



REVISTA MEDICA

ORGANO DE LA ACADEMIA NAL. DE MEDICINA

VOL. 48

MARZO - ABRIL DE 1947

NOS. 570-71

DIRECTOR: PROFESOR JULIO APARICIO

COMITE DE REDACCION:

Prof. Jorge Bejarano

Prof. Luis Patiño Camargo

Prof. Juan Pablo Llinás

Prof. Manuel Antonio Rueda Vargas



ADMINISTRADOR: ALFREDO ORTIZ SAENZ

Apartado Nacional, N° 386

ALMACEN PADCO LTDA.

Carrera 9ª N° 13-33

Edificio Jaramillo — 3er. piso — Bogotá

LABORATORIOS BACTERIOLOGICOS Y QUIMICOS:

Tenemos en existencia, surtido de aparatos, material de vidrio, productos químicos, sustancias, reactivos, colorantes e indicadores para análisis.



HOSPITALES, CLINICAS Y CONSULTORIOS MEDICOS:

Estamos en capacidad de ofrecerles, mesas para operaciones, muebles metálicos, aparatos de rayos X y de gases, Autoclaves, Equipos completos para esterilización, Diatermias con servicio de electro cirugía, de gabinete y portátiles, instrumental y elementos en general para diagnóstico, cirugía y medicina.



Apartados: Aéreo N° 3901 — Nacional N° 1283

Teléfono: 4018 — Telégrafo: "PADCO"

Bogotá — Colombia.

VIOCOPLEX

Antianémico y Hematínico.

**VIOCOPLEX es un medicamento insuperable en el
tratamiento de todas las anemias.**

**VIOCOPLEX reúne la insustituible acción estimulante
y antianémica del**

Hierro

Cobre

Extracto hepático concentrado

Complejo Vitamínico B

Tiamina

Riboflavina y

Niacinamida.

Cada cápsula corresponde a 40 gramos de hígado crudo.

Posología - Adultos - 2 o 3 cápsulas después de cada comida

**Niños - El contenido de una cápsula mezclado
con almíbar 2 o 3 veces diarias.**

Envase: Frascos de 20, 50 y 100 cápsulas.



**"Medicamentos preparados científicamente y dedicados al
servicio del médico."**

Distribuidos por:

LABORATORIOS WINTHROP

Calle 22 N° 6-28.

Teléfonos 7646 y 7811.

Bogotá.

OPTICA SCHMIDT HNOS.

CALLE 12 NUMERO 7-29.—TEL. 44-31.—BOGOTA

**OPTICOS OPTOMETRAS GRADUADOS
EXAMEN Y ADAPTACION CIENTIFICA DE ANTEOJOS
HA SIDO NUESTRA ESPECIALIDAD HACE 30 AÑOS.**

Instrumentos de Cirugía y Medicina

SILLAS PARA ENFERMOS EN VARIOS MODELOS

AGENTES DE "KIFA".—Estocolmo

MICROSCOPIOS Y SUS ACCESORIOS

**ELEMENTOS PARA LABORATORIOS, PRODUCTOS QUI-
MICOS, REACTIVOS Y COLORANTES PARA ANALISIS
DE LA AFAMADA MARCA "HARLECO"**

Taller para la Reparación de Instrumentos de Precisión.

CALIDAD Y SERVICIO

CLINICA DE MARLY

ESPECIALIDAD: CIRUGIA — MATERNIDAD



DIRECCION: carrera 13 N° 49-30.

Teléfonos Nos. 2300 a 2307, Chapinero.

LABORATORIO CLINICO

DR. F. SCHOONEWOLFF

Profesor de la Facultad de Medicina.

BACTERIOLOGIA — PARASITOLOGIA — HEMATOLOGIA

SEROLOGIA — QUIMICA BIOLOGICA.

Exámenes a domicilio a toda hora.

CALLE 12 NUMERO 4-44. — TELEFONOS: 2-50 y 42-11.

Calcio Coloidal Lemar

LEMAR

CON VITAMINA D

FORMULA:
CALCIO AL ESTADO COLOIDAL
CON 5000 U.I DE VITAMINA D
POR C.C.

INDICACIONES:
CAQUEXIA, FRACTURAS, RAQUITISMO, ADENOPATIAS,
TUBERCULOSIS, PROCESOS HEMORRAGICOS...
SENSIBILIDAD ANAFILACTICA, CARIES DENTARIAS.

Intramuscular

Indolora



LABORATORIOS

LEMAR

HABANA - CUBA

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS PARA COLOMBIA:

ALL-AMERICA

TRADING COMPANY

BOGOTA

COLOMBIA

Apartado Nacional N° 1741
Apartado Aéreo 3712

Carrera 6ª N° 14-16. Of. 503
Telegramas: "TRADING"

SPARCÁN

TONICARDIACO
ESTIMULANTE CIRCULATORIO

FORMULA :

ESPARTEINA (ALCALOIDE).. 0.008 grs.
ALCANFOR 0.10 grs.
ETER 0.25 grs.
ACEITE C.S.P. 1.C.C.

INDICACIONES :

SINCOPE, COLAPSOS, ASTENIA,
INSUFICIENCIA CARDIACA,
ENFERMEDADES INFECCIOSAS,
PROCESOS SEPTICOS PULMONARES.

Dosis: DE UNA A TRES AMPULAS DIARIAS

PRESENTACION :

CAJAS CON 5 AMPULAS
DE 1 C.C.



INTRAMUSCULAR

LABORATORIOS
LEMAR

HABANA - CUBA

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS PARA COLOMBIA

ALL-AMERICA
TRADING COMPANY

BOGOTA

COLOMBIA

Apartado Nacional N° 1741
Apartado Aéreo 3712

Carrera 6ª N° 14-16 Of. 503
Telegramas "TRADING"



ATRINAL

A BASE DE PAPAVERINA Y BELLADONA

EN LOS ESTADOS Y DOLORES
ESPASMÓDICOS DE LOS SISTEMAS:

DIGESTIVO,
RESPIRATORIO,
CIRCULATORIO,
URO - GENITAL

AMPOLLAS
COMPRIMIDOS
SUPOSITORIOS

Laboratorias "Life"

SUCURSAL PARA COLOMBIA

CALLE 18 No. 13-11 - BOGOTÁ - APARTADO AEREO No. 4406

TELÉFONO No. 53-74



En las
enfermedades infecciosas
empléese a tiempo *Coramina*



Sociedad para la Industria Química en Basilea (Suiza)

Representantes: W. Röthlisberger, Apartado nacional 450, Bogotá

DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Miembros Honorarios Nacionales:

Martín Camacho

Luis López de Mesa

Miembros Honorarios Extranjeros:

Bernard Cuneo

Andre Latarjet

Claude Regnaud

Louis Tavernier

Henry Roger

Paul Durand

Miembros de Número:

Rafael Ucrós

Francisco Vernaza

Roberto Franco

Luis Patiño C.

José María Montoya

Manuel A. Rueda V.

Julio Aparicio

Carlos J. Cleves V.

Adriano Perdomo

Miguel A. Rueda G.

Manuel A. Cuéllar D.

Manuel José Silva

Arcadio Forero

Francisco Gnecco M.

Miguel Jiménez López

Hernando Anzola Cubides

José del C. Acosta

Augusto Rocha Gutiérrez

Jorge Bejarano

Antonio M. Barriga Villalba

José V. Huertas

Guillermo Uribe Cualla

Jorge de Francisco C.

Pablo A. Llinás

Alfredo Luque B.

Juan Pablo Llinás

Lisandro Leiva Pereira

Edmundo Rico

Calixto Torres U.

Ramón Atalaya

Carlos Trujillo G.

Jorge Llinás Olarte

Alfonso Esguerra G.

Gonzalo Reyes García

Gonzalo Esguerra G.

Santiago Triana Cortés

Jorge E. Cavalier

Manuel José Luque

Pedro J. Almánzar

¿CUAL ES LA FORMULA DEL EXITO?



● La manera más segura de tener éxito en cualquier empresa es trabajar resueltamente, con ahinco y perseverancia, poniendo en uso toda nuestra inteligencia, siempre fiel a las altas normas que hemos establecido en un principio. Esta es una razón por la cual DRYCO ha tenido éxito como alimento infantil. La labor llevada a cabo durante veinticinco años para proteger la excelencia de DRYCO, ha traído como resultado las normas de alta calidad hoy en efecto.

La única leche aceptada para DRYCO, es aquella que es *limpia y fresca*, proveniente de vacas sometidas a la prueba de la tuberculina, examinadas con regularidad por veterinarios experimentados. Al llegar a la fábrica DRYCO, poco después de ordeñada, la leche es sometida a un examen minucioso para determinar si llena los requisitos establecidos en cuanto a temperatura y a la ausencia de bacterias y sedimento.

En la fábrica DRYCO, una limpieza diaria con vapor, y frecuentes inspecciones, aseguran la limpieza absoluta de todo el equipo empleado. La leche limpia es rápidamente deshidratada y envasada en latas especiales de las que se ha extraído el aire para prolongar casi indefinidamente las propiedades duraderas de DRYCO.

Imponiendo estas normas rigurosas y siendo fiel a ellas, se asegura la calidad y limpieza de *cada* lata de DRYCO con que se alimentan los bebés que Ud. tiene a su cargo.

DRYCO

PARA LA ALIMENTACION INFANTIL



REVISTA MEDICA

• ORGANO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA •

Tarifa Postal Reducida. Licencia N° 1382 del Ministerio de Correos y Telégrafos

VOL. 49

MARZO Y ABRIL DE 1947

Nos. 570-71

Director:

Profesor Julio Aparicio

Administrador.

Alfredo Ortiz Sáenz

Comité de Redacción:

Prof. Jorge Bejarano

Prof. Luis Patiño Camargo

Prof. Juan Pablo Llinás

Prof. Manuel Antonio Rueda Vargas

CONTENIDO

	Págs.
Schock obstétrico, por el Dr. Rafael F. Ramírez Merchán	819
Electrochoque y cardiopatías, por Luis Jaime Sánchez	827
Empleo de la prostigmina en el tratamiento de las contracturas musculares, por los doctores Raúl Paredes M. y Ernesto Meléndez S.	840
Ulcera diftérica, por el Dr. Eduardo Cortés Mendoza	848
Nuevas concepciones sobre las causas y los tratamientos de las neuralgias ciáticas, por el Dr. A. Kaplan	854

Laboratorios Om

GINEBRA

SUIZA

PENTAL comprimidos

Para-amino-fenil-sulfamida 0,50 gms.

Estreptococias, Gonococias, Neumococias, Meningococias

PENTAL intravenoso 12%

PENTAL intramuscular 6%

Para-sulfamido-fenil-amino-metilen-sulfonato sódico en solución al 12% y al 6% respectivamente.

Las mismas indicaciones que PENTAL comprimidos, de acción más rápida y prácticamente atóxico

PENTAL QUININA comprimidos

Para-amino-fenil-sulfamida 0,40 gms.

Etil carbonato de Quinina 0,10 "

Canfo carbonato sódico 0,05 "

Infecciones agudas del aparato respiratorio. Paludismo

PENTAL POMADA

Para-amino-fenil-sulfamida 10 gms.

Excipiente graso 100 "

Piodermatitis, Impétigo, Ulceras, Heridas, Quemaduras

BUCO-PENTAL para disolver en la boca

Para-amino-fenil-sulfamida 0,10

Excipiente aromatizado c. s. p. una tableta.



INSTITUTO BIOQUIMICO

BOGOTA

Calle 30-A N° 6-89. Teléfono N° 3890.

SCHOCK OBSTETRICO

Por el Dr. RAFAEL F. RAMIREZ MERCHAN, Jefe de Clínica Obstétrica
del Hospital de San Juan de Dios.

Entre las complicaciones serias que pueden sobrevenir a consecuencia del parto, hay una que no por rara deja de tener importancia sino que, muy por el contrario, la tiene en grado sumo puesto que puede ser mortal: me refiero al schock obstétrico. Este síndrome es de difícil definición, pero disculpa definirlo el hecho de que todo médico tiene noción exacta de él. No obstante, en lo que atañe al schock obstétrico, conviene recalcar que reviste mayor gravedad que el schock quirúrgico y que el mismo schock traumático. Es complicación que puede sobrevenir después de un parto absolutamente normal y espontáneo así como también después de un parto laborioso u operatorio. Puede ocurrir inmediatamente después del alumbramiento, rara vez antes, o al cabo de media o una hora después del mismo. Finalmente, puede haber pacientes en quienes ocurra el schock de repetición en los distintos partos; tal ha sucedido en una de las pacientes a cuya historia nos referimos en este comentario.

Sintomatología.—Es rica e impresionante; puede resumirse diciendo que **la paciente entra en agonía con la apariencia de padecer de anemia aguda.** Esta agonía puede ser tranquila o excitada y ruidosa; el pulso se acelera y se torna imperceptible; el corazón auscultado apenas se oye o, en cambio, se contrae en eretismo sin que su latido se perciba como trasmisión a la periferia; las venas están en colapso y es sumamente difícil practicar la venoclisis; la tensión arterial descende en forma alarmante hasta 5 ó 4 la Mx y la Mn sigue registrándose aun cuando la aguja del oscilómetro esté en 0. La paciente se sobrecoge con la angustia de la vida que se le escapa y exige desesperadamente aire u oxígeno; la respiración es difícil, lenta y angustiosa; la nariz se afila, las mejillas se hundén y la piel de la cara, como el resto del cuerpo, se cubre de sudor frío y pega-

joso; la pupila conserva la actividad refleja y no he visto, en los casos observados, que se modifique su apariencia. Los labios y la lengua se resecan y la sed se hace intensa; al suministrar líquidos por la vía oral muy pronto se desencadena el vómito que, como es el caso para las historias que comentamos, agudiza y exagera la sintomatología del shock, explicable esto por la excitación del vago. La admonición con que la paciente ha manifestado su malestar del principio, se repite con impresionante frecuencia: ¡me muero, me muero!

Etiología.—Descontando el shock producido por hemorragia, del que no he observado ninguno en mi clientela particular, lo más frecuente en la etiología del shock obstétrico es la inestabilidad nerviosa de la paciente que repercute en forma alarmante sobre el sistema circulatorio, el cual se descontrola y se anarquiza, ocasionando el cuadro consiguiente de disnea, acidosis, anoxemia, colapso periférico e intoxicación general. Esta etiología explica por qué el shock obstétrico es menos raro en la clientela particular que en la clientela hospitalaria, y por qué lo monopolizan, pudiéramos decir, las pacientes mimadas por la suerte, por la sociedad o por la familia.

Como en el génesis de toda neurodisonía órgano-vegetativa, cabe recordar tres factores que se conjugan o se interfieren en la producción del shock:

- a) **Un factor funcional.**—Labilidad de los principales órganos vegetativos.
- b) **Un factor psíquico.**—Intervención de la psiquis en el funcionamiento vegetativo.
- c) **Un factor o componente somatoorgánico.**—Lesión o menor valía permanente de un órgano o de una función.

Y es precisamente en los fenómenos que acompañan al embarazo, al parto y al puerperio en donde los factores anotados se encuentran en su mayor caracterización. En tal grado ocurren estas alteraciones durante los citados períodos de la actividad genital, que autores hay que se permiten negar al embarazo y al parto sus atributos de actos fisiológicos. Puesto que, dicen tales autores, ninguna otra función al ejercerse normalmente ocasiona trastornos como los del embarazo y, en el caso particular del parto, lesiones tan frecuentes como los desgarros perineales, es permitido colocar dichas funciones por lo menos en los lindes de lo patológico.

En la siguiente forma se entrelazan los factores mencionados:

Los principales órganos vegetativos, los correspondientes a los aparatos digestivo, respiratorio y circulatorio sufren alteraciones de su fisiología tan aparentes como para que la paciente intervenga demasiado con su psiquismo en la contemplación y pábulo de su sintomatología. Y si a esto se agrega una evidente lesión de uno cualquiera de los aparatos, tal lesión sirve de espina irritativa para el desencadenamiento de la tremenda sintomatología del shock en el momento más conmocionado del organismo materno, esto es, después del parto.

La paciente que "hace" shock obstétrico sin causa aparente, es por muchos aspectos una neurótica y campo fecundo de la patología neuero-psiquiátrica. El factor edad significa relativamente poco como causa auxiliar en la producción del shock; si se tiene en cuenta que en una vieja, si es primípara, el parto es más laborioso, lógico sería pensar que fuera muy frecuente el shock en las primíparas viejas, y no lo es si la primeriza vieja tiene bien equilibrado su psiquismo. Por otra parte, en las jóvenes también se observa el shock.

En los tres casos de shock que hoy presento lo más notable en la génesis del mismo fue la mentalidad de las pacientes, a todas luces alterada por la auto-contemplación misericordiosa de un estado considerado por ellas como único en la historia de la humanidad. Lo más interesante de las historias que expondré es que una de las pacientes sufrió de shock en su primer parto con tan profusa y grave sintomatología, que hizo temer seriamente en su defunción; y que en un segundo parto realizado 28 meses después, lo repitió en forma igualmente grave a pesar de que, por el conocido antecedente, se tomaron todas las precauciones aconsejables para evitarlo.

Otro de los casos observados es el de una primípara vieja que resistió normalmente el parto en la forma como en su historia se verá, pero que tres cuartos de hora después, con motivo de una expresión uterina para expulsar coágulos retenidos, desencadenó un shock obstétrico de suma gravedad, del cual no salió en forma completa sino 3 horas después.

Profilaxis y tratamiento.—En cuanto al tratamiento y profilaxis del shock obstétrico conviene recordar: es indispensable rodear a la paciente de todas las comodidades posibles; debe evitarse la exci-

tación de su estado mental y para esto es convenientísimo aislarla de la familia; en la conducción del parto deben evitarse las exploraciones bruscas o las maniobras que pueden provocar dolor intolerable, como es tratar de dilatar el cuello durante una exploración vaginal; debe descartarse el uso de los ocitóxicos y muy particularmente el de la pituitrina si una inercia muy aparente no hace necesaria su aplicación. Es conveniente mantener la parturienta en estado de somnolencia mediante la administración de barbitúricos o cloral. Debe hidratársela durante el parto con sulicones glucosadas, especialmente si ha habido ruptura prematura de las membranas o si se prolonga el trabajo, y una vez terminado el alumbramiento, debe colocársela en las condiciones que se exigen para los casos quirúrgicos y como en éstos, debe evitarse la prolongación del sufrimiento con la indicación de un sedante eficaz como lo es la morfina.

Una vez desencadenado el shock, la gravedad del caso exige obrar inmediatamente, y no queda tiempo para las disquisiciones sobre si existe o nó determinado cuadro o variedad de shock. Quienes han entrado a explicar el mecanismo de la sintomatología aseguran que, puesto que no hay desfallecimiento cardíaco sino escape de la masa circulante hacia los emuntorios y colapso periférico, el corazón se contrae en el vacío y por lo consiguiente no es conveniente usar los grandes tonicardíacos sino los tónicos de la circulación periférica y especialmente la adrenalina. Lo mismo se afirma del calentamiento directo que sería perjudicial y se aconseja el calentamiento indirecto por acondicionamiento de la temperatura de la habitación. Pero un punto sí es fundamental y universalmente aceptado, y es el que se refiere a la venoclisis de soluciones hipertónicas y, por sobre todo, **el empleo de plasma sanguínea desde el primer momento**. Hay quienes aconsejan la trasfusión de sangre total; pero parece lógico temerla si se considera que puede aumentar el estado de shock. Ultimamente se ha patrocinado **la cocainización del ganglio carotídeo** para subsanar el desequilibrio vago-simpático. No tenemos experiencia sobre este procedimiento y en las historias que relato a continuación, casos en los cuales se obtuvo éxito completo, se usó la medicación que en cada historia se expresa; pero de todo lo empleado encarecemos el uso precoz del plasma humano, las inhalaciones de oxígeno y las inyecciones de los productos supra-renales.

El resumen de los tres casos de shock obstétrico que han servido de base a este comentario es el siguiente:

Nos. I y II

La señora X X, fue atendida para su segundo parto en la Clínica de La Magdalena (historia N^o 2.214 de 1946). Para su primer parto, efectuado el 22 de agosto de 1944, no solicitó los servicios de la Clínica y fue atendida a domicilio. Los antecedentes hereditarios, ginecológicos y patológicos generales, carecen de importancia. En cuanto a dato que puede tener algún valor, la señora relata que su carácter es muy inestable y que desde la iniciación del embarazo, se torna taciturna, melancólica y en extremo preocupada por su estado. Es una paciente joven, bien constituida, y en la cual, por el examen general, no se delata anomalía de aparato alguno. El curso de su primera gestación, vigilado periódicamente, ha sido normal.

Llegado a término se inicia el trabajo el 21 de agosto a las 23 horas. El carácter de las contracciones y la evolución general del trabajo es normal en todos sus detalles. Sin que la paciente haya experimentado dolores intolerables, el examen ginecológico practicado 11 horas después de iniciado el trabajo, revela: dilatación casi completa del cuello, bolsa íntegra y presentación de vértice en el estrecho medio. No se le indica ningún ocitóxico; al contrario, después de este examen se prescribe una inyección de trasentina y se espera hasta que, dos horas después o sea a las 13 horas después de iniciado el trabajo, la paciente entra en pleno período de expulsión y en 15 minutos se produce el parto, de una niña bien conformada que respiró espontáneamente y pesó 7 libras.

20 minutos después del parto, se produce el alumbramiento espontáneamente; luego hay pequeña hemorragia que se combate con una inyección de ergotrato por vía intramuscular, y algunos masajes sobre la matriz. Cuando todo parecía haberse resuelto de la mejor manera, la paciente palidece, empieza a sudar frío, se siente desvanecida y manifiesta su sensación de muerte inminente. El pulso no se percibe en la radial; el corazón late apresuradamente, la respiración es muy superficial y entrecortada y la paciente entra en estado de sopor y de semiinconsciencia que se interrumpe de vez en cuando con la exclamación de que le falta aire y que se siente morir. Se inicia el tratamiento, en esta oportunidad con repetidas inyecciones de coramina, cardiazol y analepsina que eran los productos llevados en el maletín de urgencia. Se solicita solución dextrosada al

10% y con gran dificultad se logra iniciar la venoclisis 45 minutos después de haber empezado el shock. La situación es angustiada y, mientras se pasa el suero y se siguen aplicando pequeños tonocardíacos, se pide la colaboración de un destacado especialista quien, una vez examinada la paciente y conocida su historia, sienta un pronóstico reservado, lo advierte así a los parientes de la enferma, y prescribe la aplicación inmediata de 500 cc. de plasma humano y adrenalina en aceite por la vía subcutánea. Mientras el plasma se consigue, se sucede una hora más, y ya van 2 horas en que la paciente ha estado entre la vida y la muerte. Apenas llegado el plasma se cambia la solución dextrosada por aquél y, para alivio de todos, apenas pasados unos 100 cc. de plasma, se nota el renacimiento de las funciones circulatoria y respiratoria y la consiguiente mejoría de la paciente que solicita algo para tomar y se le suministra una taza de té.

En esta forma el shock obstétrico duró cerca de 3 horas y solamente hubo esperanzas de supervivencia, después de la aplicación del plasma sanguíneo y de la adrenalina en aceite. Tal fue el primer shock obstétrico por mí observado en la clientela particular y en el cual fue definitiva para su buen tratamiento, la intervención del Profesor Víctor Rodríguez Aponte.

El puerperio de la paciente evolucionó relativamente normal; se levantó a los 20 días y . . . 28 meses después en la Clínica de La Magdalena, no ya la primigestante sino la secundigestante, está en trabajo después de un embarazo llegado a término dentro de toda normalidad. Todo marcha bien menos el estado psíquico de la paciente que abriga serios temores de que se presente nuevamente el temible estado en que estuvo después de su primer parto. Ha exigido en forma rotunda que no se le suministre anestesia alguna porque "teme morir asfixiada". Tal exigencia se le acepta y más aún, para prevenir el shock, se prescinde de las exploraciones vaginales repetidas y sólo se practica una, ya en pleno trabajo, la cual demuestra una dilatación de 8 cms., bolsa íntegra y una presentación de vértice en O.I.A. encajada. Se le suministra antiespasmódicos y, con intervalos de una hora, 2 cápsulas de nembutal para efecto de mantenerla en estado de somnolencia. El trabajo se había iniciado a las 18 horas del día 1º de diciembre, y a la 1 a. m. del día 2, se pasa a la Sala, se rompen las membranas y se aplican 2 unidades de pitocín por

vía intramuscular por cuanto las contracciones se habían atenuado con la medicación sedante. A las 2 a. m. se produce el parto espontáneo; nace una niña que pesa $8\frac{1}{2}$ libras americanas. Alumbramiento espontáneo casi inmediatamente después.

Se forma buen globo de seguridad y se pasa a su habitación en donde, media hora después, ocurre el siniestro estado de shock que tanto temía la paciente; todo como se describió en el primero con el agravante de que se acompañaba de vómito y que, a cada crisis emética, se empeora el estado general. La medicación aquí fue la siguiente: una ampolleta de cafeína por la vía intravenosa, suero dextrosado al 10% en solución salina 500 cc. Ante lo efímero de la acción de la cafeína, inyección subcutánea de Percorten, con la cual la paciente reacciona un poco pero muy pronto retorna a su estado de inconsciencia y de agonía. Se ordenan nuevamente inyecciones de cafeína, percorten y solucanfor; la enferma reacciona y permanece en condiciones más o menos buenas por espacio de una hora, para entrar nuevamente en franco estado de shock. Se ordena sucesivamente efedrina, solucanfor y adrenalina y sólo a esta hora se dispone del plasma, con cuya transfusión se inicia la franca mejoría de la paciente. La declaramos fuera de peligro a las 7 de la mañana, esto es, 5 horas después del parto y después de $4\frac{1}{2}$ de zozobra.

III

Historia Nº 2.021 de 1946.—Clínica de La Magdalena.—Primi-gestante vieja.—Embarazo normal a término con feto vivo. Presentación de vértice. Antecedentes de poca importancia. Últimas reglas en diciembre 16 de 1945. El 9 de septiembre hubo un falso trabajo y el 13 de septiembre se le aplicaron 20 miligramos de ovociclina para efecto de estimular la aparición de las contracciones. El 14 inicia trabajo franco a las 18 horas con ruptura de la bolsa; a las 20 + 30, las contracciones son subintrantes y muy dolorosas, por lo cual se prescribe una ampolleta de atrinal y una cápsula de amitil, con esta medicación las contracciones siguen enérgicas pero a espacios de 5 minutos. A las 24, se le aplica otra ampolleta de atrinal y un supositorio de trasentina; las contracciones continúan eficaces y muy dolorosas cada 4 minutos, pero el reposo y el relajamiento de la matriz en los intervalos son satisfactorios. Dos horas después, un tacto vaginal reveló: dilatación de 8 cms., O.I.A. en el estrecho

superior y bolsa rota. Los ruidos cardíacos fetales normales y el trabajo continúa intenso y, según los alaridos de la paciente, muy doloroso. Se le ordena una ampolleta de Mis (morfina-yocina, escopolamina). Tres horas más tarde eran tales los alaridos y el desasosiego, que fue necesario inducirla a la anestesia con 50 ctgrs. de pentonal por vía endovenosa y se pasó a la Sala de partos, en donde, complementada la analgesia con ciclopropano-éter-oxígeno, se terminó el parto mediante la aplicación del forceps de Simpson en O.I.A. en el estrecho medio y se practicó episiotomía mediana. La toma fue ideal, la rotación, el descenso y la extracción, fáciles. El feto respiró espontáneamente y pesó 8½ libras americanas. Sexo masculino. Porque se inició hemorragia con desprendimiento incompleto de la placenta, se practicó la extracción manual de la misma, se indicó una ampolleta de ergotrato por la vía intramuscular y se procedió a la sutura de la episiotomía en tres planos, haciendo sutura intradérmica de la piel. La paciente sale de la Sala de trabajo en muy buenas condiciones y, 45 minutos más tarde, a consecuencia de practicarle expresión uterina para la expulsión de coágulos, se desencadena el shock obstétrico con pérdida del conocimiento, pulso filiforme, incontable, enfriamiento, sudor profuso, disnea y vómito. La tensión Mx bajó a 6 y la Mn seguía registrándose aún con la aguja del oscilómetro descendida a 0. El tratamiento se hizo a base de transfusión de plasma Liovac, inhalaciones de oxígeno y sucesivas inyecciones de analepsina, coramina y percorten. En esta paciente la mejoría se producía rápidamente como respuesta al tratamiento, pero en la misma forma rápida volvía a decaer especialmente a consecuencia de las crisis de vómito, crisis que se provocaban cada vez que la paciente tomaba líquidos, los cuales se le suministraban "ad libitum" por cuanto se quejaba de sed intensa con labios y lengua reseco, a más de que las bebidas calientes están indicadas como tratamiento auxiliar del shock.

Solamente 2 horas después de iniciada la sintomatología entra en franca reposición. Por la tarde se le indicaron 1.000 cc. de suero vitaminado. Se estableció tratamiento profiláctico de la infección y, después de un puerperio subfebril, la paciente recobra su normalidad.

ELECTROCHOQUE Y CARDIOPATIAS

(A propósito de dos casos de melancolía: uno con lesión coronaria izquierda, otro con aortitis e hipertensión, tratados con éxito por electrochoques.)

Por LUIS JAIME SANCHEZ

Entre todas las dolencias orgánicas que suelen aquejar a los enfermos mentales, acaso ningunas despierten tanto recelo al enfrentarlas con la terapia convulsivante, como las del corazón. Al comienzo del empleo del método de Cerletti-Bini, todos los psiquiatras estaban acordes en desaconsejar formalmente todo intento de convulsoterapia en pacientes cardíopatas, so pena de provocar cuadros agudos de insuficiencia ventricular, de edema pulmonar o de precipitar la aparición de síndromes asistólicos irreversibles. Recientemente, *Alpers* (1), llama la atención acerca de la frecuencia con que se presentan daños cerebrales en enfermos con lesiones cardiovasculares, hasta el punto de considerar que los accidentes hemorrágicos, no son dependientes de mecanismos encefálicos sino de alteraciones generales de las arterias.

Por su parte, *Lewis* (2), en un trabajo de recompilación, (1945) encuentra que las contraindicaciones del electrochoque, son casi más abundantes que sus indicaciones, puesto que sería perjudicial en: la hipertensión, la fibrilación auricular, la dilatación cardíaca, la oclusión coronaria, los desordenes hiperplásticos o degenerativos del esqueleto, la tuberculosis, la sífilis seropositiva y la preñez. Y la gran autoridad de *L. B. Kalinowsky* y *P. H. Hoch* (3) se refiere con extrema cautela respecto de las precisas indicaciones del choque en las cardiopatías.

Es preciso, examinar el asunto desde el punto de vista fisiopatológico, para aclarar el mecanismo de acción del electrochoque, en el sector cardiovascular. *Jetter* (4), estima que los accidentes cardíacos, se deben a dos razones principales: en primer término, a la dilatación aguda del corazón provocada por el ejercicio muscular de la convulsión, y en segundo lugar, a la hiperexcitación del centro vasomotor.

Los casos de muerte que este autor ha observado, se debieron a alteraciones arteriosclerosas y miocárdicas, circunstancias que favorecen el desarrollo de los anteriores mecanismos. La mayoría de los autores que se han ocupado del problema, y especialmente *L. S. Penrose* (5), han procurado estudiar por métodos clínicos, la acción del choque particularmente sobre la tensión arterial, índice inequívoco del funcionamiento circulatorio. De los trabajos de Penrose, resulta que el choque provoca (estadística de 117 casos) una elevación tensional que recae sobre todo en la tensión sistólica o mínima (hasta de 7 mms de Hg), y con menos intensidad en la diastólica o máxima. Sin que este dato pueda ser considerado como constante, pues habría pacientes que mostrarían una elevación tensional mucho menor que la anteriormente citada. Es muy llamativo en el trabajo de Penrose, la observación sobre la inutilidad de los accidentes hipertensivos del choque por medio del curare, idea que podría parecer acertada teniendo en cuenta las experiencias de *Coombs y Pike* (1931) que prevenían el alza de la tensión en animales de laboratorio sometidos a la acción convulsivante del monobromuro de alcanfor, por medio del curare. Los éxitos preventivos de *Coombs y Pike*, se mostraron absolutamente ineficaces en manos de *Penrose*, y no solamente ineficaces sino contraproducentes, ya que el curare provoca una enorme elevación de la tensión arterial mínima (hasta de 24 mmts de Hg) en los pacientes sometidos a la acción curare-electrochoque. Me parece, que este hecho debe hacer meditar a quienes abusan de la aplicación del curare como método de prevención de las fracturas en el curso de la terapéutica convulsivante.

Volviendo a la fisiopatología de los accidentes, debemos considerar ante todo que, puesto que la hipertensión que produce el electrochoque es uno de los mayores riesgos que se han invocado para su aplicación en enfermos hipertensos, ella obedece en su regulación y equilibrio, a cinco fundamentales factores *W. Scott* (6), a saber: 1º La fuerza impelente del músculo cardíaco. 2º La resistencia periférica impuesta por las arteriolas y los capilares. 3º La viscosidad de la sangre. 4º La elasticidad de las paredes arteriales y 5º El volumen sanguíneo total. El equilibrio tensional impuesto por estos cinco factores, es puesto forzosamente a prueba en el curso del electrochoque que, como hemos ya visto, provoca ante todo un aumento de la tensión arterial sistólica, hecho este que asimila las modificaciones circulatorias a las observadas en el curso de los ejercicios musculares fuertes, pero a los

que se suma, evidentemente, la acción de la apnea. En estas condiciones, el electrochoque, nos aparece como una verdadera prueba "de resistencia arterial" a la vez que de fuerza cardíaca, lo cual nos lleva lógicamente a considerar que el choque está principalmente contraindicado en la arteriosclerosis generalizada y en las miocarditis, enfermedades en las cuales tanto la resistencia arterial, cuanto la fuerza cardíaca están seriamente afectadas. Pero en las que, como todos los problemas clínicos, sus manifestaciones varían mucho en "intensidad".

Por lo que hace a la fibrilación auricular, complicación frecuente sobre todo con el empleo del pentametilentetrazol (Cardiazol), menos marcada con el electrochoque, su aparición parece no tener mayores complicaciones. Es claro que, esta fibrilación, como "síntoma" cardiovascular del choque, es de un pronóstico muy benigno; no así, cuando se trata de un "síntoma" de una cardiopatía pre-existente, que en este caso puede ser agravado por el tratamiento.

Mención especialísima, merece el tratamiento en los casos de estenosis coronaria. La dificultad pronóstica de la trombosis, es muy conocida de los cardiólogos *Tice* (7). Ella estriba ante todo, en la comprobación de anomalías en el tamaño del corazón, en las de la presión arterial, en las modificaciones electrocardiografías, en el edema pulmonar y en la tolerancia más o menos satisfactoria para el ejercicio muscular. "No es extraño, escribe *Tice* (op cit.) encontrar en autopsias, hallazgos sorprendentes como el de corazones con enormes áreas necróticas por un foco arterial trombótico, en enfermos que han muerto por causas distintas a las cardiopatías." La disparidad de criterios sobre letalidad de la trombosis, cobra especial interés desde nuestro punto de vista. La frecuencia de enfermos, especialmente melancólicos que presentan lesiones coronarias y antecedentes anginosos, no es despreciable. Y el psiquiatra, debe decidir entre cruzarse de brazos o actuar. Afortunadamente, hay muchos datos que nos sirven de ayuda. Sábese que, uno de los inmediatos resultados de la oclusión de una gran rama coronaria, es la necrosis anémica, productora a su vez de un estado miomalácico del músculo cardíaco. Pero el área lesionada, varía enormemente en cuanto a localización, extensión y gravedad, según el vaso afectado y el número de canales anastomóticos lesionados. La mayoría de los cardiólogos, opinan que la gran cantidad de infartos, provienen del compromiso de la región cardíaca dependiente de la arteria coronaria izquierda, en su rama anterior, Cuando

el proceso trombótico es completo, la muerte es inevitable. No así, cuando se trata de procesos más o menos crónicos, con satisfactorio estado miocárdico y tensional, interferido sólo por esporádicos síntomas álgicos en la región precordial izquierda, con moderada hipertensión. Son estos los casos en los que posiblemente la actividad anastomótica de la red arterial cardíaca se encuentra favorablemente dispuesta y la circulación suplente se encarga de morigerar el proceso.

¿De qué medios se vale el clínico —que lo debe ser un buen psiquiatra— para decidirse a actuar por electrochoque frente a un caso en que sospeche una lesión coronaria? Suelen presentarse dos casos:

1º—O bien el enfermo mental es un cardiópata en cuyos antecedentes sin embargo no se encuentran signos de estenocardia.

2º—O se trata de un enfermo con francos antecedentes “coronarios” y estenocárdicos cuyas manifestaciones priman sobre todo otro síntoma de disfuncionamiento cardiovascular.

En los dos casos, debe tenerse en cuenta que, el estado funcional del miocardio, es la pauta principalísima sobre la que deberá guiarse el médico. En muchos casos, el enfermo tiene antecedentes de “angina de pecho”. Y es menester saber, que la crisis anginosa es sólo un síntoma de múltiples cardiopatías entre las cuales está la esclerosis coronaria. Las causas de la “angina pectoris”, son: enfermedad coronaria, aortitis (sifilítica, reumática, tífica o estreptocócica), las lesiones valvulares, especialmente la insuficiencia aórtica, el aneurisma de los senos de Valsalva, el ateroma del arco aórtico con o sin hipertensión, la pericarditis, los neoplasmas mediastinales, la nefritis crónica con hipertensión, las anginas tóxicas, las asociadas con el bocio exoftálmico y con la anemia perniciosa, las crisis provocadas por la dilatación aguda del corazón por esfuerzos inusitados y la hipertensión llamada “solitaria” o esencial. Existen síntomas específicos, que diferencian estos ataques de angina de pecho dependientes de una causa extracoronaria, de los que se derivan de la típica trombosis. Y entre ellos, quizá el más importante, es el *estado en que queda el miocardio después del acceso anginoso*. La valoración clínica de ese estado, será el indicio más valioso para la futura conducta. *El terapeuta no debe nunca dejarse guiar por el dato aislado del electrocardiograma*, pues si bien este constituye uno de los métodos de evaluación funcional del corazón, no es ciertamente el único. El electrocardiograma prescinde de las interrelaciones funcionales de la viscera cardíaca con las otras

del organismo que en un momento dado pueden servirle de apoyo y de soporte, y la aísla fotográficamente en un *momento determinado de su marcha*. En una de las observaciones que a continuación publicamos, el electrocardiograma reveló un proceso trombósico de la arteria coronaria izquierda. Sin embargo, dado el excelente estado cardiovascular restante y del buen *funcionamiento clínico del miocardio*, no vacilamos en aplicar el electrochoque, sin que se hubiera presentado ningún accidente y con el halago de ver curado al enfermo de su desesperante dolencia psíquica.

A mi manera de ver, sólo son contraindicaciones *absolutas*, desde el punto de vista cardiovascular para la aplicación del electrochoque, las siguientes:

1º—Las miocarditis y las miocardosis.

2º—El aneurisma aórtico.

3º—La enfermedad coronaria *con mal funcionamiento del miocardio* y signos disistólicos.

4º—Los estados de asistolia resultantes de cualquier cardiopatía.

(No tengo experiencia respecto del resultado de la digitalización de cardiópatas con miras a electrochoques. Pero los resultados comunicados por *M. Hayman* (8), permiten augurar buenos resultados. Este autor, empleó la quinidina (sulfato) como medicamento profiláctico en la prevención de accidentes graves en cardiópatas, con excelentes resultados (1945), superiores según su aserto a los obtenidos por medio de la digital y el estrofantó.)

La hipertensión arterial en pacientes que hayan pasado de los 60 años, siempre y cuando que el *estado orgánico general* y el estado funcional cardíaco no muestren signos de deterioro senil, no constituye contraindicación. Atestiguan este aserto, además de la observación que más adelante publicamos, los trabajos de *M. Straker* (9), de *W Mayer-Gross* (10) y la reciente observación de la escuela francesa, publicada por *A. Donnadieu, Relier* y *R. Félix* (11).

Con todo, no haya de creerse que la terapéutica por el electrochoque está exenta de riesgos y peligros. Los graves accidentes de embolismo cerebral publicados por *A. Meyer* y *D. Teare* (12), las "perturbaciones en el esquema corporal" descritas por *R. Coulonjou* y *H. Hecaen* (13), el caso de "apoplejía serosa" de *L. Michaux, G. Bureau* y *Martinat* (14), el desarrollo de una parálisis general comprobado después de un electrochoque por *J. Delay, P. Descraux, J. F. Buvat* y *R.*

Digo (15), el caso fatal de *J. Laboucarie* (16) atestiguan de la peligrosidad del método y del minucioso examen clínico y de laboratorio a que debe someterse un candidato antes de lanzarlo a la prueba. A estos accidentes publicados por la escuela francesa —que no ha admitido sino con extraordinaria dificultad los beneficios del tratamiento, acaso por no ser él de paternidad gala— podrían agregarse los publicados por *W. Lidbeck* (17), por *Winkelman* y *Moore* (18), *Alpers* y *Hughes* (19), *Ebaugh*, *Barnacle* y *Neuberger* (20), *Gralnick* (21), *Jetter* (22), *Napier* (23), y *Feare* (24).

Acaso estos contratiempos, justifiquen —en parte— el encono casi indignado con que —con inexplicable ligereza y pesimismo— ha arremetido en contra del tratamiento de choque, el eminente Profesor *Henri Baruk* de París. El distinguido catedrático, después de publicar un caso de “mioclonias velopalatolaríngicas, por lesiones protuberancias consecutivas al electrochoque”, en colaboración con *Owsianik* y *Borenstein* (25), provocó una tempestad crítica en el seno de la Sociedad Médico Psicológica de París, con una serie de comentarios adversos al método, reunidos bajo el llamativo y alarmante título de “Sobre algunas consecuencias cerebrales graves del electrochoque: manifestaciones epilépticas, demencias, reacciones encefalíticas tardías. Datos fisiológicos y clínicos sobre el peligro de esta terapéutica para la circulación y la nutrición cerebral” (26). La réplica contra las demasías críticas del Profesor *Baruk*, estuvo a cargo en el seno de la misma sociedad, del Profesor *J. Delay*, actual catedrático de psiquiatría en la facultad de París. Termina así, el Profesor *Delay* (27):

“...Luego de haber condenado el método por peligroso, algunos autores se esfuerzan por demostrar que es ineficaz. Nos parece inútil comentar este punto. En todas partes, así en Francia como en el extranjero, el electrochoque está adoptado y considerado como uno de los más notables métodos de tratamiento en algunas dolencias mentales. Ciertamente, no es una panacea y conviene no emplearlo sino en los casos en que está indicado. Como cualquier otra terapéutica, ésta tiene también sus indicaciones y sus contraindicaciones. Abstenerse del electrochoque en el caso de una melancolía, me parecería tan extraño como emplearlo en un caso de neurosis obsesiva. Esto dicho, nunca serían suficientes las protestas en contra de ciertos médicos inexpertos que aplican el electrochoque de modo sistemático y desconsiderado,

secreciones. Este remedio, no surtió efecto, y entonces, comenzaron los síntomas que caracterizan su estado actual.

Examino al paciente, quien se presenta en estado de pequeña ansiedad, injertada en un fondo depresivo simple. Habla de su labor y de su trabajo, con un acento dejativo y apático en el cual apuntan ya las ideas melancólicas relativas a ruina, miseria e incomprensión ajenas. Del lado psíquico, no dvierto nada más, como no sea esta hipotimia, con esbozo de melancolía, pero sin fuerza patológica suficiente para prescribir por ahora un tratamiento enérgico. Prescribo sedantes del vago-simpático y laúdano progresivo, además de reposo. Ocho días después, uno de los familiares viene a informarme que el cuadro depresivo se ha agravado notablemente, se ha vuelto intolerable y se deja manejar con dificultad. Encuentro entonces un cuadro de melancolía agitada, con ideas múltiples de intenso colorido ansioso, temor a la muerte, deseo de que le "supriman" las torturas que está sintiendo. Sitiofobia y negativismos de conducta. Al examen somático, encuentro en el aparato cardiovascular: pulso:, 108. Tensión arterial: Max: 19, Min: 15. A la auscultación, se percibe un gran soplo aórtico, holosistólico, de estrechez arterial con propagación a los vasos del cuello; el canal aórtico, parece ensanchado y el área de macicez cardíaca, un poco ensanchada. No hay edemas, ni signos de congestiones pasivas. Exámenes de laboratorio, negativos para XXXX W-K y para investigación de elementos anormales en la orina. Un electrocardiograma (Dr. J. H. Ordóñez), no reveló nada de anormal.

En vista del estado del paciente, y —a pesar de su elevada tensión arterial— de su buen estado funcional cardíaco, se decidió practicar el electrochoque. El primero, produjo una elevación tensional sistólica a 15 y diastólica a 20 (cinco minutos después) un aumento del pulso a 116, con ligera arritmia extrasistólica de escasa duración (diez minutos); el número de respiraciones, aumentó a 36, p. m. Hubo cianosis y ligera agitación post-crítica. Fenómenos que habían cedido a las dos horas de la aplicación y que se repitieron, sensiblemente iguales, en los próximos choques. Estos se repitieron con intervalos de cinco días, hasta un total de ocho. El paciente, curó de su dolencia.

Estos dos casos, nos enseñan que el electrochoque en algunas cardiopatías, no es peligroso, siempre y cuando que el estado funcional de la víscera no esté muy comprometido y que la salud física general del enfermo, no haya sufrido el contragolpe de la cardiopatía.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Alpers B. J.*—"Alteraciones cerebrales asociadas al tratamiento por electrochoque."—Rev. Arg. de Neurol. y Psiqu. Junio de 1946.
- 2.—*Lewis N. D. C.*—"Shock Therapy: Evidences for an against damage."—Dig. of Neurol. and Psych. (Institute of Living.) Marzo de 1945.
- 3.—*Kalinowsky L. B., Hoch P. H.*—"Shock treatments. And other somatic procedures in psychiatry."—Edit. Grune & Srtatton. New York. 1946.
- 4.—*Jetter W. J.*—"Fatal circulatory failure caused by electric shock therapy."—Arch. Neurol. Psych. 1944: 51, 557. Chicago.
- 5.—*Penrose L. S.*—"Some observations on cardiovascular changes inmediately following electroshock convulsions."—Ontario Dep. of Health. Marzo de 1945.
- 6.—*Scott W. R.*—"Clinical Blood Pressure. In Tice's Practice of Medicine."—Vol. VI. Pág. 93.
- 7.—*Tice Frederick.*—"Diseases of the coronary arteries."—Ibid: 370.
- 8.—*Hayman M.*—"The prophylaxis of cardiac complications in electroshock therapy."—Am. J. Psychiat. 102: 316. Nov. 1945.
- 9.—*Straker M.*—"Shocktherapy in the presence of physical contraindications."—J. Ment. Sc: 90, 780. Julio 1944.
- 10.—*Mayer-Gross W.*—"Electric convulsion treatment in patients over 60."—J. Ment. Sc: 91, 101. Enero 1945.
- 11.—*Donnadieu A., Relier y R. Félix.*—"Comm a la Societé Médicopsychologique de Paris."—1946.
- 12.—*Meyer A. y Teare D.*—"Cerebral fal embolism after electrical convulsion therapy."—Brit. M. J.: Julio 14, 1945.
- 13.—*Coulonjou y Hecaen.*—"Perturbations transitoires du schema corporel apres convulsivothérapie par electro-choc."—Societé Médico Psych. de París: sesión del 24 de junio de 1946. (In Ann. Méd Psychol.)
- 14.—*Michaux L., Bureau y Martinat.*—"Un accident exceptionnel de l'electrochoc."—Societé Médico Psychol: sesión del 24 de junio de 1946. (In Ann. Médic. Psychol.)
- 15.—*Delay J. Desclaux, Buvat y Digo.*—"Apparition d'une dysarthrie et d'un état dementiel chez un melancholique avec "Cotard", traité par'electrochoc. Découverte d'une paralysie générale."—Societé Médico Psychol: sesión del 11 de marzo de 1946. (In An. Soc. Médico Psychol.)
- 16.—*Laboucarie J.*—"Un cas de mort apres electrochoc."—Societé Médicipsychologique de París: sesión del 26 de Nov. de 1945. (Ibid.)
- 17.—*Lidbeck W.*—"Phatologic changes in the brain after electric shock."—J. Neuro-path. Ex. Neurol. Eenero 1944.
- 18.—*Winkelmann N. W., Moore M. T.*—"Neurohistologi changes in experimental electrical shock treatment."—An Neurol. Ass. Julio de 1944.
- 19.—*Alpers B. J. y Hughes J.*—"Brain changes in electrically induced convulsions in humans."—Ibid. 1942: 173.
- 20.—*Ebaugh F., Barnacle C. H., Neuberger C. T.*—"Fatalities following electric convulsive therapy."—Arch Neurol. Psychi. Enero 1943: 49.
- 21.—*Gratnick A.*—"Fatalities associated with electric Shock."—Arch. Neurol. Psych. Abril 1944.

- 22.—*Jetter W.*—"Fatal circulatory failure caused by electric shock therapy."—Arch. Neurol. Psych. Junio de 1944.
- 23.—*Napier F. J.*—"Death from electric convulsive therapy."—J. Metn. Sc: octubre de 1944.
- 24.—*Feare D.*—Op. cit. *Meyer.*
- 25.—*Baruk H., Owsianik y Borenstein.*—"Sur un cas de myoclonies vélopalatolaryngées pas lésions protuberantielles consécutives a l'électrochoc."—Soc. de Neurol. Octubre de 1945.
- 26.—*Baruk H.*—"Sus quelques séquelles cérébrales graves de l'électrochoc: manifestations épileptiques, démences, reactions encéphaliques tardives. Données physiologiques et cliniques sur le danger de cette thérapeutique pour la circulation et nutrition cérébrales."—Soc. Médico. Pspn. de París: sesión del 26 de noviembre de 1945.
- 27.—*Delay J.*—"Suite de la discussion sur l'électrochoc."—Réplica al Dr *Baruk.* Sesión del 17 de diciembre de 1945. Société Médico Psych. de París.

EMPLEO DE LA PROSTIGMINA EN EL TRATAMIENTO DE LAS CONTRACTURAS MUSCULARES

Dr. RAUL PAREDES M.
Jefe de Clínica Semiológica

Dr. ERNESTO MELENDEZ S.
Jefe de Clínica Ortopédica y Traumatológica
Hospital de San Juan de Dios

Tanto para el ortopedista como para el médico general, la contractura que afecta determinados grupos musculares ha constituido siempre un problema de difícil solución mientras la causa primera de ella no haya desaparecido, y como con frecuencia esto no se logra con la rapidez deseada para evitar que alcancen a producirse alteraciones de carácter permanente, se impone la necesidad de suprimir la contractura a tiempo que se adelanta el tratamiento causal.

El problema es particularmente notorio en todos los casos de artritis crónica, en ciertas secuelas de inmovilización ortopédica prolongada y en la parálisis espástica de origen nervioso central. Sabemos que en todos estos casos la perturbación de la motilidad es debida al predominio del tonus de ciertos grupos musculares, a veces los extensores pero con más frecuencia los flexores, con rompimiento del equilibrio que normalmente existe entre ellos. En el caso de las contracturas que se producen en las lesiones articulares el trastorno, es debido a la estabilización de un reflejo cuyo punto de partida está en los ligamentos, los tendones y los tejidos periarticulares. Los estímulos que parten de estos sitios viajan a lo largo de los nervios propioceptivos hasta los centros medulares en donde provocan excitación de las vías motoras. Debe tenerse en cuenta que este mecanismo nervioso, más que la deformación anatómica inicial, es el principal responsable de las contracturas musculares que acompañan las artritis.

En el caso de las contracturas por lesión nerviosa central, el

desequilibrio del tonus se debe a la lesión de las vías que conducen los estímulos coordinadores o inhibidores del arco reflejo, liberando así los centros inferiores. En ambos casos, por supuesto, es necesaria la integridad del arco reflejo.

El tratamiento clásico de todas estas contracturas está basado en el empleo de los antiespasmódicos del tipo de la belladona y sus derivados, que desafortunadamente sobre estos trastornos sólo actúan a dosis tan altas que resultan intolerables para los enfermos. La terapéutica por el curare, en cambio, permite obtener grados avanzados de relajación muscular a dosis que no ofrecen ningún peligro para los pacientes (1). Sin embargo, el uso del curare tiene el inconveniente de su acción transitoria y de su costo elevado, factores que dificultan grandemente su empleo en tiempo prolongado.

En los últimos años, numerosos investigadores han realizado estudios experimentales sobre la diferencia de acción de algunas anticolinesterasas en la transmisión nerviosa central y han abierto en esta forma un nuevo horizonte en el tratamiento de los espasmos reflejos del músculo estriado. De acuerdo con las experiencias de Schweitzer y Wright (1937), Kremer (1937), Miller (1940), Calma y Wright (1944), (2), las anticolinesterasas pueden subdividirse desde el punto de vista de su acción sobre el sistema nervioso central en compuestos terciarios y cuaternarios. Los terciarios —cloruros o sulfatos— son sales de bases amoniacaes terciarias, liposolubles y de acción medular estimulante; ejemplo muy típico de ellos es el sulfato de eserina que usualmente aumenta los reflejos y en dosis altas puede dar lugar a convulsiones. Los cuaternarios —metilyoduros o metilsulfatos— con su átomo básico de nitrógeno en forma de grupos amoniacaes cuaternarios— son, en cambio, insolubles en los lípidos y poseen acción depresora de los reflejos por acción directa sobre la medula.

Este antagonismo de las anti-colinesterasas sólo es demostrable en su acción sobre el sistema nervioso central, ya que la acción de los dos grupos es idéntica sobre los otros tejidos. Sugieren los investigadores citados que esta diferencia se debe a que las anti-colinesterasas cuaternarias por su insolubilidad en los lípidos, no pueden atravesar las envolturas de las células nerviosas y retienen la acetilcolina fuera de éstas, lo que determina su acción depresora. Las terciarias, al contrario, siendo liposolubles penetran fácilmente en las células nerviosas

y aumentan el contenido de acetilcolina de éstas, actuando así como convulsivantes.

Basados en estas observaciones numerosos investigadores han estudiado el uso clínico de los metilsulfatos (prostigmina) en los espasmos musculares de la artritis reumatoidea (3), en la parálisis cerebral espástica (4), y en los espasmos musculares de la poliomielitis (5, 6, 7, 8, 9). Las dosis empleadas por ellos han oscilado entre 0,5 y 1,5 mlgms. por día para la forma parentérica, y entre 15 y 135 mlgms. diarios para la forma oral, de acuerdo con la edad de los pacientes. En la mayoría de los casos han asociado la prostigmina al sulfato de atropina inyectado o a la tintura de belladona en gotas, con el fin de prevenir la aparición de efectos indeseables en la musculatura estriada o lisa.

En vista de los resultados alentadores obtenidos en las experiencias clínicas anotadas y basados especialmente en los estudios farmacológicos sobre animales, hemos aplicado la prostigmina sola o asociada a la atropina o al curare en los casos cuyas historias resumimos a continuación:

HISTORIAS CLINICAS

ESPASMO MUSCULAR DE ORIGEN PERIFERICO

Número 1.

Nombre: L. P.

Historia N° 84972 (Hospital de San Juan de Dios).

Enferma de 18 años de edad que desde los 10 sufre reumatismo crónico deformante. A su llegada al hospital presenta artritis de las rodillas y de la articulación coxofemoral izquierda, contractura en flexión de las dos piernas, limitación de los movimientos de las manos con deformación del puño y atrofiás musculares del antebrazo. Se somete al tratamiento antirreumático clásico sin obtener ninguna mejoría; se prescriben entonces 2,5 miligramos de prostigmina mezclados a 0,5 miligramos de sulfato de atropina por vía subcutánea, cada tercer día. Después de la novena inyección se obtiene extensión completa de la pierna izquierda y casi completa de la derecha. Además, la enferma logra sentarse, movimiento imposible antes del tratamiento. Esta apreciable mejoría persiste y se sostiene con aplicación bise-manal de 0,5 miligramos de prostigmina mezclados con 0,5 miligramos

de sulfato de atropina. Dos meses después la enferma sale del hospital en las condiciones anotadas.

Número 2.

Nombre: A. P.

Historia N^o 101433 (Hospital de San Juan de Dios).

Enferma de 38 años de edad. Presenta artritis reumática de la rodilla izquierda que ha determinado contractura en flexión de la pierna y amiotrofias. El tratamiento salicilado intenso reduce la inflamación articular pero no modifica el estado espástico. Se aplica entonces 0,5 miligramos de prostigmina al día; a la cuarta inyección la enferma logra caminar porque el trastorno ha cedido completamente. No se observaron fenómenos secundarios.

Número 3.

Nombre: I. C. (Hospital de San Juan de Dios).

Enfermo de 22 años de edad que presenta una contractura en flexión del antebrazo izquierdo con amiotrofia hipotenar, debida a una artritis aguda del codo cuya causa no pudo establecerse con precisión.

Se aplican diariamente 60 miligramos de curare por vía intramuscular, durante 3 días consecutivos sin obtener ninguna mejoría. Tampoco se obtiene alivio administrando 50 comprimidos de vitamina E (Ephynal) de 25 miligramos en 10 días. Se ordena entonces la aplicación de 0,5 miligramos de prostigmina mezclados con 0,5 miligramos de sulfato de atropina, por vía subcutánea, cada tercer día. Después de la décima inyección la contractura del antebrazo cedió casi por completo y aumentó la movilidad de los dedos de la mano; las amiotrofias cedieron luego con la ayuda de la fisioterapia.

Número 4.

Nombre: J. R. A. (Hospital de San Juan de Dios).

35 años. Comerciante. Natural de Pereira.

Después de sutura para sección accidental de los tendones y del nervio cubital en el tercio inferior del antebrazo derecho, se presenta una infección que cede en 10 días dejando atrofia de la eminencia hipotenar y de los músculos interóseos, con rigidez de los dedos en extensión. Tres meses después la mano está completamente atrofiada y no existe movimiento en ninguna de sus articulaciones ni en la muñeca. Tres días después de nueva intervención para corregir las adhe-

rencias tendinosas, se inicia la aplicación diaria de 0,5 miligramos de prostigmina, hasta completar 10 dosis. Al examinar el enfermo cinco días más tarde nos sorprende ver la apariencia casi normal de la mano y el aumento de la movilidad en todas las articulaciones afectadas. En el momento se ha iniciado una nueva serie de prostigmina después de 15 días de descanso.

Número 5.

Nombre: H. M. G. (Hospital de San Juan de Dios).
(Servicio del Profesor Leyva Pereira.)

21 años. Ayudante de camión. Natural de Málaga.

A consecuencia de extensas quemaduras presenta una retracción de la rodilla izquierda, que mantiene esta articulación inmovilizada casi por completo en 110 grados de flexión.

Se resuelve inyectarle una mezcla de 0,5 miligramos de prostigmina con 0,25 miligramos de sulfato de atropina diariamente, durante 10 días, al terminar los cuales la movilidad de la rodilla llega desde los 45 hasta los 170 grados.

Número 6.

Nombre: R. R. (Hospital de San Juan de Dios).

Después de una inmovilización de cuatro meses por una osteotomía cuneiforme del fémur, el miembro inferior derecho está atrofiado con las articulaciones de la rodilla y del cuello del pie completamente rígidas.

Se hace el tratamiento con la mezcla de prostigmina-atropina a la misma dosis de la anterior, y 20 días después se ve que las articulaciones han recuperado su movilidad aun cuando la atrofia muscular no ha regresado y todavía es difícil la movilización activa.

ESPASMO MUSCULAR DE ORIGEN CENTRAL

Número 7.

Nombre: G.V. (Hospital de San Juan de Dios).

Historia N^o 85732.

Edad: 19 años.

Al llegar presenta paraplejía espástica en flexión de los miembros inferiores y escaras glúteas; la enfermedad, que se diagnostica como mielitis transversa, lleva 6 meses de evolución.

Se ordena inyectar 0,65 miligramos de prostigmina y 0,5 miligra-

mos de sulfato de atropina por vía subcutánea, cada tercer día. Al noveno día comenzó a ceder el espasmo, y al decimocuarto el enfermo pudo caminar sin apoyo. Seis días después abandonó el hospital con mejoría casi completa de su invalidez.

Número 8.

Nombre: J. S. (Hospital de San Juan de Dios).

Edad: 25 años.

Sufrió hace seis años una hemiplejía capsular derecha; el antebrazo y la mano están rígidos en flexión y el miembro inferior en extensión.

Cada tercer día se le inyecta 0,5 miligramos de prostigmina hasta completar 10 dosis, obteniendo sólo ligero aumento en la movilidad de los dedos. La repetición de la serie no mejoró los resultados.

Número 9.

Nombre: R. M. (Hospital de San Juan de Dios).

Historia N^o 48940.

Edad: 23 años.

Desde hace dos años sufre paraplejía espática en extensión debida a una mielitis transversa sifilítica.

Durante 16 días se le aplica cada tercero una mezcla de 0,5 miligramos de prostigmina y 0,5 miligramos de sulfato de atropina, por vía subcutánea. Desde la segunda dosis se inicia la mejoría y al terminar la serie la enferma fleja las piernas sin dificultad. Como diez días más tarde la sintomatología espástica reaparece y comienza a acentuarse, se aplica tratamiento antilúético (8 millones de unidades de penicilina y 10 sesiones de piroterapia), sin obtener ninguna mejoría. Se aplica nuevamente prostigmina, pero esta vez a dosis de 1 miligramo diario con 40 miligramos de curare, por vía intramuscular; al quinto día la enferma mejoró de nuevo pero fue necesario repetir la dosis para mantener la mejoría.

Número 10.

Nombre S. C. (Hospital de San Juan de Dios).

Historia N^o 95038.

Edad: 25 años.

Paraplejía espática en extensión de cinco meses de evolución atribuida a una mielitis difusa por avitaminosis B.

Como el tratamiento por la vitamina B, la fisioterapia y la piro-

terapia no produjo sino muy leve mejoría, se aplicó prostigmina-atropina (0,5 miligramos de cada una), por vía subcutánea y diariamente, durante 20 días. Como al cabo de este tiempo no se observara mejoría ninguna, se suspendió la medicación.

COMENTARIO

Como hemos visto en las historias anteriores, el efecto relajador de la prostigmina es evidente, constante y prolongado en los espasmos musculares de origen periférico, inconstante y a veces transitorio en los de origen central. Esto hace pensar que en los casos de paraplejías por lesión de la neurona central y de hemiplejías de larga evolución, se han producido alteraciones del sistema nervioso central que hacen imposible la acción de la droga.

Nuestras experiencias clínicas confirman la hipótesis de la acción inhibitoria central de la prostigmina. La posibilidad de que su acción relajadora se realice en la unión neuromuscular, como se ha querido demostrar con la inyección de grandes dosis, no es sostenible por las siguientes razones:

A) No se explicaría así la relajación obtenida en los casos de contractura de origen central;

B) Su efecto sería similar en cuanto a aparición y duración al que se obtiene con dosis menores en la miastenia gravis. En este caso, la aparición y desaparición del efecto son inmediatas al comienzo y a la suspensión del tratamiento respectivamente. En cambio, en los casos que describimos, el efecto es tardío en su aparición y persistente.

De acuerdo con Kabat (10), los buenos efectos obtenidos con la prostigmina en el tratamiento de espasmos y contracturas del músculo estriado, son debidos a acciones inhibitorias en unos casos y facilitadoras en otros. Las primeras serían preponderantes en los casos que describimos y las segundas obrarían mejorando el movimiento voluntario por iniciación y aumento del poder del acto motor y disminución de la fatiga al esfuerzo. Este efecto facilitador de la acción motora permite la prolongación del efecto relajador ya que pone en servicio nuevas vías nerviosas que continúan funcionando.

En cuanto a la asociación de la atropina a la prostigmina pensamos que sólo se justifica cuando se producen efectos colinérgicos sobre el músculo liso (cólicos intestinales, diarrea, etc.), ya que la atropina no bloquea los efectos periféricos sobre el músculo estriado;

en cambio, el curare sí produce este bloqueo (11), lo que permite su asociación a la prostigmina en casos como el número 9.

SUMARIO

Se presentan seis historias clínicas de espasmo muscular de origen periférico, y cuatro de espasmo muscular de origen central, tratados con inyecciones de prostigmina sola y asociada al sulfato de atropina o al curare.

Las dosis usadas de prostigmina oscilaron de 0,5 a 2,5 miligramo diarios o interdiarios por vía subcutánea.

En todos los casos del primer grupo se logró mejoría que persistió después de la suspensión de la droga. En los casos del segundo grupo se obtuvo éxito en la mitad y se observó tendencia a la recidiva después de suspendida la medicación.

La asociación con la atropina impide los efectos colinérgicos de la prostigmina sobre el músculo liso, y con el curare bloquea los mismos sobre la fibra estriada.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Paredes Raúl, Montes Gonzalo*.—"Terapéutica por el Curare."—Rev. Med. 47: 87, 101. Bogotá, 1945.
- 2.—*Wright Samson*.—"Applied Physiology."—Oxford University Press, 1945, Referencias.
- 3.—*Trommer P. R. and Cohen A.*—"Use of neostigmine in treatment of muscle spasm in rheumatoid arthritis and associated conditions."—Preliminary Report. J. A. M. A. 124: 1.237, 1.239. Apr. 29, 1944.
- 4.—*Schaubel H. J.*—"Prostigmine as an adjunct in treatment of spastic cerebral palsy."—Year Book of General Therapeutics, 383, 385. Chicago, 1945.
- 5.—*Eveleth M. S. and Ryan A. J.*—"Prostigmine in Acute Anterior Poliomyelitis."—Year Book of General Medicine, 61, 621. Chicago, 1945.
- 6.—*Boines G. J.*—"Use of Prostigmine and Modified Kenny Technic in Treatment of Poliomyelitis."—Year Book of General Medicine, 62, 63. Chicago, 1945.
- 7.—*Brainerd H. et al.*—"Clinical Manifestations of Poliomyelitis: Treatment with Neostigmine and the Kenny Method."—J. A. M. A. 128: 718, 749. July, 7, 1945.
- 8.—*Watkins A. L. and Brazier M. A. B.*—"Observations on muscle spasm in Poliomyelitis: Electromyographic Studies on Effect of various Forms of Thermal Therapy and of Prostigmine."—Year Book of Neur. Psych. and Endocrinology, 210, 211. Chicago, 1945.
- 9.—*Fox M. J. and Spankus W. H.*—"Value of Neostigmine in Acute anterior Poliomyelitis."—J. A. M. A. 128: 720, 722. July 7, 1945.
- 10.—*Kabat H.*—"Neostigmine Therapy of Neuromuscular Dysfunction."—Year Book of Neur. Psych. and Endocrinology, 215, 218. Chic. 1945.
- 11.—*Briscoe G.*—"The antagonism between curarine and Prostigmine, and its relation to the myasthenia problem."—Lancet, 1936, I, 469, 472.

ULCERA DIFTERICA

Por el Dr. EDUARDO CORTES MENDOZA

El objeto de este trabajo es el de llamar la atención sobre este tipo de úlceras, tipo que no ha sido descrito entre nosotros, y al cual hemos dado importancia, desde hace dos años, en el Servicio de Enfermedades Tropicales del Hospital de San Juan de Dios.

El caso que publicamos es el de ulceraciones de la pierna, en un enfermo procedente de Acacias, y en las cuales se encontró *B. diftérico* en los medios de cultivo. Además, hubo lesiones miocárdicas, comprobadas con electrocardiograma, que nos hacen inclinar más hacia la etiología diftérica.

La úlcera diftérica recibe también el nombre de úlcera de Veld, úlcera del desierto o barcoo rot. Su estudio data de los últimos años, especialmente por motivos de la gran cantidad de lesiones ulcerosas que se presentaron en los soldados que lucharon en la última guerra; entre éstos se observó la lesión cutánea acompañada de neuritis y miocarditis. No se oculta la importancia de este estudio no solamente desde el punto de vista del diagnóstico, sino para tomar medidas preventivas. (Estos enfermos son portadores del *B. diftérico*.)

HISTORIA.—Desde el año de 1916 Craig investigó este tipo de úlceras, en el desierto del Sinaí y encontró el *B. diftérico*. Estas investigaciones coincidieron con la epidemia extensa de angina diftérica entre las tropas. (De 1916-1918 estudió 197 tipos de úlceras y encontró 129 positivas.) Ultimamente en la guerra 1939 a 1945 Paul Mclean y Louis G. Welt, médicos de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos la investigaron en las islas del Pacífico, practicaron todos los métodos de inoculaciones y cultivos para la comprobación y la toxicidad del *B. diftérico* y lo clasificaron así:

Corynebacterium difterie tóxico

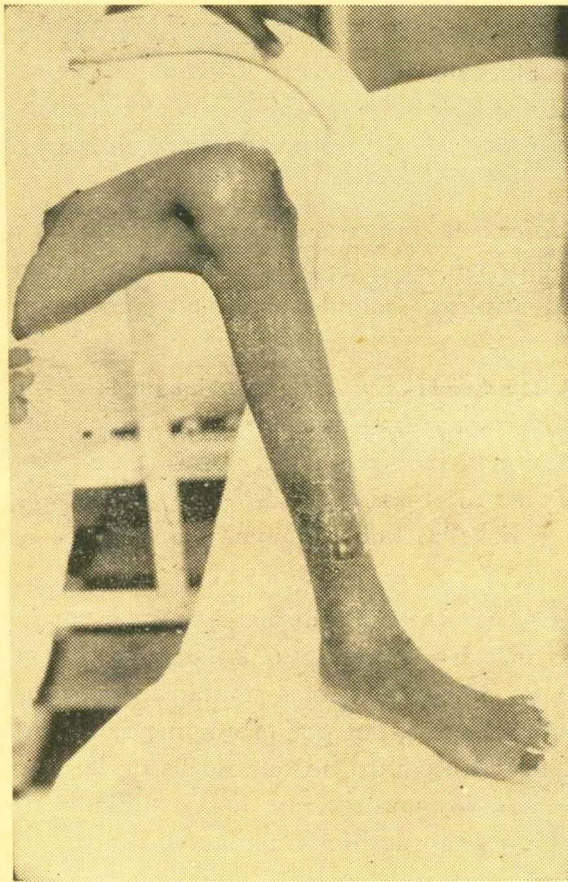
Corynebacterium difterie no tóxico

Corynebacterium difterie difteroides.

Para sus observaciones repartieron los 799 pacientes en tres grupos y los resultados podemos resumirlos así:

	Grupo I 288 pacientes	Grupo II 278 pacientes	Grupo III 224 pacientes
Corubacterum Diftérico tóxico	75	65	5
No tóxico	13	6	9
Difteroides	18	69	49
Cory. Bact. Hem.	9	21	19

En los otros casos hallaron una verdadera gama microbiana (estreptococo hemolítico, estafilococo albus).



LOCALIZACION DE LAS ULCERAS.—Esta clase de úlceras se presentan en las partes descubiertas, especialmente en el dorso del pie, en el antebrazo, mano, espacios interdigitales, miembros infe-

riores, región axilar, y órganos genitales. Es múltiple en la mayoría de los casos (75%). Predomina en los miembros inferiores (99%).

DESCRIPCION DE LA ULCERA.—Puede decirse que hay dos variedades de esta úlcera: Forma típica y Forma atípica.

Forma típica.—Manson Bar la describe de la manera siguiente: Se inicia por una vóculoa llena de líquido de color pajizo que aparece en las proximidades de un folículo piloso; el dolor que produce es desproporcional a su tamaño; la vacuola se rompe y deja al descubier-to una úlcera superficial, de fondo, en un principio, lineal que luego se ahonda, se agranda y se redondea, en seguida se cubre de un exudado grisáceo; característicamente no tiene granulaciones y el fondo es permanentemente necrosado; a veces hay una secreción fibrino-purulenta que puede transformarse en costra; el exudado que se encuentra debajo de la costra es gris o gris-verdoso, rara vez amarillo, y nunca llega hasta la superficie; la úlcera está rodeada de un eritema violáceo y duro.

Forma atípica.—Se presenta en aquellos casos en que existe una lesión ya sea impetiginosa o de origen mycosico, la asociación micro-biana las hace atípicas. Cuando existe estreptococo hemolítico hay linfangitis.

PRUEBA DE SCHICK.—A la prueba de Schick no se le puede dar todavía una verdadera interpretación clínica de utilidad para esta clase de lesiones, pues según los autores antes citados, hay individuos con lesiones ulcerosas de B. diftérico de tipo tóxico en quienes la prueba de Schick da, indistintamente, resultados negativos o positivos.

COMPLICACIONES.—Lo mismo que en la angina diftérica las complicaciones más frecuentes son: las neuritis, las miocarditis. Sin embargo debemos anotar que estas complicaciones no tienen la gravedad de las que se presentan por la angina. Posiblemente la toxina diftérica es menos virulenta o no se absorbe de la misma manera, ya que tampoco citan los autores que han estudiado esta entidad las otras complicaciones propias de la angina diftérica.

HISTORIA CLINICA N° 107970.—Nombre C. C. R. Ingresó el 30 de diciembre de 1946. Diagnóstico de admisión: úlcera tropical. Ocupó la cama N° 34 del servicio del Profesor Sarmiento, Sala San Jorge.

Muchacho de unos quince años de edad, muy enflaquecido, tinte

anémico y terroso. El motivo por el cual vino al hospital es una ulceración que le comenzó, según él, hace varios meses por una pequeña vesícula en el tercio inferior de la pierna izquierda, la que fue aumentando y tomó los caracteres que presenta actualmente. Da igualmente el antecedente de haber presentado en diversas ocasiones manifestaciones febriles, para esto se sometió a un tratamiento anti-palúdico, sin resultado.

EXAMEN.—A más del tinte anémico y terroso llama la atención el gran enflaquecimiento del enfermo y la astenia. Lengua limpia. Al examen de los órganos abdominales llama la atención el gran tamaño del bazo y la consistencia tan firme de éste; existe igualmente una marcada hepatomegalia. El corazón dilatado, la punta bate en el sexto espacio intercostal y por fuera de la línea medio-clavicular. A la auscultación se aprecian soplos en todos los focos especialmente en el pulmonar y ruido de galope, tanto en el lado derecho como en el izquierdo, tiene 160 pulsaciones por minuto. Tensión arterial Mx.

Mn. En el estudio fonoelectrocardiográfico (Caso N^o 275) practicado dos semanas después de tratamiento se observan los siguientes caracteres: soplo continuo con refuerzo sistólico en todos los focos, especialmente en el pulmonar y refuerzo notorio en el segundo ruido. La frecuencia es de 103 por minuto, de ritmo regular.

Eje eléctrico: normal.

Complejo auricular: Onda P: normal en todas las 4D.

Conducción aurículo-ventricular: 0,24 segundo (prolongado).

Complejo ventricular: WRS: 0,06 regular.

Onda Q: Normal.

Onda R: Engrosada en su rama descendente, en las clásicas.

Onda S: Ausente en las clásicas.

Onda T: Baja en D1 y D2. Negativa en D3.

Segmento S-T: Negativo en las 4D.

Espacio Q-T: 0,36 segundo.

CONCLUSION: Taquicardia sinusal. Bloqueo aurículo-ventricular simple. Evidente alteración miocárdica.

EXAMENES DE LABORATORIO.—*Cuadro hemático.*—Hematies 2.500.000. Leucocitos 4.000. Hemoglobina 40% o sean 5,80 grs.

Hematocrito 25 c. %.

Neutrófilos	47	V.G.M.	100	micras cub.
Linfocitos	37	H.C.M.	23	microgramos
Eosinófilos	14	H.C.H.M.	23%	
Monocitos	2	I. de V.	1,2	
		I. de C.	0,8	
		I. de S.	0,6	

Eritrosedimentación: a los 20 minutos 50 milímetros.

Eritrosedimentación: a los 40 minutos 120 milímetros.

Eritrosedimentación: a los 60 minutos 135 milímetros.

Reticulocitosis: 6,6.

Plaquetas: 125.000.

Tiempo de coagulación de Howell: 12 minutos.

Tiempo de sangría: 7 minutos.

Retracción del coágulo: a las 4 horas.

Examen de orina: Albúmina, no hay; Glucosa, no hay; Bacterias X. Células de descamación X. (Nº 52276.)

Se investigó *Leishmania* en la úlcera, tanto en frotis directo como en cultivos y por biopsia y en ninguna de ellas se encontró. Se insistió bastante sobre esto para eliminar un probable diagnóstico sobre *Kala Azar*.

Biopsia (4518). Practicada de varios fragmentos. No se encuentran micro-organismos. La descripción dada por el anatómo-patólogo es la siguiente: "Los cortes muestran piel y tejido celular subcutáneo, hay un proceso inflamatorio muy activo y generalizado. Se ven focos, zonas o áreas de necrosis con formación de pus. En otros campos el tejido conjuntivo está ploriferado con tendencia a la esclerosis y con infiltración leucocitaria poli y mononuclear. Se ven eosinófilos. Edeema. Los fenómenos de diapedesis son muy escasos."

(Fdo.) *M. Sánchez He.*

Se investigó, entonces, *B. diftérico* el que dio positivo en cultivo (desarrollo muy escaso).

Se practicaron, igualmente, frotis de garganta para la investigación del *B. de Loeffler*, dando tanto en el examen directo como en los cultivos, resultado negativo.

Tanto para el diagnóstico de la hepatomegalia como para eliminar del todo la etiología leishmaniósica en la úlcera se practicaron pun-

ciones esternasles y se hicieron exámenes directos y cultivos en el medio NNN.

Creemos que este enfermito presenta dos entidades. La úlcera diftérica y la hepato-esplegnomegalia, la etiología de esta última no ha sido todavía bien aclarada.

Las razones en que nos basamos para considerar la úlcera como diftérica son las siguientes:

1º—Iniciación y evolución en todo semejante a la descripción de Manson-Bar;

2º—El hallazgo del B diftérico en los cultivos;

3º—Las alteraciones miocárdicas comprobadas electrocardiográficamente;

4º—La desaparición del B. diftérico, después del tratamiento local de 4.000 unidades de anti-toxina.

NUEVAS CONCEPCIONES SOBRE LAS CAUSAS Y LOS
TRATAMIENTOS DE LAS NEURALGIAS CIATICAS

Por el Dr. A. KAPLAN

Mientras muchas neuralgias ciáticas tienen una evolución aguda o subaguda y se curan en pocas semanas mediante tratamientos sencillos, cierto número de casos rebeldes, recidivos, tienen una evolución crónica desesperante, contra la cual las terapéuticas más variadas y más modernas —radioterapia, ondas cortas, ortopedia— fracasan. Las causas de esas ciáticas eran mal conocidas hasta ahora. Se invocaba, sin argumentos sólidos, factores generales hereditarios, reumatismos, endocrinos. Después del Profesor Sicard, muchos autores pensaban, hace ya mucho tiempo, que la enfermedad era debida a la irritación de las raíces del nervio ciático al nivel de su paso a través del orificio de salida del canal raquídeo, pero se ignoraba la naturaleza exacta de las lesiones nerviosas.

Los trabajos modernos han venido a confirmar la realidad de esta localización anatómica y han demostrado la frecuencia de una lesión vertebral muy particular: la hernia de un disco intervertebral. Este descubrimiento ha tenido resultados prácticos importantes, puesto que la ablación quirúrgica de la hernia permite una curación inmediata de los dolores y una rápida recuperación funcional.

La escuela francesa ha proporcionado una contribución importante a este estudio. Los neurólogos, Profesores Alajouanin y de Sèze y los neuro-cirujanos Petit-Dutaillis, Guillaume y Sicard, han precisado la frecuencia de la enfermedad, los signos que permiten sospechar la existencia de esta lesión y han perfeccionado las técnicas que la ponen en evidencia. Han mejorado las indicaciones y las técnicas operatorias para realizar una intervención que excluye la mutilación

ósea, lo que ha simplificado considerablemente las consecuencias operatorias y reducido la duración de la incapacidad.

Nuestro propósito es demostrar el mecanismo de la lesión del disco, los signos que permiten hacer el diagnóstico y establecer la indicación operatoria, la naturaleza de la intervención y los resultados que pueden esperarse de ella.

La elasticidad de los movimientos de la columna vertebral se realiza mediante la articulación de los cuerpos vertebrados entre sí. Esta se hace por intermedio de los discos intervertebrales. Están formados por dos partes esenciales: un anillo fibroso periférico que se intercala entre dos vértebras, un núcleo gelatinoso central, el "nucleus pulposus", incompresible, pivote en torno al cual giran las vértebras y cuya enucleación a través del anillo fibroso constituye la hernia. Inmediatamente detrás de los cuerpos óseos, los arcos vertebrales forman un canal óseo discontinuo en el cual se hallan: la medula, rodeada de sus envolturas meníngeas y las raíces nerviosas, nacidas de esta medula, que atraviesan las meninges, salen del canal raquídeo a través de los orificios osteo-fibrosos y forman los nervios raquídeos. El nervio ciático resulta de la fusión de esas dos raíces: la última lumbar y la primera sacra. Estas raíces, en su origen, están directamente aplicadas contra la cara posterior de las vértebras y de los discos; cuando el núcleo discal herniano está luxado en el canal raquídeo, comprime el origen del nervio, lo aprieta contra la pared ósea posterior y lateral del canal, y pone de manifiesto los síntomas de la enfermedad, en particular la importancia del dolor, lo que explica igualmente la desaparición inmediata de la neuralgia en cuanto la causa de la compresión, es decir, el núcleo gelatinoso, se quita quirúrgicamente.

El nivel de emergencia de las raíces del nervio ciático, a la altura de la articulación sacro-lumbar es un lugar propicio para la formación de la hernia discal. Todo movimiento anormal desencadenado por un esfuerzo, un traumatismo, puede acarrear una flexión o una extensión contrariada de la columna y crear condiciones favorables a su producción por un mecanismo de palanca, de casca-nueces, que expulsa hacia atrás, hacia el canal raquídeo, el núcleo gelatinoso incompresible.

Los clínicos franceses, se han dedicado a precisar los signos que permiten, durante una neuralgia ciática, pensar en la existencia de

una hernia discal. En el plan práctico, en presencia de toda ciática, hay que evocar la posibilidad de esta etiología. Toda neuralgia en el terreno de este nervio, por corriente y simple que parezca, puede estar unida a una compresión por hernia vertebral y se tratará, en todos los casos, de poner en evidencia los síntomas particulares unidos a su existencia.

Al comienzo de la enfermedad hay que averiguar primeramente la importancia de los factores mecánicos. Un accidente sufrido, una caída, un movimiento falso, el ejercicio de una profesión que requiere esfuerzos violentos y repetidos que favorecen los micro-traumatismos, se encuentran a menudo en los antecedentes de esos enfermos, pero la ausencia de ese factor no permite en modo alguno eliminar la posibilidad de la hernia. Hay que atribuir igualmente valor a la existencia de antiguos episodios dolorosos anteriores a la enfermedad actual. Muchos enfermos han padecido lumbagos, ciáticas pasajeras reincidentes, antes que el dolor se instale de una manera permanente.

Habitualmente en presencia de una ciática recidiva, tenaz, que resiste a los tratamientos comunes, se tiene que evocar la hernia discal y tomar una decisión operatoria. Un examen clínico minucioso proporciona argumentos importantes a favor de la existencia de la hernia y permite localizar el foco de la compresión. En cada caso hay que precisar la topografía exacta del dolor, la influencia de la posición y de los esfuerzos, las modificaciones de la curvatura del raquis que se desvía en sentidos variables según la situación de la hernia, con el fin de aliviar al máximo la compresión. Se buscará la limitación dolorosa de los movimientos de la columna vertebral, y, sobre todo, por la presión sobre los lados, un punto doloroso muy localizado que responda efectivamente a la raíz comprimida y guíe la intervención quirúrgica. Se estudiarán con cuidado las modificaciones de los reflejos, los trastornos de la sensibilidad al tacto y al pinchazo que permitirán localizar la raíz comprimida.

Estudiados bien esos signos, proporcionan una fuerte presunción a favor del origen discal de la ciática. La certidumbre puede ser aportada por el examen radiológico. La radiología simple puede mostrar un punto lateral de una interlínea vertebral, pero este signo es inconstante y sólo tiene valor de orientación. En cambio, la inyección en el canal raquídeo de lipiodol da imágenes características: una detención del aceite yodado o una muesca al nivel de la hernia. Este examen tan

precioso no carece de inconvenientes, ya que la penetración de la sustancia de contraste irrita las meninges y complica la intervención obligando al cirujano a evacuar el lipiodol, por lo que actualmente, en la mayoría de los casos, se prefiere no utilizar este método diagnóstico, si los otros signos clínicos son suficientes para afirmar la hernia sin mayor posibilidad de error.

Cuando una neuralgia ciática ha resistido a los tratamientos médicos durante varios meses, y la hernia discal es verosímil, el enfermo debe ser confiado al neuro-cirujano. La técnica quirúrgica ha sufrido modificaciones y ha mejorado considerablemente durante estos últimos meses gracias, sobre todo, a los estudios de Guillaume y de Sèze.

En efecto, al principio, cuando se conoció la frecuencia de la hernia discal, los cirujanos se vieron obligados a intervenciones relativamente complicadas y mutiladoras precedidas por la inyección lipiodol. Esta operación requería la resección de una o varias láminas óseas, la apertura de las meninges, la evacuación completa del lipiodol, una sutura extremadamente delicada de las meninges. Aunque los resultados sean muy satisfactorios y que ocasionen la cura inmediata y definitiva de enfermos que han sufrido muchos meses y aun años, esta intervención no es perfecta, porque requiere una inmovilización prolongada y deja en cierto número de casos trastornos en la estática vertebral y dolores lumbares ante el esfuerzo y la fatiga que, aunque mucho menos penosos que los que padecía el enfermo, provocan, sin embargo, cierto grado de impotencia funcional.

Un estudio minucioso de los signos clínicos de la enfermedad, la localización exacta del dolor permiten actualmente una intervención simple sin resección ósea, sin inyección de lipiodol previa, sin apertura de las meninges; no impone al enfermo sino una movilización corta y no deja ninguna secuela unida a las modificaciones de la estática ósea. Permite, pues, la curación rápida, definitiva, de una enfermedad crónica y desesperante; nueva victoria de la neuro-cirugía, que cuenta ya muchas en su activo.