

BIBLIOGRAFIA

C. MAYGRIER y A. SCHWAAB.—MANUAL DE OBSTETRICIA. *Espasa Calpe, editores.*

El público médico ha agotado en un tiempo relativamente corto dos ediciones sucesivas de la obra de MAYGRIER y SCHWAAB. La edición que acaba de ver la luz hoy es la tercera. Desaparecido MAYGRIER ha sido SCHWAAB quien se ha encargado de la revisión, corrección y *mise au point* de este libro.

Trata en su primera parte del embarazo, parto y puerperio normales y estudia el recién nacido sano.

En la segunda se ocupa de la patología de los estados puerperales y del recién nacido enfermo.

Finalmente la tercera está consagrada a la terapéutica obstétrica (técnicas puramente obstétricas y operaciones quirúrgicas) finalizando la obra con un apéndice sobre las cuestiones médico-legales relacionadas con la Obstetricia y la protección del recién nacido.

SCHWAAB ha modernizado la obra introduciendo en ella sensibles modificaciones. Son especialmente dignas de mención las referentes a la terapéutica obstétrica. El permanece todavía fiel a los principios de las antiguas Escuelas de Budin Pinard, Ribemont, vislumbrándose ello claramente en distintos pasajes de la obra (indicaciones de la irrigación intrauterina, técnica de la sinfisiotomía, tratamiento por la evacuación de la infección puerperal complicada de retención placentaria, etc.). La influencia de SHICKELE, BRINDEAU, etc. se deja, empero, sentir en algunos capítulos (cesárea supra-sinfisaria, etc.).

La obra de MAYGRIER y SCHWAAB constituye una preciosa ayuda para el estudiante y el médico práctico, donde éstos encuentran, en forma concisa y concreta, la solución de la mayoría de los problemas tocológicos corrientes.

La traducción, como en las primeras ediciones, es debida a la autorizada pluma del profesor NUBIOLA. Lleva anejas una serie de anotaciones altamente interesantes y que completan provechosamente el texto.

S. DEXEUS FONT.

LUIS SAYE.—QUIMIOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS. Un tomo 24 x 17 cm., d 258 págs. y 36 láminas, con numerosos dibujos, radiografías y gráficas. *Espasa-Calpe, S. A. Madrid.* 1928.

El presente libro del Dr. Sayé es su ponencia al Primer Congreso Panamericano de Tuberculosis, recientemente celebrado en Córdoba (República Argentina), al cual fué especialmente invitado para desarrollarla. El libro contiene toda la experiencia clínica y toda la erudición del Dr. Sayé respecto a quimioterapia de la tuberculosis, pudiendo afirmarse que nada tan completo se ha publicado hasta la fecha en la literatura mundial. Particularmente, se estudia la sanocrisina en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, presentando el Dr. Sayé la mayor estadística personal actualmente conocida (210 casos minuciosamente estudiados).

Sólo el Dr. Sayé, una firme voluntad y un entusiasta de la fisiología, con una preparación de solidez incomparable, podía dar cima al trabajo que motiva estas líneas.

R. DARGALLO.

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA

Diversos tipos de insuficiencia cardíaca.—F. C. ARRILLAGA.

Después de haber definido la claudicación cardíaca, el Autor aborda su estudio y divide esta afección en dos grandes grupos; la insuficiencia cardíaca aguda y la crónica.

1.º *Insuficiencia cardíaca aguda*: Se caracteriza por la presentación de sus síntomas bajo forma explosiva, súbita. Representa a menudo la primera manifestación aparente de una lesión latente hasta entonces. El Autor estudia sus manifestaciones: *lipotimia, síncope, muerte súbita, edema agudo de pulmón, angina de pecho y asma cardíaco.*

a) *Lipotimia*: Se caracteriza por breves fenómenos de malestar general, palidez, sudores, náuseas, vómitos, cólicos abdominales, desmayos, pérdida de fuerza, pequeñez del pulso, sin llegar jamás a la completa pérdida del conocimiento.

b) *Síncope*: Además de los síntomas de la lipotimia, cuya aparición es más intensa, existe también la pérdida del conocimiento, completa desaparición del pulso y de los movimientos respiratorios durante un tiempo variable según la intensidad del síncope y pudiendo llegar a producir la muerte si este estado se prolonga. El síncope puede ser producido por una taquicardia o una bradicardia que llegan juntas a una hipotensión. En la producción del síncope actúan junta o separadamente un factor cardíaco, un factor vascular y un factor nervioso. Cuando el factor cardíaco sobrepasa, el síncope reviste mayor gravedad.

c) *Muerte súbita*: Según HERING, la muerte más súbita se produce por fibrilación ventricular (muerte en el espacio de algunos segundos).

La excitación intensa del vago puede también determinar una muerte súbita. Las corrientes eléctricas de baja tensión provocan la fibrilación; se emplea este método para las investigaciones experimentales (comprobadas por la electrocardiología) así como por la electrocución. Las descargas de alta tensión producen la muerte por acción en los centros nerviosos. La fibrilación ventricular puede también ser originada por la obturación de las coronarias (anginosas), sales de potasio, calcio, grandes dosis de adrenalina así como shock emotivo. El cloroformo, éter, morfina, quinina, emetina, digital, estrofantina, cafeína, etc., pueden provocar fácilmente una fibrilación ventricular. El Autor estudia la interesante casuística publicada y comenta los cardiogramas de las mismas. Describe luego la sintomatología de la fibrilación ventricular y preconiza como tratamiento de urgencia el masaje directo del corazón o la inyección intracardíaca de adrenalina.

d) *Edema agudo de pulmón*: Después de describir su sintomatología estudia la opinión de diversos autores acerca de su patogenia.

e) *Angina de pecho*: El Autor describe su cuadro clínico.

f) *Asma cardíaco*: Estudia su sintomatología y hace resaltar sus tres características: presentación súbita en forma de ataque, disnea intensa con sensación de opresión y de angustia, y ausencia de dolor precordial. Los cardíacos oficiales no presentan habitualmente accidentes de asma cardíaco; éste es más frecuente en los individuos atacados de hipertensión y en los aórticos. El asma cardíaco puede ir acompañado de angina de pecho o de edema pulmonar. El Autor comenta luego las opiniones de los autores modernos acerca de la patogenia del asma cardíaco.

2.º *Insuficiencia cardíaca crónica*: Puede ser debida a trastornos funcionales u orgánicos del corazón. El Autor estudia primeramente el tipo general de claudicación miocárdica, tanto en los que tienen una lesión orgánica como en los que carecen de ella y divide luego el estudio de las insuficiencias cardíacas en 4 grandes grupos:

- 1.º Insuficiencia ventricular derecha.
- 2.º Insuficiencia ventricular izquierda.
- 3.º Insuficiencias auriculares.

4.º Miocardia.

Al ocuparse extensamente de la insuficiencia ventricular derecha, el Autor comenta los estudios fundamentales hechos por VAQUEZ y sus alumnos, de una parte, y por LAUBRY y sus colaboradores de otra, con el fin de explicar su patogenia. (*Revista Médica Latino-Americana*, abril 1928).

AUTO RESUMEN

Acción de la insulina en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. VANO DE LACERDA y FERREIRA DE MIRA.

Los autores han empleado la insulina en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, empezando por 10 unidades del medicamento y aumentándose esta dosis hasta 40 unidades. Durante la cura, así como en el período precedente y en el que seguía, se ha observado a los enfermos desde el punto de vista del apetito, peso, temperatura y tensión arterial.

Estas observaciones han mostrado un aumento del apetito y del peso de los enfermos apiréticos o teniendo pequeñas elevaciones de temperatura. El efecto se presentaba desde el principio de la cura, es decir, con las mínimas dosis del medicamento en los enfermos que tenían un apetito insuficiente y un mal estado de nutrición. En los otros el efecto ha sido menor, produciéndose únicamente en los últimos días del tratamiento. En el caso en el que el régimen alimenticio y el reposo bastasen para aumentar progresivamente el peso de los enfermos, la cura insulínica sería inútil.

No se ha observado ninguna reacción en el foco tuberculoso, ni tampoco la urticaria, alteraciones de la tensión arterial o tumefacciones dolorosas provocadas por las inyecciones de insulina. Los mismos enfermos han notado un aumento de energía y una real sensación de bienestar. (*Lisboa Médica*, junio de 1928).

AUTO RESUMEN

Los accidentes de la electricidad industrial y doméstica. A. ZIMMERN.

El Autor expone las condiciones en que tienen lugar los accidentes por la electricidad industrial o doméstica y manera de tratarlos. Analiza los factores físicos del accidente, el contacto bipolar y de tierra. Cita numerosos ejemplos de electrocuciones imprevistas, de baja tensión, deduciendo una serie de consejos. Explica el modo de evitar el peligro manejando lámparas portátiles, planchas, caloríferos eléctricos en bodegas y lavaderos, es decir en habitaciones cuyo pavimento es húmedo; al mismo tiempo demuestra la necesidad de precaverse de las condiciones fáciles de derivación en los lavaderos, en las bañeras, etc., y la facilidad con que se establecen contactos tocando un surtidor o meandro sobre un cable. El Autor hace hincapié en numerosos casos prácticos y curiosos para ilustrar al público, especialmente en lo que se refiere a los peligros de la electricidad industrial y doméstica de baja tensión.

Después expone las condiciones biológicas del accidente. Discute la importancia del voltaje creyendo si fuese cierta la teoría de la muerte por contracciones fibrilares del corazón, que según la experiencia se producen con tanta facilidad por baja tensión, que quizá la alta tensión tiene poca importancia. Tendría que tenerse en cuenta seguramente la cantidad de electricidad, la puerta de entrada, duración del paso de la corriente, dirección de las líneas de la fuerza, condiciones de inhibición dependientes del miedo o del choque inesperado, estado de vigilia o de sueño, etc., etc. Todas estas circunstancias han sido estudiadas por el Autor como también las diversas teorías acerca de si la muerte del electrocutado es causada por una acción sobre la médula espinal o directamente sobre el corazón.

El Autor termina diciendo que hay que esperar puedan ser salvadas de la muerte todas las víctimas de la electricidad, por medio de la respiración artificial prolongada, exponiendo casos notables en los cuales gracias a las circunstancias mencionadas se lograron buenos resultados. (*Revista de Diagnóstico y Tratamiento Físicos*, n.º 15/16, 1927.)

AUTO-RESUMEN.

El sistema nervioso central en la Enfermedad de ADDISON, GEOFFREY HADFIELD.

La lesión nerviosa típica de la anemia perniciosa o enfermedad de ADDISON, es la degeneración sub-aguda combinada de la médula, la cual va acompañada de severa anemia en muchos casos y que uno de los sinónimos para la enfermedad es «anemia espinal» y otro «seudotabes anémica».

Estos casos en el continente a menudo se califican de el «Síndrome de LICHTHEIM» que fue el primero en distinguirlo de la tabes dorsal. La palabra «degeneración combinada sub-aguda» la utilizaron por primera vez en 1900 RUSSELL, BATTEN y COLLIER del Hospital Nacional de Queen's Square, en su bien razonada descripción de la enfermedad. Cuatro años más tarde MICHELL CLARKE publicó los resultados de su extensa experiencia en un autorizado periódico. Siguiendo a este precursor trabajo, dedicado a establecer la enfermedad en una base etiológica y clínica más firme, las investigaciones siguientes culminaron con el trabajo de PRICE JONES y HURST, demostrando de modo casi seguro la frecuente asociación de síndromes neuro-anémicos con estados patológicos del conducto gastro intestinal y notablemente con anaclorhidria congénita o adquirida.

Los cambios encontrados en la médula espinal post-mortem, aunque expuestos a variaciones considerables en grado, son únicos en su clase. Cuando se hallan bien establecidos hay una difusión, no sistematizada, si bien rudamente simétrica de desmielinización y axodestrucción.

Empezando en focos microscópicos de necrosis con cierta tendencia simétrica, las lesiones iniciales se fusionan y producen unas áreas de desmielinización. Existe poca tendencia al enrarecimiento debido a la reacción neuroglial; y por otra parte, en las primeras etapas de la enfermedad hay cierta tendencia a una hinchazón local de edema. En un caso donde las lesiones eran discretas, relativamente tempranas y profundamente colocadas en las columnas posteriores, a simple vista, la médula presentaba el aspecto de formación de un tumor.

Clínicamente los casos pasan por los siguientes tres grupos, si bien son corrientes tipos intermedios:

1. Casos típicos de Enfermedad de ADDISON, en los cuales hay poca o ninguna señal durante la vida de que la médula esté enferma, pero que presentan una ligera y típica lesión en la necropsia.
2. Casos típicos de Enfermedad de ADDISON con megalocitosis y ligera ictericia, en los cuales más tarde se desarrollan señales claras de la lesión en la médula espinal. En este grupo es donde se encuentran la mitad de los casos.
3. Casos en los cuales no hay anemia clínica ni numérica como tampoco ictericia, pero en los que los síntomas neurológicos dominan el cuadro clínico y que desarrollan anemia perniciosa en las últimas etapas de la enfermedad nerviosa.

El primer grupo de casos es importante desde el punto de vista etiológico, pero es posible que, si se examinaran cuidadosamente todos los casos de anemia perniciosa, especialmente por los menores grados de pérdida de conducción en las columnas posteriores y por los leves grados de espasticidad, la cantidad de casos que se encontrarían en este grupo durante la vida, sería muy superior. El porcentaje de los casos de anemia Addisoniana en los cuales se encuentra complicada la médula espinal post-mortem, es de 75 y 80 por 100. Parece que es difícil que la enfermedad deje la médula completamente intacta. Solamente he encontrado dos casos típicos, después de muchas investigaciones, en los cuales la médula no presentaba lesión evidente.

En otro grupo de casos es de importancia un cuidadoso reconocimiento neurológico. En estos, relativamente pronto el curso de la anemia, el paciente puede quejarse de entorpecimiento y parestesias en las piernas y presentar un menor grado de pérdida en el sentido del movimiento y posición o del sentido de vibración, antes de que un simple análisis de sangre proporcione un diagnóstico definitivo. Claro está que en este caso, la obligación del clínico sería, habiendo descubierto tales síntomas, prueba evidente aun-

que prematura de una no explicada enfermedad de la médula espinal, eliminar la anemia Addisoniana recurriendo a un examen de jugo gástrico por aclorhidria y a un análisis de sangre, con especial referencia al mezquino diámetro de las células rojas y a la determinación de hiper-bilirubinemia y también en la orina de la urobilinuria patológica. En este prematuro período el paciente puede sufrir una diarrea sin causa que la justifique. Es frecuente encontrar en la familia del paciente una historia de anemia perniciosa.

Los casos en los cuales se presentan los grandes síntomas de enfermedad en la médula espinal pero que la sangre no ofrece anormalidad, no son corrientes. Algunos de estos casos presentan síntomas francos de anemia Addisoniana como acontecimiento final. En otros no se desarrolla la anemia clínica, pero el análisis demuestra un aumento de diámetro en las células rojas y ligera ictericia. En algunos, pero pocos casos, los cambios en la sangre no aparecen y se pueden encontrar síntomas de aumento de hemolisis. En algunos de estos casos se presenta aclorhidria, y tal vez, estando en observación durante largos periodos, suelen aparecer unos ataques casi imperceptibles y una o más severas señales de anemia hemolítica.

En tales casos el problema a solventar está en si realmente la degeneración sub-aguda combinada se desarrolla aparte de la anemia hemolítica. No podemos aceptar esto como probado en ningún caso a no ser que se haya observado el tiempo suficiente para excluir la comparecencia de períodos hemolíticos intercurrentes o terminales.

Tomando en consideración estos tres grupos clínicos, parece que dan amplias señales para permitir suponer que el sistema nervioso central en la enfermedad de ADDISON puede sufrir ataques severos en distintos grados, en la mayoría de los casos mientras en otros presentan lesiones que requieren cuidado y el microscopio para encontrarlas; en algunos casos la médula espinal no se vé mezclada en la enfermedad hasta el final, mientras que en otros carga con todo el mayor Hay variaciones similares en la duración de la enfermedad, en la intensidad de la diarrea, en el grado de hemolisis y en las llagas en la lengua.

Bajo un punto de vista clínico y neurológico, los síntomas y señales de la lesión nerviosa varían en intensidad y duración dentro de amplios límites. El curso del promedio de los casos típicos, habitualmente se divide en tres etapas:

1.^a Una etapa «Prodrómica» de cuatro a doce meses caracterizada por sensaciones subjetivas en los miembros, ligera espasticidad y alteración en la conducción de la sensibilidad profunda.

2.^a Etapa de Ataque, en la cual aparece «ataxia» parapleja espástica con reflejos aumentados.

3.^a Etapa Final, en la cual la parapleja atrofica con pérdida de reflejos y la sensibilidad superficial se altera profundamente. Las piernas se ponen edematosas, falla el esfínter y hay perturbaciones mentales. El promedio de duración de la enfermedad es de dos años e invariablemente fatal. Las sensaciones subjetivas que observa el paciente son, generalmente, las primeras señales de la enfermedad y toman la forma de entumecimiento, cosquilleo en los miembros y sensaciones de frío y calor. Estos síntomas en un paciente de 45 a 40 años de edad piden con urgencia un análisis de sangre. Durante este período, a no ser que se lo impida la anemia, el paciente anda y trabaja. Tarde o temprano la mayoría de los pacientes demuestran empeoramiento en la conducción de sensibilidad profunda; y si se interesan las vías piramidales, debilidad y ligera «espasticidad» con aumento de reflectividad tendinosa. De cuatro a doce meses, estos síntomas aumentan lentamente en intensidad e insensiblemente se desarrolla una gran ataxia, una definitiva parapleja, o una mezcla de enfermedad piramidal y de los cordones posteriores.

Por otra parte, un enfermo que haya permanecido en estado «Prodrómico» durante un par de meses puede precipitarse, en pocos días o en una sola noche, en una parapleja espástica o severa ataxia.

Siguiendo la larga y continuada «aclorhidria» de los tipos más crónicos del cáncer en el estómago, se encuentra de vez en cuando una lesión esencialmente similar a esta de dege-

neración sub-aguda combinada de la cuerda espinal. En algunos de estos casos se puede desarrollar una anemia hemolítica con aumento del tamaño corriente de los glóbulos rojos con disminución de hierro en el hígado, presentando un cuadro clínico muy parecido al de anemia perniciosa, con la excepción de que existe algún grado de caquexia cancerosa.

Parece muy probable que en estos casos el neoplasma gástrico presenta condiciones necesarias para el desarrollo de una anemia tóxica hemolítica aproximada al tipo pernicioso, incluyendo una aclorhidria inicial.

Una lesión de la médula muy similar en varias maneras a la anemia Addisoniana se encuentra también prácticamente en todos los casos de «pelagra» fatal, en los cuales ocurren ataques de diarrea como síntoma importante durante la vida y atrofia de los intestinos pequeños, que se encuentran después de la muerte.

El que probablemente exista un sendero linfático capaz de transportar toxinas bacterianas desde la cavidad peritoneal a la médula espinal, y que tales toxinas puedan producir lesiones parecidas a esas de degeneración sub-aguda combinada, lo sugiere fundadamente la obra de ORR y ROWS, los cuales introdujeron unas cápsulas de celoidina llenas de estafilococos vivos en la cavidad peritoneal de unos conejos y encontraron una extensa degeneración de la materia blanca de la médula muy similar a la que se encuentra en la anemia Addisoniana.

Finalmente podemos decir, pues, que la degeneración sub-aguda combinada de la médula no se limita a los casos de anemia Addisoniana, ni es el diagnóstico de ésta. Cuando se encuentra, generalmente ha sido precedida de un largo período durante el cual han habido síntomas gastro-intestinales y probable absorción tóxica en los intestinos delgados.

No está faltado de razón, en hipótesis, atribuir a anaclorhidria congénita o adquirida, como factor primario y etiológico a la producción de degeneración subaguda combinada. Bajo el punto de vista clínico, un reconocimiento neurológico completo dirigido especialmente a descubrir la pérdida de conducción de la sensibilidad profunda o la presencia de la piramidal, puede en algunos casos facilitar un diagnóstico de anemia Addisoniana, mientras que en todos puede ayudar considerablemente a confirmar tal diagnóstico en los principios y casos dudosos. (*The Bristol Médico Chirurgical Journal*, Primavera, 1927).

L. BARBAQUER FERRÉ

UROLOGÍA

El diagnóstico de la tuberculosis renal. R. FRONSTEIN.

Si en la cuestión del tratamiento de la tuberculosis quirúrgica puede existir alguna vacilación y si se puede escoger entre el método terapéutico conservador y el método quirúrgico discutiendo las ventajas de método a aplicar, cambia mucho cuando se trata de la tuberculosis renal; ninguna vacilación, ninguna discusión puede tener lugar.

En el estado actual de nuestros conocimientos, desde que se puede reconocer la presencia de la tuberculosis renal, se debe practicar la nefrectomía. Este punto es considerado como un axioma. Este tratamiento se impone por las observaciones y la estadística clínicas: el 80 % de los enfermos de tuberculosis renal, tratados por métodos conservadores, perecen en el transcurso de los cinco primeros años de padecer la enfermedad. Después de diez años sólo sobreviven algunos enfermos. (WILDBOLZ). Por otra parte, según las estadísticas del mismo autor, la mortalidad inmediata post-operatoria es de un 24 %, 75 % de los enfermos operados y éstos viven durante largos años, y algunos más de la mitad de los operados, pueden considerarse como completamente curados de su tuberculosis urinaria. Existen además casos de longevidad en enfermos nefrectomizados. (FEDOROFF diez y seis años, FRONSTEIN, TAKAHASHI veinte años) sin el menor trastorno del lado de las vías urinarias.

La ablación de un órgano parejo tan importante para la vida como el riñón, es por una parte una operación psicológicamente poco satisfactoria para el cirujano, y por otra parte muy grave para el enfermo. La nefrectomía está lejos de ser el método ideal de tratamiento de la tuberculosis renal y debemos investigar si otro método sería menos mutilador. Pero ¡ay! hasta ahora no se ha encontrado, y la nefrectomía es el único eficaz que puede salvar la vida del enfermo. Aparte este método, lo demás es una ilusión, de la cual todos estamos enamorados pero que desgraciadamente no pasa de ser un sueño (WILDBOLZ).

La mortalidad post-operatoria y los lejanos resultados de la intervención quirúrgica en la tuberculosis renal están en relación directa con la precocidad del diagnóstico. Cuanto más pronto se establece el diagnóstico, menor es el porcentaje de mortalidad inmediata y desaparecen más de prisa las lesiones patológicas, tuberculosis de la vejiga, y, al mismo tiempo, aumentan las probabilidades de una curación clínica completa. Esto en lo que se refiere al enfermo; en cuanto al cirujano, le es mucho más fácil operar al principio de la enfermedad, cuando las adherencias no están aún desarrolladas extensamente y el pedículo renal no es demasiado espeso y no existe la perinefritis adiposa y fibrosa. Mi experiencia clínica demuestra claramente que los resultados post-operatorios se abrevian paralelamente con el perfeccionamiento de los métodos diagnósticos. Así por ejemplo las fistulas con tendencia a una cicatrización prolongada, se han observado raramente, y sólo en los casos avanzados en los que hay una gran destrucción del parénquima renal. En los estadios de principio de la enfermedad observamos por regla general una cicatrización primaria de la llaga. Lo que precede demuestra el valor y la gran importancia tanto para el médico como para el enfermo de establecer rápida y exactamente el diagnóstico de la tuberculosis renal.

El primer punto es el descubrimiento de los bacilos tuberculosos en la orina. El estudio de la bibliografía sobre este tema y las observaciones clínicas nos han enseñado que en una serie de casos, ni el resultado positivo ni el negativo del análisis de orina presentan una base suficientemente sólida para establecer el diagnóstico. Esto no es más que un criterio de relativo valor y por los datos obtenidos en el análisis no se puede contar más que con una cierta probabilidad. No debemos perder de vista los otros síntomas: esto es, sobre todo importante para el estadio inicial de la tuberculosis renal. En consecuencia, me permitiría exponer la opinión de que la presencia del bacilo tuberculoso en la orina, comprobada por el análisis, nos da el derecho de *suponer* (la subrayo) la tuberculosis renal. Si se ha encontrado el bacilo de Koch, poseyendo también otros síntomas de la enfermedad no es posible impugnar la presencia de la alteración tuberculosa, y hasta puede uno dispensarse la investigación prolongada de los bacilos. A mi parecer la reacción de antígeno de la orina, propuesta por DEBRÉ y PARAF y *mise au point* por HEITZ-BOYER y LISSOVSKY, es de extraordinario valor en estos últimos casos. Mi experiencia sobre este tema es desgraciadamente bastante pequeña, pero tengo 3 observaciones personales en las que las rigurosas investigaciones del bacilo tuberculoso en los orines han sido vanas, ya que la reacción de la desviación del complemento ha sido positiva y en el que la operación ha permitido comprobar la tuberculosis renal. En los 3 casos antes mencionados la inoculación de los sedimentos al cobaya fué igualmente ejecutada con resultado negativo. Debo añadir ahora que no puedo atribuir a estas inoculaciones una utilidad satisfactoria para el diagnóstico. Primeramente es necesario un lapso de tiempo bastante prolongado (seis semanas por lo menos) para obtener cualquier resultado, y luego, en la inmensa mayoría de los casos se observa el fenómeno siguiente: los cobayas engordan, aumentan de peso, siendo así que la enfermedad progresa, si bien el diagnóstico puede hacerse independientemente de la inoculación, y ésta, por su resultado negativo no hace más que trastornar al enfermo y al médico. Me parece que aún teóricamente, no se debe tener mucha confianza en las inoculaciones del sedimento urinario, puesto que a menudo, podemos tener que habérmolas con el bacilo tipo humano, que no es patógeno para el cobaya, y la experiencia está de ante-

mano consagrada al fracaso. Partiendo de este razonamiento teórico, confirmado por mis observaciones clínicas, he renunciado enteramente a las inoculaciones de los sedimentos urinarios en los animales de pruebas, para establecer el diagnóstico de tuberculosis renal.

Considero que tengo tantas más razones cuanto que la presencia misma del bacilo tuberculoso en los sedimentos puede servir únicamente de prueba indubitable de la tuberculosis renal.

OPPEL ha descrito 2 casos en los que se ha descubierto bacilos tuberculosos en la orina y después de la extirpación del riñón enfermo se ha comprobado, en el primer caso una hipernefrosia y en el segundo una nefrolitiasis. Parecidas observaciones se encuentran en LOUMEAU y en WILDBOLZ. Es cierto que estos casos son raros y aislados; sin embargo, la existencia de la baciluria tuberculosa está indubitablemente probada (SUTER).

La investigación del bacilo tuberculoso en la orina ofrece grandes dificultades técnicas y aquélla puede compararse exactamente a la busca de una aguja en un montón de heno. Ya sabemos que no es tampoco más fácil de descubrir el bacilo tuberculoso en los esputos de tuberculosis pulmonar y estas dificultades aumentan cuando se trata de depósitos de grandes cantidades de orina. Con investigaciones prolongadas y repetidas del sedimento de la cantidad de orina de veinticuatro horas, tratado por la antiformina se puede llegar a descubrir el bacilo tuberculoso más fácilmente que con otros métodos de análisis. Sin embargo, en un 30 % de los casos observados en mi clínica en los que el diagnóstico ha sido anteriormente afirmado por el análisis microscópico del riñón operado y a pesar de las más rigurosas investigaciones, no se han llegado a descubrir bacilos de Koch en los sedimentos de orinas.

Si en los casos muy avanzados poseíamos al mismo tiempo la piuria para establecer el diagnóstico de la tuberculosis renal, no sucede lo mismo al principio de la enfermedad. Y es cosa muy difícil resolver la cuestión de saber si uno tiene que habérselas con una bacteriuria o bien con una lesión tuberculosa de la substancia renal (WILDBOLZ). FAIN recomienda en casos semejantes una observación prolongada y el examen repetido del enfermo. Yo me baso en la exploración funcional de los riñones. KILHEUTNER y LEBLANC suponen que la baciluria tuberculosa no existe, que los riñones perfectamente sanos no deben dejar filtrar los microbios. FEDEROFF admite la posibilidad de la bacteriuria observando que los riñones «sanos» pueden presentar alguna vez lesiones patológicas mínimas, imposibles de comprobar por los métodos de análisis actuales. BERNARD, RITTER y STURM, WILDBOLZ, SUTER, especialmente y una serie de otros autores encontraron la baciluria tuberculosa con riñones absolutamente sanos.

Opino lo mismo que estos autores y pienso que es indispensable, cuando se ha descubierto el bacilo tuberculoso en la orina separadamente, comprobar al mismo tiempo la presencia de los productos de inflamación (eritrocitos y leucocitos), para afirmar el diagnóstico del riñón tuberculoso al principio de la enfermedad. Por regla general, la función renal disminuye siempre, lo que a mi parecer depende, no tan sólo de la alteración anatómico-patológica de la substancia renal, sino además de la intoxicación del epitelio por las toxinas tuberculosas. De donde resulta que para establecer el diagnóstico precoz al principio de la enfermedad, la piuria se presenta como un síntoma de mucho más valor que la presencia de bacilos de Koch. Se sabe, al mismo tiempo, que la piuria puede tener lugar a causa de otras enfermedades renales y que de ningún modo necesita una intervención semejante. Es por lo que cuando nos encontramos en presencia de una piuria bastante insignificante, pero sospecha de tuberculosis, aportamos una particular atención a la morfología de los glóbulos blancos, estimando que una cantidad considerable de linfocitos puede indicar la infección tuberculosa. La piuria renal aséptica, con un ROENTGEN negativo, debe recordar la posibilidad de una tuberculosis renal.

A mi parecer uno de los síntomas más importantes que presentan un valor diagnóstico superior, es la albuminuria

sin cilindros acompañada de pus en la orina. Es evidente que la cantidad de albúmina debe ser superior a la albúmina que proviene de los glóbulos rojos y blancos existentes en los depósitos, es decir, que la albuminuria debe ser verdadera y no falsa. KERSMACKER y CHENENS, consideran que una albuminuria sin cilindros de bastante duración, sería suficiente para establecer el diagnóstico de la tuberculosis renal. FEDOROFF ha observado la albuminuria en 85 % de casos. En las observaciones de nuestra clínica, la albuminuria se encuentra en un 100 % de casos, pero no puedo ser tan categórico como KERSMACKER y CHENENS, y considero que para establecer el diagnóstico positivo, es necesario, aparte de la albuminuria, tener por los menos uno de los síntomas siguientes: piuria aséptica, ROENTGEN negativo, síntoma del lado de la vejiga. Se admite que en la tuberculosis renal existen siempre lesiones específicas de la mucosa vesical. No obstante, el 25 % de los casos de tuberculosis muy avanzada de nuestro material (sólo tomamos en cuenta las observaciones demostradas por la operación) no ha presentado a la cistoscopia lesiones vesicales.

Las observaciones clínicas demuestran que no hay ninguna relación directa entre la extensión de las lesiones tuberculosas renales y el grado de las alteraciones de la vejiga. Se puede tener un proceso antiguo en el riñón, con notorias destrucciones de la substancia renal, presentando manifestaciones mínimas del lado de la vejiga, y viceversa, de las lesiones profundas vesicales desde el principio de la enfermedad. La ausencia de cambios patológicos de la mucosa vesical no puede pues considerarse como una base para negar el proceso tuberculoso en el riñón. Según mis observaciones, la disuria es un síntoma precoz con frecuencia en un 94 % de los casos, apareciendo mucho antes las lesiones vesicales macroscópicas.

Esta disuria, cuando existe cistitis tuberculosa, depende naturalmente de lesiones bastante profundas de la mucosa. En presencia de una vejiga intacta, la explicación de la disuria debe ser buscada en la excitación de reflejo vesico-renal. Como prueba, se debe indicar que las sensaciones dolorosas disúricas desaparecen en los enfermos nefrectomizados rápidamente, a veces inmediatamente después de la operación, lo que no puede tener relación con la mejoría o la curación de las lesiones anatomo-patológicas (anatómicas) de la mucosa vesical. Una disuria que no tiene explicación plausible, una disuria con vejiga intacta, una disuria acompañada de albuminuria y de piuria aséptica, permite según mis observaciones, establecer el diagnóstico de tuberculosis renal.

La pielografía puede tener en estos casos un gran valor diagnóstico (MEGEBOVSKY, STEVENS, PERLMANN). Pone en evidencia las modificaciones del uréter bajo la forma de engorgamiento permitiendo observar cavernas tuberculosas hasta en el riñón. No soy partidario de la pielografía en todos los casos de tuberculosis renal sin excepción; pero me parece que en los casos clínicamente atípicos la pielografía puede prestar servicios como poderoso método diagnóstico (EPSTEIN).

En los casos de tuberculosis renal muy avanzada, el diagnóstico es mucho más fácil; y según autoridades como ISRAEL y WILDBOLZ no presenta dificultades. Sin embargo, esto sólo acontece en los casos clínicamente típicos, y no pasa lo mismo con los casos atípicos, que son bastante frecuentes (en mi material hasta un 9 %). Este número no es exagerado, si se tienen en cuenta las cifras de FEDOROFF que en 92 casos ha encontrado 3 % de pionefrosis cerrada, sin contar las otras formas atípicas. La posibilidad de tuberculosis atípica y aún la presencia de piuria y disuria en el curso de otras enfermedades inflamatorias del riñón, en presencia de una piuria prolongada y tenaz, aún en el caso de investigaciones de bacilos tuberculosos negativos, nos obliga a pensar en la tuberculosis renal.

En los manuales de Urología, los autores dan un gran significado a la reacción ácida de la orina; según nuestras observaciones no tiene ningún valor. Primeramente la infección colibacilar va también acompañada de una reacción ácida; por otra parte, la alteración tuberculosa de gran duración se acompaña a menudo de una infección secunda-

ria que cambia la reacción ácida de la orina típica por el bacilo tuberculoso.

El examen de los enfermos que padecen de piuria y de disuria crónica debe ser ejecutado del modo siguiente: a) investigación de la albuminuria, del bacilo tuberculoso en la cantidad de orina de veinte y cuatro horas y producción de la reacción antigénica de tuberculosis; b) cromocistoscopia; c) roentgenografía y pielo-ureterografía.

En todos los estados de la enfermedad el conjunto característico es: 1.º una piuria aséptica o bien con bacilos de KOCH; 2.º una albuminuria verdadera sin cilindros; 3.º la disuria. Todos los otros síntomas de tuberculosis renal, hematuria, nicturia y las lesiones de la vejiga, son pruebas suplementarias de la enfermedad.

Lo expuesto me sirve de guía en el diagnóstico de la tuberculosis renal sospechada. Estimo que en caso de supuración renal unilateral con albuminuria sin cilindros y una disminución de la función renal o manifestaciones disúricas, debemos proponer siempre al enfermo la nefrectomía ya que tenemos que habérnoslas con una tuberculosis renal. La extirpación del riñón es una intervención quirúrgica grave a la que cuesta decidirse, y son éstos precisamente los casos en que es necesario mostrar un conservatismo *ad maximum*, pero esto sólo se relaciona con los enfermos que padecen pionefrosis y, sobre todo, pionefrosis calculosa. Por el contrario, en los casos en que se sospecha una tuberculosis renal, se debe obrar con la máxima actividad para llegar a la operación tan pronto como sea posible y es precisamente en esta actividad que consiste el verdadero conservatismo: al extirpar el riñón afectado, coservamos la vida de nuestro enfermo. (*Journal d'Urologie*, mayo 1928).

R. FRONSTEIN.

PEDIATRÍA

Del asma infantil.—E. LESNÉ.

1.º Tratamiento de la crisis.

Las nociones patogénicas han inducido a instituir la medicación por la adrenalina, excitante del simpático. La efedrina parece que no da tan buenos resultados.

La adrenalina puede emplearse de dos maneras:

a) En inyecciones subcutáneas. Dos gotas por año de edad de la solución al milésimo en 5 c.c. de suero fisiológico.

La adrenalina puede asociarse el extracto hipofisario: en el comercio se encuentra una preparación especial de este extracto.

b) Por vía nasal. Se instilarán dos o tres gotas de la solución al milésimo, desleídas en un poco de agua destilada.

Se recurrirá de igual modo a la revulsión en forma de ventosas secas o de envolturas húmedas torácicas calientes; se podrá también hacer uso de inhalaciones de piridina y polvos antiasmáticos.

Cuando el acceso haya terminado se continuarán las revulsiones en el tórax mientras el niño presente signos de bronquitis. Cuando la crisis se prolongue podrá administrarse tintura de belladona, 1 a 2 gotas por año de edad, junto con tintura de lobelia y de drosera, 10 gotas por año de edad y día.

Recientemente se ha preconizado el gardenal en casos en que la adrenalina no había dado resultado. El niño suporta admirablemente el gardenal del cual debe darse de 1 a 2 centigramos por año de edad.

2.º Tratamiento etiológico.

Cuando en el niño se halla una lesión orgánica (pólipos, desviación de membrana) es evidente que dicha lesión debe tratarse primeramente. Pero estos casos son excepcionales.

Se han obtenido algunos resultados afortunados por la radioterapia aplicada en la región de los ganglios tráqueobronquiales. Se investigará si se trata de un asma por anafilaxis alimenticia; el tratamiento preventivo consistirá ante todo de la privación absoluta de la substancia que se supone nociva.

Luego, se desensibilizará al niño: para eso se empleará, bien la proteína específica bien cocida e ingerida en pequeña cantidad mezclada a un farináceo, aumentando poco a poco el contenido de la mezcla en substancia albuminoide y recomendando siempre comer despacio y masticar bien; y recomendando siempre comer despacio y masticar bien; bien la desensibilización no específica por ingestión una hora antes de las comidas; de peptonas simples o mezcladas o inyecciones intradérmicas cotidianas de una solución de peptona de un 50 por 100.

La vacinoterapia es tan sólo a nuestro parecer, una terapéutica instantánea así como el autohemo, el autosuero o la auto-hemoterapia.

Los resultados así obtenidos son generalmente poco duraderos. La desensibilización no obra en efecto más que en la causa ocasional de la crisis asmática. Pero no modifica el terreno. Luego, ya hemos visto el papel importante que este factor desempeña en la patogenia del asma. Esto dice toda la importancia del tratamiento del terreno asmático.

3.º Tratamiento del terreno asmático.

Precisa cuidar las glándulas digestivas: el hígado, el páncreas, suministrando agua de BOURGET y extractos biliares y pancreáticos según la predominancia de las alteraciones digestivas.

El régimen alimenticio será muy vigilado.

Debe tratarse a veces un mal funcionamiento endocrino (hiper o hipotiroideo).

Los medicamentos clásicos útiles para los asmáticos son: el yoduro de potasio y el arsénico, que podrán emplearse alternativamente.

El yodo puede suministrarse en forma de tintura de yodo fresca, de 5 a 10 gotas por la mañana.

El arsénico, puede darse en forma de yoduro de arsénico o en solución al centésimo.

El yoduro de potasio o de sodio se prescribe en dosis de diez a veinte centigramos por año de edad.

LIAN, ha insistido en la necesidad de suministrar la belladona como tratamiento de fondo.

Para completar la acción sobre el terreno, precisa dirigirse a las curas hidrominerales sulfo-arsenicales. Tres estaciones son particularmente recomendables: La Bourboule, para los niños linfáticos; el Mont-Dore, para el asma seco y los niños nerviosos, Saint-Honoré, para el asma húmedo con catarro.

Finalmente, el tratamiento prolongado por las radiaciones ultra-violeta puede contribuir a la curación, al mismo tiempo que mejora el estado general.

En resumen.—El tratamiento del asma debe ser ante todo patológico. Cuando la crisis ha terminado, precisa impedir su retorno, buscar la causa y tratarla: espina nasal y principalmente anafilaxis. Pero debe tratarse sobre todo el terreno, teniendo en cuenta las insuficiencias glandulares propias de cada individuo y mejorar el estado general por la terapéutica clásica, asociada a las curas hidrominerales, a la helioterapia, a la vida al aire libre. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n.º 11, año 1928).

E. LESNÉ.

Acetonemia en la infancia. Insuficiencia hepática. CAUPOLICAN R. CASTILLA.

En la infancia existe un proceso, más bien un síndrome, con sintomatología conocida, estudiada y bien establecida, cuyo estudio perfectamente efectuado, ha podido llevar a considerarlo como entidad catalogada, pero que con todo, el intrincado proceso de su patogenia, si no permanece obscuro deja mucho que desear en su parte íntima y por ende, la forma de tratarse y orientase éste con resultado eficiente y definido.

Este estado mórbido conocido por pediatras y médicos generales, es rubricado teniendo en cuenta su síntoma más culminante y así se le clasifica como vómito acetónemico de la infancia.

Como veremos en el transcurso de este artículo, esta entidad llamada vómito acetónemico, se confunde generalmente considerándola por muchos como la forma más frecuente

y casi única conocida, salvo ligeras excepciones, de exteriorizarse las acetoneurias en la infancia. Para mí, y esto me sugiere la observación en muchos años, de un conjunto numeroso de enfermos seguidos en su observación desde casi su primera infancia hasta los diez o doce años de edad, esta forma de exteriorizarse la acetoneuria, no es más que una de ellas, si se quiere la más ruidosa, si no la más grave, pero aquella que le da un tipo clásico y desde antes conocida, pero creo que existen una serie de estados mórbidos también que corresponden y pertenecen como consecuencia de la acetoneuria o que conducen a ella y que sus distintas exteriorizaciones nos ha llevado a catalogarlas hasta la fecha, como de auto-intoxicación, anafilaxia, toxemia, colitis dispepsia, tanto en sus formas iniciales como en sus fases ya definidas de entidades propias.

Al referirme a formas acetoneúricas o acetoneuria de la infancia, se sobreentiende que no me refiero a la simple presencia de la acetona en la orina, como síntoma aislado, pues es un hecho común y frecuente en la infancia, el hallazgo en la orina de la acetona, sea en estados de inapetencia como en procesos largos, tóxicos o infecciosos y aun según el tipo de alimentación y que pueden dar cantidades de acetona aun mayores que en los enfermos de nuestra referencia. Me refiero a aquellos cuadros en que, unidos a su sintomatología y estado clínico, la acetona los acompaña con su presencia, forma parte de su cortejo y de sus síntomas y que la evolución del proceso está en relación con la cantidad y los fenómenos inherentes a la acetona. Por otra parte, el tratamiento adecuado a su acetoneuria, produce el efecto deseado sobre el estado terapéutico unido al estudio clínico, la eficacia del diagnóstico y el causante de ese conjunto sintomático.

Antecedentes.—No con poca frecuencia acuden a nuestro consultorio particular o de hospital, niños cuyos padres los presentan con el cuadro anamnésico siguiente:

Niños nacidos sanos, en ocasiones débil congénito, sin antecedentes que merezcan tenerlos en cuenta en lo relativo al proceso, salvo en los colaterales o ascendientes donde se halla asma, litiasis biliar, eczematosos; estos niños son frecuentemente vomitadores, han sido eczematosos por lo general, tipo diatésico exudativo, gorditos en su primera infancia, destete ligeramente accidentado, sobre todo la leche de vaca y aun con dilución son intolerables muy acentuados, siguiendo mejor con hidratos de carbono, harinas simples o compuestas, unidos a las grasas o en muchos casos no poco frecuentes, la misma lactancia materna es de tolerancia relativa para su estado diatésico. Los catarros bronquiales, la espasmofilia, dentición accidentada, pseudo-asma y eczemas, suele encontrarse con frecuencia.

Pasan estos niños su primera infancia con estos trastornos y entran en la segunda, comprobando los padres el proceso que los trae a nuestra consulta. Los niños de tiempo en tiempo, veinte días a treinta, a veces períodos más largos, pero que, por lo general, no exceden de dos o tres meses y éstos sin desmanes de régimen alimenticio establecido ni cambios en su vida ordinaria, se ponen ligeramente molestos, inquietos, irritables, sueño intranquilo, pálidos, terrosos, según la expresión de los padres, inapetentes, por momentos caídos y con tendencia al sueño, alteraciones del carácter en los más grandecitos, facies desencajadas acompañado por lo general de constipación desde varios días antes, generalmente con timpanismo abdominal y muchas veces decoloración ligera de las materias fecales; notan los padres también orinas oscuras y un hecho que todos recalcan, o vómitos o deposiciones, cuatro a cinco por día y en muchos casos ambos a la vez; el vómito tipo bilioso, suele venir en ayunas, pero, por lo general, es insistente; las deposiciones tipo espumoso fermentativo, ácidas, dicen los padres gráficamente cuando consiguen los enfermos vomitar o tener deposiciones empiezan a mejorar, otras veces ellos provocan este estado por medio de purgantes favoreciendo su movimiento de vientre, y esto unido a la dieta a que se los someten o se ve obligado el enfermo a someterse por los vómitos, termina con el cuadro en cuarenta y ocho horas, claro está, en el mejor de los casos.

Los enfermos manifiestan que este estado dura en los

casos más felices cuatro a cinco horas, llegando algunos a días (he tenido un enfermito de seis días) siempre en su gran postración y con las molestias que encuadran dentro del tipo de su ataque; la duración del proceso está siempre en relación con la intensidad de él, pues aunque se tienen enfermos que en una forma larvada se mantienen varios días, en ellos se observan siempre tratamientos inadecuados o alimentaciones y regímenes que, lejos de mejorarlos, mantienen ese estado, mientras que otros de formas graves e intensas enérgicamente tratados evolucionan en más corto plazo.

Por lo general, los padres atribuyen a estos procesos que llaman ataque, a transgresiones del régimen, que aun en los más minuciosos suponen a manos o diabluras del niño, pues ellos manifiestan recuperar su tonismo y bienestar, entran en franca mejoría, renace su apetito, ánimo y color, pero sucede lo de siempre, al poco tiempo y sin motivo aparente, y por lo general cada vez con intervalos más cortos, nuevos ataques, de igual o mayor intensidad, pues es frecuente que una forma simple, por ejemplo, de tres o cuatro deposiciones, con decaimiento, dolor de cabeza y sueño alterado, se transforme en una forma de vómitos, gran postración y a veces forma meníngea.

La mayor frecuencia de estos cuadros se notan entre dos o cinco años, observándose que cuando la edad avanza, en la mayoría de los casos los síntomas se atenúan, los ataques se distancian, se hacen menos intensos, desapareciendo por lo general de ocho a diez años.

Este hecho debemos recordarlo, pues es muy sugerente, es frecuente también encontrar el proceso en varios hermanitos aunque con sintomatología distinta, pero siempre dentro del mismo orden de entidad y controlada por el laboratorio.

En unos niños la forma, el síntoma predominante, es la diarrea, en otros el vómito predomina, siendo ésta la forma más frecuente y conocida, la astenia, cansancio, también en el cuadro, soliendo ser éste compañero inseparable de todas las formas, la convulsión suele encontrarse y últimamente ha predominado este síntoma en un número grande de enfermos; el lugar, la región, suele tener influencia al parecer sobre ciertas formas y sobre la gravedad del proceso y ya ha dado motivo a estudios completos bien documentados de distinguidos especialistas de las regiones donde el mal ha azotado en forma más alarmante.

Cualquiera que sea la exteriorización, la forma de presentarse la intensidad del proceso o de su síntoma, lo que llama la atención en todos los casos y que le da un cachet especial, que pone sobre la pista del diagnóstico, es su «repetición», pues son contados los casos en que los enfermos tienen uno o dos ataques solamente, dando motivo, por lo general, el primer ataque a una observación más prolija para establecer un diagnóstico, llevando fácilmente a error o a interpretaciones de otra naturaleza. Generalmente el cuadro sintomático se repite igual con las mejorías o agravaciones según el enfermo se cuide o no en forma adecuada. La frecuencia en la aparición de sus molestias, como su intensidad, están en relación también al tratamiento instituido, sin dejar de reconocer que hay casos cuya rebeldía escapa a todo tratamiento, trayendo el desconcierto del facultativo y de la familia.

Es de llamar la atención que en muchos casos preferentemente en aquellos de sintomatología pequeña, por lo general, acuden poco al facultativo, pidiendo su consejo ante la agravación del mal y que se reconoce éste por un interrogatorio minucioso, llama la atención, decía, la rapidez en la desaparición de las molestias, pero también es de notar la frecuencia con que estas molestias se repiten, motivadas posiblemente con la insistencia de la causa que las provoca.

Ya hemos insistido sobre la preferencia de ciertas formas en algunas regiones, el clima, la estación, los favorece preferentemente el verano y climas cálidos, el sexo es indiferente, no así la raza, que parece más atacada la latina, no pasando desapercibida para las otras razas cuando cambian de clima, y así vemos niños llegados a cierta edad, cuatro o cinco años, sin molestias en su país llegar a éste y comenzar con toda evidencia sus fenómenos periódicos de acetoneamia.

Todo lo antedicho, pertenece a lo que podríamos llamar

resumen de antecedentes que nos suministran los padres en su larga exposición sobre sus enfermitos, y que he deseado llevarlo tal cual lo mencionan, claro está, ordenando ideas y con ligeros comentarios para que sirvan de guía al estudio clínico de nuestros pacientes, en sus distintas formas, manera de encuadrarlos clínicamente y luego su tratamiento.

Estado clínico.—Pasaré a dar una idea somera y de conjunto sobre las apreciaciones de orden clínico que presentan estos enfermos en su examen físico.

Para mayor claridad, haremos dos grandes divisiones, una correspondiente a los síntomas, estado clínico en los intervalos de los ataques, es decir, en apariencia de salud en sus buenas épocas, y el otro en pleno ataque.

En el primer caso, nuestros enfermos se presentan con aspecto de niños bien constituidos, denotando además un tinte ligeramente colémico, ligera palidez, mucosas no muy anémicas, aunque no de coloración normal, en algunos notamos ligeros estigmas de raquitismo, como son, mala implantación dentaria, rosario costal y frecuentemente caries dentarias del tipo de decalcificación por hiperacidéz orgánica; vientre flácido, palpable con facilidad, indoloro, ciego con gases, hígado por lo general un poco aumentado, indoloro, suele encontrarse bazo palpable, aun en niños grandes, pero éste no es de tamaño mayor. La intensidad de los ataques como su frecuencia, dejan en sus síntomas mayores o menores señales, según su intensidad, y repercute en relación directa con el estado general. De ahí la necesidad de examinar estos enfermos no sólo en estos momentos, sino también, en pleno ataque, para poder con su estudio comparativo hacer deducciones referentes a la fragilidad de su estado orgánico en relación a su mal.

Si examinamos al niño «en pleno ataque», los síntomas cambian evidentemente y así, tenemos unos que podríamos llamar comunes a todas sus formas de presentación, y otros propios a cada modalidad.

En general, los síntomas comunes son facies pálidas, tinte terroso, colémico, lengua saburral seca en bordes, ojos vidriosos, niños decaídos, asténicos, mal carácter, inapetencia, vientre al comienzo del ataque timpánico, luego ser doloroso a la presión, de ahí que he dado en llamar hígados en acordeón, queriendo significar la facilidad de estos enfermos en hacer congestiones hepáticas. Las orinas en general y preferentemente en pleno ataque, escasas, niños constipados frecuentemente, ligera acolia, sed, pero a pesar de manifestarla no beben, debido al temor de provocar sus vómitos o diarrea, suele ser éste un signo muy sugestivo en estos enfermos, sueño intranquilo desde el comienzo de su pre-ataque, ligera taquicardia, poca o ninguna temperatura, salvo en casos muy intensos que puede ser elevada.

A estos síntomas de conjunto comunes al estado acetoneámico, se agregan otros que dan el cachet propio a cada tipo.

Forma gástrica.—La forma más común, más frecuente, que da motivo a la clasificación de vómitos cíclico-acetoneámicos y en los cuales los enfermos presentan como característica, sus vómitos intensos, casi desde el comienzo, soliendo ser a veces única exteriorización de su mal, son intensos, repetidos con frecuencia, al principio alimenticios, luego biliosos, llegando en casos intensos a veinte por día (he tenido un enfermo con vómitos continuos e intensos durante veinticuatro horas), como consecuencia de éstos, gran sed imposible de saciar, pues la menor ingestión del líquido recae de sus vómitos, gran deshidratación, su pulso taquicárdico y pobre, y la lengua seca, como su intranquilidad, están en relación a ellos.

La temperatura cuando no existía, aparece como compañera de la autofagia, y ella en relación a la intensidad del cuadro. Por lo general, la duración de este cuadro evolutivo dentro de uno a dos días sin dejar de existir casos como uno observado por mí, cuya persistencia de cuatro a cinco días, termina literalmente con todas las energías del enfermo. La diarrea en las formas graves existe y agrava la situación, del enfermo en lo referente a su deshidratación, salvo en aquellos casos en que se inicia en los comienzos del ataque, que entonces, a pesar de la intensidad de éste, ella es favorable, pues favorece la desintoxicación y acorta la evolución.

lución del proceso; estas deposiciones al principio ligeramente acólicas, luego sero-mucosas y más tarde serosas y hasta sanguinolentas, acompañadas siempre de gases y de reacción ácida.

Poco a poco el enfermo disminuye sus deposiciones y vómitos, y la gran postración que los hacía impotentes aun para el examen clínico, pues están materialmente tirados en el lecho, inmóviles, los vemos en veinticuatro horas que cesan sus molestias, sentarse en la cama con gran vitalidad a pesar de sus facies desencajadas. Esta resurrección frecuente de observar es muy característica de estos enfermos, su temperatura desaparece y se instala la constipación rebelde de vencer, renace su apetito y una sed devoradora que ayuda la rápida hidratación del enfermo.

Un síntoma que es constante en esta forma, y debe buscarse cuando no se nota en examen de inmediato y sobre todo en las formas intensas, es un olor característico de sus vómitos, aliento y orina, que suele impregnar el ambiente, es el «olor a acetona» semejante al de manzana o vinagre, es un olor característico que los mismos que rodean al enfermo suelen hacerlo notar.

El examen de orina efectuado en el comienzo del ataque o éste en plena actividad, acusa generalmente acetona y a veces grandes cantidades; esta cantidad no está en relación constante muchas veces con la intensidad, pues hay enfermos muy sensibles para exteriorizar grandes cuadros con poca acetona y otros podríamos decir aclimatados a soporarlo; eso sí, es aconsejable, al buscarla en la orina, hacerlo con reactivos muy sensibles y repetir la reacción, pues la persistencia de ella terminado el ataque suele ser muy fugaz para desaparecer o disminuir enormemente dentro de las veinticuatro horas, haciendo una verdadera crisis en su desaparición, como la hizo al iniciarse.

Casos tenemos en que aun con reactivos sensibles y con cuadros francos de acetoneamia, no hallamos acetona en la orina y que lo relativo intenso del ataque, que es lo común en estos casos, no invita a buscarla en la sangre. Más adelante trataremos este tema.

La «forma meníngea» menos frecuente, aunque últimamente se ha observado predominando a otras formas en ciertas regiones, es más grave, más alarmante, más traicionera, y cuando recién comienzan sus ataques más difícil de caracterizarla. Es la forma que mayores porcentajes de muerte trae y es la forma que también se presta a mayores discusiones de diagnóstico.

Dolor de cabeza y ocular, tristeza, ligera rigidez de nuca, a veces vómitos no constantes, tendencia al sueño, ligero Koernig, taquicardia, inapetencia, temperatura discreta. Este cuadro meníngeo evidente, no se completa, no se acentúa, no se instalan los síntomas y fenómenos que esperamos ver aparecer, tanto más cuanto que la rapidez de aparición de los otros implicaba rápida evolución, la ausencia de mayores prodromos, los antecedentes no claros, la rapidez de instalación, la no evolución en forma clásica y la ausencia de elementos de diagnóstico de su líquido de punción, dentro de un plazo lógico, nos orientan. Esto cuando el enfermo hace su proceso en varios días, casos tenemos en que todo evoluciona en cuarenta y ocho horas, y sólo pensando en acetoneamia es posible la comprobación por su orina o sangre (recuerdo un caso que se inició con convulsiones y evolucionó en ocho horas, terminando por la muerte por suerte para nuestra experiencia se había recogido orina, por supuesto no pensando en acetona, y su análisis dió grandes cantidades de ella, luego un interrogatorio minucioso dió en uno de los hermanitos mayores una acetoneamia a forma gástrica controlada luego por análisis y nuestro enfermo dos ataques anteriores diagnosticados de eclampsia a forma convulsiva de veinticuatro horas de duración).

Se tienen casos de enfermitos con ataques convulsivos frecuentes, uno o dos por año, diagnosticados comunmente eclampsia, pero que la repetición de éstos, el aumento de gravedad de cada uno, el bienestar en los intervalos, los cuidados y tratamientos observados hacen pensar en la acetona; en estos enfermos en casos más graves con cuadros meníngeos, se está más fácil sobre la vía del diagnóstico.

He visto un enfermo acetoneámico con ataques a forma

eclámpsica y meningismo, comprobada su acetona por laboratorio, un día hacer una meningitis que la persistencia de su síntoma confundible al principio con sus formas acetónicas, obligó a una punción y examen de sangre, dió acetona, pero también dió sus reacciones que evidenciaron un proceso baciloso del cual falleció con el cuadro y la evolución clásica (veinte días). Podrá esta forma meníngea de acetoneamia, por su repetición, favorecer o despertar en organismos predispuestos una meningitis, es una pregunta que sugiere, no sólo la observación de un caso que pudiera ser coincidencia, sino también es la preocupación que se instala en el facultativo en todo caso de reacción meníngea de cualquier proceso, máxime si éste es a repetición.

Por suerte debemos hacer constar, que la forma meníngea de acetoneamia, además de no ser común, es poco recidivante, y más bien las recidivas se hacen en formas larvadas, caracterizadas por dolor de cabeza, vómito, temperatura, somnolencia, pero que evoluciona en pocas horas y que su repetición con cierta frecuencia debe hacer pensar en acetona más que en procesos intestinales, como comunmente se le atribuye, no sin dejar de reconocer que son frecuentes los trastornos intestinales de la infancia, pero también debemos reconocer que un conjunto sintomático tan completo, tan igual todas las veces, no es lo normal en los causantes de vías digestivas a lo igual que sucede en el orden de la forma gástrica.

Formas larvadas.—Junto a estas formas más importantes de acetoneamia, tenemos toda una gama de estados que podemos llamar, suponiendo a la anterior gran acetoneamia, la pequeña acetoneamia, y que puede decirse es la más interesante, pues es ella la que pasa desapercibida generalmente, interpretándose sus síntomas como originados por causas múltiples, y si en verdad la gravedad no es lo más importante, las molestias, los regímenes inadecuados y las medicaciones múltiples a que se somete el enfermo sin conseguir su mejoría, hacen de este capítulo su importancia máxima, teniendo en cuenta el futuro de estos procesos.

La periodicidad de las molestias, traducidas por vómitos, dolores de cabeza, diarreas, inapetencias acompañadas de decaimiento, mal carácter, repugnancia por los alimentos, estado nauseoso con duraciones de tres y cuatro días que dan motivo por lo general a la ingestión de un purgante que suele terminar con ese estado, para repetirse nuevamente al poco tiempo, con sintomatología igual o más intensa dentro de la edad a que nos hemos referido y con régimen sin transgresiones y vida higiénica y ordenada, máxime si ella tiene la vigilancia inmediata de padres cuidadosos y la dirección técnica adecuada, y si a ello se agrega un estado físico que sin denotar grandes alteraciones, muestra estigmas de ligeras perturbaciones en el orden de la asimilación, nutrición, no todo correcta, para la edad y la forma de alimentarse, nos deben hacer pensar en un proceso de esta naturaleza.

Estas formas de presentarse estos estados tóxicos, adquieren exteriorizaciones distintas, y así tenemos niños que su frecuente dolor de cabeza, náuseas, repugnancia, decaimiento, lengua saburral, facies pálidas, sueño intranquilo, y otros con constipación, timpanismo abdominal, inapetencia, cambios de carácter, orina escasa y de golpe dos o tres deposiciones y gran diuresis, esto sí, teniendo cualquiera de las formas de que se trata su clásica periodicidad, con recidivas o más intensas o más frecuentes. En algunas ocasiones estas recidivas no tienen lugar más que cinco o seis veces, para luego de un periodo que ha durado uno o dos años, desaparecer, pero como veremos siempre coincide esta mejoría o con la edad, cambio de lugar, o modificaciones de su régimen alimenticio, o método de vida, atribuyéndose en la mayoría de los casos a una medicación que si bien es cierto puede haber cooperado, no es el causante exclusivo de esta mejoría tan terminante.

Llama la atención y podría argumentarse en contra del origen que atribuimos a todos estos procesos, la ausencia de acetona en la orina, y en algunos hasta en la sangre, como también el de suponer que todos estos trastornos son simples reacciones orgánicas a transgresiones en el régimen

o a un tipo de alimento no tolerado; referente a lo primero es verdad que suele suceder, y más diré suele en estas formas poco intensas, larvadas, no encontrarse en los primeros ataques ni indicio de acetona, pero a esto conduce y es la finalidad del trabajo, la mayoría de estos enfermos, no tratados, no vigilados, comienza a tener después de un tiempo indicio de acetona durante sus ataques, y ésta aumenta su cantidad o por lo menos se hace constante su presencia, con más seguridad a cada nuevo ataque cuanto mayor es la intensidad de él; quiere decir, que aquel enfermo con ataques semejantes a los de hoy o de igual aunque más benigna, que no tenía acetona, hoy la tiene y constante, y también vemos que este enfermo tratado disminuye, y su estado general mejora, y como debemos partir del principio que es preferible prever a curar, debemos de evitar que estas molestias, aparentemente hoy inofensivas, que no demuestran ninguna gravedad, se transformen en lesiones establecidas o de repercusión sobre el metabolismo del niño.

En estos primeros tiempos del proceso, haciendo un estudio del paciente, se observa que más tarde se acentúa con más evidencia. Todos estos enfermos tienen con más o menos intensidad una «insuficiencia hepática o hepático pancreática» que es posible demostrarle en la forma que corresponde.

Si observamos vemos que por lo general nuestra acetonemia de hoy fué el diatésico exudativo de ayer, y posiblemente el espasmofílico de mañana; por lo tanto, al diatésico de hoy cuidémosle las menores manifestaciones de su insuficiencia, para evitarle el porvenir que presumimos y estamos acostumbrados a ver.

Tratamiento.—El punto relativo al tratamiento, puede dividirse en dos clases: dietético y el medicamentoso, y a su vez éstos según sea en el ataque o en los intervalos de él.

Referente a la dietética, debemos partir de la base que nuestros enfermos los consideramos como insuficientes hepáticos, más o menos intensos y esta insuficiencia mayor o menor, según lo demuestre el estado del enfermo en el momento de nuestro examen, no olvidando que estos pacientes tienen épocas en que su insuficiencia es mayor para pasar períodos de una evidente normalidad de sus glándulas. De cualquier manera, su régimen dietético pobre en grasas, claro está, no olvidando que son niños, las necesidades de ellas a esta edad, quiero decir, vigilarlas, no extremarlas y dar descanso temporal en períodos que en cada enfermo la anamnesia y observación determinarán, supliendo con otras sustancias alimenticias, el valor calórico de alimentación, correspondiente a la edad, peso, condiciones y clima. Los hidratos de carbono son bien soportados, son los que favorecen más al enfermo, evitando su exclusividad, pero es frecuente que nuestros enfermos hayan sido siempre hipersensibles a las grasas. Deseo dejar establecido que siempre, casi sin exclusividad, este tipo de paciente aun en su forma más común, la precursora, la leche de vaca, es siempre mal tolerada desde su primera infancia y sigue mal tolerada aun a los ocho o diez años, siendo a veces las diluciones intentadas vanas, debiendo recurrir a tipos modificados o asociaciones con hidratos de carbono, para favorecer su tolerancia: he insistido sobre la leche de vaca, por ser un alimento universal, el más cómodo, el más económico, y aquel cuya tendencia se tiende siempre a usar, aun como sustitutivo en casos de necesidad de la leche materna, los pediatras vemos cada día mayor dificultad para su uso en forma pura, en forma directa, vemos que las intolerancias progresan y vemos la

necesidad de recurrir a los tipos modificados. En los enfermos de que tratamos, es grande esta intolerancia y con frecuencia en sus antecedentes nuestros enfermos atribuyen la mejoría de sus ataques a la disminución de este alimento, máxime en niños alimentados con grandes cantidades y sin dilución.

Durante el ataque, la dieta, los hidratos de carbono exclusivos, buscando de hidratar al enfermo y de evitar la pérdida de fuerzas para luego restituir poco a poco alimentación aconsejable.

El ejercicio, la aireación, la estancia en el mar, más que en la montaña (es frecuente observar recrudescencias de su estado, el niño de la ciudad que radica en lugares montañosos, pareciendo influir la composición de las aguas alcalino-terrosas sobre su metabolismo).

Favorecer en toda forma el intercambio orgánico, mejorar el metabolismo general, preferente de las sales de cal, de las cuales estos niños son escasos, evitar la hiperacididad orgánica, fricciones, masajes, vientre corriente, evitando laxantes, buscando hacerlo con el mismo tipo alimenticio, en último caso, recurrir a los menos nocivos tipos lubricantes, favorecer el funcionamiento hepático pancreático, sea con opoterapia, sea con estimulantes, sea con colagogos hacer que su hígado y páncreas como la bilis llene su función ampliamente, no olvidando que temporalmente debe anteponerse el médico con su tratamiento a la débaque de su toxina que el enfermo debe hacer y este anticipo debe ser hecho estimulando estas glándulas y ayudando a una descompresión intestinal, pues es frecuente los movimientos intestinales relativos siendo retencionistas; dos deposiciones sería de desear siempre, y periódicamente el sulfato de sosa, el rubarbo nos ayudarán por su doble papel de colagogos y laxantes.

En los casos graves, en pleno ataque, en aquellos enfermos condenados a cuatro o cinco días de toxicidad, de gran deshidratación, de vómitos a repetición y frecuentes, de abstención alimenticia, de estados meníngeos, en fin, de casos intensos, la medicación que nos ha dado mejores resultados, y con la cual tenemos una serie de casos tratados con resultados sorprendentes, es la insulina, habiendo evolucionado ataques de duración de cuatro a cinco días, en veinticuatro horas y habiéndose transformado casos con ataques anteriores gravísimos y con grandes cantidades de acetona, como casos simples, sin mayor gravedad con el uso de esta medicación.

La cantidad de unidades en cada caso es personal; la oportunidad en casos graves, en que la medicación general del tratamiento conocido es impotente para en poco tiempo aliviar al enfermo, o los casos en que se desea por el estado general del paciente evitar, aunque el caso no sea tan intenso, las consecuencias de repercusión de este proceso.

Las reservas en el uso de la insulina como el de evitar su abuso, no escapa a ningún facultativo; es una medicación que nos ha dado gran resultado, pero que su uso debe ser circunscripto en relación a la importancia del mal y de la medicación.

Deseo nuevamente dejar establecido lo eminentemente práctico de estos esquemas sintomáticos que no llevan otra aspiración que desear sean observados estos cuadros y ver de proporcionar un alivio a este mal, cuyas molestias repercuten enormemente en la actividad y desarrollo del niño en una edad en que ellos son tan necesarios. (*Rev. Médica Latino-Americana*).

C. R. CASTILLA.