

Revista de Revistas

Medicina

COGLAN: Treatment of acute lobar pneumonia by artificial pneumothorax. (Tratamiento de la neumonía lobular aguda por el neumotórax terapéutico. *The Lancet*. London. Enero 1932, pág. 13.

Esta terapéutica, al decir del Autor, tiene las siguientes ventajas: 1.ª, separa las hojas pleurales inflamadas, con lo que alivia el dolor y facilita, por lo tanto, la respiración. 2.ª, pone el pulmón enfermo en reposo, y 3.ª, disminuye la afluencia de sangre al pulmón enfermo, con lo que disminuye la anoxemia y el paso de toxinas a la circulación general.

De la observación y estudio de seis casos así tratados, dice haber logrado interesantes enseñanzas tanto doctrinales como técnicas. El primero y más patente resultado clínico obtenido fué que la producción del neumotórax inició una serie de fenómenos casi imposibles de distinguir de la crisis de la enfermedad. La segunda conclusión es, que el dominio del proceso neumónico, al principio es únicamente temporal, y dura lo que el aire en la cavidad pleural; ya que en esta enfermedad, la capacidad de absorción de los gases por la pleura está sumamente aumentada, hasta el extremo que el tiempo de absorción es sólo cuestión de horas, pasadas las cuales el proceso neumónico recobra su intensidad primaria. Sin embargo, con adecuadas reinyecciones de gas puede contenerse la enfermedad, y cuando el neumotórax ha sido mantenido durante un lapso de tiempo suficiente (cuarenta y ocho

horas parece ser lo preciso) el proceso patológico parece inclinado definitivamente hacia la curación, el aire pleural puede ser absorbido definitivamente sin que por ello muestre la enfermedad ninguna tendencia al resurgimiento y la convalecencia sigue normalmente. La resolución ocurre, en los casos afortunados, con mayor rapidez que en los casos tratados por el método corriente, probablemente porque como la duración de la enfermedad ha sido menor, la lesión del pulmón y el exudado formado en los alvéolos afectos también han sido menores.

Un rasgo notable que es dable observar en muchos casos, es la rapidez con que se inicia la crisis artificial, con transpiración profusa que se establece apenas la aguja del neumotórax ha sido retirada, y la disnea y la cianosis mejoran a los 15-30 minutos, con la mejora subjetiva consiguiente. La caída térmica se establece a las dos o tres horas y el enfermo pierde el aspecto de profunda enfermedad característico de la neumonía.

El Autor propone la siguiente técnica para instituir el tratamiento colapsoterápico de la neumonía aguda. Primero, una hora antes de proceder al neumotórax se dará 1'5 centigramos de morfina al paciente. Segundo: pasado este tiempo se procederá a la inyección de aire previa anestesia local de la pared, pleura parietal inclusive. Tercero: precisa una asepsia extremada. Cuarto: se inyectarán, la primera vez, de 400 a 600 c. c. de aire, procediendo con gran lentitud durante la fase de presión negativa del ciclo respiratorio y manteniéndola obturada durante la fase de presión positiva. Quinto: doce

horas más tarde se procederá a la segunda inyección de aire de 300 a 500 c. c. Sexto: en caso de que la enfermedad no aparezca dominada se procederá, doce o diez y ocho horas más tarde a una tercera inyección. Y finalmente, se deja al criterio del facultativo la administración de algún diaforético apropiado o del suero específico.

A causa de la profusa sudoración deberá secarse al enfermo cuidadosamente y tenerle bien abrigado con mantas.

En los casos en que no es posible obtener un descenso por crisis, se procurará sea por lisis; por lo que se inyectará tres veces más, a intervalos de seis horas de 100 a 150 c. c. de intervalo y además, las medidas terapéuticas que se crean oportunas. No habiendo indicaciones especiales para guiar este tratamiento.

No parece estar indicado ningún medio que tienda a acelerar la reabsorción del aire que pueda quedar en la cavidad pleural.

J. J. ALIER GÓMEZ

SANDERSON (ALICE): Clow-Treatment of Dysmenorrea by Exercise. (Tratamiento de la dismenorrea por el ejercicio muscular.) *British Med. Jour.* London. Enero 1932, pág. 4.

Según Clow, es frecuente hallar en la historia clínica de las enfermas con trastornos dismenorreicos, que a menudo coincide con edades comprendidas entre 16 y 19 años, que los trastornos hacen su aparición después de alguna alteración de la vida ordinaria en el sentido de aumentar las horas de trabajo con disminución de las dedicadas a ejercicio.

La tendencia imperante al aparecer las perturbaciones menstruales, es de reducir todavía más la actividad física, y si es posible, permanecer en cama; en contra de lo cual la autora preconiza el ejercicio muscular para prevenir o curar el dolor, ya que estimula la circulación; de no ser posible realizar el ejercicio al aire libre podrá hacerse en casa.

La autora ha seleccionado unos pocos movimientos especialmente útiles para combatir la dismenorrea, y los ha hecho imprimir en una hoja, que entrega a las enfermas y les prescribe que los hagan durante un cuarto de hora diario, desde unos pocos días antes de la aparición de las reglas hasta el primero o segundo de su

aparición. Los movimientos deberán ser hechos con vigor suficiente para producir sensación de calor o una ligera trasudación.

Generalmente, el tratamiento va seguido de éxito; y aun en casos en que el dolor ha hecho su aparición, suele desaparecer o por lo menos aliviarse tan pronto como la enferma experimenta la sensación de calor.

En algunos casos de enfermas de más de 30 años, es preciso repetir dos o tres veces los ejercicios, durante el primer día, para obtener buenos resultados.

Muchas de las enfermas sometidas a este tratamiento, pueden abandonarlo después de seis o doce meses sin que reaparezcan las molestias, a condición, no obstante, de que no ejerzan ocupaciones sedentarias.

J. J. ALIER GÓMEZ

LICHTMAN: Tratamiento del prurito de origen hepático y renal por el tartrato de ergotamina. *The Jour. Amer. Med. Ass.* 14-XI-31, página 1463.

Se admite generalmente que en los enfermos con azoemia, el prurito es producido por la irritación de nervios cutáneos por productos tóxicos y también se ha dicho que este trastorno era dependiente de un aumento primitivo de la excitabilidad de las terminaciones simpáticas.

En el tratamiento de este prurito, el Autor no logró ningún resultado, mejorando la secreción biliar ni administrando sedantes de acción general o local; ha ensayado en dos casos de prurito de origen hepático y en dos de origen renal, el tratamiento por el tartrato de ergotamina.

El primero, un litíásico biliar, con prurito intenso y generalizado, tomó per os, 1 mgr. de tartrato de ergotamina, tres veces al día durante cuatro días, notó después de la segunda dosis una marcada mejora, y un alivio definitivo después de la quinta, no reapareciendo el prurito al suprimir el medicamento.

En el segundo, se trataba de una hepatitis tóxica, con prurito de tal intensidad que la impedía el sueño. Tratado con dosis de 1 mgr. por vía oral, tres veces al día, durante tres días, notó evidente mejora después de la tercera dosis y cesación completa después de los tres días sin reaparición ulterior.

El tercer caso tratado, era un enfermo con riñón poliquístico doble, con continuo e intenso prurito que se había producido numerosas lesiones por rascado. Tratado con el mismo método y dosis que los enfermos anteriores durante seis días, notó mejora apreciable después de la segunda dosis, alivio que se fué acentuando los días segundo y tercero, desapareciendo después definitivamente el prurito.

En el cuarto caso se trataba de una enferma con estenosis mitral, con azoemia y con albuminuria. Presentaba intenso prurito que no la dejaba dormir; fué tratada por el mismo método que los enfermos anteriores, durante tres días con ligera mejora, después de la segunda dosis, y completo alivio después del cuarto día.

La rápida mejora que se obtiene después de las primeras dosis, no puede ser atribuída a alteraciones metabólicas; la perturbación fundamental no es influída, ya que el fármaco actúa deprimiendo el simpático. Una vez obtenida la mejora se suspenderá la medicación para prevenir los peligros del ergotismo.

J. J. ALIER GÓMEZ

VANDERVEER: Hypervitaminosis D, and Arteriosclerosis. *Arch. o. Path. Chicago*. Diciembre 1931, p. 941.

Según el Autor, la arteriosclerosis producida por él en conejos con la administración de vitamina D a grandes dosis, no es específica. Los primeros depósitos calcáreos en los vasos, son en forma de incrustaciones alrededor de las fibras elásticas de la túnica media y son precedidas por algunos cambios en la substancia intercelular. La degeneración de las células musculares se presenta en períodos más avanzados.

En los experimentos de VANDERVEER los tejidos que sufren depósitos calcáreos como resultado de la hipervitaminosis, además de las arterias, son riñón, estómago, corazón, hígado y pulmones. En ellos la degeneración tóxica del tejido precede a la calcificación.

Las lesiones proliferantes de la túnica interna de las arterias, no dependen de alteraciones primarias de la túnica media.

Ni en la médula ósea ni en las glándulas paratiroides se observan alteraciones comparables a las que se hallan en el hipertiroidismo.

J. J. ALIER GÓMEZ

PALMER: Factores etiológicos de la hipertensión. *New England Jour. o. Med.* Boston. Diciembre de 1931, pág. 1233.

PALMER expone su convencimiento de que los dos principales factores etiológicos de la hipertensión son la predisposición hereditaria y la obesidad, además de los cuales pueden contribuir otros como dietas inconvenientes, disfunciones endocrinas, focos de infección, escasa capacidad pulmonar; alergia y alteraciones nerviosas, si bien en ciertos casos pueden tener su importancia, generalmente no la tienen.

De esto deduce la importancia que tiene la deducción de la hipertensión potencial del sujeto, que se desprende de sus antecedentes hereditarios y personales, y la prevención de la obesidad y de las demás causas individuales que pueden determinar la presentación del síndrome hipertensivo.

GREENE, ROWNTREE, SWINGER & M. S. BLEDSOE: Metabolic studies in Addison's disease. (Estudio del metabolismo en la enfermedad de Addison.) *Amer. Jour. Med. Scien.* Philadelphia. Enero, p. 1.

Los autores han estudiado química y metabólicamente los cambios que se operan en los individuos afectos de la enfermedad de Addison y los efectos obtenidos en su tratamiento con la hormona cortical de las glándulas suprarrenales.

En su estudio dividen la enfermedad de Addison en tres períodos: 1.º, estadio inicial de la destrucción de las suprarrenales; 2.º, estadio de síndrome identificable clínicamente, y 3.º, estadio terminal o crisis. En el segundo período se aprecia pérdida de peso, astenia y desnutrición y hay una ligera disminución del metabolismo basal y de la glucemia. Estos cambios se acentúan con el progreso de la enfermedad y disminuyen con el tratamiento. Las cantidades de los varios componentes de la orina presentan los mínimos valores admitidos como normales. La creatinuria fué hallada en un considerable número de casos. La retención de todos los componentes de la orina se observó en un caso, durante el período de disminución de la secreción urinaria. El equilibrio nitrogenado, en los enfermos que presentan pérdida de peso fué hallado negativo.

La mayoría de los enfermos sometidos a tratamiento mediante la administración de hormona cortical, experimentaron aumento de peso, haciéndose marcadamente positivo el equilibrio nitrogenado.

El período de crisis se caracteriza por trastornos gastro-intestinales, náuseas y vómitos, algias, colapso circulatorio, hipotensión, deshidratación e insuficiencia renal.

Los Autores, teniendo en cuenta las perturbaciones observadas en los varios períodos de la enfermedad y comparándolos con los trastornos que presentan los animales privados de sus glándulas suprarrenales, producirán varios tipos de hormona cortical aplicables a los diferentes estadios de la dolencia.

A. RIVAS

FEJGIN: Nuevas observaciones de inyecciones intravenosas de alcohol. *Presse Med.* París, 30-XII-31, pág. 1925.

El Autor expone los favorables resultados obtenidos por él con las inyecciones intravenosas de alcohol en enfermos afectos de complicaciones purulentas específicas de enfermedades pulmonares.

Preconiza las inyecciones de alcohol al tercio, a dosis de 15-20 c. c., que se continuarán tanto como lo requiera el estado del enfermo y lo permita el estado local de las venas, que puede, en algunos casos, obligar a la suspensión del tratamiento por algunos días.

Los resultados obtenidos consisten en un descenso de la frecuencia del pulso, aumento del vigor del enfermo, disminución de la tos y de la expectoración, disminución de la fiebre y estado eufórico. Coincidiendo con estos beneficiosos resultados no se ha hallado efecto pernicioso alguno.

A. RIVAS

M. G. PETERMAN: Convulsions in childhood. (Las convulsiones en los niños.) *Minnesota Med.* Febrero 1932, pág. 91.

Las convulsiones constituyen uno de los síntomas más alarmantes en los niños. Para los padres representan el anuncio de una catástrofe, y para el médico, de no tratarse de epilepsia,

indican un problema de diagnóstico y tratamiento, ya que interesa primordialmente dilucidar el primero para prevenir la continuidad o la repetición.

El Autor dice haber estudiado más de 400 niños afectos de convulsiones que fueron ingresados en el Milwaukee Children's Hosp. durante los últimos cinco años. La edad de los pacientes oscila entre una hora y quince años. Muchos de ellos fueron ingresados durante las convulsiones o poco después. En todos los casos se hizo todo lo posible tanto clínicamente como en el laboratorio para poner en claro el diagnóstico, comprendiendo la historia clínica exploración somática completa, con examen radiológico, análisis de líquido céfalorraquídeo, de sangre, con hemocultivo. Algunos de los enfermos fueron vistos sólo una vez y otros por corto tiempo, lo que hizo imposible el diagnóstico.

Basándose en sus observaciones, el Autor ha confeccionado unas tablas con la etiología posible de las convulsiones, y que agrupan los casos por edades. En los más pequeños (Tabla 1) o recién nacidos, la causa más frecuente son los traumatismos del parto, especialmente en los niños prematuros cuyos huesos blandos, suturas sin unión y frágiles vasos, son otros tantos motivos que facilitan la producción de lesiones.

Tabla 1.^a Recién nacidos, hasta un mes.

1.° Lesiones cerebrales.

Hemorragia subdural

Hemorragia subpial

Hemorragia ventricular

Compresión

Congestión

Anemia.

2.° Septicemia

De origen naso-faríngeo

De origen umbilical

De origen dérmico.

3.° Anomalías congénitas

Hidrocefalia.

Hay un período entre las pocas semanas y los ocho meses, en el cual las convulsiones son relativamente infrecuentes. La explicación es clara: las consecuencias inmediatas del parto han pasado, la tetania no se presenta todavía y las enfermedades infecciosas agudas todavía no se presentan.

Tabla 2.^a Del primero al octavo mes.

1.° Reminiscencias de los traumatismos obstétricos.

- 2.º Septicemia. Infecciones agudas.
- 3.º Anomalías congénitas.
- 4.º Causas tóxicas.

Tabla 3.ª Del octavo al trigésimo sexto mes.

- 1.º Espasmofilia o tetania.
- 2.º Septicemia e infecciones.
- 3.º Reminiscencias de traumatismos obstétricos.

- Hidrocefalia
- Anomalías congénitas
- Sífilis
- Epilepsia
- Hemorragia cerebral
- Meningitis serosa
- Tumores o quistes cerebrales
- Tóxicas
- Obstrucción intestinal.

Tabla 4.ª De tres a catorce años.

- 1.º Reminiscencias de traumatismos obstétricos.
- 2.º Septicemia e infecciones.
- 3.º Epilepsia.
- 4.º Espasmofilia.
- 5.º Encefalitis crónica, o secuelas de encefalitis o meningitis.
- 6.º Tumores o quistes cerebrales.
- 7.º Hidrocefalia.
- 8.º Tóxicas.

De los ocho a los treinta y seis meses domina la espasmofilia, seguida en frecuencia por las enfermedades infecciosas agudas.

Después de los tres años, el porcentaje más importante lo constituyen las enfermedades infecciosas, y en un plano más secundario, las consecuencias de los traumatismos obstétricos, epilepsia, etc.

La mayor parte de las convulsiones son debidas a edema cerebral, que puede no ir acompañado de hipertensión del líquido céfalorraquídeo. Las convulsiones de las septicemias agudas y de la epilepsia corrientemente van asociadas a polinucleosis.

Tratamiento: El tratamiento de la mayoría de las convulsiones es el del edema cerebral.

Se dará de 60 a 150 gramos de solución saturada (50 por 100) de sulfato de magnesia por vía oral o rectal. El mismo efecto hipertónico se consigue inyectando intravenosamente una solución al 10 por 100 de glucosa o de ClNa. Para obtener un efecto más rápido se inyectarán, en las venas o en los músculos.

Si se ve al niño en su casa durante el acceso agudo de convulsiones y los medios de que se dispone son limitados, la anestesia por el cloroformo ofrece un rápido y efectivo método de tratamiento, de fácil administración. El éter sigue en indicación al cloroformo.

La punción lumbar tiene indicaciones terapéuticas (descompresión) y diagnósticas.

Son especialmente útiles los nuevos compuestos solubles del ácido barbitúrico (Sodium-fenobarbital, etc.). El Sodium amytal, en su forma especial para inyecciones endovenosas, puede ser inyectado a dosis de 1'5 miligramos por kilogramo de peso, en caso de ser posible practicar la inyección intravenosa. Este tratamiento ha dado buen resultado en dos casos en que habían fracasado las otras terapéuticas.

Después del episodio agudo se dedicará la debida atención a la afección causal.

El autor resume en la tabla siguiente la terapéutica a seguir.

- 1.º Protección contra las lesiones.
- 2.º Anestesia con cloroformo o éter.
- 3.º Inyección de sol. Saturada de Sulfato de Magnesia, per os o per rectum.
- Inyección hipertónica intravenosa.
- 4.º Punción lumbar en los casos en que no exista tumor cerebral.
- 5.º Cloral por vía rectal.
- 6.º Fenobarbital per os o preparados solubles de ácido barbitúrico en inyección hipodérmica.
- 7.º Tratamiento de la enfermedad causal.

J. J. ALIER GÓMEZ

Cirugía

LERICHE & FONTAINE: Resultados del tratamiento quirúrgico de la angina de pecho. *Jor. de Chir.* París. Diciembre 1931, pág. 785.

Los resultados aportados por estos Autores, garantizan el éxito del tratamiento, del que exponen tres variedades: extirpación de la cadena simpática cervical junto con el ganglio estrellado, extirpación de la cadena simpática cervical hasta el nivel del ganglio estrellado con sección de las ramas súpero-externas, y extirpación solamente del ganglio estrellado.

Los Autores exponen su convicción de que el éxito o el fracaso de la operación depende de

