

ARS MEDICA

NOVIEMBRE 1928

AÑO IV — NÚM. 40

LA INTOXICACIÓN POR EL VERONAL

por los doctores

A. RÉMOND, (de Metz) y H. COLOMBIÉS

Catedrático de Clínica Médica

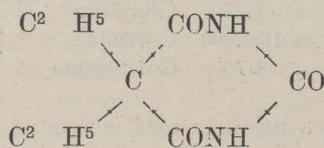
Médico del Hospital

de Toulouse

El número de casos graves de intoxicación aguda por los hipnagogos ureicos que derivan del ácido barbitúrico, y, sobre todo, por el veronal, aumenta sin cesar. Los casos de veronalismo voluntario son los que se multiplican, puesto que los accidentes ocasionados por este medicamento son excepcionales, o, por lo menos, no presentan un carácter de gravedad considerable.

En el servicio de Clínica, dirigido por uno de nosotros, sobre seis casos de suicidios, cuyos autores han sido hospitalizados en el hospital general, hemos registrado cuatro accidentes de veronalismo agudo. Por esto, nos ha parecido interesante sacar a luz las observaciones que hemos hecho, la historia clínica de semejantes enfermos, los problemas de diagnóstico, y, finalmente, la terapéutica que debe emplearse en esta circunstancia.

El veronal es un compuesto azoado que forma parte de la serie de barbitúricos inéidos, derivados del ácido malónico sobre la urea. Se obtiene así la malonilurea que, obrando de nuevo en el alcohol etílico, da el veronal de fórmula



Desde el punto de vista farmacológico, su principal propiedad es la de ser ante todo un hipnótico. Un autor americano, J. SANDS (1925), explica su acción del modo siguiente: «la principal acción de la droga—dice es una vasodilatación de los capilares que trae consigo una disminución de la circulación, una reducción de la oxigenación, un descenso de temperatura». Dicho autor atribuye a estas modificaciones fisiológicas y biológicas producidas a nivel de los centros nerviosos, la acción hipnótica del veronal. No parece que siempre deba ser así y el mecanismo de la acción de nuestro hipnótico es mucho más complejo.

La eliminación del veronal es muy lenta. Pasa al natural a la orina, en la que podemos hallarlo en una proporción de 70 % durante tres, cuatro y aún cinco días. Su toxicidad es muy variable: muy difícil de determinar, siendo en el hombre de 1 a 20 gr. Esto se debe, sin duda, al estado del hígado y del

riñón. El veronal hiere profundamente dichos órganos, y ve sus efectos aumentados por las alteraciones ya existentes en su nivel.

*
* *

Se han querido describir grados en la intoxicación aguda por el veronal. STEINITZ, distingue cuatro grados según la cantidad absorbida. VALLON y BESIÈRE, comprueban la extremada variabilidad de la dosis tóxica y distinguen por sí mismos tres grados, a los que han dado el nombre de: leves, medianos y graves.

Por todo esto no tiene un gran valor clínico; y si eliminamos los casos de intoxicación leve que se traducen por un estado de embriaguez transitoria y fugaz, comprobamos que la intoxicación aguda por el veronal o por medicamentos de la misma especie, se traduce esencialmente, si no exclusivamente, por el coma más o menos profundo, más o menos duradero, según la dosis de tóxico ingerida y la susceptibilidad individual del sujeto.

Consagraremos algunas líneas a los accidentes leves del barbiturismo y estudiaremos sobre todo el coma veronálico, que es el síndrome constante, pasando revista a los otros signos que le acompañan.

Accidentes leves del barbiturismo.—El veronalismo agudo puede manifestarse por accidentes leves: náuseas, vértigos, desvanecimientos que preceden al sueño. En otros casos, el único accidente es un eritema que toma variados aspectos: urticaria, morbilliforme, escarlatiniforme, etc... Todas estas lesiones cutáneas son pruriginosas. Por lo demás, pueden estos accidentes no pasar de ahí, sin llegar jamás al período del sueño. Estos ligeros trastornos sobrevienen después de la administración de dosis terapéuticas. Traducen una intolerancia especial, una idiosincrasia al veronal. Desaparecen con la supresión del medicamento. Uno de nuestros enfermos pertenecía a este grupo y presentó de él todas las características.

El coma veronálico.—Cuando la cantidad tomada de una vez es suficiente, el individuo entra en un sueño profundo, acompañándose de modificaciones de la respiración y de la circulación. Sobreviene a los quince o treinta minutos de haber tomado el medicamento: es interesante anotar la rapidez de aparición que testimonia también la rapidez de acción del veronal.

Este coma puede ser leve. El enfermo está extendido, sin movimiento, sus facultades psíquicas se suspenden, pero las excitaciones son capaces de despertarle así como de determinar algunas respuestas. La excitación dolorosa provoca quejas y movimien-

tos reflejos o parcialmente voluntarios. Aquí las dificultades del diagnóstico con la encefalitis epidémica son grandes: estas dos afecciones tienen un aspecto casi análogo.

En el curso del coma veronálico profundo, la resolución muscular es completa, los miembros están absolutamente inertes, todos los reflejos son abolidos, la sensibilidad del tacto como la del sentido no existe ya. Todo estimulante, por violento que sea, no basta para sacar al enfermo de su letargia. La respiración es lenta, profunda, estertorosa. El pulso regular, más o menos debilitado, a veces poco acelerado. La deglución es difícil, y, de vez en cuando, se ve uno obligado a recurrir a la alimentación artificial.

Los trastornos esfinterianos son por lo regular: incontinencia, o retención. Aparte toda complicación, se presenta una ligera fiebre, que puede llegar hasta una hipertemia considerable, evolucionando paralelamente al coma. Las pupilas están casi en midriasis y el reflejo del iris a la luz es perezoso o nulo.

Pueden citarse aún otros signos: hipersecreción salivar, sudores profusos, convulsiones clónicas o tónicas de carácter tetánico, y también epiléptico, surgiendo al principio, o por el contrario, al decremento del coma; palidez o bien rostro congestionado. Por último, desaparición de los reflejos corneales y abnormales.

En los casos muy graves, el coma es muy profundo; es el caso con sobresaltos y algunas veces carfología. Aquí, la sensibilidad queda en absoluto abolida, la inercia muscular e intelectual es completa, todos los reflejos están abolidos. Pero son sobre todo los trastornos respiratorios y circulatorios graves, los que lo caracterizan. El pulso es frecuente, pequeño, fluente, traduciendo un desfallecimiento cardíaco grave. La respiración es más profunda, más lenta, más estertorosa. A veces se presenta el ritmo de CHEYNE-STOKES. Las pupilas en miosis y no ya en midriasis traducen la intensidad y la gravedad del coma.

Algunas observaciones de veronalismo agudo relatan la existencia de períodos letárgicos tranquilos con predominancia diurna, alternando con episodios delirantes sobre todo nocturnos, de orden confuso, con agitación ataxo-adinámica, onirismo alucinatorio y angustioso, formando el cuadro del coma vigil. LOGRE, SCHNEIDER, MACLEAUD, han descrito un delirio confuso que puede tomar el aspecto «de un delirio refunfuñante» o de un delirio a voz baja.

Síntomas urinarios.—Muy variables por otra parte, no dejan de presentarse, por decirlo así, casi nunca. Traducen la acción del medicamento en el aparato renal, puesto que es la función hepato renal la que, con el sistema nervioso, es atacada con más gravedad en la intoxicación por los derivados del ácido barbitúrico. Las más de las veces se encontrará anuria u oliguria. Este último signo sería excelente para E. KUSS, y permitiría hacer el diagnóstico precoz de veronalismo subagudo o latente.

A veces, la poliuria ha sido, sin embargo, señalada (SOWDEN, WALKER). También se ha podido notar la glucosuria, la albuminuria, la cilindruuria; la hematorporfirinuria se encuentra también algunas veces. La presencia de sales y de pigmentos biliares que TARDIEU ha encontrado varias veces en la orina de los intoxicados, es también el indicio de un ataque grave de la célula hepática.

Datos proporcionados por el examen químico de la sangre.—Los datos proporcionados por el examen químico de la sangre sólo pueden confirmar el ataque hepato-renal. He aquí las cifras que nuestros análisis nos han proporcionado:

Observación I:		Observ. II:		1. ^{er} dosaje	8 días después
Urea	= 0,39 ‰	Urea	= 0,30	0,30	0,23
N urea	= 0,18	N urea	= 0,14	0,14	0,109
N total	= 0,41	N total	= 0,45	0,45	0,356
N residual	= 0,23	N residual	= 0,29	0,29	0,257
Creatinina	= 0,011	Creatinina	= 0,011	0,011	0,014
A. úrico	= 0,14	Ac. úrico	= 0,12	0,12	0,11
Cloruros	= 5'60	Cloruros	= 6,70	6,70	6,20
Glucemia	= 1,20	Glucemia	= 1'14	1'14	1,08
Colemia	= 136.000	Colemia	= 136.000	136.000	136.000
Colesterina	= 1,50	Colesterina	= 2,11	2,11	2,39

Observación III:		Observación IV:	
Urea	= 0,60	Urea	= 0,50
N urea	= 0,28	N urea	= 0,235
N total	= 0,58	N total	= 0,57
N residual	= 0,30	N residual	= 0,34
Creatinina	= 0,012	Creatinina	= 0,014
A. úrico	= 0,15	A. úrico	= 0,18
Cloruros	= 6,1	Cloruros	= 5,7
Glucemia	= 1,28	Glucemia	= 1,37
Colemia	= 1150.000	Colemia	= 1136.000
Colesterina	= 1,78	Colesterina	= 2,08

La urea sanguínea está con mucha frecuencia notablemente aumentada; el nitrógeno residual, testigo del funcionamiento hepático, ve también elevarse su cifra considerablemente. La glucemia, la tasa de la creatinina, del ácido úrico más elevado que normalmente, nos muestran también el desfallecimiento de la célula hepática. La gran cantidad de colesteroína que encontramos en casi todas nuestras observaciones, indica que el hígado procura defenderse contra esta agresión tóxica, y el producto *colesterina: nitrógeno residual*, viene también a darnos la prueba de la lesión funcional hepática. Más tarde, cuando los fenómenos agudos han desaparecido, como lo muestra la observación II, vemos que las diversas cifras del análisis vuelen a ser normales.

Signos oculares.—Los signos oculares son interesantes de conocer bien, ya que pueden turbar el diagnóstico. El nistagmus ha sido señalado por LOWDEN en 1910, y por FRESNEL y HUSCHMANN, en 1921. Aunque existe raras veces, constituye un excelente signo de barbiturismo subagudo y puede observarse

además en el decremento del coma barbitúrico al recobrar el enfermo los sentidos. Uno de nuestros enfermos nos dió de ello un ejemplo.

La diplopia observada por HASSIN y WIEN, puede realizar un síndrome oftalmopléjico siempre parecido al de la encefalitis letárgica. TARDIEU ha descrito un caso de oftalmoplejía externa nuclear subagudo y fugaz sin discromatopsia y muy marcado durante treinta y seis horas en el decremento del coma veronálico.

El estado de las pupilas es extremadamente variable. CARDIEN, basándose en una importante estadística, saca la conclusión de que la miosis existe en los casos de coma ligero, como en el ensueño normal; que la midriasis acompaña las comas medianos de evolución más bien favorable, mientras que la miosis se manifiesta preferentemente en los casos de coma muy profundo y de carus.

En el curso del veronalismo agudo o subagudo con frecuencia hacen su aparición *exantemas*. Se trata de un eritema polimorfo, siempre pruriginoso, a menudo simétrico y de asiento variable, de tipo morbiliforme, penfigoideo, simulando el *rash* escarlatiniiforme, globuloso, urticariano, y terminando por una lenta descamación. Parece que la importancia de la dosis ingerida desempeña cierto papel en el determinismo de estos accidentes cutáneos: sólo las dosis pequeñas que no sobrepasan 2,50 se encuentran en los casos publicados. Cesan con la supresión del veronal. Uno de nuestros enfermos visto en la ciudad había presentado un accidente semejante después de la absorción de 1 gr. 80 en tres días.

Parálisis.—En este cuadro tan polimorfo de la intoxicación barbitúrica, pueden también encontrarse las parálisis. STEWART Mc. NAUGHTON da en 1910 dos casos de intoxicación subaguda por el ácido dietilbarbitúrico, habiéndose manifestado clínicamente por una hemiplejía súbita y transitoria que cura después de la supresión del hipnagogo.

Finalmente, para terminar esta descripción clínica, vamos a decir algo acerca de la *temperatura* en el curso de la intoxicación barbitúrica. En la mayoría de los casos la temperatura es normal. Sin embargo, se han señalado, ya sea hipertermia, ya hipotermia. JACQUET y DELARUE insisten acerca de la frecuencia de la fiebre en la intoxicación barbitúrica. Creen que este síntoma, al que hasta ahora no se ha dado gran importancia, tendría un gran valor pronóstico. Las formas hipertémicas por lo general, acabarían con la muerte.

*
* *

¿Cuál será la evolución de tales enfermos?

En los casos afortunados que tienen como fin la curación — son los más numerosos—ninguno de los enfermos que hemos observado ha sucumbido; vemos atenuarse la intensidad del coma. El enfermo contesta con menos dificultad a las preguntas que le

hacen. Entrecorta su sueño con períodos de vigilia cada vez más largos. Recobra la conciencia poco a poco y recuerda los incidentes que precedieron a la fase comatosa. Si buscamos los reflejos, los hallamos normales e igualmente normal es el tono muscular. Al cabo de tres días por lo regular, se produce la completa *restitutio ad integrum*. No hay que olvidar, sin embargo, que estos individuos están enfermos desde el punto de vista físico y han de ser vigilados. Entre los signos que aparecen a veces al decremento del coma, hay que señalar, puesto que se encuentran hasta fuera de los accidentes agudos, los trastornos de la palabra; que se manifestarán sea por una disartria con crispación muy especial de la comisura de los labios, sea sencillamente por trastornos más ligeros: palabra pastosa, embarazosa (LOGRE).

Cuando los accidentes deben terminar por la muerte, el coma es profundo y se prolonga más o menos tiempo; se le ha visto durar nueve días. Entonces se observa el letargo profundo con las manifestaciones circulatorias importantes: la respiración toma el tipo de CHEYNE-STOKES: este signo es siempre de mal agüero. La muerte puede sobrevenir a causa de una complicación pulmonar; más frecuentemente edema agudo del pulmón o la serie de complicaciones renales o hemorragias.

El pronóstico es generalmente benigno y la frecuencia e curaciones observadas en el curso de los envenenamientos por el veronal parecen legitimar semejante opinión. No obstante, hay que saber que, a pesar de las apariencias, el veronalismo agudo puede presentar una gravedad que acarrea a veces la muerte. Los síntomas que pueden hacerla prever son escasos y mal conocidos. La dosis de tóxico ingerida no permite establecer el pronóstico, pues los factores individuales hacen variar mucho la dosis mortal. La forma de las pupilas, esencialmente variable, no puede tampoco servirnos. Parece que la temperatura puede ser un elemento digno de observación. El síntoma principal, el coma, constituye, cuando es muy intenso y profundo, un elemento de pronóstico importante. El coma carus se encuentra en las formas de fatal desenlace. Las complicaciones pulmonares y renales, los trastornos cardíacos y respiratorios, hacen mucho más difícil el pronóstico. Pero éste es, a pesar de todo, función del estado de resistencia del organismo, y ante todo del valor funcional de la célula hepática.

*
* *

El diagnóstico de intoxicación por el veronal no siempre es fácil.

A veces se puede ver claro, cuando se encuentra en evidencia cerca del enfermo o durante las investigaciones, cajas o tubos que han contenido la droga. En otros casos también, cuando se examina a los enfermos durante el período de simple embria-

guez barbitúrica, en el curso del interrogatorio, pueden indicar el tóxico de que se han servido.

Eliminemos también los casos en que la erupción cutánea domina la escena y constituye el único síntoma de intoxicación. Alguna vez se asociará una angina y se pensará en las enfermedades infecciosas agudas: sarampión, escarlatina, etc... Pero el diagnóstico se hará fácilmente. Los eritemas tóxicos también deben detenernos y sólo con una información prudente llegaremos a un diagnóstico exacto.

Aparte estos casos poco frecuentes, se encuentra uno a menudo en presencia de un individuo comatoso hallado en la vía pública, o en una habitación, no teniéndose ningún dato exacto acerca de su estado, y el diagnóstico que entonces se establece es el de los comas. La intoxicación aguda causada por los derivados barbitúricos, no lleva ningún elemento que le sea realmente patognomónico, y desde ahora debemos decir que el estudio clínico puede tan sólo orientar las investigaciones decisivas de orden químico que permiten asegurar con absoluta certeza la existencia de una intoxicación aguda provocada por los derivados de la malonilurea.

El examen del enfermo permite eliminar el síncope con bastante rapidez. Si el enfermo está inerte y sin conciencia, respira, sin embargo, y su pulso late normalmente. Rechazamos, pues, el diagnóstico de asfixia: el enfermo tiene más bien una facies pálida y una respiración regular que hace contraste con la cara cianótica y los trastornos respiratorios de la asfixia. El ictus laríngeo, la letargia, la catalepsia, el sueño hipnótico son fácilmente reconocidos en sus signos particulares y no acarrear grandes dificultades. Así, pues, se trata de un coma y es preciso determinar su causa.

Si algunas ligeras heridas habían hecho pensar en un traumatismo craneano, esta idea será pronto rechazada, puesto que no encontramos ninguna fractura del cráneo. En caso de duda, la punción lumbar, al mostrarnos un líquido claro, nos tranquilizaría. La conmoción cerebral, la contusión o la compresión cerebral, pueden también realizar un cuadro semejante, aunque muy a menudo los conmemorativos nos sacan de dudas.

En todos los casos precedentes existe la noción de un trauma craneano. En otras circunstancias, por el contrario, el trauma fué precedido o acompañado de convulsiones. Hemos visto que se podían hallar en la intoxicación barbitúrica.

¿Es un coma epiléptico? No comprobamos ninguna mordedura de la lengua, ni incontinencia de los esfínteres. En una mujer en cinta debemos pensar en una eclampsia. Una disminución del pulso nos inducirá a creer en una enfermedad de STOKES-ADAMS. La hemorragia ventricular tiene sus signos propios: desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, contracción súbita, y por el resultado de la punción lumbar será fácilmente reconocida. Las afecciones cerebrales graves: parálisis general, abscesos, tumores, estados meníngeos, se conocerá por

sus grandes signos. Además, estos signos han sido ya diagnosticados o sospechados antes de la aparición de los accidentes comatosos.

Habiendo eliminado todas estas afecciones, llegamos ahora a la noción de un coma sobrevenido progresivamente y que no va acompañado de convulsiones.

La apoplejía de origen orgánico (hemorragia o reblandecimiento) se conoce fácilmente; los estigmas de la histeria son lo suficientemente conocidos para que este diagnóstico nos retenga largo tiempo.

Los comas de origen endógeno: urémico, diabético, por ejemplo, pueden engañar si no se ha visto al enfermo antes de los accidentes. Será, pues, necesario recoger algunos datos. Si nos dicen que el enfermo era un brightico o un diabético, facilitarán en gran manera nuestra labor. El examen revelará la existencia de un olor de manzana en el aliento del individuo. Notaremos la disnea tipo KUSSMAUL y sus signos completados con los del examen de la orina y de la sangre confirmarán el diagnóstico.

El coma urémico puede confundirse con una crisis de veronalismo muy grave. Hemos visto que en estas crisis se encontraba la disnea de CHEYNE-STOKES, y aún trastornos análogos al nivel de la sangre. Buscaremos minuciosamente algunos pequeños signos: edema, hinchazón de la cara y ruido de galope.

Por eliminación llegamos así a discutir la posibilidad de un coma de origen externo.

En lo que pensaremos ante todo será en el alcoholismo. Nada tan elocuente como el aspecto de la cara y el olor del aliento de un individuo ebrio-muerto; y, sin embargo, la embriaguez barbitúrica, es a veces difícil de diferenciar de los efectos del alcohol.

Entre los envenenamientos que hallamos a menudo, citemos el saturnismo, la intoxicación fosfórea cuyas características (ribete de BURTON, olor aliáceo del aliento, etc...) facilitan nuestra labor. Pensemos en la belladona que provoca midriasis, en el opio que, por el contrario, hace contraer la pupila en miosis; finalmente, pensemos en los hipnóticos sintéticos. Aquí es donde el veronal ocupa el primer lugar.

Los signos urinarios: oliguria o anuria, albuminuria, la rapidez de aparición del coma estarán en favor de este diagnóstico. Pero únicamente las investigaciones bioquímicas darán la certeza al descubrir el tóxico y los trastornos de su introducción en el organismo.

Estas investigaciones que pueden practicarse con diversos procedimientos, se efectuarán ya sea en la orina, ya en la sangre o el líquido céfalo-raquídeo, ya finalmente en las vísceras en caso de una actuación médico-legal.

Escojamos un método para cada caso: El procedimiento de FABRE (*Journal de Ph. et M. Ch.* 1922), nos permitirá encontrar el veronal en la orina; 500 cc. de orina son agitados con 50 gr. de subnitrito de Pb. Después de la filtración, el exceso de plomo es eliminado por adición de una solución saturada

de sulfato de sosa. Una nueva filtración permite obtener un nuevo licor débilmente coloreado que se agita varias veces con 50 a 75 cc. de éter que disuelve el veronal; la solución etérea se diseca con el sulfato de sosa anhidro. El éter se destila. El residuo obtenido se separa y puede pesarse. Dicho residuo sirve para efectuar las reacciones características del veronal.

En la sangre, o en el líquido céfalo-raquídeo, por el procedimiento de BLOCH y DEGLANDE, determinaremos también la presencia del veronal. Se acidifican por el ácido acético 100 cm³. del líquido que debe examinarse y se agita con una solución de cloruro de calcio. Después de la adición de una pequeña cantidad de ácido clorhídrico, se agita el líquido con el éter y por evaporación se obtiene un residuo cristalino insoluble en el agua, pero muy soluble en la sosa diluida. Tratada ligeramente por H Cl, esta solución deja deponer cristales cuyo examen microscópico permite identificar y que puestos en presencia de la sosa da una evaporación de amoníaco.

Finalmente, para terminar, indicaremos la técnica de FABRE que permite la extracción del veronal de las vísceras. 100 a 150 gr. de órganos divididos son tratados a la temperatura de un baño-maría durante tres horas con 500 cm³. de alcohol de 95° y 5 gr. de ácido tártrico. Después de enfriarlo se filtra y se concentra por destilación. Se trata de nuevo el residuo por 50 cm³. de agua destilada ligeramente alcalinizada. Se agita varias veces para eliminar las materias grasas. El licor acidificado por el ácido sulfúrico diluido es de nuevo tratado, tres veces, por el éter. El veronal pasa a este disolvente y la solución etérea se evapora. El residuo disuelto en el agua se pone al baño-maría durante media hora, delante de un poco de negro animal. Se filtra. El licor así filtrado se concentra por enfriamiento, da un producto cristalizado generalmente de color amarillo. Es necesario hacer varias cristalizaciones en el agua para purificarla.

*
* * *

El tratamiento general es el de todo envenenamiento agudo. Comprende:

Un lavado de estómago.

Una sangría copiosa (400 a 600 gr.).

La administración de cardiotónicos: inyecciones subcutáneas de aceite alcanforado etéreo, cafeína, estricnina, repetidas varias veces al día.

Durante la duración del coma, es difícil alimentar al intoxicado. Debe emplearse la sonda esofágica por vía rectal; se hará pasar leche, café, huevos y líquidos en abundancia. El gota a gota rectal será una valiosa ayuda.

Los diuréticos: teobromina, escila, etc... pueden emplearse con utilidad. No deberá descuidarse el sondar la vejiga en caso de retención.

Con objeto de evitar las complicaciones pulmonares y principalmente la congestión hipostática de las bases, frecuentes en el veronalismo agudo, se recomienda que se mantenga al individuo en posición medio sentada.

Estos diversos métodos responden a indicaciones múltiples y tienen valores diferentes. Los hemos empleado para nuestros enfermos, según las circunstancias. El lavado del estómago es eficaz cuando se puede intervenir en las cinco horas siguientes al envenenamiento. La sangría, que siempre hemos practicado, es particularmente eficaz, puesto que sabemos que el veronal se fija en los elementos figurados y el plasma en una proporción bastante elevada: 10,2 %, según FABRE y FREDET. La supresión de cierta cantidad de sangre, arrastra la de una buena parte de tóxico. Además, la sangría tiene la ventaja de desembarazar el organismo de una cantidad de sangre que no puede ya servir para los cambios respiratorios. También se han preconizado las inyecciones subcutáneas o las inhalaciones de oxígeno en el tratamiento del barbiturismo: estos métodos facilitan las oxidaciones reducidas por la acción del veronal.

En los casos de excitación se puede administrar morfina. Algunos autores han demostrado que existe antagonismo entre el veronal y el opio.

El tratamiento profiláctico debe interesarnos tanto como el curativo. Con este objeto, VON NOORDEN y TIMBAL, han propuesto la administración, al mismo tiempo que el veronal, ya de fenacetina o de fosfato de codeína. Estos medicamentos no son, hablando propiamente, antídotos del veronal, pero atenúan de un modo notable los efectos tóxicos de los derivados de la malonilurea, sin disminuir el poder hipnótico. TARDIEU, en algunos melancólicos que reciben fenacetina, fosfato de codeína, y mejor aun, opio, bajo cualquier forma, ha podido emplear el veronal u otras preparaciones similares sin temor de que sobrevengán signos de intoxicación barbitúrica.

Para prevenir los auto-envenenamientos frecuentes en los psicópatas ansiosos, CIMBAL añade a la prescripción cierta cantidad de polvo de ipeca. Esta última asociación debe prescribirse de tal manera que si el individuo absorbe una dosis reputadamente tóxica de veronal, absorba al mismo tiempo una dosis vomitiva de ipeca. VON NOORDEN, emplea por otra parte, con preferencia, el veronal sódico, que le parece se tolera mejor y es más soluble.

A este tratamiento profiláctico se relacionan consideraciones médico-legales y sociales.

Si para prevenir el auto-envenenamiento en los ansiosos impulsivos, las medidas profilácticas de orden terapéutico, formuladas por VON NOORDEN, son a veces suficientes para impedir el número inquietante de casos de muertes voluntarias en los psicópatas fallecidos, en estado de suicidio crónico, únicamente una intervención legal será realmente eficaz y permitirá prevenir el contagio.

El gran público tiene a menudo ocasión de leer en los periódicos los detalles exactos relativos al procedimiento de suicidio por el veronal. Sabe que en el veronal hay un medio de dormirse para siempre sin sufrir y tampoco ignora que los farmacéuticos pueden entregar la droga sin receta del médico. Así se explica el gran número de casos de veronalismo observados en Francia y en algunos países vecinos durante estos últimos años, y este número aumentará sin cesar mientras no se decreten las medidas legales que tienden a reglamentar la venta de los derivados de la malonilurea.

Estas medidas han sido aplicadas con éxito en Inglaterra, en Alemania y en América, y el número de casos de barbiturismo ha disminuído rápidamente. Por lo tanto, a pesar de la pretendida benignidad del veronalismo, nos parece que la reglamentación oficial de la venta de estos productos se impone y que una reglamentación internacional la extienda a todos los países civilizados.

RESUMÉ

Sur quatre accidents d'intoxication aigüe par le veronal, causée volontairement avec l'intention de se suicider, les Auteurs exposent, outre l'histoire clinique de ces malades, les problèmes diagnostiqués qui se posent et la thérapeutique à laquelle on doit recourir. Ils demandent enfin des mesures légales qui reglementeraient la vente des dérivés de la malonylurée.

SUMMARY

Concerning four accidents from acute intoxication due to veronal, caused voluntarily through attempted suicide, the authors state the clinical history of said patients, the diagnostic problems originated and the therapy to be resorted to. The authors demand legal measures to regulate the sale of malonylurea derivatives.

ZUSAMMENFASSUNG

Anlaesslich von vier durch starke Veronalvergiftung hervorgerufenen Unglücksfällen, wobei es sich um willkürliche Einnahme des Giftes mit Selbstmordgedanken handelt, erklären die Verfasser, ausser der genauen Angabe des Verlaufes der Krankheitsfällen, auch die dabei aufgetretenen Probleme der Diagnostik, sowie die zu befolgenden Heilmethoden. Zum Schluss machen die Verfasser die Forderung, dass man gesetzliche Vorschriften für den Verkauf von Malonylharnstoffprodukten schaffe.

CIRUGÍA CONSERVADORA
EN GINECOLOGÍA (1)

por el doctor

A. PONJOAN

Del servicio de Ginecología del Hospital de la Sta. Cruz
de Barcelona

Se entiende por operaciones conservadoras en Ginecología, aquellos procedimientos mediante los cuales, los órganos todavía capaces de actividad funcional son respetados en el curso de una intervención quirúrgica.

Dos clases de afecciones han de ocuparnos en la exposición de esta lección: el *tratamiento quirúrgico de los miomas uterinos* y el de *las lesiones infectivas de los anexos*.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LOS
MIOMAS UTERINOS

—Creo que hoy día ni siquiera se ha de poner en plan de discusión, la orientación conservadora que ha de regir en el tratamiento de los miomas. La miomectomía, la enucleación miomatosa, aunque de aplicación más restringida y a veces de técnica más difícil y menos brillante que la histerectomía, debe ser el tratamiento de elección de los miomas. Las indicaciones estriban en una aspiración: conservar la función genital íntegra con la posibilidad de una fecundación ulterior.

Nada diremos de la miomectomía vaginal por fibromas sesiles o intersticiales hoy día en pleno abandono: porque tiene el peligro de exponer a perforaciones en los grandes fibromas intersticiales, sólo separados del peritoneo por una delgada cáscara muscular; porque si el fibroma es de evolución alta y difícilmente accesible, la operación resulta ciega e insegura; porque si es grande la masa miomatosa, su fragmentación suele ser muy laboriosa, mucho más aún si se trata de nódulos bloqueados en la excavación pelviana; y porque expone más que la miomectomía abdominal a dejar nódulos insospechados, debe ser substituída por las intervenciones abdominales, guardando únicamente su indicación en los fibromas *submucosos, solitarios, fácilmente accesibles*, en pacientes de estado general alterado y con el tumor *en vía de infección o esfacelo*.

MIOMECTOMÍA ABDOMINAL.—Enuclear por vía alta transperitoneal los miomas subserosos e intersticiales con conservación del útero y sus anexos, tal es el objeto de la miomectomía abdominal. La histerectomía abdominal por fibroma debe ser la operación de necesidad; siempre que sea practicable, es a la

(1) Conferencia dada en el curso de Cirugía organizado por el doctor E. RIBAS y RIBAS, 1928.