, que COMMANDEUR señala como complicación relativamente frecuente en la segunda mitad de la semana que sigue al parto. Registramos tres partos prematuros.

La nota más culminante de nuestra estadística la constituye, pues, la escasa cifra de accidentes grávido-cardíacos, que son la expresión del agobio mecánico del trabajo miocárdico. Diremos, por otra parte, que este hecho no nos ha producido gran sorpresa, pues en el transcurso de los dos años que venimos prestando una particular atención a las alteraciones evolutivas experimentadas por las cardiopatías a través del embarazo, hemos tenido ocasión de preguntarnos repetidas veces si realmente el obstáculo que el útero grávido crea a la dinámica circulatoria, constituía la causa única y fundamental de los signos de agotamiento cardíaco sobrevenidos en el curso de la gestación.

No ignoramos que esta explicación patogénica es, hoy por hoy, la única admitida, pero ello no es óbice para que opongamos a la misma nuestras reservas críticas, como consecuencia de algunos hechos de observación personal y que intentaremos exponer brevemente en esta comunicación.

Según los trabajos de MÜLLER y JASCHE, en Alemania; de LARCHER y VINAY, en Francia, y de BONOMI, en Italia, parece ser que el corazón experimentaría de un modo casi constante en el curso del embarazo una hipertrofia secundaria que afectaría predominantemente al ventrículo izquierdo. El carácter transitorio de esta hipertrofia sería la demostración más fehaciente del trabajo de adaptación forzada del corazón a la sobrecarga gravídica.

Por su parte, BEAU cree poder aportar un nuevo elemento a esta patogenia mecánica al afirmar que las cifras tensionales de Mx y Mn sufren, a partir de la segunda mitad de la gestación, un aumento igualmente constante y gradual. Sin embargo, esta hipertensión arterial, que, de existir, gravaría ciertamente en elevada proporción el trabajo cardíaco durante el embarazo, no ha tenido en observaciones posteriores una general confirmación. Hoy se sabe perfectamente que la hipertensión arterial, tal como lo ha demostrado VAQUEZ, sólo se presenta como fenómeno normal del embarazo en el momento del trabajo del parto, adquiriendo su acmé en la fase expulsiva. Fuera de estas circunstancias, la hipertensión arterial gravídica ha de ser necesariamente considerada como una manifestación patológica ligada a una nefritis concomitante, o bien a la eclampsia.

La ya citada reacción hipertrofica del ventrículo izquierdo constituye, por otra parte, un signo clínico sumamente impreciso, y cuya inconstancia ha sido denunciada por la moderna práctica de la telerradiografía y de la ortodiascopia. Hay, pues, razones objetivas poderosas para dudar de la existencia de esta reacción miocárdica como manifes-

tación obligada del embarazo, y aun en el caso de que realmente existiera, sería tan sumamente débil que difícilmente podría explicar por sí sola los fenómenos de insuficiencia grávido-cardíaca.

El persistente intento de querer explicar y aun objetivar estas manifestaciones de fatiga cardíaca partiendo de una patogenia estrictamente mecánica, ha sugerido otros dos mecanismos menos dudosos que los anteriores en cuanto a su real existencia, pero igualmente discutibles desde el punto de vista patogénico. Uno de ellos se refiere al aumento de la masa total de sangre circulante que exigiría del corazón un mayor dispendio de energía mecánica para movilizarla; el segundo se funda en las modificaciones importantes que experimenta la estática del corazón como consecuencia del rechazamiento hacia arriba del diafragma sometido a la presión indirecta de la masa uterina.

¿Hasta qué punto merecen ser tenidos en cuenta estos dos mecanismos para justificar clínicamente la insuficiencia cardíaca sobrevenida en el curso de la gestación? Nuestro criterio se inclina hacia un franco escepticismo en lo que atañe a otorgar a estos mecanismos una significación exclusiva.

La existencia de estas dos influencias mecánicas en el curso del embarazo no admite ciertamente discusión. En efecto, los trabajos de GUESSAZ y de WANNER ponen claramente de manifiesto que la cantidad de sangre en la mujer gestante estaría aumentada en un 15 por 100 proporcionalmente a la mujer no embarazada, y es indudable que esta mayor cantidad de elemento líquido circulante obliga al corazón a una mayor actividad mecánica. Pero este hecho, así como la dislocación horizontal del corazón son modificaciones ligadas al fenómeno de la gestación, cuya influencia sólo puede dejarse sentir en los últimos meses del embarazo, e incapaces, por lo tanto, de explicar los fenómenos precoces de insuficiencia cardíaca que he tenido ocasión de observar entre mis enfermas, y sobre los cuales quiero insistir por creerlo de verdadero interés.

En buena parte de nuestras cardíacas embarazadas, y en la casi totalidad de las 26 estenosis mitrales de mi estadística (19 casos), he podido comprobar que los fenómenos de insuficiencia cardíaca se iniciaban prematuramente en los primeros meses del embarazo, cuando ni el aumento de la masa hemática ni el volumen del útero grávido podían significar un obstáculo al trabajo del corazón. Entre las ya citadas enfermas de estrechez mitral, 19 experimentaron signos ostensibles de insuficiencia cardíaca (disnea de esfuerzo, palpitaciones, fenómenos ligeros de hipostasis pulmonar) antes del cuarto mes del embarazo, y recordamos especialmente una que, por las circunstancias de aparición de estos signos, merece una mención aparte. Se trata de la maestra de Primera enseñanza de un pueblo cercano de Barcelona, portadora de una estrechez mitral típica debida probablemente a un reumatismo articular agudo sufrido a los 11 años. Esta enferma no tenía, vulgarmente hablando, noticia de su lesión cardíaca, que no había determinado hasta entonces el menor trastorno. Sin embargo, la existencia de la primera gestación ha sido anunciada por una discreta hemoptisis y por una disnea de esfuerzo definitiva, aparecidas pocos días después de la primera supresión menstrual.

Y no sólo es sorprendente la precoz aparición de los signos de insuficiencia cardíaca en las enfermas afectadas de estrechez mitral, sino que todavía causa mayor impresión el observar que estos fenómenos de fatiga miocárdica se mantienen aproximadamente dentro de la misma intensidad inicial hasta el momento del trabajo del parto, demostrando con ello el carácter relativo de la influencia mecánica de los fenómenos grávidos a medida que avanza la gestión.

La comprobación reiterada de estos hechos, asequible a todo aquel que aplique detenidamente su atención a las circunstancias de momento en que se produce la descompensación cardíaca y al tipo lesional de la cardiopatía afecta, ha llevado a nuestro ánimo la convicción de que la «reacción grávida» del corazón—para usar la gráfica expresión de SELHEIM—obedece no solamente a influencias de índole mecánica, capaces de actuar en los últimos períodos de la

gestación, sino que viene fundamentalmente condicionada por acciones bioquímicas humorales íntimamente ligadas al complejo metabolismo grávidico.

Estas influencias disocrásicas, únicas que nos pueden explicar las manifestaciones precoces de fatiga cardíaca en los primeros meses de la gestación, las consideraremos por otra parte independientes de los fenómenos propios de la auto-intoxicación grávida y sí en estrecha relación con ciertas alteraciones metabólicas maternas (metabolismo de las albúminas y del calcio), y sobre todo, con ciertas disfunciones hormonales (tiroides, paratiroides y suprarrenales), dependientes del embarazo y susceptibles de ejercer una acción electiva sobre el tono de la fibra miocárdica, ya directamente, ya por intermedio del sistema nervioso, simpático y parasimpático, cuya inestabilidad grávida es un concepto sobradamente conocido. La circunstancia de haber observado precisamente con una mayor frecuencia estos hechos en los casos de estenosis mitral, cardiopatía cuya patogenia mantiene todavía un amplio margen de discusión, y en cuyo determinismo interviene un factor infeccioso cierto y tal vez un posible factor endocrino, da indudablemente mayores visos de verosimilitud a la explicación, hoy por hoy hipotética, de los hechos por mí observados.

No estoy ciertamente capacitado para dar en este momento una explicación objetiva de los hechos que señalo; quede por el momento consignada mi observación y esperemos en lo venidero que alguien, con mayor autoridad, pueda sancionarlos definitivamente.

\*\*\*

Como término de esta comunicación, creemos interesante un nuevo aspecto clínico de la influencia que la gestión ejerce en la marcha de las cardiopatías. Nos referimos con ello a la forma manifestamente grave que adquieren los procesos infecciosos del corazón, y de un modo especial las endocarditis reumáticas de tipo evolutivo en el curso del embarazo.

Los tres procesos de esta clase que hemos tenido ocasión de observar hasta la fecha, han ido seguidos de muerte en breve plazo dentro de un cuadro clínico de asistolia absolutamente irreducible.

Los describiremos someramente para mayor comprensión:

Un caso se refiere a una enferma que contrae un reumatismo articular agudo franco tres meses antes de quedar embarazada. Su médico la trata más o menos completamente con salicilato sódico, con aparente mejora de la paciente. Vemos por primera vez esta enferma en el cuarto mes del embarazo, con signos evidentes de insuficiencia cardíaca de moderada intensidad. Objetivamente se comprueba una insuficiencia mitral.

Sometemos a la enferma a un nuevo tratamiento salicilado, asociado a la medicación tónico-cardíaca adecuada, sin conseguir una importante modificación del cuadro hiposistólico. Tiene lugar el parto por las fuerzas naturales. Inmediatamente se inicia un cuadro de asistolia total, insensible a toda terapéutica y muerte de la enferma al cabo de un mes.

Otro caso corresponde a una enferma afecta de insuficiencia mitral, al parecer consecutiva a una corea sobrevenida a los doce años. Esta enferma experimenta a los 19 años su primera gestación sin molestia alguna; al año y medio, una segunda gestación, tampoco sin incidente; a los dos años, y en el quinto mes de su tercera gestación, se produce un nuevo brote coreico, sin que al parecer lleve consigo una agravación del cuadro circulatorio. Parto normal. A los quince días después del parto se inicia un cuadro típico de asistolia inflamatoria caracterizada por arritmia completa, edemas progresivos, hepatomegalia, oliguria y fiebre moderada. La enferma muere súbitamente por síncope cardíaco al cabo de cuatro meses sin haberse podido modificar la marcha implacable del proceso.

El tercer caso se refiere a una enferma afecta de una

doble insuficiencia mitral y aórtica, que entra en su primera gestación estando ya en pleno reumatismo cardíaco evolutivo iniciado un año antes consecutivamente a un reumatismo poliarticular agudo típico. La enferma presenta un grave cuadro hiposistólico, febril, a partir de la segunda supresión menstrual, y cuya gravedad se acentúa con los progresos del embarazo. En el sexto mes de la gestación la enferma muere rápidamente a consecuencia de un acceso de edema agudo de pulmón.

Los tres casos que exponemos son los suficientemente explícitos para que no nos detengamos en consideraciones superfluas. Se trataba de tres endocarditis en plena evolución, y en todas ellas la coincidencia con el embarazo no hizo más que precipitar en forma fatal la marcha de la insuficiencia cardíaca. Todo ello nos induce a opinar que la gestación ejerce en el curso de los procesos inflamatorios de corazón una influencia tan nefasta como la que pueda ejercer en la evolución de las localizaciones pulmonares tuberculosas.

### CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> El porvenir pronóstico de las cardiopatías a través del embarazo lo creemos en principio desligado del concepto estrictamente lesional y esencialmente dependiente de la susceptibilidad de la fibra miocárdica a las modificaciones discrásicas propias de la gestación.

2.<sup>a</sup> La imposibilidad de justipreciar clínicamente esta susceptibilidad miocárdica nos obliga a admitir un criterio de tolerancia en lo que se refiere a la primera gestación, siempre que la cardiopatía se halle bien compensada.

3.<sup>a</sup> Nuestro criterio es manifiestamente opuesto al embarazo siempre que existan fenómenos más o menos atenuados de insuficiencia cardíaca, o bien que, sin existir, se sospeche por lo menos su latencia, por haber sido transitoriamente comprobados en una gestación anterior.

4.<sup>a</sup> Nuestra oposición al embarazo es absoluta y radical siempre que exista un proceso inflamatorio endo-miocárdico en actividad. (Comunicación a la Sociedad Ginecológica española. *Archivos de Med. Cir. y Esp.* 19 mayo 1928).

L. TRIÁS DE BES.

### SIFILIOGRAFÍA

*El tratamiento de la sífilis nerviosa.* L. RIMBAUD.

Las recientes comunicaciones a la *Société Médicale des Hôpitaux* de París de M. DONZELOT por una parte, acerca de los abusos de los medicamentos antisifilíticos en el tratamiento de las afecciones cardio-vasculares y de M. HEUYER por otra, sobre las indicaciones del tratamiento de las viejas sífilis nerviosas, hacen de actualidad la cuestión siempre discutida del tratamiento de las sífilis viscerales. Las interesantes discusiones que han precedido y en las que han tomado parte sifiliólogos, cardiólogos y neurólogos de primera categoría, tales como MILIAN, LAUBRY, CLERC, LIAN, SICARD, SÉZARY, etc., muestran que el acuerdo está lejos de ser un hecho, no tan sólo en la elección de los medicamentos antisifilíticos que deben emplearse y en el método de aplicación, sino también en la oportunidad del tratamiento específico.

En lo que se refiere a las afecciones cardio-vasculares, es fácil, a mi parecer, llegar a establecer proposiciones bastante exactas para la conducta del tratamiento.

En presencia de una afección cardio-vascular, sea cual fuere, (aortitis sobre todo), de naturaleza seguramente sífilítica, demostrada por los antecedentes y la seroreacción de BORDET-WASSERMANN, si la enfermedad está en su comienzo, si el corazón es resistente, si la defensa hépato-renal es completa, el tratamiento específico se impone, enérgico y perseverante.

Si se trata de un estado cardio-vascular antiguo, de origen sífilítico probable pero no seguro (síndrome de angina de pecho, enfermedad de STOKES-ADAMS, debe probarse el tratamiento específico, prudente y vigilado.

Cuando el miocardio está en estado de insuficiencia y el emunctorio hépato-renal es deficiente, el tratamiento específico no dará buen resultado y será peligroso. Llega demasiado tarde. Más vale privarse de la débil ayuda que podría traer, que exponerse a graves accidentes terapéuticos.

Queremos, sobre todo, examinar aquí la cuestión del tratamiento de la sífilis nerviosa, que por lo demás, tiene a menudo estrecha relación con las sífilis vasculares, en lo que se refiere a sus localizaciones encefálicas y medulares.

Tal como acabamos de decirlo para las manifestaciones cardio-aórticas, si se trata de sífilis nerviosa, habiéndose demostrado que es grave y evolutiva, como una *meningitis del período secundario* o un *goma intra-cranéal*, ninguna vacilación es permitida. No sólo se impone el tratamiento específico, sino que debe aplicarse ampliamente; en la forma terciaria, no os olvidéis de añadir al tratamiento por el mercurio, el arsénico o el bismuto, una preparación yodurada activa y realizadéis verdaderos milagros terapéuticos.

Puedo aportar algunos ejemplos. El diagnóstico es a veces difícil y hay que pensarlo, pero una vez hecho y después de instituir un tratamiento metódico, se ha ganado la partida.

En enero de 1926, un hombre de 42 años, hasta entonces robusto y activo, fué de repente herido de un golpe después de una larga carrera en automóvil tuvo coma y hemiplejía derecha. Al cabo de tres o cuatro días salió de este estado y recuperó su motricidad bastante de prisa. Pero persistieron violentas cefaleas y fiebre (39° y aún más). A principios de febrero, tuvo una crisis epiléptica seguida de obnubilación intelectual y de amnesia. Fué entonces cuando me enviaron este enfermo. Sufrió atrozmente de la cabeza; su andar era vacilante, su tez amarilla, terrosa; su agudeza visual había bajado notablemente, la ideación era lenta hacía algunas semanas.

No existían trastornos motores precisos; los reflejos tendinosos no estaban modificados. Pero sus pupilas eran perzozas a la luz.

En los antecedentes, contaminación sífilítica hacía veinte años.

A mi ruego el profesor TRUC hizo un examen ocular que mostró una doble nefritis óptica, con ligero edema papilar.

El examen del líquido céfalo-raquídeo revelaba xantocromia; 11 linfocitos en el NAGEOTTE; 3 gr. de albúmina; BORDET-WASSERMANN positivo.

El diagnóstico de tumor cerebral de naturaleza sífilítica se imponía.

Por consejo mío el enfermo recibió en seguida 0,20 a 0,25 centigramos de cinauro Hg. intravenoso en veinte punzadas y una serie de inyecciones intramusculares de mutanol; tomó además, todos los días 4 gr. de yoduro.

La cefalea cesó desde las primeras punzadas; su vivacidad intelectual reapareció. El tratamiento se siguió regularmente (mercurio y bismuto) su andar volvió a ser seguro; los trastornos oculares desaparecieron y desde hace varios meses el enfermo ha recuperado su vida profesional casi normalmente.

Para la *tabes*, la oportunidad del tratamiento antisifilítico no es muy discutible. Una *tabes demostrada*, siendo siempre de naturaleza específica, debe ser sometida al tratamiento. Esta noción no se estableció de una vez.

Los sifiliólogos pudieron pronto comprobar que en la *tabes*, los éxitos no son los mismos que en los casos de gomas, y FOURNIER en su hermoso trabajo sobre las afecciones parasifilíticas, escribía en 1894: «sea o no sífilítica la *tabes* confirmada, no debe esperar nada como curación, del tratamiento astisifilítico». FOURNIER proclama «la quiebra del tratamiento específico» frente a las afecciones como la *tabes*.

Los resultados de una importante investigación hecha por mi maestro GRASSET y publicada en el Congreso de Moscú en 1897; las interesantes discusiones en la *Société de Neurologie* en 1902, en las que tomaron parte BRISSAUD, BABINSKI, PIERRE MARIE, RAYMOND; los trabajos del Congreso de Medicina de París en 1904, con el informe de LANGNOIS y BALZER y las comunicaciones de SICARD BRISSAUD, etc., los datos sobre el origen meningo-radicular de la *tabes*, dieron la razón a aquellas oposiciones y desde entonces, el dogma del tratamiento específico, de la enfermedad de De-

CHEPPE ha llegado a ser clásico. Podíamos, pues, escribir con GRASSET (1) en 1911: «Si creemos en la eficacia del tratamiento mercurial como preventivo, somos partidarios convencidos del empleo del mercurio en el tratamiento de la tabes confirmada».

Y, sin embargo, se produce una reacción; los fracasos son frecuentes. Ciertamente es que las tabes graves son escasas. Contamos ahora en nuestros hospicios los grandes atáxicos, y Lamalou trata hoy día mucho más tabéticos dolorosos que incoordinados. Según parece, una tabes diagnosticada a tiempo y tratada regularmente, no evoluciona o lo hace lentamente. Pero, ¿debemos atribuir al tratamiento específico y a sus nuevos métodos este feliz resultado, o se trata de una modificación en la virulencia y en las afinidades neurotropas del treponema? El virus neuraxítico nos da ejemplos demasiado típicos de estas variedades en las manifestaciones mórbidas, para que no tengamos el derecho de preguntarnos si el treponema no obra de igual modo.

Todos hemos visto tabes que resisten al tratamiento mercurial arsenical y bismútico. He observado últimamente en mi servicio (2) un tabético de 47 años, cuyas primeras manifestaciones de la enfermedad se produjeron en junio de 1923 (crisis laríngeas con BORDET-WASSERMANN positivo en el líquido céfalo-raquídeo) y que fué sometido en seguida y casi sin interrupción a sucesivas series de inyecciones intravenosas de cianuro de Hg. de novarsenbenzol y a una serie de inyecciones intramusculares de oleobismuto. En dicho enfermo la enfermedad evolucionó inexorablemente con crisis gástricas, incoordinación, crisis laríngeas graves, caquexia, hasta su muerte, que sobrevino el 1.º de agosto de 1924, o sea unos 14 meses después de la aparición de los primeros accidentes.

Otros tabéticos son intolerantes al tratamiento: desde la primera inyección la recrudescencia de dolores fulgurantes es tal, que el tratamiento debe ser suspendido.

BABINSKI, con su gran experiencia, dijo a la Reunión neurológica de 1920, (3) que no es raro observar tabéticos cuyo estado mejora después del tratamiento hidrargírico más o menos prolongado. Pero está permitido afirmar que la modificación comprobada es el resultado de la medicación. Puede uno preguntarse si no se trata de simples coincidencias, siendo así que la tabes puede pararse en su evolución sin el auxilio de otro tratamiento. Algunas veces, a pesar de su medicación intensiva y seguida con perseverancia, la afección continúa progresando, y uno puede ser inducido a preguntarse si las medicaciones antisifilíticas no son a veces perjudiciales.

Pero una vez hechas estas reservas asentimos casi por unanimidad con los neurólogos partidarios del tratamiento específico regular de la tabes.

Observo desde hace varios años tabéticos sometidos regularmente a un tratamiento cuatrimestral: uno al mercurio, otro al arsénico, el tercero al bismuto; algunos a tres series mercuriales (cianuro intravenoso por lo regular) otros mercurio-arsénico, varios mercurio-bismuto, según la tolerancia, las reacciones, la condición social, etc., la mayoría de esas tabes son fijas y un gran número de estos enfermos llevan una vida normal.

Voy a ser breve acerca de la cuestión del tratamiento específico de la parálisis general. El acuerdo está lejos de ser un hecho. Se ven constantemente las más distintas opiniones.

Un ejemplo. En la misma Reunión Neurológica de 1920, citada más arriba, TINEL (4) opina que la P. G. es felizmente influida por el tratamiento arseno-mercurial. Al principio de la guerra de 1914, TINEL dejó en la Salbètrière 11 parálisis generales, que hasta entonces seguían un tratamiento regular con suspensión y aún regresión de síntomas. Después de la guerra encontró la huella de 8 de ellos que murieron todos un año después de la supresión del tra-

tamiento. Sólo uno vivía, porque, colocado por su familia en una casa de salud, había seguido el tratamiento.

Y, por otra parte, el Profesor CATZAROS (de Atenas) (5) afirma: «El tratamiento neosalvarsánico aplicado con insistencia a un gran número de parálisis de mi clínica, ha sido siempre ineficaz, y a veces ha precipitado aún la evolución de la enfermedad, favoreciendo sobre todo el nacimiento de accidentes apoplejiformes».

¿Qué debemos sacar de ello? No puedo aportar elementos decisivos en el debate. Estoy, sin embargo, muy impresionado por los incidentes que sobrevienen tan a menudo en los parálisis generales tratados, y en la acción reactiva del tratamiento en los sífilíticos en poder de P. G.

Hace año y medio, una tabética vino acompañada por su marido. Durante la consulta éste me contó que hacía algunos días él mismo había tenido un vértigo bastante violento y me confesó que había sido atacado de sífilis en 1921. Él, se decía en plena salud, pero su BORDET-WASSERMANN era positivo y su diagnóstico médico una laberintitis específica. Hice aplicar un tratamiento específico regular (arsenbenzol intravenoso y mutanol intramuscular). La última serie de punzadas acabó en junio. A principios de agosto, hallándose en Vichy, le dió una violenta crisis mental con delirio, confusión, agitación y debió ser internado; tales fueron las primeras manifestaciones de una parálisis general, demostrada por las reacciones raquídeas y que evolucionó después inexorablemente.

Las tentativas y ensayos terapéuticos contra la parálisis general se multiplican; los métodos se complican: mercuriales y arsenicales por vías intramuscular e intravenosa, método de grandes dosis de arsenicales (MILLIAN) o de pequeñas dosis repetidas (SIGARD) vía de introducción aracnoidal de sueros mercuriales salvarsanizados, particularmente preconizados en el extranjero; malariaterapia y piretoterapia en general: todo esto no implica que el treponema, cuando se ha creado un hábitat meningo-cortical desafie todos estos asaltos de la quimioterapia y tenga a menudo contra ésta reacciones singularmente peligrosas.

Queda la cuestión de las sífilis arteriales cerebrales. Es la forma más solapada pero también la más común del ataque encefalítico por el treponema. Es en ésta también más discutible, a mi parecer, la oportunidad del tratamiento.

Hace un año poco más o menos, que fué llamado cerca de un hombre de 37 años, que en plena salud aparente fué herido de hemiplejía por trombosis arterial cerebral. Principió por parestesias, debilidad progresiva del miembro inferior, luego del superior derecho hasta llegar a la impotencia completa, que se estableció en cuarenta y ocho horas. El enfermo no perdió el conocimiento. Desde el tercer día los reflejos tendinosos se exageraron, el BABINSKI era positivo. La tensión arterial era normal 13/8. La orina no contenía albúmina ni azúcar. La azotemia era de 0,22 0/00. El BORDET-WASSERMANN de la sangre era negativo. Encontrando únicamente en los antecedentes de este hombre de 37 años un ligero alcoholismo y una infección específica antigua, posible pero no segura, imponíase el pensamiento de una arteritis sífilítica cerebral. Sin embargo, vacilé en aplicar el tratamiento: di consejos de higiene y una medicación insignificante. La mejora se manifestó. Al octavo día el enfermo pudo dejar la cama: al quinceavo dió algunos pasos en su habitación. El estado general era excelente. Pero la vuelta de los movimientos en el miembro superior se hacía esperar. Practiqué para la reactivación dos inyecciones intravenosas de cianuro de Hg. De nuevo hubo BORDET-WASSERMANN, que fué ligero, pero positivo.

Continué la medicación hidrargírica, una inyección cada dos días de un centígramo de cianuro; desde la tercera punzada, el estado general fué menos bueno, su andar volvió a ser penoso, el enfermo palideció, sus facciones se alargaron. Al día siguiente de haberle hecho la cuarta punzada, después de una noche agitada, sobrevino un síncope que produjo la muerte al enfermo en pocos minutos.

Si traigo este caso entre otros varios es porque el con-

(1) Grasset y Rimbau. Thérapeutique des maladies du système nerveux. 2.ª edición 1911, p. 620.

(2) Ver Valette. Sur un cas de tabès à marche rapide. Thèse Montpellier. 1926, n.º 22.

(3) Revue Neurologique 1920, n.º 7, p. 695.

(4) Revue Neurologique 1920, n.º 7, p. 712.

(5) Revue Neurologique 1920, n.º 7, p. 720.

traste fué sorprendente entre la mejora sobrevenida espontáneamente en el estado de este enfermo y la agravación manifestada desde que se procedió a la medicación mercurial; es que esta agravación coincidió con la aparición de una reacción positiva de BORDET-WASSERMANN, signo de reactivación específica de la infección en un individuo joven sin tara visceral; es que asistí a un decaimiento cada vez más rápido después de cada punzada. Por un momento pensé en suprimir el tratamiento, pero quería llevarlo adelante con el fin de franquear esta fase crítica de dosis aún insuficientes. Los acontecimientos no me dieron tiempo para ello.

En el caso que he referido se trataba de la agravación repentina de un proceso arterial en evolución manifiesta. A veces el tratamiento parece poner brutalmente en evidencia clínica lesiones encefálicas latentes. Un tabético de 59 años estuvo en tratamiento en mi servicio; tabes ligera sin trastornos motores, con algunos dolores en la cintura y abolición de los reflejos tendinosos. ARGYL, BORDET-WASSERMANN muy positivo en la sangre y en el líquido céfalo-raquídeo. Este enfermo recibió durante un año dos series de diez inyecciones intravenosas de cianuro de Hg., 4 gr. 20 de novarsenobenzol y dos series de diez inyecciones cada una de Mutanol. La última punzada de Mutanol fué dada el 16 de noviembre último; el 19 de noviembre, o sea tres días después, sobrevino síncope, hemiplejía derecha con afasia. Murió el 25 de noviembre.

Hace algún tiempo fué llamado para prodigar mis cuidados a un hombre de 50 años por adelgazamiento progresivo, a pesar del tratamiento y de toda clase de regímenes seguidos regularmente desde hacía tres o cuatro años. Ninguna de las exploraciones de los diversos aparatos dieron resultado. 25 años antes había tenido infección sifilítica cierta. Practiqué yo mismo una serie de inyecciones intravenosas de novarsenobenzol, hasta la dosis total de alrededor 4 gramos. En dos meses, el enfermo aumentó 8 kilos, recuperó su fuerza y empezó de nuevo su vida activa. Algunos días después de la última inyección, durante el desayuno le dió una hemiplejía derecha, actualmente fijada en contractura.

Al traer estas observaciones, parece, acaso, que voy a pronunciar la definitiva condenación del tratamiento específico en la sífilis cerebral. No es ésta mi intención ciertamente, ya que al lado de estos desgraciados, tengo yo, como todos, casos favorables a la terapéutica, y podemos afirmar sin miedo que son éstos los más numerosos.

Nuestros fracasos no deben, sin embargo, quedar ocultos. Debe saberse que todas las lesiones arteriales como las lesiones aórticas, las de las arterias periféricas y las de las cerebrales, son particularmente sensibles a la reactivación por el tratamiento.

Tenía recientemente en mi servicio un hombre de 61 años de edad, amputado hacía dos años por una arteritis del miembro inferior derecho y presentando los signos de arteritis del miembro inferior izquierdo. Los dolores eran vivos; el índice oscilométrico en la pantorrilla casi nulo. Prescribimos primeramente citrato de sosa e insulina y pareció mejorar.

Como este individuo tenía BORDET-WASSERMANN positivo, fué sometido al tratamiento específico y recibió una serie de inyecciones de cianuro Hg. intravenoso (una inyección de un centígramo cada día). Estaba en pleno tratamiento y había ya recibido 18 punzadas, cuando súbitamente le sobrevinieron dolores atroces, el miembro se volvió edematoso, se establecieron signos de gangrena por trombosis, se practicó con urgencia la amputación de la pierna y el enfermo sucumbió algunos días después.

Esta sensibilidad del sistema arterial de los sifilíticos

debe ser conocida. Hay que saber que al someter al tratamiento indicado a un sifilítico, corre algunos riesgos; está expuesto a accidentes a veces graves.

¿Quiere eso decir que un sifilítico arterial no debe ser tratado? No, ciertamente, y en presencia de una manifestación propiamente sifilítica sea cual fuere, con la condición de que sea suficiente el funcionamiento hepatorrenal y tenga una energía satisfactoria, el tratamiento específico se impone.

Claro está que es preciso atenerse a las prácticas y a los métodos netamente expuestos en los recientes trabajos de sifiliología (5). Pero me encuentro en la posibilidad de suscribir sin reserva la opinión de aquellos que como SEZARY y FLADRIN (6), incriminan al médico o al método. Los clínicos advertidos que tratan a un sifilítico arterial después de un examen completo de su enfermo y en condiciones de aplicación regular de la medicación específica, están expuestos a cosechar fracasos, sinsabores y a veces desastres.

¿Cuál es, pues, el método terapéutico, médico o quirúrgico que presentan, como ciertamente inofensivo? Porque una gastroenterostomía, una prostatectomía o una histerec-tomía, exponen al enfermo a accidentes operatorios o post-operatorios, ¿se nos ha ocurrido jamás privar a un atacado de estenosis del píloro y a un prostático o a una fibromatosa de una operación que le devolverá la vida?

A toda sífilis nerviosa debemos oponer el tratamiento específico aplicado después de un examen completo del enfermo: exploración de sus funciones hepato-renales y siguiendo una técnica regular.

En las sífilis jóvenes del sistema nervioso, como la meningitis sifilítica secundaria, en los casos de gomas cerebrales o medulares, el tratamiento será poco más o menos notablemente activo.

En la tabes, las medicaciones mercuriales, arsenicales y bismúticas, dan muy a menudo resultados favorables y parecen «paralizar» la enfermedad.

En la parálisis general el tratamiento antisifilítico está justificado. En sus métodos habituales, es a menudo mal tolerado y está expuesto a veces a empujes evolutivos graves. Los procedimientos terapéuticos estudiados (malaria-terapia, piretorapia), lo harán acaso un poco más seguro, más activo y menos peligroso.

En la arteritis de los centros nerviosos, arteritis cerebral particularmente, no se puede negar el tratamiento específico al enfermo. En presencia de accidentes declarados, lesiones establecidas, los resultados son inseguros: un hemipléjico sifilítico en contractura, no sacará en verdad ningún beneficio de la terapéutica.

El tratamiento aplicado puede sólo obrar para prevenir nuevas manifestaciones arteriales amenazadoras. Pero peligra, en cierto período de aplicación, de reactivar un proceso arterial latente.

El verdadero tratamiento de la sífilis nerviosa es preventivo. Debe ser aplicado por los sifiliólogos desde el período primario o secundario de la infección y vigilando el ataque a veces precoz de los elementos nerviosos, (análisis del líquido céfalo-raquídeo). Cuando el treponema se haya establecido en el sistema arterial y en la intimidad de los tejidos nerviosos, el tratamiento específico estará formalmente indicado y dará resultados favorables. Pero a veces el ataque expone a reacciones peligrosas y los resultados son inciertos. (*Le Sud Médical et Chirurgical*).

L. RIMBAUD.

(5) Ver en particular *Sezary*. La syphilis mercurieuse, 1 vol. 1926.

(7) Société Médicale des opitiaux de Paris. 23 enero 1928.