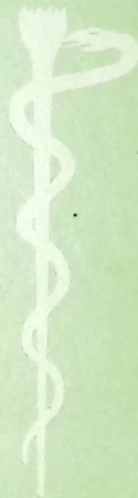


*Fundación
Lucas Sierra*

HOSPITAL DE VIÑA DEL MAR



JORNADAS CLINICAS

DE VERANO

1954

VIÑA DEL MAR - CHILE

*Fundación
Lucas Sierra*

HOSPITAL DE VIÑA DEL MAR

JORNADAS CLINICAS

DE VERANO

1954

VIÑA DEL MAR - CHILE

FUNDACION "LUCAS SIERRA"

Hospital de Viña del Mar

950 *

SEÑOR *Dr. Santiago Reiser*
DIRECCION *Avda. Erasmuz 2960*
CIUDAD *Valparaiso*

TENEMOS EL AGRADO DE ACUSAR RECIBO DE SU

donación
cuota mensual
cuota trimestral
cuota semestral
cuota anual

POR LA CANTIDAD DE \$ *1.000* (*Un mil pesos*)
.....), CORRESPONDIENTE AL AÑO 19.....

EN CALIDAD DE SOCIO **Cooperador.
Activo**

VIRA DEL MAR, *28* DE *Enero* 19 *55*

María Angélica Piraino
Tesorero

Form. No. 1
1000 - X/46.

73448

OCTAVA JORNADA CLINICA DE VERANO
ORGANIZADA POR LA FUNDACION LUCAS
SIERRA, HOSPITAL DE VIÑA DEL MAR Y
PATROCINADA POR LA SOCIEDAD MEDICA
DE VALPARAISO Y LA I. MUNICIPALIDAD
DE VIÑA DEL MAR.

27, 28, 29 y 30 de Enero de 1954.

DIRECTORIO DE LA FUNDACION LUCAS SIERRA

1952 - 1954

Presidente: Dr. Gustavo Fricke

Secretario: Dr. Manuel Volochinsky

Tesorero: Dr. Juan Wilson

Directores: Dr. Armando Honorato Ch.

Dr. Luis Acevedo Castillo

SECRETARIO GENERAL DE LAS JORNADAS 1954

Dr. Manuel Volochinsky

JEFE COMITE DE REDACCION

Dr. Hernán Cruz Plaza

Este volumen no incluye muy a nuestro pesar, todo el programa de trabajo realizado en las Jornadas Clínicas de Verano de 1954.

El alza experimentada por el costo de impresión nos ha impedido publicar los trabajos presentados como Temas libres. No se publican tampoco aquellos relatos que llegaron a nuestro poder fuera del plazo fijado.

Damos nuestras excusas a los autores cuyos trabajos, por los motivos ya mencionados, no aparecen en la presente obra.

FUNDACION LUCAS SIERRA.

INDICE DE MATERIAS

	Páginas
EPILEPSIA	1 — 100
PROGRESOS RECIENTES EN TERAPEUTICA.....	101 — 228
SHOCK	229 — 263



Dr. Alejandro del Río.

HOMENAJE AL DOCTOR ALEJANDRO DEL RÍO

Dr. Enrique Laval.

Cuando la historia de la medicina chilena se escriba con las perspectivas que hoy le faltan, las generaciones actuales y futuras encontrarán en la vida de don Alejandro del Río, hermosa fuente de enseñanza, insuperable lección de conducta y de entereza de ánimo: vida pura la suya, consagrada ardentemente al culto de un ideal, todos saben cuánto significa como arquetipo de lo humano y de ahí el respeto y la admiración que despertó.

Nada ni nadie logró desvirtuar la grata esencia de su personalidad: ni los halagos del poder, ni las apariencias de la fortuna, ni los triunfos rutilantes e instantáneos. Este hombre de faz dura y enérgica tenía el corazón a flor de labio, listo a prodigarlo sin reticencias.

La obra superior de don Alejandro del Río, obra múltiple, de médico, de sociólogo, de maestro, de luchador y renovador de nuestras instituciones sanitarias y asistenciales, se muestra tan bella y tan vigorosa que es imposible no sentirnos inclinados a presentarla como un recuerdo a quien vivió una existencia sin ocaso, consagrada al estudio y a la acción, y como un ejemplo a las nuevas generaciones para que ratifiquen ante ella los ideales de armonía, de justicia, de solidaridad, de elevación moral y cultural a los cuales él consagrara la luz más pura de sus pensamientos y la tenacidad invencible de su voluntad.

La vida del doctor del Río presenta caracteres firmes y armoniosos en que la virtud y la competencia técnica elevadas al más alto grado destacan una personalidad permanentemente al servicio de sus ideales de bien público que lo llevaron a ocupar la más alta situación dentro del cuerpo médico chileno, conservando siempre en el alma esa sencillez elemental y pura que parece ser el don de los espíritus superiores.

Sus acciones todas obedecían a una disciplina rigurosa de una altísima moralidad y a ella subyugaba todas las expresiones de su modo de pensar o sentir.

No seducía, de allí que la admiración que despertaba fuera impuesta por su grandeza.

Como médico es difícil encontrar otro de quien pueda decirse con más justeza entre nosotros que era un médico integral: henchido de ciencia, poseedor de una técnica impecable, era el primer otorrinolarinólogo de nuestro continente. Lo dilatado de su saber le permitía brillar con luz propia en otras ramas; bacteriólogo eminente, fué el higienista que el país necesitó en una época confusa, a la cual aportó

la claridad de su pensamiento y las energías de su espíritu privilegiado.

Como sociólogo, anticipándose en varios decenios a su época, impulsó definitivamente la asistencia del enfermo en un sentido social y en la enseñanza derivó el conocimiento de las enfermedades desde el plano de la patología al plano social. No hay en la ejecutoria del doctor del Río ningún aspecto o dirección tan persistente, de tan manifiesta continuidad como su preocupación por proyectar la medicina de lo individual a lo social. Sentía encarnada con su espíritu la realidad del porvenir humano, de un porvenir en que todos los hombres se sintieran ligados por vínculos más nobles que los del interés material.

Como maestro su labor es de una gama riquísima que se desenvuelve entre la docencia pura y el anhelo sostenido de llegar a la formación del espíritu universitario.

Eran sus clases de higiene disertaciones con honda penetración de psicólogo y admirable espíritu crítico sobre los problemas médico-sociales que agitaban el mundo, demostrando que en él se aunaban la erudición, el saber y la observación personal precisa, exacta y útil.

Pero indudablemente no fué en sus cátedras de higiene, bacteriología, otorrino-laringología donde se aprecia su verdadera dimensión como profesor, aquella que es más grata a nuestros corazones, sino en esa labor silenciosa de auténtico maestro que realizaba en el reposo de su gabinete de trabajo, en el seno de la intimidad. Fué allí el doctor del Río un guía, un ejemplo, un maestro por el suave influjo que ejercía en cuantos jóvenes se le acercaban y en el ánimo de sus colaboradores a quienes estimulaba fomentando las aptitudes de cada uno. Modelaba con paciencia, con amor las inteligencias confiadas a su sabiduría.

Una pasión por la libertad, una ansia de vida sin sujeciones a otro cánón que el Decálogo, aquilataron su carácter y su talento para las empresas más audaces, para las más duras tribulaciones, para los sacrificios más abnegados en favor de una causa que sentía muy cerca de su corazón. Y esa causa que era de lucha y de renovación, era la protección y el fomento de salud y a su espíritu de luchador tenaz y de audaz revolucionario débense sus magníficas realizaciones en el campo de la higiene y de la asistencia social: la organización y ordenación del Instituto de Higiene y de la Beneficencia Pública en el país, la fundación de la Asistencia Pública, del hospital Manuel Arriarán, de la Escuela de Enfermeras, de la Escuela de Servicio Social, Preventorio San Luis, Casa de Socorro de Puente Alto, la creación de innumerables establecimientos hospitalarios, pero por encima de todo nos queda su cuerpo de doctrinas médico-sociales y el ejemplo maravilloso de su vida sin ocaso.

Había nacido don Alejandro del Río, el 3 de Mayo de 1867. Hijo de un padre respetable, de don Castor del Río Arriarán, hombre de ahincada estirpe, que había constituido con doña Matilde Soto Aguilar Allende, de hermosura llamativa y cautivadora simpatía, un hogar tan

distinguido como venerable. Hidalgos españoles de viejos linajes con cuarteles de nobleza solariega fueron sus antepasados que arrancaban de don Joaquín del Río y Gastetuaga, de origen vizcaíno, que a poco de llegar a Chile, promediando el siglo XVIII, fundó prolífica familia. Decoro y visión segura le venían de su linaje esclarecido.

Cursó con aprovechamiento sus estudios secundarios en el Instituto Nacional, pero era don Alejandro fundamentalmente un autodidacta: iba al conocimiento con voluntad de saber, con ansias de investigar. Por ello es que nos sorprende su extraordinaria cultura humanística y científica, que va desde la compulsión familiar de los clásicos griegos y latinos hasta los más abstrusos problemas matemáticos, biológicos o de alta mecánica.

Antes de cumplir los 16 años — 1883 — del Instituto Nacional pasó a la Universidad a proseguir en nuestra vieja Escuela de Medicina de la calle San Francisco, las inclinaciones de su vocación. La disciplina médica en aquel entonces recién lograba escapar al verbalismo, herencia española, que aún anegaba toda la educación de esa época. Se vivían desde 1880, días de intensa renovación en los planes y programas de estudio y en el profesorado. Era la obra abnegada, inteligente y generosa que el doctor Joaquín Aguirre realizaba con tanta eficiencia como sencillez y modestia con la cooperación de los doctores don Manuel Barros Borgoño, don Vicente Izquierdo y don Francisco Puelma Tupper que recién llegaban al país después de una dilatada permanencia en las escuelas y hospitales de Francia y Alemania, donde la aplicación práctica de los descubrimientos de Pasteur por Lister había revolucionado la cirugía de la época.

De los nuevos maestros incorporados a la Facultad de Medicina ninguno adquirió tan especial relieve como el doctor Puelma Tupper. Poseía una cultura médica difícilmente superada en su época y era un expositor maravilloso por la claridad, profundidad e ilación de su discurso; su espíritu no conocía la fatiga, ni su palabra la vacilación.

Don Alejandro se sintió subyugado por su amor a la verdad y por la notable probidad científica del profesor Puelma Tupper y llevado de su incesante afán de conocimientos, de su incansable curiosidad intelectual, se le acercó y en él encontró al maestro y al amigo; fué el alumno dilecto a quien confiara como ayudante las cátedras de patología general y anatomía patológica.

Pausadamente la instrucción superior iba perdiendo su condición deformadora. De ahí el escrúpulo, el entusiasmo investigador, la paciente atención a los hechos, el espíritu científico que animaba al joven estudiante de medicina. Bajo la dirección y aliento del profesor Francisco Puelma Tupper, cuyo ayudante era en la cátedra de anatomía patológica, emprendió graves trabajos de éxito resonante, así **La verruga peruana y en especial su etiología y la Contribución al estudio de la etiología y anatomía patológica de los abscesos del hígado.**

Recibido de médico el 27 de Julio de 1889, se dedicó preferentemente a los estudios de anatomía patológica; una beca obtenida en

Europa, previo concurso, le brinda una situación de privilegio: dedicarse al estudio de la higiene en las escuelas de Pettenkoffer y Koch, frecuentar los más altos centros universitarios alemanes de los cuales extrajo un entusiasmo peculiar por la filosofía y por lo social, y adquirir una competencia especializada, no igualada en nuestro país ni en el continente americano, en otorrinolaringología.

Regresa al país y no hay actividad relacionada con la docencia, la higiene, la asistencia social que no embargue su pensamiento, pues brotaba de su pecho el raudal de los más generosos sentimientos.

Desde su cuna vino alumbrándose con luz de su propia alma el camino de la victoriosa ascensión; victoriosa en sus definitivos resultados, aunque difícil en sus parciales episodios como es siempre la marcha de los hombres superiores y a quienes los inferiores tardan en reconocer.

Se encontraba dotado de poderosos elementos físicos y mentales. Alto y fornido, de frente amplia y nariz fuertemente dibujada; sólidas espaldas. Su voz, acostumbrada a ser verbo de verdad, carecía de tonalidades altas y vibrantes y se tamizaba suavemente a través de sus gruesos labios. De buena estampa, marchaba con la cabeza y el gesto atrevido; sus manos, aunque enormes, eran ricas de expresión y movimientos. Era su mirada inteligente y escrutadora. Su innata distinción surgía del tono de su alma, ajena a toda vulgaridad, a toda bajeza de espíritu.

Su inteligencia clarísima había sedimentado en ella una erudición vasta y sólida que desbordaba el conocimiento de la medicina y se adentraba con empuje en la historia, la filosofía, la religión, la literatura y en las más variadas disciplinas científicas.

Poseía una agilidad cerebral ciertamente asombrosa y una maravillosa fluidez y claridad de elocución, pues con la misma prontitud y genio con que aprendía las más complicadas concepciones biológicas lograba ponerlas al alcance de todos, diáfanas, persuasivas, subyugadoras, ya en la cátedra, ya en la conferencia o en el escrito.

Su pensamiento era siempre claro y sencillo, y la voz tan profunda como su propia alma. En él las palabras parecían revestirse de una especial dignidad tal, que sus oyentes las escuchaban con reverencia, con unción, como si asistieran al más grave oficio religioso.

Poseía una sensibilidad artística refinada que le permitía sentir hondo, pura, bellamente; sentía la atracción irresistible de la línea y del color y llegó a convertirse en un artista, un arquitecto, cuando extrajo de su vasta cultura las líneas fundamentales, los detalles esenciales, los elementos con que construyó nuestros mejores hospitales de singular belleza.

Profundo conocedor de las galanuras del buen decir clásico español, su prosa cristalina y depurada parecía un raudal desprendido de claro arroyo. Manejó un idioma puro, limpio de excesos retóricos, dúctil y moderno, en el cual se advierte siempre la presencia de las ideas o las emociones. Hablaba y escribía en estilo sencillo que nacía puro y

deslumbradoramente convincente de las caudalosas fuentes de su cultura basada en una recia formación humanista.

Agnóstico en religión, poseía sin embargo, en forma innata el sentido cristiano de la vida en su más elevada acepción, pues todo él era un desprendimiento generoso de afectos y enseñanzas. No fué creyente, no obstante lo impresionaba la belleza del relato bíblico y sentía íntimamente el inefable influjo de Cristo.

Para él la religión no era la verdad sino el consuelo. Reconocía el valor dinámico y pragmático de la fe con la cual el hombre vence la mitad del camino. Pero él tenía otra fe.

Su tolerancia fué amplia, "más ancha que el área del día"; alcanzaba a todos los desvíos, a todos los errores y a todas las miserias de la vida.

Era liberal, predicaba y seguía la fórmula de Taine: "el liberalismo no es otra cosa que el respeto por los demás".

Fué una vida consagrada al estudio y a la acción, a la amistad y para muchos pudiera parecer extraño, al ensueño y al amor. Muchas veces resplandecieron en su alma los fulgores del romanticismo, en él que aparentaba sólo apetencia de realidades.

En medio de sus apasionados trabajos: la cátedra, los enfermos, la dirección del Instituto de Higiene, el saneamiento del país, la Beneficencia Pública, la fundación de la Asistencia Pública, la Escuela de Servicio Social, la Escuela de Enfermeras, el Hospital Manuel Arriarán, los proyectos de nuevos hospitales, la dirección de la Casa de Socorro de Puente Alto, la difusión de conocimientos técnicos y tantas otras actividades agotadoras, casi vencido por el sufrimiento físico, pero con el corazón fuerte y joven, y el espíritu elevado, fecundaba la inteligencia de todos con el tesoro de su amplia cultura, comentaba los más variados asuntos y edificaba a todos con el ejemplo de su heroica abnegación por el trabajo y la enseñanza.

La conversación era su arte, en el cual era un gran maestro. Gustaba conversar y enseñar en su escritorio: un lugar infinitamente silencioso bañado de luz por varias ventanas. Libros absolutamente ordenados como si nadie los hubiera tocado jamás. Algunos cuadros y esculturas, los retratos de Pettenkoffer, con tierna dedicatoria, los de Sand y Tandler, descolorándose frente al torrente de luz que desde el cerro Santa Lucía llegaba por un amplio ventanal.

No era hombre frío ni de emoción difícil, pero sí, de difícil exteriorización. Poseía una dimensión emocional riquísima, pero en vez de ostentarla trataba de atenuarla.

A un amor sin ventura que fué el interminable drama de su vida, se agregó la perenne lucha entre su fortaleza espiritual y su quebradiza salud. Toda la gama del riquísimo grupo de las enfermedades alérgicas hizo presa implacable de su organismo y a temprana edad un proceso cardiovascular grave, de curso progresivo e irremisible sumado a un insomnio tenaz e invencible, acentuaron el cuadro pavo-

roso de su precaria salud que sólo trascendía al grupo de sus más íntimos amigos.

Atribuía la más alta calidad moral del hombre a su poder para sobrellevar el sufrimiento, y su vida se fué desvaneciendo en un alegre y heroico dominio de su padecer. Padecía sin rebelarse ante el dolor, en el que reconocía un medio necesario de purificación y de preparación. Nada de quejas blandas y vanas, menos aún de reproches inútiles que tan mal se avenían con el temple de su espíritu. Siempre gustaba repetir: "la vida no tiene dolor para el que entiende a tiempo su sentido".

Y así transcurrió su vida dedicada al estudio y a la acción creadora. Al cabo del camino, después de haber contemplado los acontecimientos ocurridos en más de medio siglo, conservaba para juzgarlos la misma frescura, la misma pureza de intenciones, idéntico propósito superior que el que tenía al iniciarse en la vida, cuando se revelaba ya como una promesa para las instituciones médico-sociales del país. Así fué de recto y de consecuente con su trayectoria.

La vida privada de don Alejandro es sencillamente luminosa. Difícilmente se pueden encontrar costumbres más puras, más diáfanas. Un dominio y una vigilancia tan constante sobre sí mismo, eran interpretados por los que no lo conocían a fondo como frialdad. Jamás llegaron a conturbarle siquiera las solicitudes disipadoras del mundo exterior.

::—::

Corría el año 1923 y se celebraba en Santiago la V Conferencia Internacional Americana; Don Alejandro presidió la Comisión de Higiene. Poco después de terminada la Conferencia, el 26 de Julio de ese año, dictó el Dr. del Río un ciclo de conferencias en la Universidad de Chile que lograron inusitada resonancia: versaron sobre **El problema sanitario**.

"Este nuevo contacto — dijo entonces — con los problemas sanitarios y con distinguidos higienistas de ambas Américas y la penosa comparación de lo poco que hemos avanzado nosotros y de los enormes, estupendos progresos realizados en los últimos decenios en todo el Continente, me ha hecho reflexionar dolorosamente sobre el porvenir que se nos espera si no nos detenemos al borde del abismo, para mirar de frente a donde nos lleva el desgobierno y la anarquía sanitaria en que vivimos, y me ha inducido a sugerir, en cuanto me sea dado, los medios y caminos para salvar al país de tan grave situación.

"Nuestro Código Sanitario — salvo en las partes que dicen relación con la organización de sus servicios y de su personal, y con las sanciones es, en términos generales, — bueno; sus reglamentos dictados hasta la fecha, dejan a su vez la impresión de bien meditados. La Ley de Régimen Interno asigna a los municipios un campo de

acción muy amplio que podría haber sido de utilidad efectiva si una larga, dolorosa y al parecer definitiva experiencia no hubiera demostrado la completa y absoluta bancarrota de la acción comunal y las falacias de este estatuto fundamental de la higiene urbana.

"Hay que reconocer que hemos cometido el grave error de confiar más allá de lo justo en la eficacia de las leyes y el más grave de contentarnos con hermosos textos que a nada conducen dada la pobre organización que poseemos, la falta de personal especializado, únicamente dedicado a estas funciones, y la total ausencia de personal auxiliar, quiero referirme a las enfermeras sanitarias, y, en fin, la miseria de los recursos que asignan a estos servicios tanto el presupuesto del Estado como el de los Municipios".

Finalizó sus conferencias demostrando que era indispensable un plan, una política sanitaria definida, para alcanzar la situación que otros países ya habían logrado, política que podía sintetizarse en cuatro puntos: primero, las reformas indispensables en la legislación sanitaria para adecuarla a las reales necesidades nacionales según el criterio moderno dominante; tales reformas presuponan una ampliación de las funciones del Estado a expensas de las de los municipios como ya se había hecho con el alcantarillado, agua potable, pavimentación, etc. A la cabeza de la reforma debía encontrarse un Ministerio de Higiene al cual se le encomendaría, además, la dirección superior de la asistencia y previsión sociales y del trabajo. La Dirección General de Sanidad constaría de 8 departamentos: higiene infantil, higiene social, profilaxia, higiene urbana, higiene rural, control de substancias alimenticias, control de profesiones y comercio de drogas e ingeniería sanitaria. Segundo y tercero: cualesquiera que fuesen las reformas, consumirían un nuevo fracaso más, si previamente no se procedía a formar un personal médico especializado capaz de dirigir con éxito la acción sanitaria y un cuerpo de enfermeras capaces de secundarlo, y, en cuarto lugar la obligación del Estado y municipio de suministrar todos los recursos necesarios para organizar adecuadamente los servicios de salubridad del país.

Al año siguiente, en 1924, bajo el Gobierno del General Altamirano se creó el Ministerio de Higiene, Asistencia y Previsión Social, y le fué confiada la cartera. En esta oportunidad sólo queremos realzar que el doctor del Río desde sus elevadas funciones y dentro de las posibilidades que le creaba el momento político se trazó una línea de acción que se confundía exactamente con la doctrina que desde antiguo había sustentado. De inmediato creó la carrera de médico sanitario, y habría sido una realidad si los sucesos del año siguiente no lo hubieran obligado a resignar su cargo. Dividió el país en 9 zonas sanitarias y estableció la unificación de los servicios de salubridad del Estado con los municipios, circunstancias que coincidía con el plan que sobre política sanitaria había explicado recientemente en la Universidad de Chile.

En 1928 fué designado Director del Instituto de Medicina Preventiva, recién creado en la Universidad de Chile bajo la dependencia de la Facultad de Medicina y al cual servían de base inicial las cátedras de bacteriología e higiene y la Escuela de Enfermeras Sanitarias. Para organizarlo sobre bases actuales partió el Doctor del Río a Europa en Diciembre de ese año y visitó el Instituto de Higiene de Praga, el de Medicina Preventiva en Varsovia, el Centro de Salud de Mokotow, las escuelas e institutos de Bruselas, Viena, Berlín y París.

A su regreso a Chile venía henchido de esperanzas. Su íntima amistad con René Sand le había brindado oportunidades insospechadas. Llegaba convencido de que la asistencia curativa si no va unida íntimamente a la preventiva, si no es substituída por ésta en todas sus posibilidades, es igual que lanzar el dinero al abismo sin fondo. Sentía centuplicada su potencia creadora, pero su desilusión fué profunda. El presupuesto del Ministerio de Educación sólo consultaba su sueldo de director y no le otorgaba recursos para llevar a cabo la organización proyectada. Renunció. De su experiencia recogida en ésta, su cuarta y última visita al Viejo Continente dió dos conferencias sobre Política Sanitaria — los días 2 y 4 de Octubre de 1929 — que congregaron una concurrencia nunca vista hasta entonces en el aula de nuestra Casa Universitaria y habló al país en términos que causaron asombro y que ciertamente no contaron con el asentimiento de los regresivos y acomodaticios. Fué entonces cuando dijo:

“Sobre las finalidades mismas de la higiene de nuestros días no hay en el público una idea bien precisa; tampoco a nuestro juicio se coloca en su verdadero sitio ni se asigna su cabal función al servicio encargado de la atención de los enfermos (Beneficencia, Asistencia Social). La higiene previene, la asistencia cura, es una fórmula simplista, anticuada, que conviene abandonar definitivamente para dar plaza a la verdad, desde luego.

“El desarrollo histórico de ambos servicios, es decir, de la sanidad y de la asistencia, explica el criterio del pasado. Y para comprender cuántos errores éste encierra, basta imponerse de la evolución del último cuarto de siglo, del nacimiento y rápido desarrollo de la medicina preventiva y su trascendental importancia en los primeros años de la vida y deducir las lógicas consecuencias que se derivan del hecho de que la profilaxia efectiva de las plagas dominantes que afligen a la humanidad — hablo de tuberculosis y las enfermedades venéreas — sólo es posible mediante la asistencia de los respectivos enfermos.

“Predomina hoy la tendencia a sustituir en la medida de lo posible la asistencia curativa por la preventiva, lo que equivale a decir que existe una asistencia preventiva. Y debemos agregar que esta nueva rama adquiere de día en día mayor importancia.

“Se dirá con razón, que estas nuevas directivas introducen una lamentable confusión en el viejo concepto de los asuntos propios a

la sanidad y a la asistencia (antigua Beneficencia). Para salir de esta dificultad muy real basta un poco de lógica y decir: sanidad y asistencia son inseparables y deben, por lo tanto, refundirse en un solo organismo y, en todo caso, obrar de concierto”.

No era ésta la primera vez que el doctor del Río hablaba entre nosotros de la necesidad de fundir en un solo los servicios de sanidad y asistencia social. Ya en 1923, en su trabajo Beneficencia e Higiene Rural lo había sugerido: “se ve claramente, decía entonces, que las líneas que aparentemente separan la higiene de la asistencia social (Beneficencia) no son tan claras y precisas como pudiera aparecer a primera vista. No es, pues, aventurado afirmar que las esferas de acción de ambas actividades se entremezclan y confunden”.

Y en su conferencia agregó el doctor del Río más adelante:

“Se ha querido atribuir entre nosotros un poder mágico a los llamados códigos sanitarios. Vamos en el segundo y en camino del tercero, a partir del primero promulgado en 1918. Un observador que relacionara las actividades realizadas en este orden de cosas y las siempre bellas disposiciones de la letra legal, llegaría fácilmente a la conclusión de que media una distancia efectiva entre las esperanzas despertadas y la pobreza del éxito. La razón de esta discordancia es en el fondo la siguiente: la eficiencia de un servicio nacional de sanidad depende de la existencia de un personal de técnicos especializados en las funciones directivas, que, a su vez, puedan disponer de un personal auxiliar adecuado (enfermeras sanitarias, visitadoras sociales) de una correcta organización, bien disciplinada, según las actuales normas y recursos suficientes. Mientras no se realicen estas condiciones los códigos serán letra vana y se obtendrá poco provecho de los dineros nacionales que se inviertan en servicios rudimentarios”.

Desde entonces no escatimó esfuerzos para lograr uno y otro propósito: dotar la salubridad con expertos, con verdaderos técnicos nacionales y constituir un solo organismo con la sanidad y la asistencia social.

Indudablemente no fueron propicios esos años para recibir la semilla que lanzaba el doctor del Río.

El 7 de Agosto de 1931, bajo el gobierno de don Juan Esteban Montero, el Ministro de Bienestar Social doctor don Sótero del Río designó una comisión formada por don Alejandro del Río, que desempeñaba la Dirección General de Beneficencia y Asistencia Social, don Nacienceno Romero, Director General de Sanidad, don Julio Schwarzenberg y don Armando Larraguibel “para que constituyan un Consejo encargado de estudiar y centralizar todo lo concerniente a los servicios sanitarios, de profilaxia y asistencia social”.

En el desarrollo de su labor la comisión recibió el estímulo y el apoyo de la entonces poderosa y representativa Asociación Médica

de Chile, organismo que en un voto de acuerdo estableció su política manifestando que creía "necesario por razones de economía y hasta por motivos de centralización y armonía de los servicios de sanidad y asistencia social, fusionar estos cargos en una sola persona y en una sola repartición.

En la primera reunión el doctor Alejandro del Río "hizo una exposición sobre las ventajas que podían esperarse de la fusión que se pensaba realizar y, sobre la importancia que esta orientación revestía en los modernos conceptos de la sanidad y de la asistencia".

El acta publicada en aquella oportunidad dice:

"Citó el Dr. del Río las conclusiones de la Segunda Conferencia Panamericana de Sanidad, que en la parte pertinente expresa:

"Considerando que la asistencia de los niños, de la madre, de los enfermos, de los ancianos y de los alienados, constituye parte importantísima de la acción sanitaria; que si es cierto que en muchos países de América ya existe la más amplia correlación entre la labor de asistencia y la de profilaxia y aún en algunos bajo el régimen de un Ministerio Sanidad y Beneficencia, estas actividades forman un todo, con evidente provecho para la acción tutelar del Estado y para el robustecimiento de la salud Pública, existen otros países en donde dichas actividades se mantienen bajo direcciones diferentes que a veces resultan en la práctica antagónicas; que es de indiscutible provecho que la asistencia se incorpore a la actividad sanitaria, ya que a menudo se confunde con ella, propone: que en los países que todavía no lo han efectuado, se procure la coordinación de todas estas actividades, poniendo los hospitales, maternidades, hospicios, asilos y demás servicios de asistencia, bajo la inmediata dirección, o por lo menos, supervigilancia de los servicios oficiales de sanidad; y que en la IX Conferencia Sanitaria Panamericana se incluya este tema, entre los que habrán de ser estudiados, de preferencia".

Leyó igualmente, un artículo del célebre profesor Schüburt en que relata sus experiencias de 10 años como médico de ciudad y de la Dirección Comunal de Sanidad en Planen, y en el cual termina así:

"El experimento de que hablan Wollenweber y Engelsmann de unir los servicios correspondientes a las funciones de médico de zona y de sanidad comunal ha sido realizado en Planen durante 10 años y se ha demostrado conveniente tanto técnica como financieramente".

Como corolario, dió a conocer el Doctor del Río la opinión que sobre este tema de fusión de sanidad y asistencia le expresó por escrito el doctor René Sand, autoridad mundial en la materia, a raíz de las

conferencias que sobre el particular dictó el doctor del Río en la Universidad de Chile en 1927".

::--::

Una vez más, en 1934, el tifus exantemático se extendía por el país; el foco principal de la epidemia era Santiago. Para combatirlo eran necesarios energía, organización y dinero. Energía y dinero hubo, pero la organización era imperfecta; la denuncia, pesquisa de los focos, investigación de los contactos estaban en una mano; el aislamiento de los enfermos — la otra fase de la profilaxia — en poder de otra autoridad y entre ambas se suscitaban interferencias, duplicidad de esfuerzos y frecuentes malentendidos. El problema de colocar todos los recursos bajo un solo comando había rebasado los círculos médicos y trascendía al gran público. "El Mercurio" de Santiago en su editorial de 2 de Diciembre de 1934 lo enfocaba con toda precisión:

"No entendemos cómo no se advierte que la subsistencia en Chile de dos servicios paralelos, Beneficencia, o sea, Asistencia y Sanidad, debilita toda acción pública en esta materia. Mientras estos dos servicios, ambos buenos, útiles, con personal preparado y celoso, no se combinen hasta el punto de ser una sola cosa capaz de una sola acción, todo lo que se haga será, como hasta aquí, desorganizado, incoherente y por lo mismo ineficaz. Con esta doble organización que debería ser una sola dictadura se obtienen resultados espasmódicos, de temporada, para atacar una epidemia violenta, para alejar de la vista del gran público un peligro excesivo, pero no se llega a la raíz de los males. La raíz está mucho más abajo, y es bastante fuerte. Necesitaremos veinte o treinta años para extirparla. La obra debería abarcar todo lo que se refiere a la salud de los ciudadanos amagada hoy por el tifus, por la tuberculosis, mucho más mortífera, por la sífilis, por todas las formas del raquitismo. Necesitaríamos comenzar por el niño y velar por su salud no sólo cuando está propiamente enfermo y degenerado, sino todo el tiempo, para que llegue a ser un hombre sin taras y viva largos años y resulte factor de riqueza nacional".

El Gobierno tomó nuevamente la iniciativa para realizar el propósito tan claramente señalado por "El Mercurio" que, por lo demás, no era sino la influencia de Don Alejandro sobre su amigo don Carlos Silva Vildósola y designó una comisión en los últimos días de Noviembre de 1934 para informar sobre el modo de realizar "la organización y coordinación de los servicios de salubridad pública" cuyo miembro más destacado fué don Alejandro del Río e integrada por don Luis Puyó, don Teodoro Muñiz, don Eugenio Suárez, don Armando Larraiguibel, don Alejandro Garretón, don Aníbal Grez y el que habla.

El doctor del Río, no obstante que escasos días antes había sufrido un edema pulmonar asistió a las reuniones y ratificó su posición expresando que:

“Todo concurre hoy día a evidenciar las ventajas de fusionar en un solo servicio los de Sanidad y Asistencia Social, que, si bien dependen del mismo Ministerio de Salubridad, constituyen reparticiones separadas.

“Antes, cuando la Beneficencia se llevaba a cabo en forma tradicional y en un régimen de semi-autonomía, no era posible pensar en unir estos servicios, idea muy lejana en aquel entonces, pues todavía predominaba con todo su viejo prestigio la fórmula, hoy caduca, de que la higiene previene y la asistencia cura.

“Esta proposición no es una novedad, pues la unidad administrativa en este sentido existe en Cuba, en el Estado de Viena, en Rumania, etc., y no muy lejos de llevarse a cabo, en la ciudad de Buenos Aires, pues la Asistencia Pública de la Capital Argentina — que es municipal — comprende tanto los servicios de higiene como de asistencia.

“Esta tesis sostenida en 1929 no dejó de sorprender en el país, pero fuera de él mereció la más amplia aceptación. El Dr. don René Sand, Consejero de la Liga de Sociedades de la Cruz Roja, funcionario de la más alta significación médica en Europa en estos problemas, decía textualmente al Dr. del Río: “felicito a Ud. por su iniciativa para fusionar la Asistencia y la Higiene que realiza la Ley de 1929 en Inglaterra, y que acabo de ver funcionar en Alemania, y que verdaderamente es la única solución eficaz. Yo la sostengo con todas mis fuerzas en un curso que doy simultáneamente en Bruselas y en París, y que publicaré en breve”.

Por inspiración de don Alejandro y por acción del doctor Sótero del Río la Conferencia Sanitaria reunida en 1934 en Buenos Aires aprobó una moción que dice:

“La IX Conferencia Sanitaria Americana, se permite recomendar a los Gobiernos la conveniencia de reunir los servicios de Asistencia Pública y privada, Beneficencia y Sanidad, bajo el régimen de una sola autoridad: lo que significa evidente provecho para la acción del Estado y para el robustecimiento de la salud pública, a base de la creación de unidades de asistencia y prevención”.

Muchas otras gestiones se realizaron en el país y cuando todo parecía concurrir para que se transformara en proyecto de ley la que en su época se denominó “fórmula Sótero del Río - Alejandro Garratón”, los intereses creados se opusieron con gran desplazamiento político y don Alejandro del Río se durmió blandamente en el Señor, sin que sus anhelos tan acariciados y que había defendido con un entusiasmo sin artificio y un patriotismo sin retórica se transformaran en realidad.

Don Alejandro que poseía una penetrante sagacidad para escrutar las situaciones y prever los resultados, un templado y erguido carác-

ter, libre de vacilaciones e injustos desalientos, nos dejó un patrimonio perenne de esperanzas, que necesariamente debían en el curso de los años convertirse en una posibilidad, ya que desde hace poco más de un año tenemos en nuestras manos el instrumento que convierte en realidad todos aquellos sueños de quien fuera el auspiciador de tanta tarea edificante.

Hemos querido rememorar en esta oportunidad estos episodios de la vida del doctor del Río para subrayar cómo hace treinta años había germinado en su espíritu la idea de la fusión de los servicios sanitarios y asistenciales del país y como subordinó a ella sus más caras aspiraciones y sus más encendidos propósitos de bien público.

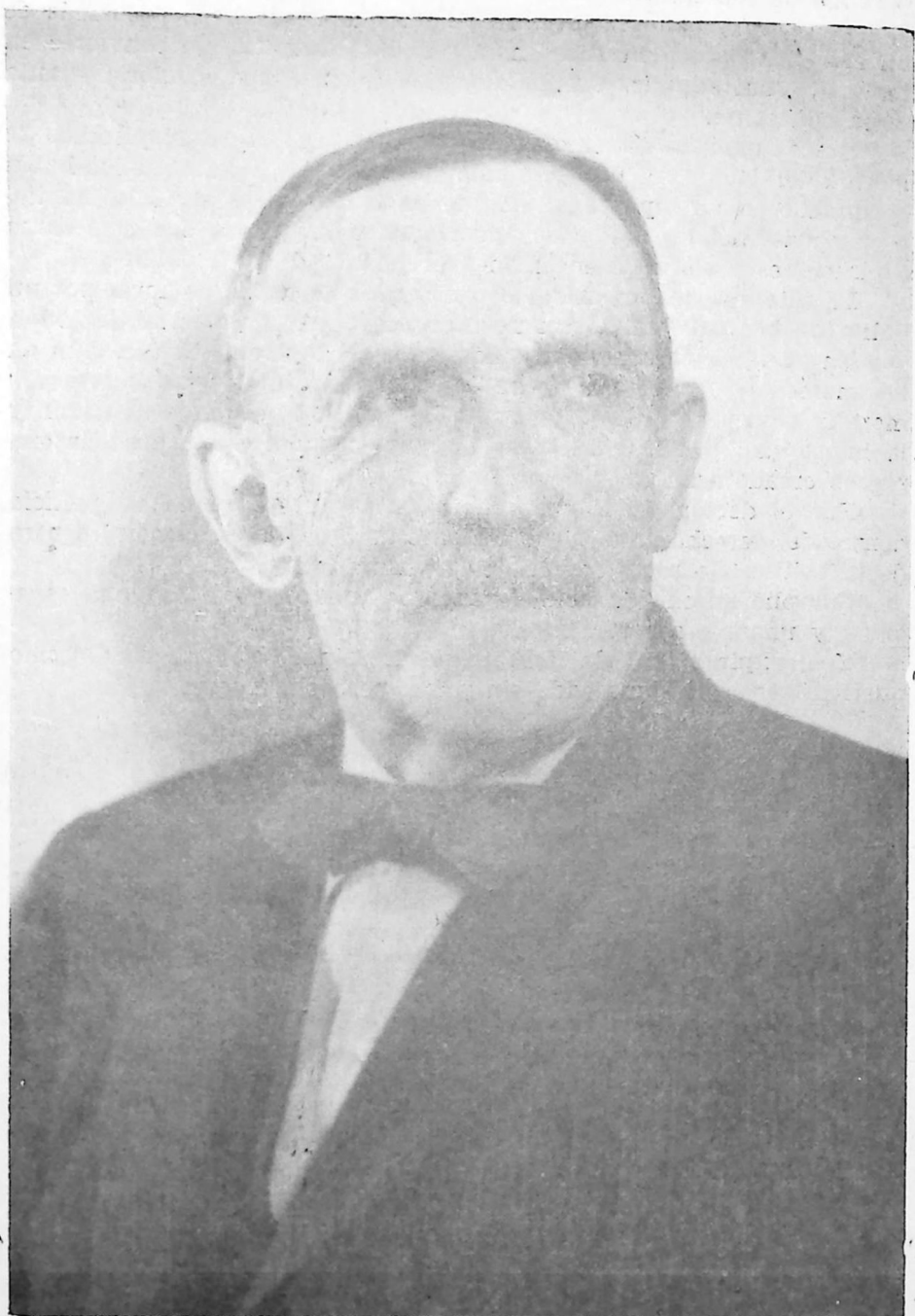
La estampa de Don Alejandro decorada en todas las horas por un hálito de bondad y abnegación se conserva en el recuerdo de todos.

En su línea de conducta jamás transigió o se dejó abatir. Aún en los momentos más duros de su existencia encontró hondas reservas morales para salir adelante y demostrar que la entereza de corazón y la honestidad constituyen el más seguro nervio de las grandes empresas creadoras.

Fué el doctor del Río el orden dentro de la libertad, la justicia dentro del derecho, la autoridad dentro de la equidad, lo moral dentro de la política, lo recto dentro de lo administrativo.

Cumplió su misión con elegancia, con movilidad, con una sagacidad y un arte sorprendente.

Y al expirar el 5 de Febrero de 1939, pudo decirse de él como quería Goethe: fué una vida sin prisa, pero sin tregua.



Dr. Teodoro Muhm.

HOMENAJE AL DR. TEODORO MUHM

Prof. Dr. Francisco Hoffmann.

Estoy ante ustedes para decir algunas palabras sobre un hombre excelente que fué maestro de muchos de los aquí presentes. Nunca pensé que me podría encontrar en tal situación. Ahora siento el peso de la responsabilidad que asumo. Un hombre es el resultado de un proceso de evolución compleja, un fenómeno sólo en parte sentido por él mismo y sus contemporáneos. Los personajes del pasado van adquiriendo relieve; el fluir del tiempo desgasta lo menos consistente y la figura adquiere un carácter legendario y perenne. Ya no importa si fueron o no personajes reales. Han pasado a ser síntesis de vivencias de la humanidad.

La personalidad de Teodoro Muhm no pertenece a esta categoría, pues él está ante nosotros cuál era. Podemos evocar su imagen como si estuviera entre nosotros, con sus luces y sombras. ¡Qué extraordinario es reflexionar sobre una vida! . . . Rica es esta experiencia si el objeto es un hombre sobresaliente como lo fué el maestro que aquí recordamos.

Sería lo que voy a decir un verdadero homenaje al maestro si pudiera pintar ante vosotros los rasgos de tan recia personalidad, pero soy incapaz de ello. Sólo un artista del verbo podría hacerlo. El hombre, en su existencia, como la roca o el árbol, es trascendente. Los orígenes están en el pasado que se proyecta hacia el futuro.

Las raíces de Teodoro Muhm están en la vieja Europa y en esta nuestra tierra nueva. Fué hijo de alemán — Otto Muhm —, y madre chilena, — Estalira Agüero —. Don Teodoro es un arco que une la tradición histórica de nuestra cultura adoptiva con la tierra en que ésta se está arraigando; del padre tiene la nostalgia, de la madre la vinculación a la tierra.

Teodoro Muhm nació en Valdivia en 1869. Sabemos poco de su niñez. Perdió su padre a temprana edad. Hizo sus años de colegio en su ciudad natal. Con su madre mantuvo siempre muy estrecho vínculo. Ella vivió a su lado casi hasta su fin. Alcanzó la avanzada edad de 98 años. Poco antes de que muriera pide al hijo trasladar los restos de su padre a Santiago. Don Teodoro cumplió esta piadosa misión en unas vacaciones de verano; con profunda emoción reunió sobre un diario extendido algunos fragmentos calcáreos.

En 1887 el joven Teodoro se traslada a Santiago para estudiar Medicina. Allí, en la Escuela de la calle San Francisco, se reunía ese año un número excepcional de jóvenes, — eran 70 —. Desde el primer día hicieron amistad dos muchachos que venían de provincia: Teodoro Muhm y Lucio Córdova. Ambos siguieron siendo amigos íntimos que

ejercían la Medicina con todo corazón. Visité a este viejo amigo de Muhm hace algunas semanas y pasé una hora deliciosa recordando la personalidad del maestro y amigo en un ambiente sereno y afectuoso. Me retiré enriquecido en experiencia humana. El fallecimiento de don Lucio ocurrió apenas dos días después.

Teodoro Muhm obtuvo su título en 1894 y fué designado, ensiguada, médico de la estación sanitaria de Portillo, donde permaneció unos 8 meses. Este período de vida cordillerana lo recordaba con emoción. Ahí se puso en contacto directo con los problemas sanitarios, el cólera amagaba a vastas regiones del continente. Allá en la altura, al aire libre, cura de una lesión tuberculosa pulmonar que le afecta muy profundamente durante los últimos años estudiantiles.

Se interesa por los problemas sanitarios y, al término de su misión, se le encarga estudiar en Buenos Aires las técnicas de preparación y vacunación antirrábica. El virus fijo que trae a Santiago en 1896 —, corresponde al pasaje 580 del aislado por Pasteur —, constituye la base del vacunatorio anti-rábico que se organiza en el Instituto de Higiene.

En 1897 el joven médico ya es reconocido como un valor. La Facultad de Medicina y el entonces Ministro de Estado don Federico Puga Borne, le interesan por la Fisiología y le ofrecen una beca para que se dedique a su estudio en Alemania. Es así como Muhm, después de esa breve incursión al campo de la salubridad y microbiología, decide orientarse hacia la Fisiología, disciplina que ya se había diferenciado como una ciencia con metodología y técnica propias.

Una personalidad tan vigorosa como la de Teodoro Muhm, no podía permanecer impasible frente a este movimiento científico. Se incorpora a él con vehemencia. En los mejores centros universitarios ya se habían creado institutos especiales para el cultivo de esta disciplina. En Berlín, Freiburg y Heidelberg trabaja junto a los mejores maestros como lo fueron Zunz, Kühne, Dubois-Raymond y, especialmente, Engelmann. En el laboratorio de este último Muhm contribuye con importantes estudios relacionados con los reflejos cardioreguladores. No fué tarea fácil para este joven médico chileno ponerse a la altura de sus colegas de trabajo y estudio; muy luego sintió dolorosamente las deficiencias de su formación científica, pero él no era hombre que se dejara vencer por dificultades. Con tesón se pone a la obra, con el firme propósito de llenar los vacíos que iba descubriendo en su estructura científica y filosófica. El joven estudioso del "último rincón del mundo" de fines del siglo XIX no sospechaba lo que significa incorporarse a un movimiento científico con sus líneas de pensamiento diferenciadas y sus técnicas experimentales desarrolladas. Con intenso trabajo y energía y la movilización de sus ricos recursos intelectuales, alcanza las metas que él mismo se había impuesto. Desplegó gran tenacidad, ayudado por un joven estudiante, para hacer suyos los conocimientos de las matemáticas.

A la admirable tenacidad que desarrolló Muhm durante los cuatro años de estudio en Europa se debe la extraordinaria labor de maestro

que pudo realizar desde el primer momento en la Escuela de Medicina. Fueron Muhm y García Valenzuela los que trajeron un nuevo espíritu a la vieja Escuela. Los dos hombres no se querían, pero cada uno, independientemente, enseñaron ciencia, esa ciencia que, como los argonautas en busca de la piel áurea, salieron a buscar en sus mismos orígenes.

Muhm tenía el firme propósito de dedicarse exclusivamente a la docencia y a la investigación científica. Sin embargo, tuvo que vencerse de que el amigable consejo de un Alejandro del Río era razonable: debía elegir además una especialidad médica. El consejo y la decisión de Muhm de especializarse además en Otorrinolaringología, estaban ajustados a la época. Al comienzo de siglo, el país no estaba maduro para valorizar el significado que tiene el cultivo de la ciencia. Esta tierra era entonces, para sus dirigentes, un edén y, por tanto, un terreno poco propicio para el cultivo de la ciencia.

Teodoro Muhm se hizo cargo de la nueva cátedra de Fisiología Experimental, que fué creada para él en 1902. Había que insistir en lo "experimental", pues hasta entonces se ofrecían lecciones de Fisiología que estaban a cargo de hombres talentosos, pero sin formación fisiológica y que, más que nada, tenían buena voluntad. Comienza a instalar su laboratorio con gran optimismo en la no hacía mucho terminada Escuela de Medicina, ubicada tras esas majestuosas columnas griegas que nos fueron tan familiares a más de 50 generaciones de médicos.

Tenía razón para sentirse optimista: disponía de un local amplio y nuevo, de una suma excepcionalmente alta de dinero (\$ 10.000.— de esos años) para adquirir equipos, reconocimiento de parte de las autoridades universitarias y, ante todo, conocimientos y excelente técnica experimental. Los instrumentos que adquirió hicieron que su laboratorio fuera uno de los mejores equipados en el hemisferio Sur, (se conservan aún muchos de estos respetables artefactos que impresionan por su elaborada construcción; son réplicas de aquellos diseñados por Ludwig, Helmholtz, Zunz y Engelmann para sus fundamentales investigaciones. Estos hermosos ejemplares, producto del ingenio del siglo pasado, ingresarán al Museo de Medicina que se creará.

La cátedra de Muhm se transforma, por su alto nivel didáctico y científico y por sus demostraciones experimentales cuidadosamente preparadas, en un eje espiritual en torno del cual gira y se levanta la cultura médica chilena.

El optimismo de Muhm, en relación a las posibilidades que tendría como investigador, fué por desgracia ilusorio, pues muy pronto cesó la ayuda económica. No se valorizaba el alto significado que tiene para la formación de hombres la investigación científica sistemática. Sus luchas para mantener su laboratorio en el alto nivel inicial, fueron infructuosas y le fué asimismo imposible obtener cargos de dedicación exclusiva para sí mismo y sus colaboradores. Mantuvo una lucha constante por cargos "full-time" hasta el año 1934. Cuando ocupaba

el decanato de la Facultad fué para él un gran desaliento ver que ni siquiera desde su alto cargo era posible obtener lo que tanto anhelaba. Si, finalmente, se comprendió la importancia que tiene la dedicación exclusiva en los ramos básicos, se debe, en gran parte, a más de 30 años de su labor de educador universitario.

Cualquier otro, en su lugar, habría cedido. Pero Muhm mantuvo siempre en alto sus principios y consagró sus mejores esfuerzos a la cátedra; es gracias a este constante impulso que su enseñanza se mantuvo en nivel muy alto. No le fué dado fundar una escuela fisiológica que habría florecido bajo su Dirección, pero concentró todo su esmero en la docencia. Fué un excelente expositor, de gran talento didáctico. Sólo exponía lo que había incorporado en forma coherente y orgánica como parte de una línea de pensamiento. Estaba al corriente de la evolución de la ciencia, pero no ofrecía en sus lecciones lo que no consideraba suficientemente bien establecido. Cuando alguien le sugería que incluyera en sus enseñanzas conceptos o teorías recién "cocinados", admitía su interés y decía: ". . . mientras tanto guardémoslo para nosotros; todavía no está maduro para tratarlo ante los estudiantes. . . ¿qué objeto tiene hablar de novedades dudosas cuando hay tanto y más seguro que aprender? . . . No debemos dejarnos seducir por las "novedades", éstas más que nada satisfacen la vanidad del Profesor y poco contribuyen a inculcar saber. . ."

La sucesión de la cátedra le preocupó constantemente. Trataba de retener a sus colaboradores. Pero en esos años la atracción que ejercía la medicina práctica y, a veces la política, eran demasiado fuertes como para contrarrestar lo poco que materialmente podía ofrecer. En 1929 se dieron algunos fondos para financiar estudios en el extranjero y el Profesor Muhm obtuvo entonces dos becas recomendando para ocuparlas a Belmonte y al que habla. Antes de partir a Europa, Muhm me dió algunos consejos paternales. . . "No crea que Ud. sabe Fisiología — me dijo —. Prepare su ánimo para sentirse ignorante cuando comience a trabajar allá. Sea honrado consigo mismo y no trate de aparentar que sabe; no es pecado ignorar; lo peligroso es no admitirlo. . . Cuando Ud. se enfrente con algo que no sabe, tenga la honradez de confesarlo; pregunte o trate de orientarse por su cuenta. No cometa el error de encubrir su ignorancia tomando actitud de sabio. . ."

Muhm se interesaba continuamente por perfeccionar el régimen docente de nuestra Escuela. Fué autor de un bien madurado plan de estudios que estaba en pleno desarrollo cuando ingresábamos en 1921 como alumnos a la Escuela. En él trataba de adaptar las normas tradicionales de las universidades alemanas a la situación que existía entre nosotros.

Las universidades europeas se han desarrollado en un ambiente de libertad, libertad que es tradicional y que sólo actualmente se ha visto limitada en forma temporal por los impactos tumultuosos de la política del medio social. Estas universidades no pretenden ser es-

cuelas profesionales; sino instituciones que crean y cultivan una atmósfera de respeto a los valores humanos en que docentes y alumnos constituyen una comunidad, una comunidad que tiene su origen ideológico en la filosofía helénica que sigue la evolución del desenvolvimiento histórico del pensamiento humano libre. La Universidad es y sigue siendo humanística y no tecnológica, lo que tiene su expresión en su clásica estructura en facultades de Filosofía, de Teología, de Derecho, de Medicina; a la que se agrega una quinta, como innovación revolucionaria, la de Ciencias Naturales.

En las nuevas comunidades como la nuestra, ocurre que de la universidad tradicional se adopta lo más aparente, la sobre-estructura, lo tecnológico. De este modo, estos nuevos centros culturales toman la fisonomía de escuelas técnicas profesionales, en que se jerarquiza más el enseñar y el aprender que razonar y madurar.

El plan Muhm se caracterizaba por dejar libertad. Se suprimen los controles anuales, los exámenes. El candidato se presenta a estas pruebas cuando se siente preparado. Hay sólo tres períodos de exámenes antes de la graduación; los correspondientes a los ramos de primer año (selección), los de segundo año (bachillerato) y los de licenciatura que correspondían a los ramos de 3º a 6º años. La libertad que se daba no fué comprendida ni por profesores ni alumnos y el experimento Muhm se consideró fracasado. Como reacción, se volvió atrás implantando un régimen de exámenes al final de cada curso, exámenes que son tomados por comisiones cuyo objeto es controlar no sólo lo que son capaces de aprender los alumnos, sino también vigilar el volumen de los conocimientos que el Profesor del ramo respectivo ha logrado inculcar. El examen planteado en esta forma representa un pie forzado para el alumno, siendo éste el objeto primordial de todos los esfuerzos que realiza durante sus estudios.

El Prof. Muhm desempeñó el decanato de la Facultad de Medicina como reconocimiento de sus altas cualidades humanas, científicas y docentes. Se hizo cargo de esta delicada función con mucho cariño y dedicación y con ese gran sentido de la responsabilidad que siempre ponía en todos sus actos. Sería largo enumerar todo lo que se realizó durante su período, tanto en el sentido material como en el de orientación.

Tras esa mirada bondadosa, que al mismo tiempo era penetrante, y ese traje impecable de corte un tanto demodé, había un hombre que continuamente estaba pendiente de su autoformación. Era un asiduo lector de los grandes de la literatura y El Quijote era uno de sus amigos predilectos. En sus numerosos viajes a Europa y Norteamérica tenía los ojos muy abiertos y siempre volvía enriquecido. Los más jóvenes lo calificaban a menudo de porfiado, pero la insistencia en sus puntos de vista nunca era banal. Tenía siempre para ello sus buenas razones. Quería ver transformarse la Universidad de Chile de un simple conglomerado de escuelas profesionales en una verdadera Universidad forjadora de hombres y mujeres libres, capaces de tra-

bajar cada uno en su propia maduración intelectual para elevar — en colaboración — el nivel cultural de su tierra natal.

Hoy nos separan 15 años del maestro y amigo, que cayó víctima de una larga y penosa enfermedad. Recordamos a Teodoro Muñiz con cariño y orgullo, porque cada uno de los médicos chilenos ha recibido como legado algo de su sobresaliente personalidad. Su ejemplo de hombre íntegro, que toma la vida como una misión que cumplir, seguirá ejerciendo su influencia sobre las generaciones venideras.

1er. TEMA OFICIAL

“ E P I L E P S I A ”

ALGUNOS ASPECTOS DE LA EPILEPSIA EXPERIMENTAL

Dr. Fernando Orrego S.

Cátedra de Psiquiatría, Prof. Ignacio Matte, Universidad de Chile.

Me siento en el deber de iniciar mi exposición con una explicación preliminar. Yo no tengo experiencia práctica en el terreno de la epilepsia experimental. Mis contactos con ella se reducen a algunas series experimentales, aún no concluidas, en el campo de el electroshock y los factores que influirían el umbral convulsivante en la rata y a trabajos durante mi permanencia en IIE. UU., analizando la actividad espontánea y provocada de elementos aislados de la corteza cerebral mediante la técnica de micro-electrodos. Al solicitarme el Dr. Acevedo mi colaboración para estas jornadas, aduje estas mismas razones, pero él me explicó de que no se trataba de presentar un trabajo original, sino sólo de hacer una revisión de la literatura. Es imposible, sin embargo, hacer en veinte minutos una modesta presentación de el inmenso caudal de literatura que existe con respecto a este tema. Ello me obligará a reducir mi exposición a sólo unos pocos conceptos y aún ellos serán presentados en forma parcial e incompleta. Pido, por lo tanto, perdón por anticipado a todos los de Uds. que consideren que he olvidado capítulos completos e importantes de este interesante tema y más aún a los que encuentren que los aspectos que se presentan lo han sido hecho en forma superficial. Sólo puedo ofrecer para los que se interesen en profundizar el tema, una lista bibliográfica detallada.

Hay otro punto que es importante precisar. El concepto clínico de epilepsia, es muy diferente al concepto con que ésta ha sido atacada experimentalmente. Para el clínico se trata de un síndrome uno de cuyos aspectos puede ser el ataque convulsivo. El terreno en el cual ha trabajado el experimentador, ha sido casi exclusivamente el de el ataque convulsivo y más aún al comprobar que tanto el ataque convulsivo patológico como el experimental se acompañan de manifestaciones eléctricas típicas en el sistema nervioso central, ha dirigido especialmente su interés a los mecanismos capaces de hacer entrar a la célula nerviosa en actividad paroxística. Siempre queda abierta la discusión con respecto a si los fenómenos experimentales presentados tengan o no relación con lo que se observa en clínica.

Limitaremos nuestra exposición al resumen de los métodos que se han usado para provocar ataque convulsivo y a una sumaria descripción de los mecanismos en juego al desencadenarse un "ataque epiléptico".

Dividiremos los métodos que han sido usados para provocar ataque convulsivo o actividad paroxística en: A) Eléctricos; B) Sensoriales;

C) Químicos y farmacológicos. Debemos decir, sin embargo, desde ya, que esta clasificación se presta a confusiones y es limitada, pues muchos de estos métodos han sido usados en combinación (como es el caso de la epilepsia foto-metrazólica).

A) **Eléctricos.** Muchas son las modalidades de estímulo eléctrico que se ha usado. Mencionaremos en primer lugar el electroshock, es decir, la estimulación eléctrica transcránica, hoy día muy bien conocida gracias a sus propiedades terapéuticas. Sería inútil emprender un análisis bibliográfico en relación con este tema, tanto por la vastedad de él como por el hecho que poco han contribuido los trabajos realizados con esta técnica a la mejor comprensión de el mecanismo de el ataque convulsivo.

Puesta a un lado la estimulación transcránica, tenemos las múltiples tentativas que se han hecho de obtener actividad paroxística por estimulación directa de el sistema nervioso central.

Los primeros trabajos trataron de obtener el ataque convulsivo a base de estimulación de la corteza cerebral. Hitzig y Frisch usaron como estímulo la corriente Galvánica. Es, sin embargo, bien conocido el hecho de que la corteza cerebral responde muy difícilmente a la estimulación con corrientes continuas, no sólo cuando se trata de obtener actividad paroxística, sino también si se trata de reproducir actividades normales. De ahí que desde los tiempos de Ferrier (1873) se haya usado fundamentalmente la corriente farádica como medio de estimulación. Es posible que debido a esta razón se hayan desconocido aspectos muy importantes de el mecanismo de el ataque convulsivo. Como veremos más adelante, si bien es posible que la corriente Galvánica sea un pobre medio de estimulación, especialmente en el animal anestesiado, tiene ella un importante efecto sobre la excitabilidad de la célula, cambio de excitabilidad que tal vez podría explicar el desencadenamiento de la actividad paroxística en el animal no anestesiado. Ultimamente se ha vuelto a usar por algunos autores (Goldring y O'Leary 1951, Van Harreveld 1953, etc.), la corriente Galvánica con resultados por demás interesantes.

En cuanto al punto de estimulación, los trabajos más antiguos y abundantes se refieren al área motora (Ferrier, 1873, Luciani 1878, Francois-Franck y Pites, 1883).

Veamos cuáles son los efectos de la estimulación farádica de la corteza motora:

1) En el sitio estimulado: si la frecuencia e intensidad de el estímulo es adecuada aparece la típica "onda epiléptica u onda convulsiva" (onda estriónica de Moruzzi), por tener las mismas características de la onda provocada por la acción local de la estriónica. Se trata de ondas de alto voltaje, de fase ascendente y descendente brusca y que se presentan en forma repetitiva (Moruzzi). La duración de esta onda está dentro del orden de la onda alfa. Es interesante anotar que ella aparece, cualquiera que sea el mecanismo por el cual se desen-

cadene el ataque convulsivo: eléctrico, estriónico, químico, mecánico, etc. Aparece también esta onda en todos los animales y ha sido aún descrita en el hombre (Meyers, 1941) por faradización experimental de la corteza expuesta. Su origen es aparentemente netamente cortical, ya que si se la estudia por medio de microelectrodos, se la ve desaparecer al desplazarse el electrodo de la substancia gris a la blanca (Dusser de Barenne y Mc. Culloch) y por otra parte aparentemente no necesita para originarse de la influencia de centros subcorticales, pues ha sido aún descrita en corteza deaferentada (Echlin y col., 1952).

Durante la fase tónica de el ataque convulsivo, las descargas se repiten en un orden más o menos regular. En la fase clónica se encuentran grupos aislados de descargas en los cuales alterna la típica onda estriónica con ondas más lentas. Cada brote está separado en esta fase por períodos de aparente silencio completo de la corteza. (Adrian y Moruzzi 1939, Gastaut 1949, Goldring 1951).

Este tipo de alteración eléctrica, no se detiene al suspender la estimulación. Los brotes paroxísticos continúan durante algún tiempo, haciéndose poco a poco los períodos de silencio más y más largos hasta llegar a la fase final de silencio completo de la corteza con suspensión de la actividad convulsiva. (Adrian y Moruzzi 1939).

La onda estriónica se acompaña en la corteza de una serie de modificaciones de gran interés y que pasamos a describir:

Nota. — Al decir que aparece en todos los animales, nos referimos naturalmente, a los animales en los cuales es posible provocar el acceso epiléptico por faradización de la corteza motora. Esto no sucede en el conejo, asno, cabra, etc., animales todos en que la representación cortical motora es muy pobre. Naturalmente que en estos animales se puede obtener ataques convulsivos por otros medios (Goldring 1951 por corrientes polarizantes, Samaja 1904 por faradización transcránica, etc.).

a) Cambio en los potenciales continuos: se encuentra que durante la actividad paroxística la superficie de la corteza tiende a hacerse positiva (Van Harreveld 1953) y más aún que al llegar a la fase clónica alternan positividad y negatividad de la superficie cortical (Goldring 1951). Al final de el ataque convulsivo, durante la fase de silencio cortical, se comprueba una prolongada negatividad durante la cual la corteza es menos excitable (Goldring 1951).

b) Cambios circulatorios: durante la descarga convulsiva se observa un aumento de la circulación local que es seguida durante la fase de depresión de una disminución de ella. (Jasper 1941, Penfield 1939, Darrow 1945). Es interesante el fenómeno descrito por Von Santha (1939), quien demuestra que al propagarse la actividad paroxística a la corteza motora y de el lado opuesto, aparece en ésta también un aumento circulatorio y que simultáneamente se encuentra en algunos núcleos talámicos y en el putamen, globus pallidus y núcleo caudado.

c) En el período de silencio postconvulsivo, aparece una desviación del pH hacia el lado ácido (Dusser de Barenne 1937, Jasper 1941).

Este cambio no se observa, sin embargo, en las convulsiones provocadas por estricnina (Jaspers 1941).

Diremos sólo esto con respecto a los cambios locales producidos por la estimulación farádica de la corteza motora.

También se ha logrado obtener ataques convulsivos, por la estimulación farádica de otras áreas corticales, como la corteza occipital (Francois-Franck y Pitres 1883, Rosenbach 1889, Förster 1926).

2) Efecto sobre otros puntos de la corteza.

La actividad convulsiva de el área motora estimulada tiende a transmitirse en un primer momento al área motora contralateral antes que a otras áreas corticales. Esta transmisión se hace aparentemente a través de vías anatómicas bien precisas. Así para la epilepsia farádica, se ha comprobado que la sección del cuerpo calloso, impide la transmisión de ella al hemisferio opuesto (Moruzzi 1939, Curtis 1940). La existencia de un notable retardo en la transmisión de la actividad convulsiva de un centro primario al secundario hace pensar también en una transmisión trans-sináptica. (Bailey 1943). No puede descartarse sin embargo, la posibilidad de transmisión extrasináptica por las razones que veremos más adelante.

Aparentemente el foco epileptógeno primario, crea un estado de facilitación en el secundario, facilitación que afectaría primero a las neuronas que se encuentren momentáneamente en un estado de mayor excitabilidad y en forma sucesiva a las menos excitables, sin seguir de un caso a otro un orden muy riguroso (Longo 1930).

Hay un hecho extraordinariamente interesante con respecto a esta facilitación; y es el hecho que el punto epileptógeno secundario, es decir que ha recibido los impulsos provenientes de el primario, adquiere independencia con respecto a éste, en forma que la extirpación de el foco primario no suspende la actividad epileptógena de el secundario una vez que la actividad convulsiva ha alcanzado su pleno desarrollo. (Albertoni 1876, Francois-Franck y Pitres 1883, etc.). Esto ha sido demostrado no sólo para la epilepsia farádica sino también para la estricnínica, refleja, etc. (Amantea 1928).

3) En la vía piramidal:

Si se estimula la corteza motora con corriente farádica de no mucha intensidad, se observa en un primer momento, la aparición de una a dos descargas en la fibra piramidal aislada por cada onda de "tipo estricnínico". Al prolongarse la duración de el estímulo, aparece por cada onda cortical descargas de frecuencia creciente que llegan hasta 500 por segundo. Sólo en este momento empieza la actividad muscular, en un comienzo con caracteres normales y tomando poco a poco carácter convulsivo. Se ve por lo tanto, bien claramente la existencia de al menos dos niveles donde la sumación es importante para obtener efecto muscular; la corteza misma (Adrián y Moruzzi 1939) y el nivel espinal, bien estudiado por Lloyd.

Es interesante anotar, que las neuronas no son capaces de mantener estas descargas de alta frecuencia por tiempos muy prolongados y así vemos establecerse rápidamente brotes de descargas de alta frecuencia alternando con períodos de silencio. Discutir el mecanismo de esta actividad periódica sería demasiado extenso.

4) En la vía extrapiramidal.

Mettler ha demostrado en forma concluyente la importante participación del sistema extrapiramidal en el ataque convulsivo: la sección de la vía piramidal no impide el acceso y la sección del resto de las vías con conservación de la piramidal impide por completo las convulsiones producidas por faradización de la corteza. (Mettler 1940).

Más adelante, al discutir en términos generales el ataque epiléptico veremos otros detalles con respecto a la participación del sistema piramidal tálamo, etc., en el ataque convulsivo.

Hasta aquí lo que se refiere al ataque epiléptico experimental obtenido por medio de faradización de la corteza. Se puede obtener, sin embargo, actividad paroxística por estimulación de otros puntos de el sistema nervioso central.

Bubnoff y Heidenhain (1881) demostraron la posibilidad de obtener ataque de tipo epiléptico después de la ablación del área motora, estimulando la substancia blanca del mismo lado. El ataque desaparece sin embargo, al extirpar la corteza motora del lado opuesto.

Moruzzi (1941) encuentra que si se estricniniza levemente la corteza motora y se estimula el neocerebelo se produce el ataque convulsivo. También desaparece este efecto al extirpar bilateralmente la corteza motora, (Clark).

Samaja (1904) ha logrado producir ataque convulsivo por faradización transcránica en el gato y el perro, después de la extirpación bilateral de la corteza motora.

Largo sería discutir el punto de si los ataques convulsivos producidos después de la extirpación de la corteza motora, son o no semejantes al epileptoideo. En realidad se puede obtener actividad convulsiva aún de la médula aislada (Freusberg 1875, Caríncola 1912). Cualquiera neurona puede entrar en actividad paroxística, pero tal como lo plantea Moruzzi, el resultado de esta actividad poco tiene que ver con el típico ataque epileptiforme.

Especial interés tiene el trabajo de Jaspers, quien ha logrado obtener en el gato todo el cuadro electroencefalográfico del "petit mal" y "gran mal", por estimulación de un área restringida del tálamo (Jaspers 1947-49).

B) Epilepsia de origen sensorial.

Incluiremos en este capítulo un enorme y variado grupo de mecanismos epileptógenos.

Amantea (1921) observó que si se estricniniza el área motora y se estimula el área reflexógena cutánea correspondiente se obtiene un ataque convulsivo generalizado.

Clementi obtiene ataque epiléptico estriatinizando el área visual, gustativa, acústica u olfativa y estimulando simultáneamente los receptores correspondientes.

Fulchignoni (1938) ha analizado el mecanismo de la epilepsia de Clementi en la siguiente forma: al estriatinizar el área occipital y enviar un estímulo visual. La corteza entra en actividad convulsiva. Esta actividad convulsiva se transmite a los centros motores oculares y al resto de la corteza motriz, apareciendo así el ataque convulsivo generalizado. Esto se demuestra por el hecho de que basta extirpar los centros motores oculares corticales para que desaparezca el ataque convulsivo. Fulchignoni da también gran importancia a la llegada al centro motor de estímulos provenientes de el área reflexógena cutánea y serían éstos en conjunto con los impulsos provenientes del área visual los que facilitando la actividad en el área motora, provocarían el ataque convulsivo.

Wall y Rémond han tratado de precisar el mecanismo de acción de la actividad visual sobre la corteza motora. Encuentran estos autores que la estimulación por medio de un flash provoca una facilitación prolongada de la corteza motora que se manifiesta en un descenso del umbral para estimulación eléctrica. Más aún, en algunos experimentos encuentran que basta el flash para provocar un impulso descendente en el tracto piramidal. Estos efectos no se suspenden al extirpar la corteza occipital, o los tubérculos cuadrigéminos. (Wall 1953).

Gozzano (1936) ha encontrado que en ocasiones la estimulación sensorial adecuada para un área cortical estriatinizada, en lugar de provocar facilitación provoca inhibición de las ondas estriatinicas en el conejo. Lairy-Boune (1952) ha encontrado en este mismo animal efectos facilitadores e inhibidores. Encuentra también este autor que el efecto facilitador se produce aunque el estímulo sensitivo no se proyecte sobre el área estriatinizada.

Tal vez la expresión más interesante que ha alcanzado la epilepsia sensorial es la epilepsia fótica, sobre la cual existe abundantísima literatura (Gastaut 1952, Schwab 1952, Toman 1941, Gastaut 1949, Mundy-Castle 1953, Ulett 1953, Remond 1952, Bickford 1952, Marshall 1952, Cartterte 1952, etc.). No entraremos a discutir este interesantísimo aspecto de la epilepsia experimental por saber que en estas mismas jornadas se presentará un trabajo dedicado específicamente a su mecanismo.

Otra forma de epilepsia que ha tomado un interés muy especial, aunque no ha alcanzado una aplicación tan extensiva a la clínica humana es la llamada "epilepsia audiogénica", descrita en la rata.

Si se somete a la rata a estímulo auditivo de alta frecuencia e intensidad, se observa reacciones de diferente tipo: Movimientos desordenados, castañeteo de dientes, lamerse las manos, etc. Esto representaría el grado menor de la llamada crisis audiogénica. En un grado más avanzado aparece una carrera extraordinariamente intensa durante la cual el animal se estrella contra los objetos y corre sin nin-

guna dirección. En el grado final aparece el típico ataque convulsivo tónico clónico.

Esta reacción no se obtiene en todos los animales de experimentación. Algunos autores han creído encontrar factores genéticos en la predisposición al ataque audiogénico. Watson y Dice describen la predisposición como un carácter recesivo. Witt y Hall como debida a la presencia de un simple gene dominante.

Marx y Jurko (1950) encuentran una altísima correlación entre susceptibilidad a la crisis audiogénica e infecciones del oído medio de tipo exudativo. Suponen estos autores que la infección bajaría el umbral de los receptores dolorosos en el oído medio y que serían estas terminaciones las responsable de el ataque convulsivo.

Mediante drogas del tipo del metrazol se puede hacer sensibles al estímulo audiogénico a cualquier tipo de rata. (Weiner y Morgan 1945).

Finger ha creído poder eliminar la participación del sistema vestibular produciendo lesiones experimentales del nervio y observando que la susceptibilidad a la convulsión no disminuye, (Finger 1942).

Morgan y Galambois han estudiado el tipo de estímulo más adecuado para la producción de la crisis: la efectividad sería función de la frecuencia (intensidad directamente proporcional) siendo especialmente efectivos los tonos cercanos al umbral supersónico para el hombre. No encuentran estos autores diferencia entre tonos continuos e interrumpidos. (Morgan y Galambos, Galambos y Morgan). Es interesante el hallazgo de estos autores en el sentido de que las variables de el estímulo no modifican la latencia de desencadenamiento. Bevan y Hunt en cambio encuentran que si se disminuye los impulsos aferentes propioceptivos al sistema nervioso central, la latencia del ataque se alarga notablemente (1953). Fuller y Smith (1953) analizan el efecto de un estímulo auditivo previo (condicionante) sobre la efectividad de un segundo estímulo "test". Encuentran que si el estímulo condicionante tiene una duración de 5 a 10 segundos, el umbral para el estímulo test desciende. Si la duración del condicionante es mayor (20 segundos) hay una disminución de la susceptibilidad que alcanza su máximo a los cuarenta segundos y que no desaparece hasta después de 100 segundos.

Lindsley estudió el electroencefalograma durante la crisis audiogénica, encontrando grandes similitudes con el EEG. del ataque epiléptico (1942).

Hay un aspecto muy interesante en el estudio de esta epilepsia audiogénica en la rata y es la modificación de la respuesta por factores conductuales y de aprendizaje. Así Goodson demuestra que la susceptibilidad desciende notablemente si se da la chance al animal de desarrollar durante la estimulación una actividad aprendida (girar una rueda) (Goodson 1953). También desciende la incidencia de ataques si se enseña al animal a controlar el estímulo. (Marx 1952). Otros factores que impiden el ataque, son la restricción de movimientos, (Lindsley), la posibilidad de que el animal encuentre un refugio por mucho que éste

esté igualmente expuesto al ruido que el resto de la jaula experimental, etc. (Finger).

En el hombre se ha usado la técnica de activación sónica con éxito, por Gastaut (1949) con tonos interrumpidos; y por O'Flanagan (1951) con tonos continuos y administración de metrazol y por Arellano (1950) también con tonos continuos. Es interesante que estos dos últimos autores encuentran que la frecuencia óptima es la de 512 c. p. s.

Citaremos para terminar lo relativo a epilepsia sensorial, dos trabajos que nos parecen de cierto interés.

Forster (1950) ha logrado provocar ataques convulsivos del tipo reflejo de Clementi por una combinación de administración de metrazol, aplicación de acetilcolina a la corteza y exposición al estímulo sensorial adecuado.

Merece especial mención también el trabajo de Martino y Fulchignoni que demuestra que si en la epilepsia de Clementi se usa como estímulo visual un estímulo que previamente había sido condicionado para provocar un reflejo ocular, su efecto es muy superior al de un estímulo que no tenga esta calidad. Danielopolu.

C) Epilepsia de origen químico y farmacológico.

No mencionaremos, siquiera, los efectos convulsivantes de metrazol y otras drogas relacionadas, por ser la literatura con respecto a ellas demasiado abundante y de sobra conocida. Nuestra revisión será por lo tanto en este aspecto aún más incompleta que en el resto y sólo mencionaremos algunos de los fármacos, especialmente los que han contribuido más al esclarecimiento de el mecanismo de la actividad convulsiva.

Veremos en primer lugar la estriquina, droga muy conocida como convulsivante y que tal vez ha contribuido más que ningún otro medio al análisis experimental de las actividades paroxísticas. Ya Baglioni y Magnini (1909) demostraron que la aplicación de estriquina a la corteza motora provocaba contracciones clónicas contralaterales. Recordemos su uso en la epilepsia sensorial de Clementi y refleja de Amantea y el hecho que para muchos autores (Moruzzi) onda estriquinica y onda epiléptica son casi sinónimos.

En cuanto a su mecanismo de acción no lo analizaremos mayormente, remitiéndonos a la literatura reciente sobre este tema. (Wall 1951, Chang 1953, 1951, etc.).

Mencionaremos también la acetilcolina por las implicaciones fisiológicas de esta droga. La inyección intravenosa de esta droga produce convulsiones (Fiamberti, 1940; Ajmone-Marsan 1949). Sin embargo estas convulsiones no se acompañan de las alteraciones eléctricas típicas del ataque convulsivo epiléptico y por lo tanto no pueden ser relacionadas con él. El aspecto de las ondas corticales es semejante al producido por la asfixia y con mucha probabilidad el efecto de la acetilcolina se ejerce a través de un mecanismo circulatorio.

De otra parte, Forster (1950) ha demostrado que la aplicación local de acetilcolina en la corteza facilita la activación metrazólica del

área expuesta comportándose a este respecto como un verdadero foco epileptógeno.

Chang (1953) encuentra que el curare tiene en aplicación local sobre la corteza un efecto en todo semejante al de la estriquina.

Especial interés tienen también las convulsiones provocadas por drogas del tipo del DDT. Provocan ellas actividad paroxística que se inicia en el cerebelo y se propaga de aquí a la corteza cerebral. En ésta la actividad paroxística aparece en forma de brotes separados por períodos de actividad no convulsiva, durante los cuales, como ha comprobado McCulloch la actividad convulsiva se mantiene en niveles subcorticales.

Kopeloff ha logrado producir un estado de epilepsia crónica en el mono por inyección de óxido de alúmina en la corteza motora (1947) y en los núcleos medios del tálamo, putamen bilateralmente, etc. Es interesante anotar que este procedimiento produce alteraciones electroencefalográficas en prácticamente la totalidad de los animales, alteraciones consistentes en ritmos lentos de alto voltaje (3 por segundo) y espigas, pero muchos de los animales no presentan convulsiones. (1950) Kennard 1950.

Mencionaremos sólo de pasada los trabajos de Erickson, Elvehjem y otros autores que logran producir también epilepsia crónica en el perro por medios dietéticos (Erickson 1947, Elvehjem 1939, Mellanby 1946, N. Erickson 1947). Los animales también presentan en estas condiciones alteraciones electroencefalográficas semejantes a las de la epilepsia humana.

Para terminar haremos un resumen y revisión muy somera de los mecanismos fisiopatológicos del ataque convulsivo.

Hay varios puntos que analizar. Primero que todo cuál es el mecanismo que desencadena una actividad paroxística en la corteza, cuáles son las características de esta actividad y cómo y a qué estructuras se propaga.

Hemos visto ya múltiples medios de desencadenar un ataque convulsivo. En una forma u otra todos estos mecanismos tienen dos factores: un cambio en la excitabilidad cortical y la llegada de un impulso de origen muy diverso y que desencadena el ataque. En ocasiones el cambio de excitabilidad es provocado por la presentación del impulso mismo en forma repetitiva. (Bishop 1952). Muchos son los trabajos que demuestran la necesidad de que la corteza esté sometida permanentemente a bombardeos de impulsos de diferente origen para mantener su excitabilidad. Estos impulsos facilitantes vienen del **hipotálamo** (Gellhorn 1953) (es interesante anotar la demostración de este autor de que el aumento de actividad en la corteza por acción del CO₂ y la respuesta de ésta a estímulos nocivo y propioceptivos estaría condicionada a la existencia de estos sistemas hipotálamo-corticales), **tálamo** (Bishop 1936, Dusser de Barenne 1938, Bremer 1937, Jaspers 1949, etc); **cerebelo** (Ward Snider 1949) **centros bulbares reticulares** (Arduini 1952, Moruzzi 1949, etc.), **de otras áreas corticales.** (McCulloch, Fulchig-

noni) y en fin en general de todos los aferentes sensoriales. (Lairy-Boune 1952, Jaspers 1952, Dusser de Barenne) y aún en el hombre por efecto de la concentración mental (Jaspers 1952).

Prácticamente todos estos mecanismos pueden dar alternativamente facilitaciones o inhibiciones de la corteza o de la onda estricnínica provocada en ella. La estimulación de muchos de ellos, provoca por sí misma la aparición de ataques convulsivos o de las ondas características del petit mal. (Jaspers 1949, 1947, Clark y Ward 1952).

Recordemos que la estimulación del núcleo caudado provoca abolición de la actividad eléctrica del área motora (Dusser de Barenne 1937) y la inhibición de la epilepsia farádica (Gerebtzoff). Recordemos de pasada los circuitos inhibidores que partiendo de áreas supresoras corticales van al caudado y de aquí al tálamo provocando inhibición de la actividad de éste y de la corteza (Dusser de Barenne 1938).

Pues bien, todos estos mecanismos tienden a mantener el "tono cortical" y a facilitar o inhibir la actividad convulsiva. Recordemos, sin embargo, que no son ellos indispensables para que ésta se mantenga en la corteza (Jaspers 1949, Kristiansen, 1949, Echlin 1952), ya que la corteza deaferentada presenta actividad semejante a la normal o paroxística y aún alternativas de supresión e hiperexcitabilidad (Henry 1952). Debemos, por lo tanto, buscar otros mecanismos que expliquen los cambios de excitabilidad y sincronía de la corteza.

¿En qué consiste la actividad paroxística? Ya dijimos que la típica onda estricnínica era una onda de alto voltaje y de fase ascendente y descendente brusca. Debemos anotar sin embargo lo descrito por Jaspers en el sentido de que en un foco epileptógeno cortical se encuentra toda clase de ondas de las frecuencias y duraciones más diversas, aún del tipo de espiga y onda semejante al de petit mal (Jasper 1949). Todas las ondas tienen, sin embargo, en general la característica de ser de mayor voltaje que las normales. Desde Adrian se explica este mayor voltaje de la onda epiléptica como debido a una hipersincronía en la respuesta de las diferentes células. Adrian y Moruzzi plantean también la posibilidad de que cada neurona descargue en estas condiciones en forma repetitiva, pero su método experimental no les permite demostrar en forma absoluta esta posibilidad. En nuestro trabajo la corteza occipital analizada por el método de microelectrodos intracelulares hemos podido constatar que en muchas ocasiones los elementos corticales tienden a responder en forma repetitiva de alta frecuencia a la llegada de impulsos por la vía óptica. No hemos analizado los factores que condicionarían este tipo de respuesta, pero sí podemos decir que en algunos animales, o más bien en determinadas condiciones experimentales hay tendencia a responder cada elemento con un solo potencial y en otros con un tren de respuestas a la llegada de el estímulo. En muchas ocasiones el elemento analizado presenta actividad espontánea de muy baja frecuencia (es raro observar descargas espontáneas de alta frecuencia salvo las descargas de injuria), actividad espontánea sobre la cual se sobrepone la actividad provocada de alta frecuencia. Más aún, en ciertos experimentos se observa que

consistentemente el elemento cortical que presenta actividad espontánea, responde a la llegada de cada estímulo, no con la espiga positiva que debe esperarse de una actividad intracelular, sino con una desviación negativa de más o menos larga duración que inhibe toda actividad repetitiva que existiera en ese momento. Esta respuesta negativa captada desde el interior de la célula se semeja mucho a la descrita por Eccles en la inhibición directa en la médula. No podemos nosotros asegurar que las respuestas inhibitorias se deben a elementos distintos a los que dan respuestas positivas, pero el hecho de que estas ondas aparezcan en forma constante en algunos experimentos y a cualquier nivel de la corteza, nos hace pensar que factores del tipo de profundidad de anestesia u otras condiciones pueden cambiar el tipo de respuesta provocada de excitatoria a inhibitoria.

Pasamos en seguida al último aspecto. El mecanismo de propagación de el ataque convulsivo. La pregunta más importante que se ha formulado a este respecto es si la actividad paroxística se propaga siguiendo las vías normales o bien puede saltar de neurona a neurona sin transmisión sináptica.

La primera posibilidad, la transmisión transináptica encuentra mucho apoyo: vimos que la sección de el cuerpo calloso impedía la transmisión transhemisférica de la actividad convulsiva, (Gozano, Bailey), Erickson 1940 y Dusser de Barenne demuestran que la actividad convulsiva producida por estricnización o faradización no se propaga si se seccionan las vías, Mc Culloch encuentra que la estricnización del área cuatro provoca actividad paroxística (si la estricnización no es muy intensa), muy limitada y que en cambio la estricnización del área 6 provoca efectos rápidamente difundidos a toda la corteza y al hemisferio opuesto. Ahora bien, el área 6 presenta extensas conexiones con el resto de la corteza y con el hemisferio opuesto, lo que no sucede con el área 4 de conexiones muy limitadas. (Mc Culloch, 1949).

La segunda alternativa, es la de que el fenómeno convulsivante o el aumento de la excitabilidad cortical se propague en forma difusa sin tener nada que ver con las conexiones anatómicas. Varios autores han demostrado que la actividad de una neurona puede influenciar la excitabilidad de neuronas vecinas (Katz 1939, Jasper 1938, Arvanitaki 1942). Bremer ha demostrado que en la médula la sección completa de un segmento, no impide la transmisión de la onda estricnínica si los labios están adyacentes, etc.

Pero sin duda que el fenómeno que tiene más interés en relación con la transmisión no sináptica de la actividad convulsiva es la llamada "spreading depression" de Leao. (Leao 1944, 1945, Loao 1950, Winokur 1950, Marshall 1951, Van Harreveld 1951, Leao 1951, Van Harreveld 1951, Marshall 1951, Van Harreveld 1952, 1953, King 1953).

Se trata de una depresión de la actividad eléctrica de la corteza que se propaga en forma muy lenta y concéntrica a partir de el punto estimulado. Se la puede obtener tanto por estimulación farádica como

galvánica de la corteza. Desde los primeros experimentos de Leao se planteó la posibilidad de que el ataque epileptiforme se propagara por un mecanismo semejante. Esto ha cobrado aún más interés al demostrar Van Harreveld que si se modifica la modalidad de estimulación, se puede pasar bruscamente de una spreading depression a una spreading convulsión. Esta transición se puede obtener por varios métodos, administración de CO₂, aplicación de acetilcolina, etc. La onda de depresión se acompaña de: vasoconstricción y alteración en los potenciales continuos transcorticales tendiendo la superficie cortical a virar hacia la negatividad, aunque muchas veces se observa un lento potencial bifásico. Cuando alternan depresión y convulsión el potencial continuo tiende a ser positivo durante la convulsión y negativo durante la depresión. La convulsión se acompaña de vasodilatación y los agentes que cambian depresión en convulsión son vasodilatadores. Goldring demostró que durante el ataque convulsivo se produce un viraje de los potenciales continuos hacia la positividad y que el período de silencio post-convulsivo se acompaña de negatividad de la superficie. Este mismo autor y Bishop (1952) demuestran que la polarización positiva de la corteza es capaz de desencadenar actividad paroxística. Bishop encuentra también que el efecto de la polarización positiva sobre la respuesta evocada en la corteza es muy semejante al de la estricnina. Bullock demostró que el pasar una corriente continua por el ganglio cardíaco del Limulus, aumenta la frecuencia cardíaca. Von Euler encuentra cambio en los potenciales continuos a través de el centro respiratorio por administración de CO₂ con aumentos y disminuciones de la intensidad respiratoria que concomitantemente producen inversión en el signo del potencial. Gualtierotti encuentra cambio en los potenciales continuos medulares en estados de excitación e inhibición central. Bishop encuentra que el período de subexcitabilidad que sigue a la respuesta de la corteza óptica por estimulación de el nervio óptico, se acompaña de una desviación de los potenciales continuos hacia la negatividad. El efecto de las corrientes continuas sobre la excitabilidad de los elementos nerviosos ha sido demostrado desde muy antiguo (Erlanger y Bishop, Tredway) y aún últimamente se ha demostrado su efecto sobre los reflejos medulares (Alanis). Ahora bien, los cambios en los potenciales continuos corticales que preceden a la depresión y convulsión son de tal magnitud que no es imposible que ellos se relacionen con los cambios de excitabilidad cortical y que más que una consecuencia de la actividad paroxística, nos estemos enfrentando aquí con un mecanismo causal. Recordemos que estos potenciales se modifican profundamente con los cambios vasculares y que bien podemos volver entonces a la antigua teoría de Hughling Jackson de la propagación vascular del ataque convulsivo.

SUBSTANCIAS MINERALES EN EPILEPSIA EXPERIMENTAL

Dr. Friedrich W. Kroll.

Cátedra Neurología, Prof. Hugo Lea Plaza, Universidad de Chile.

Löwi al comprobar la substancia del vago que ha encontrado por la excitación del vago en la solución de Ringer del corazón irrigado, como primero ha demostrado, que en la excitación de un órgano nervioso éste puede formar substancias similares, que al transpasarlas pueden producir el mismo efecto de excitación. Con esto empezó un nuevo trabajo fundamental en la neurofisiología, el que partiendo de esos resultados iniciadores tuvo por fin comprobar el principio de un desarrollo de las substancias humorales en todas las partes del sistema nervioso.

En este conjunto no podemos nombrar cada una de las substancias humorales encontradas, y como introducción quisiéramos limitarnos sobre un pequeño grupo de formaciones de substancias especialmente importantes.

Para el nervio accelerans Löwi mismo y su colaborador Frederiq presentó la prueba, que en su excitación el accelerans puede formar substancias iguales, que son transpasables.

En el sistema nervioso autónomo son de especial importancia los exámenes de Bracy Brouha, los cuales excitaron fibras postganglionares de un tronco del nervio perifero encontrando el simpatin en las fibras simpáticas del nervio, cuyo origen localizaron ellos en las fibras simpáticas del músculo y de los vasos sanguíneos.

Para el clínico son de especial importancia los exámenes de Davi, el cual con la excitación del ganglio cervical superior produjo un efecto eferente sobre las fibras postganglionares a las partes de la cabeza simpáticas inervadas que él explicaba como una substancia humoral, que excita las terminaciones del trigémino. El sacó la consecuencia que la perduración de los dolores causálgicos después de la resección del tronco simpático e interrupción de las vías eferentes de la médula espinal se originan por la formación de tales substancias de excitación simpática. También nosotros tenemos la misma opinión sobre la causalgia, sobre todo después que Störning y Schorre han podido comprobar, que con inyecciones de histamina se puede reproducir una causalgia experimental en los casos de resección del tronco simpático. Agréguese que por las nuevas existencias de los anatómicos para este desarrollo del dolor periférico se puede considerar el retículo terminal como terreno anatómico apropiado. También creemos que la aparición de la zona de Head se explica como una producción de una tal substancia humoral en el ganglio espinal. Dale pudo comprobar, que también en el parasimpático se producen substancias humorales colinérgicas, que

tienen un efecto parecido al acetylcholina. Sus colaboradores **Felberg** y **Gadun** han podido hasta comprobar que el transpaso de un impulso nervioso sobre el sinapse en un ganglio puede producirse al librarse el ACTH. Todas las demás experiencias en el sistema nervioso autónomo que hablan en el mismo sentido dejamos de lado fuera de los últimos exámenes publicados por **Binet** y **Burstein** que a su vez han podido demostrar, que también en la hemorragia pueden producirse substancias vasoconstrictoras que se pueden transpasar con efecto de excitación sobre otros animales. Con eso explican ellos la aparición de reflejos periféricos de los vasos por la vía neurohumoral.

Para el sistema nervioso cerebroespinal se podría asegurar intertanto en el más amplio sentido el principio de la formación de las substancias neurohumorales y la posibilidad del transpaso. Respecto de los nervios periféricos sólo mencionamos la formación de una substancia que aumenta la excitabilidad del músculo voluntario estimulado comprobado por von **Bayer**. También la substancia de hiperalgesia comprobada de **Zak** y **Landau** en la piel, la cual se ha podido comprobar en la zona vecina alrededor de una parte estimulada de la piel y que se ha podido observar en los pliegues de la misma piel. En el nervio perifero se han podido comprobar tanto substancias que aumentan la excitabilidad después de estimular el nervio de **Cardot** y otros como también substancias que aminoran la excitabilidad después de división del nervio de **Frederiq** y otros. Ultimamente **Hellauer** y **Unrath** han extraído de las raíces posteriores una substancia de acción que provoca en la oreja enervada del conejo una visible vasoconstricción y que se puede diferenciar del ACTH y histamina.

Nosotros mismos, también, nos ocupamos con esta cuestión si este principio del traspaso humoral de efectos nerviosos no podrían verificarse en la médula espinal y en el cerebro y quisiéramos relatar algo sobre nuestros exámenes.

Nosotros estimulamos en gatos y perros con corriente farádica la médula espinal totalmente dividida desde el cerebro y produjimos extractos de la médula espinal, los cuales traspasamos a otros animales. Cuando se habían producido estas convulsiones intensivas de la médula espinal por medio de la excitación, entonces se pudo comprobar que estos extractos de la médula espinal al ser traspasados a otros animales por vía intravenosa podían, a su vez, producir nuevas convulsiones de la médula espinal. Experimentos de control con los mismos extractos de la médula espinal no excitada no podían producir el mismo efecto. Lo interesante era que el carácter de esa convulsión conseguida por medio del extracto de convulsiones de la médula espinal siempre demostraba un cuadro específico de la convulsión de la médula espinal. Respecto del hombre, la guerra nos dió la ocasión de poder observar el mismo principio en su efecto. En un herido con una división total de la médula espinal a la altura de D 8 donde la distancia de los extremos de la médula espinal dividida era más o menos de un, coma cinco centímetros, estimulamos en la mesa de operaciones el extremo peri-

férico de la médula espinal eléctricamente, lo que condujo en las extremidades inferiores unas convulsiones típicas de extensión de finas contracciones. En este enfermo se demostró que más o menos cuarenta segundos después de la aparición del ataque de convulsiones en las extremidades inferiores se produjeron también en las dos extremidades superiores, finas contracciones tetánicas. Con esto se demostró entonces que nosotros, anteriormente por vía experimental — probablemente por vía de la sangre — que también desarrollan sus efectos supralesionales. Anteriormente habíamos hecho experimentos similares en los animales, con igual efecto. Vemos entonces, que la médula espinal se somete absolutamente a la ley de una producción de substancias humorales durante su estimulación. Así es, como todas las demás partes del sistema nervioso no sólo es un órgano conducto sino también un auto activo y productivo órgano nervioso.

¿Y qué hay con el cerebro? Nuestras primeras experiencias respectivas que ya comunicamos en el año mil novecientos treinta y dos se componían de grandes series con excitaciones del cortex con corriente farádica con la cual — como se sabe — se puede producir ataques de convulsiones. La extracción de esos cerebros en convulsión indicaba, que en estos extractos del cerebro se encontraban substancias que producen convulsiones, las cuales al ser traspasados intravenosamente a otros animales producían, a su vez, graves ataques de convulsiones, mientras que experimentos de control con extractos de un cerebro no excitado no desarrollaban ningún efecto de convulsiones. En innumerables series de experimentos pudimos entonces demostrar que la formación de estas substancias casi únicamente se producen en el cortex, cuando las convulsiones del animal excitado eran generalizadas. También en casos de epilepsia Jackson, los cuales antes de la excisión operativa de las cicatrices habían tenido hasta ochenta ataques, pudimos comprobar en la mesa de operaciones que en excitado y excidido foco del cortex habían substancias producentes de convulsiones en cuanto el extracto de estos focos excitados produjo en gatos, graves convulsiones epilépticas y aún más un estado epiléptico. Un extracto de un tal mismo epiléptico después de diez días libres de convulsiones no produjo ninguna convulsión en un gato, como también otros extractos de pacientes que no habían tenido convulsiones anteriores tampoco podían producir ataques.

También en la sangre de numerosos animales pudimos constatar esas substancias de convulsiones. Así, por ejemplo, se vió que en el experimento de simbiose en perro la excitación del cortex de uno de los animales se produjo un grave ataque de convulsiones del cortex y poco segundos después también se produjo un ataque de convulsiones en el perro no excitado. Otra manera de traspaso que no fuera por la vía de la sangre era completamente imposible. Hasta en el hombre también pudimos constatar en dos casos esta comprobación. Se trataba de dos heridos, ambos con traspaso total de la médula espinal por impacto a la altura C 6 y respectivamente de D 2, en los cuales la ope-

ración demostraba una distancia de los extremos de más de un centímetro, además habiendo en uno de ellos una epilepsia genuina y en el otro una epilepsia de Jackson. Pudimos observar en estos enfermos la aparición espontánea de ataques de convulsiones epilépticas, los cuales naturalmente primero se extendían sobre la cabeza, el cuello y extremidades superiores. Durante los ataques prolongados también pudo observarse en estos dos pacientes, que en las extremidades inferiores paralizadas hacían su aparición las convulsiones rítmicas, si bien de relativas finas contracciones. El intermedio entre el principio de las convulsiones de las extremidades superiores y de las inferiores fué en los dos casos más o menos de cuarenta segundos. Una vía directa anatómica para esta producción de convulsiones en las extremidades inferiores no existía por causa de la trasección de la médula espinal. De manera que no hay lugar a dudas que las substancias cerebrales de convulsiones se habían extendido por vía de la sangre en las extremidades inferiores.

En una gran serie de experimentos en animales en estado de preñez examinamos la reacción de los embriones en el útero al ser excitado el cortex de la madre, y pudimos demostrar que los embriones—cuando han alcanzado un estado de madurez bastante — también cayeron en convulsiones, más o menos uno a dos minutos después que comenzaron las convulsiones de la madre. Una gran parte de esos embriones también se perdió, aunque fué separado el umbilical a tiempo. Si se aprieta durante la estimulación del cerebro de la madre, la vena cava de la madre o los vasos de la placenta de los embriones no se producían en estas últimas convulsiones, mientras que la división de la médula espinal de la madre no produjo ninguna alteración en las convulsiones de los embriones. Eso quiere decir, que los embriones reciben con efecto por la vía de la sangre las substancias de convulsiones del cerebro de la madre. Esos resultados experimentales nos han llevado, naturalmente, ante el problema si acaso no sería posible que en un ataque de eclampsia podría desarrollarse también un ataque de convulsiones en los embriones. Por este motivo hemos observado en perras grandes preñadas a los embriones delante la pantalla de los Rayos X y vimos que durante el ataque de la madre convulsionaban ellas simultáneamente, esta misma observación ya la hizo **Schwartzkopf** en 1927 en el hombre. Sabemos, que en estas comparaciones con la eclampsia hay algunas objeciones. Sin embargo, uno de nuestros colaboradores **Hartung** ha hecho exploraciones neurológicas en un material de 22 niños de madres con eclampsia. De estos niños nueve tenían graves alteraciones patológicas en el sistema nervioso central, que no podrían haber sido producidos en ningún momento por otras causas. Estas alteraciones se componían por un lado en aumentos de reflejos, clonus, síntomas de alteración del sistema piramidal, alteraciones de la sensibilidad, enfermedad de convulsiones y por otro lado defectos frecuentes de la inteligencia. Respectivos exámenes de control en un número tres veces mayor de niños sanos no han podido constatar

alteraciones similares de manera que las consecuencias de una hemorragia cerebral en tales nombrados partos normales como ya lo habían observado **Siegmund** y otros, en este caso pueden ser excluidos. Más bien creemos nosotros que en los casos de niños de madres con eclampsia se desarrollen alteraciones en el cerebro convulsionado — comprobados de **Scholz** — que se producen por medio de hipoxemia respectivamente de anoxemia, como ya es bastante conocido en los casos angiospásticos preparoxismales. Estas experiencias de **Hartung** han sido ratificadas por una gran serie de exámenes verificados de **Bürger-Prinz**. Entonces creemos que en eclampsia se producen también substancias humorales similares en la madre que se traspasan a los embriones exactamente como en nuestros experimentos con los animales. El grueso de los embriones — según cálculos clínicos treinta a cuarenta por ciento — no sobrevive estos ataques de convulsiones. Todas estas alteraciones nos indican que el cerebro al ser estimulado produce autónomas, activas substancias de convulsiones que pueden ser encontradas, tanto en los extractos cerebrales como en la sangre.

Ahora algo sobre la forma de la extracción: Un cerebro convulsionado recientemente extraído se deshace con acetona o con éter y la acetona se destila a 35 hasta 37 grados. El resto se neutraliza con sodio, bicarbonato a ph 7 después de haber sido agregado 5 centímetros cúbicos de agua destilada. Entonces se separa el éter y la preparación se divide en una fase de agua y de éter. Sobre todo, se ha demostrado como esencialmente efectivo, la fase del agua, en la cual simultáneamente se produce—según las observaciones de **Cerletti**—una reacción clara vegetativa en forma de sonrojos fuertes, taquicardia con ocasionales arritmias y fuertes transpiraciones. La preparación de la fase de éter se produce después de evaporación del éter y aumenta con 10 centímetros cúbicos de agua destilada, a la cual se agrega una gota de trimetanolamina, que ha sido anteriormente llevado a ph 7 con tres por ciento de ácido acético. En seguida el resto se filtra antes de la inyección. También esta fase desarrolla efectos convulsivos aunque no tan fuertes como la fase de agua. Estos extractos conservan su efectividad durante varios días. Recalentamiento de más de 50 grados destruye su efectividad como también el agregarse aunque no más de una gota de alcohol.

Buscando un test eficaz para probar nuestros extractos del cerebro, nos hemos servido del electroencefalograma, que es un indicador especialmente sensible para cualquier alteración de excitabilidad. Grandes series de experimentos con extractos de un cerebro normal han demostrado, que éstos no producen ninguna alteración de la excitabilidad del receptor. También el epiléptico — sensible para las convulsiones — no demuestra, tampoco, en tal extracto de cerebro normal en el EEG ninguna alteración. Esto nos han probado 35 inyecciones-extracto de cerebro normal en 13 personas sanas y 22 epilépticos.

De los extractos del cerebro convulsionado fueron traspasados en total 44 extractos sobre 14 sanos de cerebro y treinta epilépticos. Ya

en los sanos de cerebro se produce manifiestamente una alteración de excitabilidad en forma de activación de las ondas alpha con una duración de más o menos 7 a 10 minutos. En el epiléptico al contrario, se produce muy clara activación de convulsiones tanto en el extracto aguado como del éter. En un caso de epilepsia Jackson pudo observarse un verdadero ataque electroencefalográfico y clínico debajo de una inyección de extracto convulsionado de una fase de éter. Este último extracto fué extraído de un exciso del cortex de un epiléptico Jackson, el cual había tenido en la mesa de operaciones un ataque de convulsiones de duración de nueve minutos. Eso nos ha demostrado que mientras más intensivo y largo se encuentre en estado de convulsiones el cerebro donante, más fuerte serán los efectos del extracto de convulsiones.

En grandes series de experiencias en animales hemos visto, que al repetirse las inyecciones de extractos del cerebro convulsionado sobre el mismo animal se aminoraba poco a poco la sensibilidad para las convulsiones y al último casi fué eliminada.

Esto nos ha llevado a inyectar una vez por semana extractos de un cerebro convulsionado en 12 epilépticos genuinos, los cuales, a pesar de ingerir diariamente ácido de barbitur, tenían muchos ataques. Hemos observado, que la excitabilidad de convulsiones se aumentaba cada vez en el EEG debajo de la inyección y a veces hasta producirse un ataque de convulsiones; pero que la frecuencia de las convulsiones de esos pacientes, en el intermedio, aminoraba claramente a pesar de haberles privado del ácido barbiturante; y hasta en algunos desaparecer después de muchos meses. En el mayor número de los pacientes era necesario repetir las inyecciones regularmente. En cambio series correspondientes de control con extracto del cerebro normal no demostraban ninguna influencia terapéutica en nuestros enfermos. De manera que abiertamente por estos extractos del cerebro convulsionado se produce algo parecido como una "autoinmunización" del enfermo de convulsiones. Acaso estas nuevas experiencias, todavía no del todo terminadas, nos indican nuevos caminos en la terapia de la genuina epilepsia.

Ahora, nos preguntamos, si acaso existe unos otros estados de excitabilidad del cerebro en los cuales se pueda comprobar el desarrollo de una substancia humoral. Quisiéramos indicar por un lado el "encefalin" de Raab, que es una substancia simpaticomimética parecida a la adrenalina, que se puede comprobar en igual concentración, tanto en el cerebro normal como en el cerebro de psicosis. Además Say-Halasz ha comprobado que en el cerebro de la laucha y del conejo existen substancias "autacoides", las cuales, en parte, aumentan la excitabilidad y en parte la disminuyen y que según sus comprobaciones ambas substancias se encuentran al mismo tiempo en el cerebro y que mantienen constantemente el nivel de la excitabilidad. Cerletti ha examinado los efectos de la emulsión del cerebro de animales que habían recibido electrochoques, en extractos aguados en enfermos de psicosis retar-

dados y ha comprobado una muy clara mejoría tanto de las funciones neurovegetativas como del estado anímico y de miedo. Kornmüller ha examinado extractos del cerebro de animales después del electrochoque y pudo observar tanto aumento de la excitabilidad como aminoración de la misma en enfermos de psicosis. Pero estos extractos no corresponden químicamente ni a nuestras formas de extractos ni a las de Cerletti. Finalmente, queremos mencionar todavía los exámenes de Mingazzini, quien encontró en la pared del cuarto ventrículo una substancia que aumenta el cloruro de urina y de Trendelenburg, quien halló en el infundíbulo substancias antidiuréticas y también de Croxatto quien pudo comprobar, que hay substancia diurética nombrada "renin" en el tuber cinereo.

Al contrario del estado de convulsiones en el cerebro tenemos que contemplar como un estado marcante fisiológico el estado del sueño; de manera que era natural de hacer los mismos exámenes con él. Por esa razón hemos extraído cerebros de animales en los cuales primeramente habíamos producido un estado de sueño por medio de inyecciones de calcio en el ventrículo, y encontramos en esos extractos del cerebro substancias productoras de sueño, que en otros animales traspasándolas por vía intravenosa produjeron verdaderos cuadros de sueño. Más tarde produjimos el sueño en los animales donantes por electronarcosis de Lédue, que así cuidadosamente hicimos penetrar, que los animales no demostraban ninguna excitación primera o alteraciones de convulsiones. También en el cerebro de esos animales, que fueron llevados al sueño por medio de la electronarcosis, se pudo comprobar substancias productoras de sueño.

Como otro estado fisiológico del sueño, tomamos en cuenta el sueño de invierno de animales como la marmota (Hamster) Igel y murciélago fabricando extractos de cerebro similares de estos animales, que se encontraban en un profundo sueño de invierno y pudimos producir con esos extractos largos y profundos estados de sueño en gatos y perros que eran muy parecidos al sueño de invierno porque frecuentemente dormían profundamente más de dos horas hasta cuarenta días y demostraban alteraciones del metabolismo y de la termoregulación (poicilothermie), que únicamente son propios de los durmientes de invierno. Despertando de este sueño de invierno experimental, desaparecieron también esas alteraciones del metabolismo. Hemos podido comprobar que la intensidad del sueño animal receptor depende siempre de lo largo e intenso del sueño del animal donante, de manera que creemos que el sueño de invierno se diferencia únicamente en forma gradual del sueño normal fisiológico, como así también supone Uiberall.

En seguida tratamos también de comprobar que estas substancias del sueño también se encuentran en el líquido cerebrospinal, lo que naturalmente es bastante difícil. Comprobamos también en un gato varias horas un estado de sueño real y profundo después de haber recibido una gran cantidad de líquido (60 centímetros cúbicos) de un

enfermo, que a continuación de una operación de resección de un adenoma de hipófisis tuvo un profundo y verdadero estado de sueño en dos días de duración. En el gato, después de este procedimiento, se veía una situación absolutamente normal. El mismo experimento resultó con el líquido de un enfermo de encefalitis con una grave tendencia al sueño, cuyo liquor (60 centímetros cúbicos) en un gato produjo a su vez un sueño de varias horas.

De estas experiencias llegamos a la conclusión que el cerebro también desarrolla una actividad en el estado del sueño y produce sustancias humorales que tienen la capacidad de mantener el sueño. No es del todo seguro si se trata aquí de verdaderas hormonas como supone Gornmüller o de productos de metabolismo o de sustancias autacoides como ha podido comprobar Sai-Halasz en el cerebro de lauchas. Esto lo dirán más tarde los exámenes exactos bioquímicos de estas sustancias del sueño. Nos parece seguro que estas sustancias no tienen nada que ver con las sustancias de fatiga que han sido descritas por Weichert y también de Pieron. Porque ellas se presentan según nuestros innumerables experimentos únicamente en el verdadero estado del sueño, pero nunca en la anterior fase de la fatiga. También hemos podido comprobar que estas sustancias de sueño no tienen nada que ver con Acetylcholina.

Donde se forman estas sustancias en el cerebro no ha podido averiguarse todavía. Sin embargo, las antiguas experiencias histológicas de Scharrer y Gaupp jr., los cuales comprobaron células secretorias en el hipotálamo dan a entender que también allí pueden formarse. También los experimentos de excitación del hipotálamo de W. R. Hess hablan en el mismo sentido.

Estas sustancias humorales encontradas en el cerebro convulsionado y de sueño demuestran, que se trata de sustancias humorales completamente específicas, que entonces son producidas por el cerebro, si es que ha sido excitado específicamente. Esto quiere decir, que corresponde completamente a las muchas sustancias humorales nerviosas en todo el sistema nervioso periférico, simpático y del corazón, las cuales han sido encontradas analógicamente a la sustancia vagus de Löwi y de otros autores. Con esto vemos, que los ataques convulsivos en el cerebro no sólo producen mecanismos de apercepción y de conducción del estímulo, sino fuera de esto, participa el cerebro mismo por producción activa de sustancias convulsivantes. Así como en todos los demás órganos periféricos nerviosos también es el cerebro un terreno para la formación de sustancias humorales específicas, como nosotros lo hemos podido comprobar hasta ahora para la convulsión y el sueño.

La cuestión del sentido teleológico de la formación de estas sustancias sólo se puede naturalmente contestar en forma especulativa; o bien deben garantizar la continuación del estado de excitación respectivo en forma de sustancias traspasantes del estímulo, así, como se supone para la sustancia de vagus; o ellas representan un mecanismo

auxiliar, que entonces debe entrar en actividad, cuando no tienen la capacidad de funcionar las corrientes vías nerviosas de conducción, para que así de todas maneras lleguen los efectos de estimulación a la periferia. Una tercera posibilidad de explicación nos parece, sin embargo, que nos ha sido dada en el sentido, que estas sustancias humorales deben producir un efecto de "autoinmunización", como se ha dicho más arriba. Esta explicación de un autoresguardo por medio de una autoinmunización no sólo daría nuevos especiales puntos de vista para los ataques corrientes de convulsiones, sino muy especialmente para el mecanismo de la eclampsia. Creemos y esperamos, que avanzaremos en este camino también terapéuticamente en el tratamiento de las enfermedades convulsivas.

Estas experiencias muestran, que con la comprobación de sustancias humorales convulsivantes del cerebro dan nuevos puntos de vista para la patología humoral del mecanismo de las convulsiones. Vemos, que el ataque convulsivo depende en su desarrollo, su extensión y significación decididamente de estos mecanismos humorales productivos de la sustancia cerebral, que fué puesto en excitación convulsiva.

En el último tiempo Friede pudo afirmar, que en la región del segundo y cuarto ventrículo se encuentran especiales circunscritas y típicas áreas de surcos localizadas en las paredes del ventrículo que en su vista no sólo se rigen por la localización de los núcleos que están debajo, sino también, según la profundidad de su posición. Estas áreas de surcos, según Friede, tienen una importancia para facilitar el metabolismo entre liquor cerebral y núcleos. Por esto él cree que en el liquor del ventrículo se encuentra una sustancia humoral que produce, en general, los efectos del sueño y los fenómenos especiales del cambio del metabolismo y de la excitabilidad del músculo de ciertos terrenos centrales de núcleos. Finalmente, no deben quedar sin mención los exámenes interesantes de Bargmann y de sus colaboradores, que han podido demostrar un mayor número de regiones de células neurosecretorias entre el hipófisis y hipotálamo.

Todo eso apoya nuestras experiencias descritas ya en 1933 sobre la comprobación de una sustancia activa del sueño producida en el cerebro de sueño durante el sueño. Ya entonces nosotros indicamos que el sueño debe mirarse como un estado activo de producción del cerebro, lo que más tarde fué afirmado mediante las experiencias electroencefalográficas.

Con estas sustancias del sueño encontradas se cierra la gran cadena de la formación de las sustancias efectivas humorales en el cerebro. Estas explicaciones deben demostrar, que en el terreno de la formación de las sustancias efectivas humorales ha hecho visibles progresos. Debemos entonces extender nuestros puntos de vista en gran escala sobre las funciones fisiológicas siendo que hoy podemos decir que el sistema nervioso no tiene parte sólo como dirigente, sino también autoactivo productivo en el desarrollo de cada alteración de excitabilidad fisiológica.

ASPECTOS CLINICOS Y TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA

Prof. Hugo Lea Plaza

Titular de Clínica Neurológica.

Dr. Rodolfo Núñez B.

Asistente y Prof. encargado de Cursos de la Cátedra.

El mejor conocimiento de muchos aspectos de la fisiopatología del sistema nervioso central, así como los progresos de la electroencefalografía y los de la neurocirugía hacen que el problema de la epilepsia sea hoy uno de los más apasionantes dentro de la neuropsiquiatría.

Por otra parte esto se justifica y explica también por la gran difusión del mal. El censo de epilépticos entre los hombres llamados al Servicio Militar en Norteamérica en las dos guerras mundiales demostró un 5% de epilépticos más o menos averiados, es decir, 1 por cada 200 habitantes. No están considerados en esta cifra los casos de epilepsia potencial, es decir, aquellos disrítmicos desde el punto de vista electroencefalográfico, con bajo umbral convulsivante, que, manteniéndose clínicamente normales son susceptibles, sin embargo, de presentar crisis comiciales en cuanto actúe cualquier causa o agente coadyuvante. Se calcula que esta cifra de disrítmicos es veinte veces mayor que la de epilépticos clínicos.

En los medios familiares epilépticos el porcentaje de disrítmicos es elevado, sobre todo en aquellos medios familiares en que hay uno o dos enfermos con manifestaciones convulsivas de edad temprana, de la primera juventud. Todo esto plantea seriamente el problema de la herencia y el problema genético, tantas veces enunciados, para algunas formas de epilepsia.

Según Lennox, el estudio de los árboles genealógicos muestran que el rol de la herencia en la epilepsia generalizada es sólo de la misma magnitud que en la diabetes y de menos importancia que en la obesidad. El factor hereditario debe referirse a lo que podríamos llamar la exagerada aptitud convulsivante, la situación del seuil de convulsión como base de toda reacción epileptiforme; sabemos que en cualquier sujeto normal es posible provocar por el cardiazol y por el electroshock y aún otros agentes una crisis convulsiva, de manera que entre el epiléptico más averiado y el sujeto normal hay una serie de hechos y transiciones que significan mayor o menor aptitud convulsivante, bajo o alto seuil de convulsión, en relación ésta con factores de sincronización de impulsos celulares.

Esta aptitud convulsivante varía aún en los sujetos normales, incluso desde el punto de vista electroencefalográfico, como ocurre, por ejemplo, durante las épocas menstruales en la mujer. A este res-

pecto debo citar la interesante tesis experimental desarrollada en el Servicio de la Cátedra por el Sr. J. Pacheco, dirigida por el Dr. Ferrer, que fué presentada a la Facultad con el título de "Influencia de las hormonas ováricas sobre el nivel convulsivante en las gatas castradas". Es un hecho establecido, también, que la aptitud convulsivante es mayor en los primeros años de la vida, es decir, en la época de relativa inmadurez del sistema nervioso. ¿Está acaso ligada en parte la exagerada aptitud convulsivante al proceso mismo de la maduración biológica del sistema neuronal y debemos considerar desde ese punto de vista la ictafinidad? Todo esto nos parece actualmente sólo una manera de plantear los problemas que estos fenómenos suscitan. El avance de los estudios fisiopatológicos, a base bioquímica, es lo que podrá darnos, en el correr del tiempo, nociones más precisas sobre estas perturbaciones funcionales.

Podemos decir entonces que, para el estallido o producción de una crisis o reacción epileptiforme, es necesario, por una parte, un factor externo toxiinfeccioso, traumático, compresivo o de cualquier otra naturaleza y por otra parte un bajo seuil convulsivante, producto a su vez de condiciones neuronales que permiten la sincronización paroxística de impulsos celulares.

De todo esto se deduce que la crisis convulsivante puede representar un fenómeno aislado, accidental, en el curso de la vida y que no todo el que presenta un accidente de esta naturaleza debe ser incluido en el diagnóstico clínico de epilepsia.

Consideraremos para nuestra exposición desde el punto de vista clínico dos grupos esenciales:

- I. Epilepsias generalizadas;
- II. Epilepsias focales.

En el primer grupo el proceso inicial de sincronización es central, diencefálico y de tronco cerebral superior o inferior, según la terminología de Penfield, extendiéndose en forma centrífuga hacia la corteza;

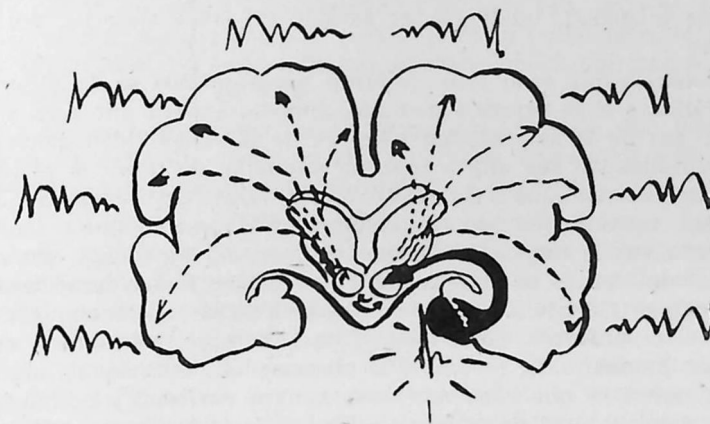


Figura 1.

en el segundo grupo el punto de partida de la sincronización es cortical y puede extenderse hacia las formaciones diencefálicas y en ocasiones también con segunda irradiación centrífuga hacia la totalidad de la corteza. Es el caso en que una epilepsia focal se transforma en generalizada con abolición de la conciencia en el momento en que su irradiación compromete las formaciones diencefálicas. (Figura 1).

Digamos desde luego que la pérdida de la conciencia se produce sólo cuando la onda de sincronización parte de las regiones diencefálicas o se irradia hacia ellas. Estas formaciones representan un centro de integración de primera importancia en la gran función de la conciencia.

En el primer grupo están comprendidas especialmente las epilepsias que llamamos genéticas o esenciales; en el segundo grupo especialmente las que llamamos sintomáticas o secundarias.

I. — Epilepsias generalizadas.

a) **Gran Mal.** — El Gran Mal (epilepsia-coma) no presenta en realidad dificultad para su diagnóstico; él ha sido reconocido y descrito fácilmente a través de la Historia de la Medicina con caracteres siempre iguales. *Morbus sacer*, *Morbus deificus*, *Morbus caducus*, *Morbus sideratus*, *Morbus comitialis*, toda esta nomenclatura y la de la epilepsia misma se refiere al fenómeno central: la brusca y, a veces, dramática instalación del cuadro clínico que se apodera totalmente del enfermo, cubriendo y anulando toda la personalidad en forma súbita. Pero a menudo hay pródromos que en algunas ocasiones preceden al acceso en algunas horas y aún días, pródromos muchas veces menospreciados por el enfermo y no percibidos por el clínico si la observación y la anamnesis no es suficientemente prolija; mioclonías de pequeña intensidad, cefaleas, breves estados vertiginosos, perturbaciones sensitivas, subjetivas y aún objetivas, pruritos, perturbaciones vasomotoras, estados de ansiedad, tendencia al éxtasis tan bien descrita por Dostoiévsky.

Anotemos que todo este conjunto prodromático es de naturaleza diencefálica; a él se agrega a menudo, inmediatamente antes del acceso, el aura, sea de la sensibilidad visceral, de la sensibilidad general, de la sensorialidad o sea ella a base de angustia, de terror o placer, de estado de automatismo o de sensación de desestructuración de la personalidad, como aquel caso comentado por Wilson en que el enfermo tenía cada vez la impresión de que su cuerpo y su mente caminaban aparte; todo aquello es muy fugaz y precede en forma inmediata, con o sin gripe estridente, a la pérdida absoluta de la conciencia, con caída brusca si el enfermo, como ocurre casi siempre, permanece en pie hasta ese momento. El estudio y la observación detenidos de las auras es interesante ya que ellas muestran con su variedad y polimorfismo el compromiso total de la corticalidad y la difusión centrífuga del proceso de sincronización de origen diencefálico y mesencefálico.

Como se ve en el conjunto prodromático y en el conjunto de los fenómenos del aura está bosquejado el acceso de gran mal en su faz diencefálica y en su faz cortical.

Ya en el franco acceso la musculatura estriada experimenta en su totalidad un estado tónico intenso, semejante a la rigidez descerebrada; la boca se abre desmesuradamente primero, ocurriendo algunas veces la luxación del maxilar inferior y se cierra enseguida fuertemente produciendo a menudo heridas en la lengua; los miembros superiores están en fuerte flexión y pronación, mientras los inferiores en extensión; los globos oculares vueltos hacia arriba y las pupilas midriáticas y sin reacción a la luz. Los movimientos respiratorios se suspenden y la cianosis se muestra bien pronto; pero, en realidad, esta apnea comienza antes del período tónico y termina después de él. Dentro de este período muy a menudo hay expulsión de orina. Todo este estado dura veinte a treinta segundos después de los cuales se inician las convulsiones clónicas casi siempre simétricas y comprendiendo la totalidad de la musculatura estriada durante 60 y más segundos. Esta "tormenta muscular" da paso, entonces, a una fase de decontracción progresiva de 50 a 60 segundos de duración y después a un estado de profundo sueño y relajación, estado de coma, con abolición de la reactividad tendinosa, respiración estertorosa que sigue a la apnea, midriasis sin reacción a la luz, abolición del reflejo corneano, ausencia de toda reacción a los excitantes externos y, a veces, signo de Babinski bilateral. Desde este estado, que dura algunos minutos, el enfermo recupera su normalidad en forma progresiva; reaparecen las manifestaciones reflejas, comenzando por las más elementales, comienza la defensa ante los estímulos dolorosos, se recuperan los aspectos gnósticos y prácticos; se manifiesta algún delirio y enseguida un simple estado de confusión, con regreso al estado normal, después de algunos momentos de automatismo. Persisten algunas secuelas, cefaleas, malestar general, dolores musculares, pequeños estados aléxicos, etc., que terminan por desaparecer. La observación de todo este proceso de regresión es de alto interés desde el punto de vista fisiopatológico; los métodos experimentales, especialmente el electroshock han permitido una observación detenida de ellos.

El acceso puede repetirse de inmediato, más de una vez provocándose entonces un estado de mal epiléptico, con grave perturbación de la vida vegetativa que puede conducir a la muerte.

b) **Petit Mal.** — El "Petit Mal" considerado antes simplemente como una manifestación atenuada, sin convulsiones o con muy débiles fenómenos convulsivos y con eclipse variable de la conciencia, es hoy concebido como una forma bien precisa no sólo por sus manifestaciones clínicas, sino también por su expresión electroencefalográfica. Es un accidente de la infancia; se inicia entre los 4 y los 12 años y cuando se comprueba en el adulto hay que considerarlo como la prolongación de un estado infantil. Es en realidad excepcional que se inicie en la edad adulta. Lo corriente es que vaya atenuándose hacia esta edad o vaya

transformándose en Gran Mal. Denominado también picnolepsia, se caracteriza esencialmente por la abolición fugitiva de la conciencia. Durante diez a quince segundos el enfermo permanece totalmente ausente del mundo externo y absolutamente impenetrable; la cara empalidece y la mirada está fija; a veces hay pequeñas contracciones de los orbiculares de los párpados o de la musculatura de los miembros. También en algunos casos pueden aparecer pequeños automatismos. Pasado el acceso que, en general, se repite varias veces cada día el enfermo recupera su actitud habitual y continúa la conversación o el acto que desarrollaba. Algunas de estas ausencias pueden pasar desapercibidas por su brevedad o ser consideradas como simples distracciones; otras en cambio pueden perdurar aún minutos. El enfermo no guarda ningún recuerdo de lo ocurrido; pero en algunas ocasiones la pérdida de la conciencia puede no ser absoluta y se describen casos en que se deprimen selectivamente sólo las funciones visuopsíquicas.

c) **Epilepsias mioclónicas.** — Dentro de este mismo grupo de epilepsias generalizadas es preciso considerar las formas mioclónicas, es decir, las que se manifiestan por mioclonías paroxísticas, generalizadas o no, pero casi siempre simétricas y de intensidad variable, desde la pequeña mioclonía apenas visible hasta la intensa mioclonía con gran desplazamiento de los miembros afectados; es posible provocar estas mioclonías por estímulos diversos. Casi siempre durante la crisis se mantiene la conciencia si es que no se agrega un acceso francamente convulsivo.

El síndrome descrito por Unverricht no presenta en realidad ningún carácter esencial que haga separarlo de estas formas mioclónicas descritas ya por Russell y Reynolds en el siglo pasado, quienes llamaron la atención hacia el hecho de que el fenómeno mioclónico es mucho más frecuente de lo que se ha considerado dentro de los estados epilépticos.

d) **Epilepsia vegetativa.** — Hay que mencionar en este grupo las crisis que se refieren casi exclusivamente a la esfera vegetativa; crisis dolorosas viscerales que presentan a veces dificultades diagnósticas y que Lingmann, Landford y otros han visto alternadas con crisis convulsivas generalizadas y electroencefalogramas disrítmicos, crisis disneicas asmatiformes, crisis vasomotoras, etc. Puede producirse la pérdida de la conciencia y aún agregarse a ellas estados francamente convulsivos. En estas crisis, como se comprende fácilmente, el origen diencefálico está bien manifiesto; este conjunto de fenómenos vegetativos forman parte de las diencefalosis descritas por Morsier y comentada por López Ibor.

Sin embargo, la excitación de la corteza perifalciforme y límbica ha producido algunas de estas manifestaciones vegetativas.

e) **Epilepsia estriada.** — En este grupo las manifestaciones son especialmente de naturaleza extrapiramidal, de naturaleza distónica, pudiéndose agregar a ellas, o alternar con los estados distónicos, crisis francamente convulsivas. Es llamada también epilepsia tónica.

Anotamos, por último, las crisis aquinéticas, la cataplexia, es decir, la desaparición y disolución brusca del tonus postural con caída, en otros términos, las crisis atónicas; pero, como Gastaut lo expresa no se trata en estos casos de la caída brusca, de la proyección a tierra, sino de la caída en un deslizamiento progresivo con imposibilidad para incorporarse por algunos segundos o minutos. A veces se agrega a estos fenómenos el estado de sueño.

II. — Epilepsias focales.

El concepto de epilepsia focal asentado en las primeras observaciones de Bravais y posteriormente de Jackson, se refirió durante largo tiempo sólo a las manifestaciones propias de la corteza motora y también de la sensitiva (pre y post rolándica) cuya excitación experimental o patológica provoca convulsiones de sucesión brusca, regular, conservándose casi siempre la conciencia si estas convulsiones no se generalizan. Si la generalización ocurre, el aspecto clínico puede llegar a ser exactamente el del gran mal como se expresó anteriormente. A menudo, casi siempre, existe el aura, a veces no fácil de establecer sin una anamnesis cuidadosa, aura que puede adquirir un carácter variable.

Para comprender el desarrollo de las crisis focales motoras es necesario tener presente dos esquemas: el de la propagación de la onda

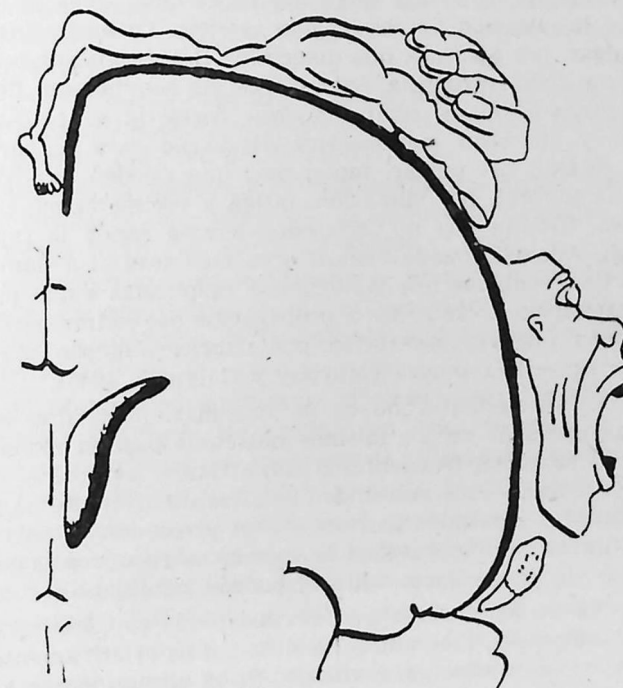


Figura 2.

epileptógena "como la del agua a partir de un punto en la laguna" (Elvidge) y el somatotópico de las funciones motoras en la corteza cerebral, con la cabeza a nivel del opérculo rolándico, sin inversión de los centros de la cara, la pinza cerca de la comisura bucal, los pies en el lóbulo paracentral y el área de representación de los diversos segmentos proporcional a la complejidad y singularidad o diferenciación de los movimientos y en consecuencia mucho mayor para la mano que para el pie, grande para la boca, lengua y región palato-laríngea, pequeña para el tronco y los segmentos proximales de los miembros como lo muestra el homúnculus de Penfield y Boldrey, de acuerdo con los resultados de la excitación en las zonas correspondientes de la corteza motora, (Figura 2). Se explican así la mayor frecuencia del comienzo de las crisis por las zonas más representadas, la asociación del movimiento de la pinza con el del ángulo de la boca en los ataques que se inician en la parte correspondiente del área motora, la posibilidad de fenómenos focales más o menos simultáneos en los miembros inferiores por una localización interhemisférica. Y se explica también que la onda epileptógena, difundida desde un punto más o menos lejano pueda provocar una crisis motora en una zona muscular amplia al abarcar como una ola, buena parte del área motora.

Las ideas de Jackson, invocadas por Walshe en 1942 y 43, dejaron establecido que en la corteza no hay representación de músculos sino de movimientos, de función y que estas representaciones se imbrican, de donde su localización no resulta tan estricta. La excitación para el foco del pulgar, por ejemplo, que determina flexión aislada se hace inoperante para dicha respuesta, apareciendo un movimiento del índice, si la experimentación se repite muchas veces; si se continúa este último cesa y aparecen movimientos del carpo para reaparecer enseguida la flexión del pulgar, fenómenos que pueden explicarse por diferencia de umbral, por sumación, fatiga y recuperación, pero que, en definitiva, indican que no debe considerarse rígida la representación cortical. Además, puede demostrarse mediante el aislamiento de un área cortical reducida que las extensas respuestas a que puede dar origen su excitación no se deben a propagación del estímulo a las áreas vecinas sino a una representación por imbricación, con prevalencia para ciertos tipos de repuesta (Murphy y Gellhorn, 1945).

Con estos antecedentes no es de extrañar, pues, que las crisis jacksonianas iniciadas en los mismos músculos puedan experimentar variaciones si se hacen frecuentes o subintrantes; es posible observar entonces que mientras los músculos inicialmente afectados se paresian o se paralizan, los movimientos convulsivos prosiguen en su vecindad; al cabo de un tiempo sobreviene la calma, se recupera la motilidad y el próximo ataque se hace según el padrón habitual.

La marcha de los fenómenos convulsivos es con frecuencia poco clara en la anamnesis, más aún si la difusión es relativamente rápida y da origen a un cuadro generalizado. Si el clínico asiste al acceso desde el comienzo, no hay dificultad; si llega en el momento de la

generalización puede observar que las convulsiones son más intensas en el miembro o lado en que se iniciaron; si llega al final puede establecer paresias de la zona primitivamente afectada o persistencia de signos como el de Babinski que puede prolongarse minutos u horas. Jackson insistió en la predilección de comienzo por la pinza, la comisura bucal y el dedo gordo, lo que está de acuerdo con la gran representación cortical de esta zona y probablemente por el menor umbral de dichas áreas.

Puede recurrirse al ataque provocado mediante la hiperventilación u otros recursos activantes para tener una imagen inmediata de los acontecimientos; estos métodos que sirven, por supuesto, para activar el E. E. G. se emplean por lo común con esta última finalidad en los tiempos actuales, dada la importancia enorme de dichos gráficos. Vale la pena explorar los reflejos al final de la hiperventilación, ya que ella puede hacer aparente una asimetría de valor localizador. Debe recordarse que, a veces, una brusca y fugaz paresia localizada puede reemplazar a las convulsiones y que éstas son detenidas por muchos pacientes mediante tracciones o compresiones de las zonas musculares inicialmente afectadas.

La tendencia a la generalización está en razón directa de la intensidad de las contracciones; éstas se propagan hacia la raíz del miembro unidas la fase tónica y la clónica y si se hacen bilaterales continúan por la raíz del miembro opuesto hacia las extremidades. La pérdida del conocimiento se produce en general al comprometerse bilateralmente la cara.

Fuera de la forma braquial, crural y facial de la epilepsia motora, debemos señalar las crisis adversivas, cuyo origen sería prefrontal en la parte inferior del área 6 (Foerster).

La epilepsia de Kojevnikow representa una forma subintrante de epilepsia localizada, con presencia de pequeñas sacudidas musculares en los breves intervalos entre un acceso y otro.

Las crisis convulsivas localizadas se presentan con cierta frecuencia de regiones que presentan déficit persistente haya éste precedido o seguido a la aparición de fenómenos convulsivos dentro de la evolución del mal.

A este respecto es interesante la observación N° 107/1941, mujer, que ingresó a la Clínica Neurológica en Abril de ese año. Encontrándose en cura sanatorial por tuberculosis pulmonar comenzó en aquella época a tener cefaleas y vómitos y luego convulsiones del miembro inferior izquierdo que le produjeron una paresia persistente de él especialmente en el pie, en el cual había también perturbación manifiesta del sentido de las actitudes de los ortejos; el fondo del ojo reveló un edema papilar incipiente. Se diagnosticó un tuberculoma de la parte superior del área central y la necropsia confirmó la localización y la etiología que puede comprobarse en la preparación macroscópica del Museo Patológico de la Clínica.

La epilepsia focal sensitiva puede presentarse en pacientes con evidencia objetiva del compromiso del lóbulo parietal aisladamente o asociado a lesiones más extensas. Es el caso por ejemplo del enfermo G. R. C. que en Octubre de 1952 sufrió un cuadro infeccioso agudo con fiebre alta y una semana después cefalea, intensa afasia, hemiparesia derecha y astereognosia. En Julio de 1953 sobrevino un ataque convulsivo precedido de parestesias y de convulsiones de la mano derecha y del lado derecho de la cara. Diversos electroencefalogramas mostraron actividad irritativa difusa sobre el hemisferio izquierdo, y la pneumoencefalografía estableció simetría y aspecto normal de los ventrículos. El examen neurológico, en síntesis, muestra actualmente discreta parafasia, dificultades en el cálculo, menor rendimiento general, paresia leve de la mano derecha y del facial inferior derecho, hiperreflexia profunda a derecha, exaltación de los reflejos articulares de Mayer y Leri y perturbación de las formas gnósicas de la sensibilidad en la mano derecha. En este caso, secuela de encefalitis, la aparición de las parestesias como primer síntoma orienta hacia la localización de un foco sensomotor dentro de un compromiso difuso del encéfalo principalmente del hemisferio izquierdo.

Pero otros casos hay en que, lejos de las crisis, el examen objetivo nada revela. Por lo general la parestesia no se generaliza para determinar una crisis sensitiva pura (que teóricamente puede existir), sino que, al hacerse intensa la molestia sensitiva, se desencadena la crisis convulsiva, generalizada o de comienzo local; en este último caso los movimientos involuntarios aparecen en el territorio correspondiente o vecino a la región parestesiada; la onda epileptógena ha invadido la región prerolándica. La parestesia constantemente es expresada como sensación de adormecimiento u hormigueo; el dolor real es excepcional. La parestesia, al extenderse, sigue caminos semejantes a los de las convulsiones jacksonianas; si se inicia en el pie, se extiende luego a la pierna, al muslo, tronco, brazo, antebrazo, mano y cara (la mano siempre más cerca de la cara según lo establecido por Wollsey, Marschall y Bard en 1942) (Brodal); la extensión inicial a todo un lado y su rápida generalización es propio de los focos de la parte superior del lóbulo parietal. Tras el ataque puede haber hipoestesia transitoria, cuya existencia y características deben precisarse.

Los accesos que se originan en la corteza de la región parietal posterior, cerca del lóbulo occipital pueden tener en su aura la presencia de escotomas centelleantes en el lado opuesto del campo visual (áreas 7 y tal vez 19 y 22, Penfield y Gage, 1933), y los originados en plena corteza occipital pueden presentar pseudo percepciones ópticas no bien formadas, manchas coloreadas, etc.

Las crisis iniciadas en la región frontal inferior izquierda se inician a menudo con un episodio afásico o se reduce sólo a esto, como en el siguiente caso: J. B. C. de 44 años presentó a fines de Marzo de 1949 bruscamente disartria y luego imposibilidad de expresarse. El fenómeno se repitió y en esta segunda vez tuvo pérdida del conoci-

miento y convulsiones generalizadas; al volver en sí el enfermo continúa por algunas horas con dificultad del lenguaje y posteriormente en varias ocasiones más tuvo aisladamente sólo esta última manifestación. El examen mostró apenas una leve paresia facial e hiperreflexia de los reflejos profundos del lado derecho. El E. E. G. evidenció un foco frontal izquierdo y la pneumoencefalografía un desplazamiento muy pequeño del sistema ventricular hacia la derecha; poco después hizo ataques subintrantes precedidos y seguidos durante muchas horas de afasia y hemiparesia derecha. Fué operado en el Instituto de Neurocirugía abordándose la región precentral izquierda de donde se extirpó un meningioma.

Un caso semejante a éste, operado en nuestro Servicio por el Dr. Fuentes era portador también de un glioma de localización semejante.

En otros casos hay perturbación paroxística y transitoria de los actos, crisis apráxicas que suelen preceder a una crisis convulsiva generalizada. Su carácter es francamente focal, pero, como en el caso de las afasias, representan una perturbación de mecanismos complejos.

Así, pues, las crisis de iniciación visual, mencionadas ya, con el carácter de fosfenos brillantes, a menudo coloreados o constituidas por oscurecimientos total de la visión, las de iniciación auditiva constituidas por sensaciones elementales de ruidos diversos, escape de vapor, canto de grillos o por ensordecimiento, las de iniciación olfativa (crisis uncinadas) con sensación de olores casi siempre desagradables, las crisis adversivas, las crisis másticatorias, determinan cuadros clínicos de epilepsia focal a nivel del lóbulo occipital, de la región parieto occipital, a nivel del borde temporal de la cisura de Sylvius, a nivel de la región hipocámpica, a nivel del lóbulo prefrontal respectivamente.

Mencionamos con especial interés la epilepsia focal temporal. Las importantes conexiones del lóbulo temporal que lo ponen en relación especialmente con el lóbulo frontal, el lóbulo occipital, el núcleo lateral del tálamo, los ganglios basales, el sistema talámico reticular y el hipotálamo, hacen que esta región cerebral sea un importante centro de integración funcional y que las lesiones focales de ella se manifiesten con una rica sintomatología; las alteraciones del campo visual, las alucinaciones visuales y auditivas, las crisis uncinadas, las crisis viscerales y vasomotoras, las crisis vertiginosas, a veces de gran intensidad, las crisis afásicas, las alteraciones de la conciencia con extrañeza hacia el ambiente y sensación del "deja vu" o del "jamais vu", la deformación de las percepciones, los ataques ilusionales de Penfield, constituidos por micropsia, macropsia y micro o macro acusia, presentan estos enfermos ante el clínico en un estado de psicosis a veces bastante difícil de penetrar. Las crisis adversivas que han sido mencionadas también en los focos frontales, las crisis másticatorias, citadas ya también, y, sobre todo, los estados de automatismo es lo que da a estos cuadros temporales su especial importancia e interés. Los estados de automatismo se prolongan a veces hasta por 24 horas y más,

como hemos tenido ocasión de comprobarlo y de lo cual tenemos documentos clínicos. Roa y Ferrer, neuropsiquiatra y electroencefalografista de la Cátedra han estudiado detenidamente estos automatismos y han publicado observaciones de mucho interés; simples o complejos, dispráxicos, pero en ocasiones también eupráxicos, siempre naturalmente desajustados plantean muchas veces el diagnóstico diferencial con el automatismo histérico. A todo este conjunto de fenómenos, al cual pueden agregarse las crisis convulsivas generalizadas se ha dado el nombre, incorrecto al sentir de Gastaut, de Epilepsias psicomotoras o psicomotrices.

Gastaut distingue tres variedades:

1ª Crisis mayor que comprende la asociación de crisis sensorial o visceral más crisis adversiva o espasmotónico más automatismo;

2ª Crisis menor, que comprende la crisis sensorial o visceral más automatismo;

3ª Pseudo ausencia temporal sin fenómenos motores continuando enseguida el enfermo sus actos con apariencia normal.

El término de pseudo ausencia temporal, dice este autor, se propone con el objeto de ponerse en guardia ante el grave error de diagnóstico que significaría el confundirla con una ausencia de Petit Mal.

Esta clasificación de Gastaut se basa en la consideración conjunta de la epilepsia temporal, la epilepsia uncinada y la epilepsia perifalcoforme, cuyos puntos focales de partida están situados en la región insular; a esta región insular corresponderían los movimientos masticatorios que casi constantemente se producen en el momento de iniciarse el automatismo y también los estados de angustia, a veces muy manifiestos. La región insular traduce muchas veces su excitación por rotación de la cabeza y de los ojos y aún también por crisis adversivas completas. El esquema N° 3 muestra los focos de la convexidad y de la base del lóbulo temporal, en la región insular, que la corticografía puede evidenciar y que es preciso extirpar en el tratamiento quirúrgico de los enfermos.

Se ha descrito con diversos nombres (temperamento epileptoídeo y otros), algunos rasgos caracterológicos de las personalidades de alta ictafinidad. Son sujetos bradipsíquicos, impulsivos, explosivos, distímicos, fácilmente encolerizables e irritables o tímidos, obsequiosos y adhesivos; realizan lo que Morsier llama el carácter diencefálico, denominación que lleve envuelta un concepto fisiopatológico bien definido. En general estas manifestaciones son especialmente notables en los casos de Gran Mal, aún cuando es posible evidenciarlos en otros tipos descritos como epilepsia generalizada. Estas modalidades caracterológicas muy a menudo engendran problemas médico-legales. La irritabilidad, las tendencias agresivas y la impulsividad son atribuidas especialmente a las regiones perifalcoforme e hipocámpicas, lo cual nos explica que durante los estados de automatismos temporo-insulares los enfermos puedan actuar en forma francamente antisocial y delictuosa.

Los trastornos caracterológicos son también notables en los niños. Por lo menos en el 40% de los casos de epilepsia infantil se crean problemas tanto en el medio familiar como en el escolar; los enfermos presentan estados de cólera que es "brutal, violenta y peligrosa", después de la cual quedan inertes y, a veces, adormecidos; son impulsivos y turbulentos, pero fuera de estas crisis tímidos, obsequiosos y acariciadores. Los pequeños enfermos, mal comprendidos, mal tratados o mal dirigidos se hacen más y más inadaptados y proveen con gran cuota a la vagancia y delincuencia de menores.

Han sido objeto de muchos estudios los estados de psicosis epiléptica que a veces se prolongan por algún tiempo, que aparecen a continuación de estados convulsivos y otras veces en períodos intercríticos. Pueden presentarse como estados crepusculares, con embotamiento de la conciencia, agregándose a veces manifestaciones de apariencia esquizofrénica o estados alucinatorios de contenido terrorífico que origina en algunas ocasiones sistemas delirantes de tipo persecutorio, místico o terrorífico. Pueden presentar también intensos estados

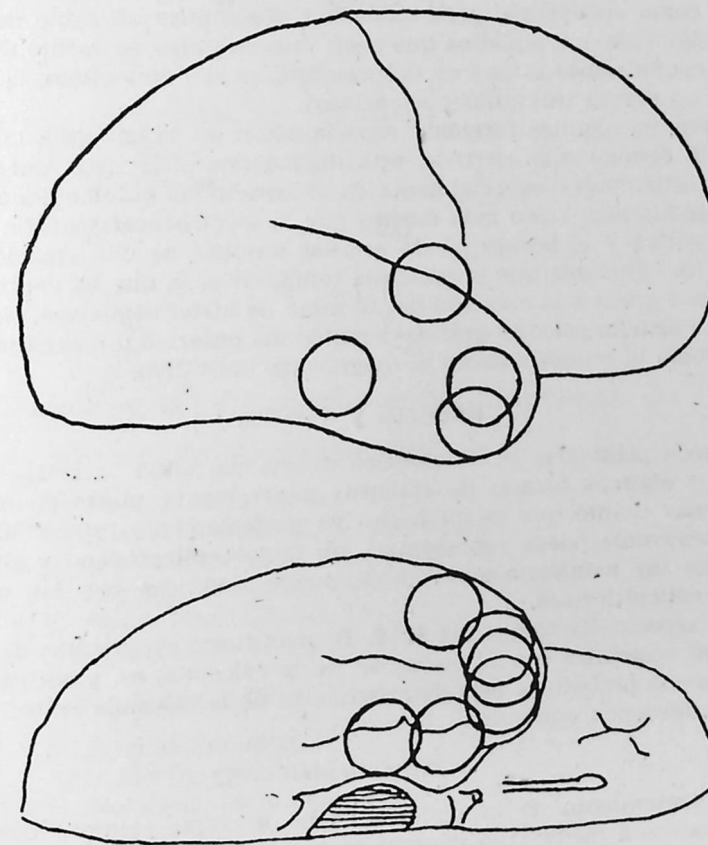


Figura 3.

distímicos en el curso de los cuales se manifiestan impulsiones; piro-
manía, dipsomanía, etc.

El epiléptico puede presentar, también, decaimiento mental, es
decir, estado demencial más o menos pronunciado cuando los accesos
se repiten muy a menudo; pero esto obedece a procesos adyacentes
como son los trastornos vasomotores que acompañan a cada crisis y
que repitiéndose en forma continuada conducen a la atrofia cerebral
fácilmente evidenciable sobre la pneumoencefalografía.

Epilepsia e histeria.

Este punto fué tratado en la última jornada neuropsiquiátrica na-
cional. Es indudable que el diagnóstico diferencial entre las convul-
siones de naturaleza epiléptica y las de naturaleza histérica no es
difícil. El histérico desarrolla una crisis bulliciosa, teñida de emoción,
de grandes movimientos, de llanto incontinente, y a veces sin pérdida
de la conciencia. Así se han convulsionado los histéricos a través de
la Historia de la Medicina; así se convulsionaban muchos de los que
seguían a Jesucristo en la prédica de su Evangelio; fueron conside-
rados como epilépticos; pero llamado a dictaminar un sabio de antio-
quía dijo: "No, no, aquellos que caen inconscientes en medio de sollo-
zos y convulsiones a los pies del maestro, no son epilépticos; la epilep-
sia es un drama tranquilo y silencioso".

Pero, en algunas formas y especialmente en la epilepsia temporal
y en la denominada estriada, este diagnóstico diferencial puede pre-
sentar dificultades, especialmente en el aspecto del automatismo, como
ya lo indicamos, tanto más cuanto que la electroencefalografía puede
ser negativa y el acceso puede estallar después de una emoción vio-
lenta. Es indudable que la epilepsia temporal es la que ha contribuído
en mayor grado a la creación del término de hístico-epilepsia. En tales
casos el estudio psico-biográfico detenido del enfermo o procedimientos
tales como la hipnosis darán el diagnóstico definitivo.

Epilepsia y Tetania.

Puede plantearse el diagnóstico diferencial entre la crisis tetani-
forme y algunas formas de epilepsia generalizada; punto de interés,
tanto más cuanto que es un hecho ya perfectamente establecido que
la hipocalcemia puede representar un factor epileptógeno y alternar
entonces las manifestaciones propiamente tetánicas con las propia-
mente epileptiformes.

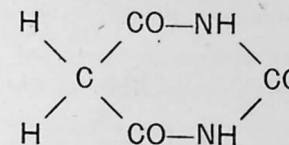
El aspecto disrítmico del E. E. G. manifiesto en muchos de estos
casos se normaliza con la elevación de la calcemia; es, pues, de gran
importancia proceder a esta determinación de la calcemia en todo caso
de manifestación epiléptica.

Tratamiento.

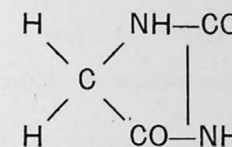
El tratamiento de la epilepsia debe iniciarse siempre desde el
punto de vista médico; en general se recurrirá al tratamiento quirúr-

gico sólo cuando aquél haya fracasado y los diversos métodos de ex-
ploración indiquen la posibilidad de una intervención quirúrgica. Sólo
excepcionalmente el tratamiento quirúrgico se impondrá desde el pri-
mer momento, como ocurre en los casos de orden francamente trau-
mático. Los antiepilepticos se refieren a tres grupos químicos esen-
ciales.

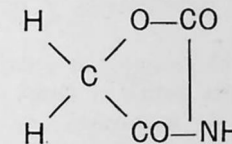
1º—El ácido barbitúrico.



2º—La hidantoína.



3º—La oxazolidina.



Disponemos de los siguientes agentes terapéuticos:

1º—Derivados del ácido barbitúrico:

- a) Fenietilmalonylurea
(gardenal, luminal, fenobarbital).
- b) Metiletifenilmalonylurea
(isonal, prominal).
- c) Fenietilmalonylurea
(rutonal).

2º—Derivados de la hidantoína:

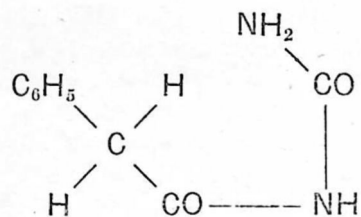
- a) Difenhidantoína.
(dilantin, epamin).
- b) Metilfenidantoína
(mesantoína).
- c) Metildifenhidantoína
(melantoína).

d) Dimetilditionhidantoína.
(tiomedan).

3º—Derivados de la oxazolidina:

- a) Trimetradiona
(tridiona).
- b) Paradiona.

Y a ellos debemos agregar el grupo de los acylureicos, derivados de la fenilbutirilurea:



Cuyo representante es la fenacetilurea (fenurona).

Estos medicamentos, bien seleccionados en cada caso, bien manejados en cuanto a dosificación y demás, por parte del médico, y recibidos en forma disciplinada y metódica por parte del enfermo, son capaces de suprimir las crisis paroxísticas y normalizar los estados interparoxísticos mencionados.

El gardenal, el prominal, el rutonal, el epamín, la mesantoína y la melantoína obran eficazmente sobre el Gran Mal y sobre muchas formas focales, especialmente las motoras.

La tridiona actúa especialmente sobre el pequeño mal.

La fenurona influencia muy favorablemente por lo menos el 50 % de las epilepsias temporales.

Podrán agregarse como coadyuvantes los bromuros, las sales de boro, un régimen sin sal, un régimen de deshidratación o un régimen cetógeno. En muchos casos la agregación de algunos de estos métodos coadyuvantes produce mayores beneficios.

Es muy importante tener presente que alrededor de estos enfermos deberá crearse un ambiente de comprensión y debe influirse sobre ellos mediante una constante psicoterapia de apoyo. Bajo estas condiciones estos enfermos pueden desarrollar normalmente las diarias actividades de la vida individual y social.

BIBLIOGRAFIA

1. Penfield, W. — Clasificación clinique des epilepsies. IV Congres Neurol. Int. Paris. 8-9. 1949. Deuxieme Conference.
2. H. Gastaut. — Les Epilepsies. Encyclopedie Medico-Chirurgicale. 17008 A 10, A 20, A 40.
3. R. Thurel. — Epilepsie. Encyclopedie Medico-Chirurgicale. 17008.

4. S. A. Kinnier Wilson. — The Epilepsies. Handbuch der Neurologie. Verlag von Julius Springer. Tomo XVII, Pág. 188. 1935.
5. A. Baudouin. — Considerations generales sur l'épilepsie. Revue du Practicien. Tomo 1. Nº 2. 1951.
6. Luis Barraquer Ferre. — Tratado de Enfermedades Nerviosas. Salvat Edit. 1940.
7. John R., Green. R. E. Duisberg and William Mc. Grath. — Journal of neurosurgery. Vol. 8 Nº 2. Pág. 157. 1951.
8. Héctor Gotta. — Tetanie et epilepsie. La Presse Medicale. 1953. Nº 29. Pág. 609.
9. Federico Sal y Rosas. — Observaciones sobre la distimia en los epilépticos. Revista de Neuropsiquiatría de Lima. Tomo XII. Pág. 259/49.
10. Federico Sal y Rosas. — Observaciones acerca de la edad de comienzo en la Epilepsia. Revista de Neuropsiquiatría de Lima. Tomo XI. Nº 2. 1948.
11. Lennox. — The heredity of epilepsy as told the relatives and twins. Journal Amer. Ass. 1951. 529 a 536.
12. Roger Pluvinage. — Les formes cliniques de l'épilepsie. Revue du praticien. Tomo 1. Nº 2. 1951.
13. Blanchet, P. — Variété de diencephalite frustre diffuse et parahisterie Ma-loine. Paris, 1950.
14. Alfonso Asenjo, Carlos Villavicencio y J. C. Gómez. — Epilepsias psicomo-toras. Actas del Congreso Internacional de Neuropsiquiatría. Tomo 1. 1952. Pág. 157.
15. Agustín Telléz M. — Psiquiatría. 2ª Ed. Tomo 1. 1953.
16. Hugo Lea Plaza. — El diencéfalo y su fisiopatología. Rev. Médica de Chile. 1951. Nº 3. Pág. 173.

ASPECTOS CLINICOS FISIOPATOLOGICOS Y PSICOPATOLOGICOS DE LA EPILEPSIA ESENCIAL

Prof. Sergio Rodríguez.

Clinica Psiquiátrica Universitaria.

En un reciente trabajo (2) hacía notar la frecuencia muy alta de la epilepsia esencial frente a la sintomática. Me refería a las estadísticas de Núñez (1) hechas en 1949 en la Clínica Neurológica Universitaria y que se referían a 307 casos. Sólo el 25 % estaba constituido por epilepsia sintomática; el 75 % aparecieron como criptogenéticas o esenciales.

Sobre este amplio campo de la epilepsia criptogenética se han hecho importantes avances en el curso de estos últimos años. Hemos podido comprender y aprovechar estos progresos gracias a la Electroencefalografía introducida, hace varios años, en nuestro país por iniciativa del Instituto Central de Neurocirugía. En nuestra propia clínica disponemos de este importante método de investigación desde comienzos del año 1953. Es así como hoy sabemos con seguridad que, aunque el encéfalo del epiléptico esencial no presenta alteraciones estructurales importantes macroscópicas ni microscópicas, está por lo menos, funcionalmente dañado en forma más o menos característica y esto, en la gran mayoría de los casos. Así, en 17 casos de epilepsia esencial que se seleccionaron para este trabajo, la perturbación electroencefalográfica de carácter epiléptico, se presentó en 70 %, habiendo dos trazados límites y 4 normales.

Según Lenox, conocido investigador sobre epilepsia, el ataque puede ser comparado con un depósito que se desborda. Hay varias corrientes que concurren a llenarlo. Estas son los estímulos, provocados por trastornos orgánicos (traumatismo, tumores, infecciones, intoxicaciones), emotivos o de otro orden. Cuando el flujo es excesivo se producirá el desborde. Pero otra condición depende también de la profundidad del depósito. En el sujeto predispuesto este depósito tiene poco fondo. Se ve claramente que en esta comparación está la idea de estímulo, respuesta y nivel del umbral. Hoy día sabemos que la respuesta refleja compleja que caracteriza al ataque convulsivo epiléptico puede ser obtenida en cualquier sujeto si se le estimula eléctricamente con una corriente adecuada; me refiero al choque eléctrico.

La idea de considerar la epilepsia como una respuesta nerviosa refleja ante un estímulo dado capaz de vencer un umbral determinado no es en sí nueva. La epilepsia refleja táctil habría sido observada ya por Brown Sequard (3) en 1850. Estímulos táctiles de diversas partes del cuerpo (cara, lóbulo de la oreja, cabeza, muñones de amputación), o estímulos intracéptivos (vermes intestinales), podrían desencadenar el acceso convulsivo epiléptico por vía refleja. Stubbe Tegebjaerg (4),

afirma que la epilepsia musicogénica fué descrita en 1884 por el investigador ruso Merzjejevskyj y que el año 1949 existían sólo 23 casos publicados, a los cuales, él agrega 4 de su propio conocimiento. Por otra parte, Walter y Gastaud (5) describen en 1948 la epilepsia fónica, desencadenada por la visión de una luz intermitente de adecuada intensidad.

De los curiosos casos que publica Stubbe Tegebjaerg debe hacerse resaltar la variable calidad del estímulo musical epileptógeno, a veces claramente en relación con el pasado biográfico individual del paciente. En el caso 1, música de gramófono; en el caso 2, música de radio cuando se trata de composiciones líricas clásicas, pero no música moderna de jazz. En este caso es, también, un estímulo epileptógeno el hecho de discutir acaloradamente sobre música, aunque no se la oiga. El caso 4 es de considerable interés. Ocurre en una mujer al escuchar las sonatas de Beethoven grabadas en discos. La enferma, adquirió esta afición a raíz de un conflicto grave de su vida que la separó definitivamente de su esposo. Por vía de consuelo se dedicó, por primera vez, a ser auditora de música adquiriendo la colección completa de las sonatas referidas y dedicándose en su soledad a escucharlas a solas, con gran empeño emocional. Poco tiempo después comenzó a desarrollar crisis epilépticas, cuando las escuchaba.

Dentro del concepto general de epilepsia refleja, el estímulo llega a ser, pues, epileptógeno ya sea por propia naturaleza o intensidad, ya sea por la altura del nivel del umbral mismo; ambos factores se jugarían correlativamente en cada caso.

En lo que se refiere al umbral, nuestros conocimientos parecen estar haciendo progresos con el estudio de las corrientes de reposo, (tal como lo mostró la revisión sobre epilepsia experimental que Uds. oyeron al Dr. Orrego). Junto con la investigación electroencefalográfica común, el estudio de estas corrientes y el empleo de la activación fónica y aún audiógena, marcan los más importantes aportes actuales que la Neurofisiología está proporcionando al clínico para el estudio cada vez más acabado del aspecto fisiopatológico de la epilepsia.

Muchos autores creen que dentro de este conjunto de factores, la importancia del descenso del nivel del umbral, sería mayor que la importancia del estímulo mismo. Tal descenso sería a su vez hereditario. En efecto, clínicamente ya es frecuente que aparezcan antecedentes anamnésicos familiares en las historias clínicas de epilépticos. Para Roizblatt (6), (1949) tal hecho se observaría en el 7,3 % de los casos; para Núñez (1) (1949) en el 12,7 %; en una estadística nuestra (1954) (2), referida a un número reducido de casos minuciosamente investigados, el porcentaje llegaba al 33 %. Sin embargo, estos estudios anamnésicos no mostrarían la importancia verdadera del problema. Las investigaciones de Conrad (8) concluyen que en gemelos bivitelinos la enfermedad se presentó en ambos en el 3,1 % de los casos; esta cifra sube al 86,6 % en casos de gemelos univitelinos. Se explica, pues, que muchos autores, concediendo importancia fundamental a este

punto hayan decidido designar la epilepsia esencial como epilepsia genética en contraposición al resto de los casos que constituirían las epilepsias sintomáticas.

Según mi opinión, no puede dudarse de la importancia del factor hereditario, pero al mismo tiempo no debe olvidarse que no es éste el único factor que actúa especialmente tratándose de la compleja estructura de la persona humana. En efecto, el clínico psiquiatra que contempla la variada y rica expresión sintomatológica de la enfermedad, no queda, generalmente, satisfecho con la consideración exclusivamente fisiopatológica y genética, porque muchos casos reclaman para su comprensión, y aún para su adecuado tratamiento, de la consideración psicopatológica. Voy a referirme en forma especial a este punto. Para ello he seleccionado 20 historias clínicas, eligiendo aquellas que me parecieran mejor estudiadas.

Un primer hecho resalta del estudio de los 20 casos cuando se considera la edad en que aparecen las primeras manifestaciones epilépticas y la existencia de conflictos psíquicos clínicamente importantes que el enfermo trae en el momento de consultar. En efecto, cuando la epilepsia ha comenzado antes de los 10 años de edad, como ocurre en 8 de nuestros casos, los pacientes se presentan a nuestra clínica, que actualmente atiende casi exclusivamente enfermos adultos, 10 o 20 años después de iniciada la enfermedad, mostrando en 6 casos, las características conocidas de la personalidad y del deterioro epilépticos, (casos 2—3—7—11—12—14). La historia de enfermedad que entregan gira en general en torno a los ataques de gran mal con frecuencia de 2 a 4 por mes aproximadamente y con períodos fugaces, pero a veces repetidos de episodios psicóticos, de fugas o de equivalentes procursivos o psicomotores, etc. No negamos que en casos como éstos pueden existir factores psíquicos. Pero creemos que lo fundamental en esta sintomatología está dado, más bien, por la predisposición hereditaria. Se trataría de casos de epilepsia predominantemente genética.

En situación muy diferente se encuentran los 12 pacientes restantes cuya epilepsia comienza a manifestarse a los 15-16 o 17 años y lo que es más frecuente por encima de los 20 a los 22, 23, 24, 26, 27, 31 y 35 años. Estos enfermos son atendidos poco tiempo después de sus primeros ataques. Las crisis han sido espaciadas con intervalos de varios meses, sobreviniendo en ocasiones solamente una o dos veces al año. El paciente se presenta lúcido, sin mostrar rasgos de deterioro mental ni tampoco de personalidad epiléptica marcada. La sintomatología es escasa fuera de las crisis, no presentándose equivalentes ausencias, psicosis ni manifestaciones de otro orden. Pero el dato más importante es que junto a la entrañeza por la crisis de inconsciencia que los testigos les han referido traen, a su vez, quejas importantes sobre conflictos actuales suscitados en el desarrollo de la vida.

Así el caso 19, cuyo padre habría sido epiléptico, es detenido a la edad de 21 años y procesado por homicidio, siendo condenado a 15

años de reclusión. La Corte Suprema ha conocido la apelación ratificando la sentencia. El paciente es enviado desde la cárcel por presentar crisis con caracteres claramente epilépticos. El E. E. G. muestra un registro espontáneo con bajo voltaje, pero la hiperventilación señala descargas bilaterales sincrónicas y simétricas de 3 ciclos por segundo. El paciente presenta, además, síntomas histéricos y ataques convulsivos de este origen, fáciles de provocar por la sugestión a través de la compresión ocular y precordial. Se trata de un caso típico de histero-epilepsia.

El caso número 18, presenta una hermana epiléptica. Se casó a los 25 años y ha sido mal avenido en el matrimonio. Las crisis epilépticas se inician a los 31 años, recientemente. Su esposa salió a Llo-Lleo y cuando volvió, los vecinos dieron en correr la noticia de que la habían visto allá con un compadre. Se lo gritaron a ella y él mismo, diciéndola que ella lo hacía lesa como quería. "Yo le quise pegar". "De ahí me empecé a enfermar". "Yo lo iba a demandar". "Con estos boches me sentí raro. Las intenciones son de tomar al vecino por la cabeza y matarlo". "Porque no tengo palabras. . ." "Me da por llorar y paso encerrado en la casa". El E. E. G. muestra descargas anormales paroxísticas espiculares bilaterales y homónimas que hacen muy probable el diagnóstico de epilepsia de origen sub-cortical. La sintomatología clínica corresponde a una epilepsia mezclada con manifestaciones histéricas.

Estos dos casos merecen ser catalogados como histero-epilepsias, por darse en ellos simultáneamente la sintomatología de ambas enfermedades. No puede dejar de considerarse de interés el hecho clínico de que la histeria convulsiva, cuya descripción fenomenológica es fundamentalmente distinta a la epilepsia, pueda presentarse ocasionalmente en un mismo paciente, manifestándose las crisis en forma alternativa. En efecto, por una parte, conocemos muy bien la motivación psicogénica inconsciente de la histeria y el carácter de expresión simbólica pantomímica del tipo de la conversión que adoptan las crisis convulsivas con la finalidad de liberar las tensiones emocionales inconscientes, reprimidas. No podemos decir, sin embargo, lo mismo de la epilepsia cuyos movimientos adquieren más bien el sentido de una descarga de energía refleja imposible de ser considerada en el nivel pantomímico de la histeria. De aquí que los intentos para desentrañar el significado expresivo de la crisis epiléptica hayan debido buscarse, a través de la hipótesis del inconsciente psicológico, que la escuela psicoanalítica ha sido la primera en formular en sus relaciones con la psicopatología. Una tal indagación es aún hoy día, arduo problema para los propios especialistas y nos llevaría demasiado lejos. Según mi opinión queda en pie la diferencia fundamental entre histeria y epilepsia no solamente en el aspecto fenomenológico sino que aún en la génesis misma. Mientras la primera es una perturbación fundamentalmente psicopatológica tanto en su etiología como en su aspecto expresivo motor, la segunda es fundamentalmente una afección fisiopatoló-

gica. Ello no quiere decir, sin embargo, que sobre su desencadenamiento no influyan factores psíquicos. Así parecen insinuarlo los casos de histero-epilepsia, pero también estos otros más interesantes aún de epilepsia pura sin componentes histéricos.

Así ocurre en el caso 1, empleada de hospital que se casa a los 20 años con un practicante afecto de leucemia, enfermedad que ella conoce, pero cuya incurabilidad no calcula. La primera crisis sobreviene 1 año después del matrimonio. El marido le dice que a consecuencias de las aplicaciones de radio terapia que se hace está estéril. A los 24 años, 4 años después fallece. Está preocupada de perder su empleo si los jefes en el hospital descubren su enfermedad. Las crisis sobrevienen en la mañana, en el momento de vestirse para ir a su ocupación. Un primer E. E. G. mostró tendencia a los ritmos hipersincrónicos de 3 por segundo y espiga tanto durante el reposo como en la hiperventilación. Se trata de un registro límite. Repetido el examen 8 meses después se encuentra una anormalidad franca constituida por ondas de escasa frecuencia y amplitud que llegan a los 300 microvolts. Anormalidad que corresponde francamente a una epilepsia.

El caso 13 es nieto de epiléptico. Crecido en un núcleo familiar muy unido, decide abandonar su hogar a los 23 años, empecinado en casarse con una mujer de mala reputación que su familia rechaza. Ella lo abandona al cabo de un año. Vuelve entonces a su hogar muy enflaquecido y presentando crisis convulsivas del tipo de gran mal, pequeño mal y equivalentes psicomotores. El estudio E. E. G. repetido en dos oportunidades muestra ritmos anormales lentos de frecuencia de 6 por segundo y amplitud que llega a los 200 micro volts. La anormalidad es difusa y corresponde a una epilepsia. Además, el hecho de tratarse de un nieto de epiléptico tiene este caso el dato interesante de haber presentado ataques convulsivos a los 7 años, ataques que no se repitieron después.

El caso 8, es hijo de una empleada doméstica soltera. Su padre sería un hombre de fortuna casado con otra mujer. Solía verlo hasta los 10 años época en que no sabe más de él. A los 15 años su madre se casa con un hombre alcohólico y jugador. Un año después comienza a presentar ataques de gran mal. El estudio E. E. G. muestra la existencia de series rítmicas de ondas lentas de frecuencia de 6 por segundo y de amplitud que llega a los 200 micro volts trazado que corresponde a una epilepsia.

El caso número 20 presentó, a la edad de 7 años, un ataque epiléptico sin aparente motivación. Pasa 15 o más años sin presentar ningún síntoma. Se casa a los 24 años con un hombre alcohólico, quien la aficiona a su vez a la bebida. Pero el alcoholismo de él sigue una marcha progresiva: en la noche llega bebido, la golpea e insulta. Constantemente se ve obligada a huir pidiendo refugio en casa de los vecinos. Comienza a presentar crisis epilépticas con el carácter típico del gran mal. El examen E. E. G. muestra dos trazados límites; el tercero activado con Metrazol, muestra descargas de ondas de 3 ciclos por segundo bilateral sincrónicas y simétricas que persisten 10 minutos

después de terminada la activación. Se trata de un caso complejo en que influye también el hábito alcohólico.

La importancia del alcoholismo en la génesis de la epilepsia no parece haber sido destacada aún suficientemente. El caso número 5 es muy sospechoso de presentar este origen. Es un paciente que no se queja de ningún conflicto importante y que afirma no ser alcohólico. El primer ataque lo tuvo a los 26 años, después de las fiestas de Año Nuevo; el segundo, un mes después; el tercero, 4 años después a la edad de 30 años, para el 17 de Septiembre. El E. E. G. demuestra descargas anormales en forma esporádica, difusas, que se hacen permanentes y persisten hasta un minuto después de terminada la hiperventilación. Se trata de un registro con caracteres de epilepsia.

La frecuencia del alcoholismo es un factor no despreciable en la fisiopatología de la epilepsia, tanto más por tratarse de un hábito que no siempre los pacientes confiesan en una forma abierta frente a sus familiares y aún frente al propio médico. Estrictamente son casos que deben ser considerados como de epilepsia sintomática, aunque no debe perderse de vista que el sustrato fundamental de la enfermedad es la adicción alcohólica misma la cual aparece fuertemente influenciada por factores psicopatológicos sociales y culturales.

En resumen, en el presente relato se analizan en general los aspectos fisiopatológicos y psicopatológicos de la epilepsia esencial considerándolos en el plano exclusivamente clínico. No se niega la posibilidad de que factores psicopatológicos puedan influir en el determinismo de las epilepsias iniciadas precozmente, es decir antes de los 10 años. En 8 casos de este tipo que se mencionan, la epilepsia parece ser, sin embargo, más bien fundamentalmente genética. En los 12 casos restantes, todos ellos iniciados en edades superiores alrededor de los 20 años la presencia de conflictos psicológicos variados ha podido ser destacada claramente en 9 casos. Queda la impresión de que tales conflictos influyen como factores muy importantes en el desencadenamiento de las crisis. Se trató de una investigación que recién se inicia y que solamente en el futuro podrá ser formulada en términos más sistemáticos, observada con un método más uniforme y acompañada de confrontaciones terapéuticas.

BIBLIOGRAFIA

1. Núñez B., Rodolfo. — Epilepsia desde el punto de vista clínico. Rev. Chilena de Neuropsiquiatría. Año 1948. T. II. N° 1. Págs. 101-190.
2. Rodríguez G., Sergio. — Ataques convulsivos histéricos y epilépticos. Relato oficial a la Jornada Neuropsiquiátricas Nacionales. Santiago, 1954. No publicado.
3. Pichón Riviere, E. — Los psicodinamismos en la epilepsia. Patología psicosomática. Buenos Aires, 194.
4. Stubbe Tegebjaerg. On musicogenic Epilepsy. Acta Psychiatrica et Neurologica. Copenhagen. 1949.
5. Walter W. G. y Gastaud V. J. — Une forme electroencephalographique nouvelle de l'épilepsie, l'épilepsie photo genique. X Congreso Internacional de Electroencefalografía. Paris. 1949. Revue Neurologique Tomo 80. 1948.
6. Roizblatt, y col. — Aspecto médico Social de la epilepsia. Rev. Chilena de Neuropsiquiatría. Año 1949. Tomo II. N° 1. Págs. 131-145.
7. Conrad. Citado por Delgado Honorio. — Curso de Psiquiatría. Lima, 1953. Pág. 381.

PRIMERAS EXPERIENCIAS CON UN NUEVO TRATAMIENTO ANTIEPILEPTICO

Dr. Juan Brzovic.

Cátedra de Psiquiatría. — Prof. A. Téllez. — Universidad de Chile.

Gracias a la gentileza del Laboratorio Abbott, hemos podido disponer del medicamento llamado Phenurone, que hemos usado a modo de ensayo en pacientes epilépticos con diversas manifestaciones clínicas.

El Phenurone llamado, también, Fenacemida, fué sintetizado por Spielman en 1948 y corresponde químicamente a la fenacetil carbamida. Sus propiedades anti-convulsivas fueron investigadas por Richards y Everett, demostrándose en los animales de Laboratorio poco tóxica por vía oral. Su actividad anti-convulsiva es intensa y posee ligera acción sedante, actuando también muy eficazmente contra las crisis de electro-shock supermáximo y las convulsiones de pentilentetrazol en ratones y conejos, usando dosis no sedantes de 300 mg/Kg. por vía gástrica. Everett y Toman demostraron que el poder anti-convulsivo de la fenacemida era superior a las otras drogas ensayadas contra los accesos de tipo psicomotor, provocados en ratones y conejos por medio de estimulación de onda lenta. La experimentación en los mismos animales, reveló cierta acción psinérgica anti-convulsiva entre la fenacemida y el luminal, entre la fenacemida y la mesantoína y, finalmente, también con la trilidona (tridione).

Los resultados obtenidos en el hombre por Gibbs y Everett y Zeifert en 1949, Little y Mc Bryde en 1950, demostraron que la fenacemida es, también, especialmente activa para combatir los accesos psicomotores. Además, tiene indicaciones en los ataques de gran mal, en el petit mal y accesos mixtos. En las crisis mixtas puede usarse conjuntamente con luminal, difenil hidantoína, mesantoína y trilidona. La eficacia de la droga en el gran mal es mayor, cuando éste se presenta asociado a ataques de pequeño mal o psico-motores.

Respecto a posología, la dosificación de phenurone debe ser individual basada en la respuesta del paciente, y se aconseja la dosis inicial de 0,50 grs. tres veces al día a las horas de las comidas, agregando después de la primera semana otra tableta de 0,50 grs. al levantarse y luego, en la tercera semana un tercer comprimido a la hora de acostarse. Se ha establecido que la dosis media de 2 a 3 gramos al día es suficiente para la mayoría de los adultos. Para niños de 5 a 10 años la dosis adecuada es aproximadamente la mitad de la dosis de adultos, y a iguales intervalos. En los pacientes cuyas crisis comiciales han logrado dominarse, parcialmente, con otra medicación es aconsejable continuar esta terapia, añadiendo 1½ grs. de fenacemida al día repartida en tres dosis. Comprobado que la fenacemida sin el otro medicamento es capaz de mantener al enfermo libre de accesos, podemos reducir la dosis de la otra droga.

Esta droga produce diversos efectos secundarios tanto en la esfera psíquica como somática. Entre los primeros debemos mencionar, en primer lugar, los cambios de la personalidad, tanto favorables como desfavorables que se presentan en un 17%. Entre los efectos desfavorables sobre la personalidad anotaremos los siguientes: depresión, indiferencia, irritabilidad, paranoia, tendencia al suicidio y, raramente agresividad. Muchos pacientes que padecían previamente de alteraciones de la personalidad mostraron evidente mejoría. Los desórdenes somáticos en orden decreciente de frecuencia son: dermatitis, anorexia, somnolencia, náuseas, hepatitis, cefalalgia, discrasias sanguíneas e insomnio. Las alteraciones del hemograma (en orden decreciente de frecuencia) son: leucopenia, leucocitosis y plaquetopenia, y anemia aplásica con dos casos mortales que se citan en la literatura. También se mencionan cuatro casos de muerte por hepatitis.

Considerando los efectos tóxicos de la droga conviene tomar el máximo de precauciones tanto antes como durante el curso del tratamiento. Indáguese los antecedentes del paciente, para determinar si existen o no trastornos de la personalidad, y descártese, por otro lado, a controles hemáticos y del funcionamiento hepático antes de iniciarse la hipersensibilidad a otros fármacos. Es de rigor, someter al paciente a controles hemáticos y del funcionamiento hepático antes de iniciarse la cura, y posteriormente, una vez al mes.

Se recomienda durante el tratamiento examinar al paciente por lo menos cada dos semanas en los primeros cuatro meses, y posteriormente una vez al mes. Al recetar el phenurone debe ser para un corto intervalo. La interrupción del tratamiento debe realizarse en el caso de cambios desfavorables intensos de la personalidad, signos de daño hepático, erupción cutánea y alteración acentuada del hemograma. Luego de mejorados estos trastornos puede recomenzarse el tratamiento con las debidas precauciones.

Ahora vamos a referirnos a nuestras experiencias, que hemos realizado hasta la fecha en 14 enfermos del Hospital Psiquiátrico, pero de los cuales hemos seleccionado para esta presentación los seis que tienen un estudio y control más completos.

Casística.

Caso Nº 1. — Adriana F. P., soltera de 31 años; "de mal genio y muy retraída". Ataques de gran mal que se iniciaron a los 23 años de edad, distanciados en general; y también de tipo psicomotor (automatismos ambulatorios, del lenguaje y gestuales complejos) con ritmo intermitente, muchas veces repetidos 2 o 3 en el día. Hospitalizada en Mayo de 1953 por un cuadro de excitación psicomotora que cedió con electroshocks. En el curso del mes de observación previa la paciente tuvo equivalentes psicomotores con una frecuencia de 4 a 5 por semana (precedidos algunos por sensación de adormecimiento progresivo en los miembros izquierdos, y otros por sensación de felicidad con "visión de arboles y de la Santísima Virgen"). La exploración física

y neurológica previa al tratamiento no reveló signos anormales. Los exámenes de laboratorio habituales resultaron normales y negativa la serología. Leucopenia discreta en el hemograma y sin alteraciones las pruebas hepáticas. El E. E. G. concluyó en Proceso cortical difuso, central o diencefálico (en reposo registró potenciales anormales en formas de ondas lentas y espigas, que por momentos se presentaron en forma de paroxismos bilaterales ocupando todas las zonas de cada hemisferio, y prácticamente no se presentaron los potenciales normales del adulto (ritmos alfa y beta). En otro trazado se encontró un foco de actividad espicular temporal izquierda (psicomotor).

El tratamiento con phenurone se inició en Junio de 1953, administrándose 2 y 3 tabletas diarias durante las tres primeras semanas y pudo observarse ausencia de las crisis psicomotoras desde la segunda semana, (y como efectos secundarios cierta irritabilidad y depresión pasajeras, amén de trastornos abdominales). Dada de alta mejorada, siguió controlándose posteriormente en el Consultorio Externo, aumentándose semanalmente la dosificación de la droga hasta llegar a 2½ grs. al término de 40 días, lapso en el cual sufrió 5 accesos psicomotores. Hospitalizada de nuevo a mediados de Agosto por Neumopatía aguda, se debió reemplazar la fenacemida por ritmenal (difenil hidantoína) y luminal, durante tres semanas, período en el cual presentó crisis psicomotoras repetidas (1 a 3 por día). Reiniciado el tratamiento phenurónico, la paciente tuvo un solo acceso psicomotor en el curso del mes de Octubre, estando sometida a una medicación de 2 y 3 comprimidos de phenurone y 0,10 gr. de luminal por día. En los dos últimos meses se le dió phenurone solo, dosis media de 2 a 2½ grs. diarios, observándose la aparición de 11 ataques psicomotores en el mes de Noviembre, y ninguno las cinco semanas siguientes. Los efectos secundarios observados durante el tratamiento fueron anorexia, depresión, irritabilidad, insomnio, trastornos gastrointestinales y alteraciones sanguíneas que permitieron continuar sin modificaciones el tratamiento. Los controles hemáticos revelaron leucocitosis progresiva hasta llegar a la cifra de 30,000, con aumento notable de los baciliformes y disminución de los segmentados. Las pruebas hepáticas de floculación negativas y aumento discreto de la bilirrubinemia. El E. E. G. de control, practicado 6 meses después, reveló un registro en reposo normal, (y con la activación, descargas anormales bifrontales con marcada tendencia a la sincronía bilateral, que persistieron hasta 2 meses después de terminada la activación). Subrayó el electrografista que este registro "ha experimentado una notable normalización respecto del anterior: (es normal y bien organizado en el reposo y las alteraciones se han circunscrito a las zonas o áreas tálamo-corticales frontales").

Caso Nº 2. — Julio F. F., obrero ferrocarrilero, 35 años. Otitis supurada doble en la infancia, etilismo y episodio psicótico post-traumático que motivó su primera reclusión en 1948. Se consignó en esa época una historia de ataques de gran mal desde los 18 años, resistentes al luminal. Reingresa en Noviembre de 1951 con intensa agitación psico-

motora durante la cual agredió a esposa e hijo. Hasta Agosto de 1952 las crisis convulsivas no disminuyeron su frecuencia e intensidad, a pesar de la medicación luminálica (0,20 gr.), revelando el trazado E. E. G. una Epilepsia de etiología córtico-subcortical. Durante los 8 meses siguientes dicha terapéutica no consiguió dominar las crisis, persistiendo también la irascibilidad y la actividad violenta periódica. Desde Abril de 1953 hasta la iniciación del nuevo tratamiento (11-VII-53), los accesos comiciales se sucedieron cada 3 a 6 días, (muchas veces acumulados en un día), y no disminuyó la frecuencia e intensidad de las crisis de agitación, siendo el tratamiento a base de 0,30 a 0,40 gr. de luminal por día y dosis desconocidas de mesantofina. El estudio previo (reveló estado demencial, temblor manual y anisocoria) y leves alteraciones de las pruebas hepáticas, y normalidad del resto de los exámenes. El E. E. G. dió un registro muy parecido al anterior; (dominando las descargas anormales formadas por ondas lentas de frecuencia 3 c-s con marcada tendencia a la sincronía bilateral lo que indicó un foco epileptógeno central), concluyendo en Epilepsia central o diencefálica.

En Julio de 1953 se comenzó con la fenacemida en dosificación de 2 tabletas por día, la que fué mantenida durante 3 semanas por la aparición de desórdenes gastrointestinales. Continuó con 3 tabletas y al término de la cuarta semana debió reemplazarse gradualmente por luminal a consecuencia de rush eritematoso de tipo morbiliforme, reapareciendo los ataques, intensos y frecuentes, y la agitación y humor agresivo. Presentó 6 ataques diurnos durante el primer mes de cura. Reiniciada la administración del phenurone, se fué aumentando la dosis en forma progresiva hasta enterar 3 grs. por día al cabo de tres meses, y se observó en este lapso desaparición de las crisis diurnas, pero una descarga de 12 ataques en el sueño (1 cada día). El cambio a luminal, por falta de droga, durante un mes, produjo accesos repetidos y alteración del humor. El último mes de tratamiento, bajo una dosis de mantenimiento de 3 grs., estuvo libre de accesos, evidenciando el E. E. G. "una notable mejoría (o tendencia a la normalización respecto del registro anterior" ya que durante el registro en reposo se presentaron largos períodos de normalidad rítmica alternados con descargas paroxísticas formadas por ondas lentas (Epilepsia subcortical). Se observó durante el tratamiento que la conducta y adaptación del paciente mejoraron notablemente, desapareciendo su actividad violenta y agresiva. El cuadro hemático, en las repetidas determinaciones, dió alteraciones sin importancia de las cifras de hematíes y leucocitos, plaquetas y del total de polinucleares; igualmente las pruebas hepáticas.

Caso Nº 3. — Yalile M. G., 30 años, "de carácter impulsivo y difícil". Otitis crónica izquierda, reoperada hace 20 días. Padre fallecido de Tbc, y la madre se suicidó "por celos". Una crisis convulsiva en la lactancia, y desde los 14 años accesos esporádicos de gran mal, (2 a 3 por semana en el último tiempo. También crisis tónicas con aura olfa-

toria ("Olor a playa, olor a mar"), y con sensación de adormecimiento al lado izquierdo. En Marzo de 1953 episodio psicótico con alucinaciones acústicas e intensa agitación motora. Con la Om Hidantoína (difenil hidantoína - luminal) a razón de 4 comprimidos por día se había conseguido dominar parcialmente los accesos.

Se comenzó, estando hospitalizada, el tratamiento con fenacemida, seis meses antes del momento de redactar esta comunicación. La exploración somato-neurológica y los exámenes resultaron normales. Se le administró durante las cinco primeras semanas, por escasez de la droga solamente 1½ grs. de phenurone por día, viéndonos en la necesidad de reemplazarla por luminal por un período de dos semanas. Reiniciada la medicación, se llegó a dar 2½ grs. diarios al término de tres meses y medio, dosificación que se redujo durante el último mes por exacerbación de la afección ótica. Un día antes de terminar esta comunicación se debió nuevamente reemplazar la fenacemida, esta vez por mesantoína, a consecuencia de una anemia con 66 % de hemoglobina y leucopenia de 2.800, a expensas de los segmentados (25). En el curso de los 6 meses de tratamiento presentó únicamente dos ataques, siendo que antes los tenía 2 a 3 veces por semana; (el primero con aura olfatoria el mismo día de iniciada la cura con fenacemida, y el segundo, leve, cinco meses más tarde). Los efectos secundarios consistieron en: insomnio, anorexia, astenia y cefalea. El E. E. G. previo dió un registro normal en reposo y con la hiperpnea se presentaron descargas sincrónicas bifrontales de frecuencia de 3 c-s, que perduraron algunos segundos después de terminada la activación (Epilepsia esencial o genética), resultando sin variación el oscilograma de control.

Caso Nº 4. — Olga M. M., 20 años, hija mayor de un matrimonio consanguíneo, muy irascible desde niña y en ocasiones violenta. Supuración auditiva (otitis?) en la infancia. Ataques de gran mal que comenzaron hace 3 años en relación con su menarquia, muy frecuentes el último tiempo, adquiriendo varias veces el carácter sub-intrante. Terapéutica anticonvulsiva con luminal, ritmenal y raminal, obteniéndose mejoría apreciable con el último. También automatismos psicomotores y crisis giratorias, desde hace medio año aproximadamente, cuya frecuencia ha aumentado considerablemente en la actualidad (3 a 4 por día). Se hospitalizó a mediados de Julio de 1953, presentando un estado confusional secundario a crisis sub-intrantes. Todos los exámenes previos fueron negativos y el E. E. G. reveló una desorganización general de los ritmos corticales, y un foco irritativo frontotémporo-occipital izquierdo epileptógeno.

En Julio de 1953 se comenzó con el phenurone en la dosificación de 2 comprimidos por día durante la primera semana que fué aumentada a 3 la segunda semana. Controlada semanalmente en el Consultorio Externo, después de su alta, se aumentó gradualmente la dosis hasta llegar a 5 tabletas diarias. Durante los cinco meses y medio de tratamiento presentó un solo ataque de gran mal (2½ grs. y ha estado libre de crisis psicomotoras, disminuyendo notablemente su irascibi-

lidad y conducta en general: ("más animada, sociable y conversadora"). Los controles hepáticos resultaron con leves anomalías en algunos, y los hemogramas con alteraciones de los hematíes y disminución de los segmentados. El E. E. G. practicado cinco y medio meses después, es distinto al anterior, concluye en Epilepsia subcortical y permitió asegurar una alteración eléctrica epileptógena bilateral, difusa.

Caso Nº 5. — Manuel C. S., pianista de 35 años. Tía paterna epiléptica y el padre sufrió de ataques epileptiformes. Dos traumatismos cráneoencefálicos con inconciencia a los 5 y 8 años. Primera crisis convulsiva generalizada a los 29 años, que se repitió con una frecuencia bisemanal o quincenal, ocasionalmente acumulados en el día. También equivalentes psicomotores, con igual frecuencia, en forma de automatismos ambulatorios y del lenguaje, y ataques de risa. El fenobarbital y el ritmenal, administrados discontinuadamente, produjeron "espaciamiento" de las crisis de gran mal. Se hospitaliza para someterlo a exámenes. Nada anormal a la exploración neurológica y orgánica, y en las determinaciones rutinarias de laboratorio. Fondo de ojo negativo. Anemia ligera con alteraciones discretas de la fórmula sanguínea, y las pruebas del funcionamiento hepático con anomalías leves en algunas. También resultaron normales los registros E. E. G. practicados antes y seis meses después de iniciada la terapia con fenacemida. Un E. E. G. anterior, realizado en otro Servicio, dió un registro "que revela un mal comicial de tipo epilepsia psicomotora izquierda".

Se sometió a terapia phenurónica cinco meses antes de redactar este trabajo. Durante el segundo mes el phenurone se asoció progresivamente a fenobarbital, por escasez de droga, permaneciendo quince días con 0,20 gr. de luminal exclusivamente. Con un régimen de 3 a 6 tabletas de fenacemida ha tenido accesos psicomotores espaciados: (6 semanas discontinuas sin ataques, 3 semanas discontinuas con un solo acceso y en el resto de las semanas crisis frecuentes, pero suaves y muy breves). Y sólo 2 ataques de gran mal en los cinco meses. El estado de ánimo eufórico y optimismo durante gran parte del transcurso de la cura con fenacemida: ("hacía años que no me sentía tan bien, Dr."). Anorexia e insomnio, y a veces astenias fueron las manifestaciones de intolerancia. También se observó anemia discreta pasajera, con alteraciones de los hematíes.

Caso Nº 6. — Manuel A. C., 58 años, con antecedentes epilépticos en la familia: (tía abuela paterna epiléptica, un hermano sufrió accesos epileptiformes en su juventud). Un hijo de 23 años, "enfermizo" y de carácter violento. Alumno liceano brillante, se recibió de arquitecto. De carácter violento en la niñez y adolescencia. Chancro específico a los 21 años, tratado intensamente, con serología posterior intensamente positiva. Sufre ataques de gran mal desde los 25 años, muy distanciados en su comienzo, más frecuentes desde hace 15 años (cada 3-4 semanas). También accesos de petit mal desde los 5 años, en la actualidad de gran frecuencia, generalmente de 10 a 30 por día. El luminal, en forma de luminaletas primero, posteriormente a la dosis

de 0,10 a 0,60 gr., disminuyó notablemente la frecuencia de los ataques de gran mal y muy escasamente los de pequeño mal. Un tiempo corto usó ritmenal que no hizo gran efecto. Al examen neurológico se encontró anisocoria discreta, y reflejos rotulianos: abolido el izquierdo, flojo el derecho. El Kahn standard y presuntivo negativos. Uremia de 0,58 gr. (En el examen de orina se encontró indicios marcados de albúmina e indicán, leucocitos alterados y de pus escasos al examen microscópico). Normal el hemograma y ligeras anomalías en las pruebas hepáticas.

Conociendo la dosis diaria de luminal, 0,40 gr., previa al tratamiento con fenacemida, se inició éste con 2 tabletas y 0,30 gr. de fenobarbital durante quince días, observándose una mejoría evidente, ya que estuvo 10 días libre de accesos, al mismo tiempo que disminuyó la frecuencia de ellos. En la quincena siguiente se aumentó a 3 tabletas la fenacemida, rebajándose de nuevo el luminal en 0,10 gr., no presentando variación en su estado. Posteriormente, en un lapso de 10 días en que se dió 4 tabletas de fenacemida y manteniéndose la dosis de luminal, se observó una disminución de los accesos de petit mal: (1 a 2 por día). Una leucopenia acentuada (2.500) con linfocitopenia también marcada, obligó a reducir a la mitad la dosificación de la droga en los 10 días que siguieron, apreciándose mayor reducción de las crisis de pequeño mal: (5 días hubo un solo acceso y libres de ellos los 5 días restantes). Y finalmente, durante los últimos 10 días de tratamiento con 0,10 gr. de luminal y 2-3 tabletas de phenurone no hubieron ataques. Es necesario subrayar que durante el tratamiento no presentó crisis de gran mal, y se observó un cambio del humor, primero en sentido de depresión y después de euforia. El E. E. G. previo dió un registro en reposo normal, y con la activación por la hiperpnea se presentó rápidamente el complejo onda y espiga, que se pudo reproducir a voluntad y frecuentemente se acompañó de crisis de pequeño mal, siendo esta anormalidad más marcada en las zonas parieto-occipitales. (Alteraciones diencefálicas, correspondiendo tanto al Gran Mal como al Petit Mal). El trazado de control, dos meses después, reveló durante el reposo paroxismos de onda y espiga, bilaterales y sincrónicos ocupando todas las zonas de cada hemisferio, y con la activación persistieron estas anormalidades, aunque menos marcadas y con menos facilidad que en el registro anterior, lo que indica una tendencia a la normalización eléctrica y mejoría clínica.

CONCLUSIONES

- 1.—Tener cuidado con el Phenurone por su acción tóxica sobre el hígado, la sangre y la piel.
- 2.—En general, para tener buenos resultados conviene administrarla en dosis promedio de 2 a 3 gramos diarios.
- 3.—El tratamiento debe ser prolongado.
- 4.—Dice la literatura que el Phenurone tiene acción más favorable sobre los accesos psicomotores, pero nosotros lo hemos empleado

RESULTADOS

Diagnóstico	Caso	Sexo	edad	Número de Accesos previo	E.E.G. previo	Exs. lab. previos (Hep. Hem.)	Terapia pura o mixta	Dosis máx. diaria de Ph (gramos)	Dosis total Ph (gramos)	Días trat.	Resultados sobre N.º accesos	Result. E.E.G.	Result. (Hem. Hep.) exs. lab.	Mejoría
Gran mal	I	♀	31	1/mes	+	+	Ph/LyR	2,5	281,5	196	Nó	más norm.	++	++
Psicomotores Petit mal				2½/días	+						16/6,5mes			
Gran mal	II	♂	35	8/ms ↓	+	+	Ph/L	3	288,5	180	3/mes	más norm.	+	+
Psicomotores Petit mal				—							—			
Gran mal	III	♀	30	10/mes	+		Ph/L	2,5	292,5	180	1/6 mes	igual	++	++
Psicomotores Petit mal				2½/día							1/6 mes			
Gran mal	IV	♀	20	4/mes ↓			PhR/yM	3	290,5	175	1/6 mes	igual	+	++
Psicomotores Petit mal				3½ día	+						Nó			
Gran mal	V	♂	35	5/mes ↓		+	Ph/L	3	264,5	150	2/5 mes	normal	+	+
Psicomotores Petit mal				5/mes	+						17/mes			
Gran mal	VI	♂	58	1/25 día	+	+	Ph/L	2	80	60	Nó	más norm.	++	++
Psicomotores Petit mal				20/día	+						1/día			++

↓ ataques repetidos o subintrantes.

también en el petit y gran mal, y hemos visto que tiene un efecto favorable sobre cualquiera de esas tres formas de Epilepsia, pero hasta el punto en que llevamos nuestras experiencias, no hemos conseguido con la droga una curación absoluta del mal, es decir, tanto clínica como electroencefalográfica.

5.—Nuestro propósito ha sido emplear el Phenurone como medicación única, pero por períodos cortos, hemos tenido que reemplazarla o asociarla con otras drogas antiepilépticas, ya sea porque hemos carecido momentáneamente del medicamento o por paliar sus efectos tóxicos.

6.—Hemos tenido el agrado de presentar ante este ilustrado auditorio una comunicación preliminar de un trabajo que está en marcha y que esperamos continuar hasta fines del presente año para llegar a resultados más definitivos.

ALGUNOS PROBLEMAS ECONOMICO-SOCIALES DEL PACIENTE EPILEPTICO DE MEDIO HOSPITALARIO

Dres. Luis Acevedo Castillo y Alberto Robinson N.

AA. SS. María S. de Scherer. Srta. Alicia Pinochet.

Servicio de Psiquiatría, Centro de Salud de Viña del Mar.

Es un hecho de antiguo conocimiento, que el paciente epiléptico, por sus especiales características de personalidad, crea problemas de adaptación con su medio ambiente tanto familiar como circundante, problemas éstos que en último término repercuten sobre el enfermo, contribuyendo a agravarlos. Aún más, hay autores que consideran que algunos de los factores de la personalidad epiléptica, tales como la agresividad y el servilismo, estarían condicionados en parte por la actitud emocional del medio ambiente frente al enfermo, quien reaccionaría ante esta posición, usando estos factores como mecanismos de defensa.

Nosotros, con el objeto de estudiar estas actitudes emocionales, hemos abordado el problema considerándolo en los rubros más generales de la vida, tales como el hogar de formación del paciente, la escuela, el trabajo y el matrimonio. Cada uno de estos rubros, se han considerado bajo dos puntos de vista: Del medio hacia el paciente y del paciente frente al medio. Además, hemos incluido los problemas económico-sociales del tratamiento y las actitudes de desadaptación social y psíquica.

Nuestro material consta de 106 casos de enfermos epilépticos, que consultan en nuestro Servicio desde el año 1937 hasta 1953. Esta cifra no corresponde a la totalidad de enfermos atendidos en ese período, sino solamente a los pacientes que logramos ubicar y encuestar. La evolución de la enfermedad en la mayoría de ellos (96 casos), es de más de 5 años y en sólo 10 casos, es menor de un año.

Como método de trabajo, usamos una encuesta dirigida que fué aplicada por un equipo formado por uno de nosotros (A. R. N.) y los dos Asistentes Sociales. Con el objeto de dar mayor uniformidad y objetividad al estudio, las fichas fueron controladas y revisadas por el mismo equipo y el Jefe del Servicio (L. A. C.).

En el cuadro Nº 1, mostramos la distribución del material según su edad y sexo y la relación entre el estado civil y los pacientes.

Cuadro Nº 1.
Distribución del material según sexo, edad y relación del estado civil y los pacientes.

Edad	Hasta 6 a.	7 a 14	15 a 21	22 a 40	Más de 40	
Masc.	—	7	15	22	5	57
Fem.	1	5	16	29	6	35
Tot.	1	12	31	51	11	106
Casds.	—	—	4	24	7	71
Solt.	1	12	27	27	4	
Tot.	1	12	31	51	11	

Las edades fueron agrupadas en cifras correspondientes a la evolución psicológica en edad pre-escolar (hasta 6 años), edad escolar (7 a 14 a.), adolescencia (15 a 21 a.), edad adulta (22 a 40 a.) y un grupo aparte de más de 40 años. El mayor volumen de cifras se reparten en los grupos comprendidos entre la adolescencia y la edad adulta, lo que se debe a que en nuestro Centro de Salud, la atención por el momento, está dirigida de preferencia hacia estos últimos. Los sexos se reparten en cifras prácticamente iguales (Masculino 49 casos y femenino 57 casos), lo que se explica también por la calidad de nuestros consultantes.

En lo que se refiere a estado civil, hay un hecho que nos llama la atención y es que las cifras de casados y solteros en el grupo de edad que comprende la juventud y la edad adulta y en que normalmente predominan los casados sobre los solteros, las cifras en nuestro material, se reparten equitativamente, existiendo un 50 % de solteros y un 50 % de casados, lo que nos hace pensar en la existencia de un problema sobre el cual volveremos más adelante.

La repartición de nuestros casos según el diagnóstico, la hemos hecho tomando en cuenta los tipos de epilepsia más frecuentes. No hemos logrado clasificarlos según los cánones corrientemente aceptados, debido a que la gran mayoría carecen de estudio electroencefalográfico, el que sólo se ha instalado en la provincia hace pocos meses. En el cuadro Nº 2 figuran la repartición de los tipos de Epilepsia y su relación con la existencia de deterioro mental. Este último ha sido considerado tanto en su aspecto de Oligofrenia como de Demencia epiléptica.

Cuadro Nº 2.
Tipo de Epilepsia y relación con deterioro mental.

Tipo de epilepsia	Con deterioro	Sin deterioro	TOTALES
Grand Mal	14	71	85
Petit Mal	2	10	12
Mixto	4	5	9
Totales	20	86	106

En el grupo total (106 casos) se aprecia la existencia de un 20 % de deteriorados y en el tipo de Epilepsia predomina el Grand mal, que es el que contribuye con mayor número de deteriorados. El hallazgo de estas cifras no nos sorprende, pues es un hecho comentado y discutido en los textos clásicos y en la Literatura, pero nos debe hacer meditar ante el enorme problema social que representa en nuestro país, donde no existen centros en número apropiado que se encarguen de la asistencia médico-social de estos pacientes especialmente de los deteriorados.

En el rubro problemas del hogar, hemos relacionado las actitudes emocionales más frecuentes: normal, sobre-protectora y de rechazo, por parte de los familiares y de dependencia, independencia y rechazo, por parte del paciente.

Para los propósitos de nuestro trabajo hemos definido como actitud normal, el trato corriente del paciente sin entrañar preferencias ni diferencias con el resto de los familiares. Hablamos de actitud sobre protectora, cuando existe preocupación por la enfermedad y tratamiento del paciente y ciertos cuidados y ayuda tanto afectiva como económica, que lo diferencian del resto de los familiares sanos. El rechazo por parte de los familiares, lo hemos considerado en aquellos casos en que éstos menosprecian y descuidan al paciente por su enfermedad.

La actitud de dependencia por parte del paciente, la hemos consignado en aquellos casos en que la afección al condicionar en el enfermo un sentimiento de menor valía en relación con sus familiares, lo hace someterse voluntariamente a la ayuda económica y emocional de éstos. Fueron considerados también en este rubro, los niños y los deteriorados.

La actitud por la cual el paciente se vale por sus propios medios o actúa en igual forma que el resto de los familiares sanos de su misma edad y condición, fué definida como independencia. Los casos en los que se encontraron actitudes anti-sociales dirigidas en contra de la familia, fueron considerados como actitudes de rechazo.

En el cuadro Nº 3 figuran las actitudes recientemente descritas y su relación con la existencia o no de deterioro mental.

Cuadro Nº 3.
Problemas del hogar y relaciones con deterioro mental.

Actitud de padres o guardadores frente al enfermo soltero (71 casos).

	Con deterioro	Sin deterioro	Totales	No consignados
Normal	4	21	25=35,2 %	3=4,2 %
Sobreprot.	11	22	33=46,4 %	
Rechazo	3	7	10=14 %	

Actitud del paciente frente a sus padres.

	Con deterioro	Sin deterioro	Totales
Dependencia	14=32,6 %	29=67,4 % (*)	43=60,5 %
Independencia	—	12=27,9 %	26
Rechazo	4	21	21=29,5 %
		3	7

(*) De los 29 casos de dependencia sin deterioro hay 4 niños y 13 mujeres.

El análisis del cuadro presentado, nos revela el fuerte predominio de la actitud sobreprotectora por parte de los padres (46,4 %), la que se hace más evidente en los casos de deterioro psíquico, hecho que está de acuerdo con la lógica. La falta de un escalón comparativo, nos impide por el momento conocer la significación estadística de esta cifra, pero si sumamos la actitud normal y sobreprotectora, englobándolas como actitudes que favorecen al paciente, vemos que los familiares del paciente epiléptico en el 81 % de los casos demuestran buena disposición hacia sus enfermos. Psicológicamente hablando, pensamos que la actitud sobreprotectora no es favorable para el desarrollo de la personalidad de los pacientes, por lo que creemos necesario profundizar el estudio de estos casos en próximos trabajos. Por el momento, sólo podemos establecer que la actitud favorable predomina en un enorme porcentaje sobre la actitud desfavorable de rechazo (14 %), actitud que en la 3ª parte de los casos, está condicionada por la existencia de deterioro psíquico. En el resto de los casos, esta actitud desfavorable, nace de las características psicopatológicas de la enfermedad que se traducen en reacciones desfavorables de los familiares, las que deban ser encauzadas por la educación dada por el médico tratante al través de instituciones encargadas de la asistencia médica-social del epiléptico y que desgraciadamente no existen entre nosotros.

En la actitud del paciente frente a sus familiares, encontramos un franco predominio de la dependencia (60,5 %) sobre los otros rubros considerados. De este total que son 43 casos, 14, o sea el 32,6 %, está constituido por los pacientes deteriorados, hecho que no nos llama la atención, ya que se comprende que el individuo de bajo nivel mental, no es capaz de afrontar la vida con sus propios medios. Sin embargo, nos encontramos con 29 pacientes (67,4 % de los 43 casos) que no presentan deterioro. De esta cifra, hemos desglosado 4 niños y 13 mujeres, por considerar que ambos grupos de personas son normalmente dependientes y por lo tanto, la cifra real de este rubro, está constituida por pacientes del sexo masculino, que alcanza a 12 casos, o sea el 27,9 %. Nos llama la atención el predominio porcentual de la actitud de dependencia en pacientes sin deterioro mental, porcentaje que está ligeramente por debajo y por lo tanto casi sensiblemente igual al rubro de deteriorados. Este hecho nos revela la existencia de un problema, ya que no es posible que individuos intelectualmente capa-

citados, estén en iguales condiciones que los deficitarios. Podemos suponer que la enfermedad, al incapacitar parcial o totalmente al individuo para actuar en la vida normal, crea esta necesidad de dependencia. Este problema podría ser solucionado si existiera una institución que propendiera a la comprensión psicológica, educación y orientación profesional del enfermo.

Los problemas de la edad escolar, fueron estudiados en 18 casos. De éstos, 6, no han asistido nunca a la escuela, 4 de ellos por ser deteriorados. (Cuadro Nº 4).

Cuadro Nº 4.

Problemas de la Edad Escolar (18 casos).

Actitud del maestro frente a los enfermos escolares, (12 casos).

	Con deterioro	Sin deterioro	Totales
Comprensión	—	5	5
Sobreprotección ..	—	2	2
Rechazo	3	2	5
No asisten a la escuela	4	2	6
Totales	7	11	12 + 6 = 18

Rendimiento del paciente en la escuela. (12 casos).

	Con deterioro	Sin deterioro	Totales
Rendim. normal .	—	7	7
Dism. rend.	—	1	1
Retiro o rechazo escolar	3	1	4
Totales	3	9	12

Conducta del paciente frente al medio escolar. (12 casos).

	Con deterioro	Sin deterioro	Totales
Normal	—	5	5
Agresiva	2	—	2
Retraída o de infer.	1	4	5
Totales	3	9	12

El escaso número de casos, no nos autoriza a deducir conclusiones. Vale la pena destacar el hecho de que por parte de los maestros hay predominio de actitudes comprensivas, lo que se traduce en el paciente por un buen rendimiento. En lo que se refiere a la conducta del paciente frente al medio escolar, la actitud de rechazo al medio ambiente por retraimiento o agresividad, debe estar condicionada por la acción psicológica del enfermo propia de la afección y también por las actitudes de incompreensión por parte de maestros y compañeros, hechos que aparecen en el estudio de las actitudes del maestro frente al paciente.

Al analizar los problemas del trabajo en los 106 casos, hemos eliminado 47 por ser escolares y dueñas de casa, de tal manera que quedan bajo nuestra consideración 45 casos cuyos oficios mostramos en el cuadro N° 5.

Cuadro N° 5.
Profesiones u oficios en los 45 casos que trabajan.

	Con deterioro	Sin deterioro	Totales
Oficios varios (Lavandera, pescador, chófer, zapatero, etc.)	2	6	8
Domésticas	—	7	7
Obreros	2	12	14 = 31,1 %
Mozos	1	6	7
Oficinistas	—	2	2
Comerciantes	—	4	4
Costureras	—	3	3

El mayor porcentaje está constituido por obreros de los cuales 12 son intelectualmente capaces. Como es de esperar el mayor número de individuos que trabajan está dentro del grupo sin deterioro.

En el cuadro N° 6 hemos considerado las actitudes de rendimiento más generales en el trabajo: 1° No repercute sobre el rango y salario, 2° Disminuye rango y salario y 3° pérdida por expulsión.

Hablamos del primer rubro en aquellos casos en que la enfermedad no constituye un problema para el paciente, quien se desempeña eficazmente en relación con personas de su misma edad y condición. De los 45 casos, 16, o sea el 35,5 % de ellos, estaba en estas condiciones de los cuales 1 caso (una lavandera), era deteriorado. En los 15 pacientes restantes no deteriorados las profesiones eran sencillas y por lo tanto no requieren para su desempeño grandes esfuerzos intelectuales. De éstos, sólo se exceptúan 2 casos, un comerciante y un oficinista. Contrasta con la cifra ya indicada, la existencia de problemas de trabajo en el 64,4 % de los casos, que comprende las actitudes del rendimiento, y la pérdida por expulsión. Vale la pena señalar que de los 16 casos sin deterioro, del rubro disminución de rango y salario,

Cuadro N° 6.

Problemas del trabajo (45 casos).

Rendimiento del paciente en el trabajo.

	Con det.	Sin det.	Totales	
No reperc. rango y sal.	1	15	16=35,5 %	Profesiones de los 15 s. det. } 64,4 %
Dism. Rango y salario	2	16	18=40 %	
Pérd. por expulsión	3	8	11=24,4 %	
Totales ...	6	39	45	

Actitud del paciente frente al trabajo. (45 casos).

	Con det.	Sin det.	Totales		
Competencia e interés nor.	1	17	18=40 %	Profesiones en los 17 de comp. interés nor. {	
Dism. por enf.	5	20	25=55,5 %		Costurera 3
Rechaza trab.	—	2	2= 4,4 %		Obreros 7
Totales . .	6	39	45	Oficinista 1	

Individuos en edad de trabajar. (59 casos).

	Con det.	Sin det.	Totales
Trabajaron	6	39	45
Nunca trabj.	6=13,3 %	8	14=23,7 %
Totales	12	47	59

uno de ellos, un joven de buena posición social y cultural, se desempeña actualmente como obrero en una industria, debido a la enfermedad que le incapacita, e igualmente un chófer se desempeña como obrero agrícola por igual razón. Aquí nos encontramos con un problema de gran envergadura, ya que la enfermedad ha invalidado a estos pacientes en la mayoría por incapacidad de asistir a su trabajo por la intensa frecuencia de sus ataques. Este hecho está condicionado en la gran mayoría, como lo veremos más adelante en los problemas de tratamiento, por la circunstancia de que son atendidos a expensas de centros hospitalarios que cuentan con escasa variedad de medicamentos, que no siempre son adecuados al tipo de enfermedad. Además, se hace necesario la organización de un plan de asistencia médico-social que se encargue de proporcionar trabajo adecuado a este tipo de pacientes.

En lo que se refiere a la actitud del paciente frente al trabajo, vemos que un 40 %, se desempeña normalmente. Ya sabemos que trabajan en oficios sencillos. Nuevamente en este grupo, encontramos un 60 % de disminución de la capacidad de trabajo, lo que confirma lo que ya hemos expuesto más arriba.

Si consideramos el número total de individuos, cuya edad les permite trabajar, encontramos 14, además de los 45 ya estudiados, lo que hace un total de 59 individuos. Este grupo que corresponde al 23,7 % de esa cifra, fué desglosado del rubro general, debido a que no habían tenido nunca ocupación porque se escudaban en la existencia de su enfermedad para depender económicamente de sus familiares, eludiendo en esta forma, sus responsabilidades. Sin embargo, señalamos que de este grupo, el 13,3 % eran deteriorados.

Veamos ahora los problemas que afronta el paciente epiléptico frente al matrimonio. Ya hemos dicho que encontramos en nuestro material 35 casos de casados cuyo estudio se encuentra en el cuadro N° 7.

Cuadro N° 7.

Problemas del Matrimonio. (35 casos).

Actitud del cónyuge frente al paciente.

	Con deterioro	Sin deterioro	Totales	} 77,1 %
Comprensión ..	—	20	20=57,1 %	
Sobrepotec. ...	—	7	7=20 %	
Rechazo	2	6	8=22,9 %	
Totales	2	33	35	

Actitud del paciente frente al cónyuge.

	Con deterioro	Sin deterioro	Totales	} 80 %
Normal	—	20	20=57,1 %	
Dependen. econ. y emocional ..	1	7	8=22,9 %	
Rechazo	1	6	7=20 %	
Totales	2	33	35	

De los 71 solteros no se casaron 30 (42,2 %) de los cuales 13 (43,3 %) eran deteriorados.

En los enfermos casados, nos encontramos con un 77,1 % de actitud favorable del cónyuge frente al paciente, lo que nos indica, al igual que lo señalado al comentar los problemas del hogar, que los cónyuges demuestran comprensión frente a sus pacientes. El porcentaje de 22,9 % que figura en el rubro rechazo, por el momento no podemos interpretarlo, ya que carecemos de un etalón comparativo con matrimonios normales. Si consideramos ahora la actitud del paciente frente al cónyuge, encontramos, también, una mayor repartición de las cifras en las actitudes consideradas como favorables, que alcanzan a un porcentaje de 80 %. Según lo anotado al pie del cuadro, vemos que el problema se presenta antes del matrimonio, ya que de 71 solteros, no se casaron 30 (42,2 %), de los cuales el 43,3 % eran deteriorados. Si recordamos lo que anotamos al comienzo de este trabajo, cuando relacionábamos el estado civil con la enfermedad y veíamos que en los rubros de 22 a más de 40 años, los solteros se repartían equitativamente en un 50 % respecto de los casados, podemos ver aquí la existencia del problema. Estas cifras se hacen más evidentes, si recordamos que en Chile no existen leyes que prohiban el matrimonio de pacientes epilépticos, como sucede, por ejemplo, en Suecia y EE. UU. No nos extraña el alto porcentaje de deteriorados que no se han casado,

ya que estos individuos, en general, tienen menos posibilidades de matrimonio que los individuos intelectualmente normales. En estos últimos el rechazo contra el matrimonio, puede ser debido a varias causas, de las que se nos ocurre que las más importantes, serían en primer término, la actitud emocional del medio ambiente tanto ante el temor que despierta la enfermedad "per se", como también por un mecanismo de defensa que opone la Sociedad a la transmisión hereditaria de la afección. Debe tenerse en cuenta además, el hecho de que se trata de una afección crónica que incapacita, en gran número de casos, como ya hemos visto, al individuo para trabajar.

Por parte del paciente, debemos considerar sus sentimientos de menor valía por el hecho de sentirse enfermo y también el temor de engendrar hijos enfermos.

Los problemas del tratamiento, los hemos considerado en dos grupos aparte. En el primero de ellos (**Cuadro N° 8**), consignamos los problemas sociales del tratamiento relacionándolos con los tipos de epilepsia y calculando el número de desadaptados, con el objeto de investigar la razón por la cual 36 casos no se tratan o lo hacen esporádicamente.

En un segundo grupo, anotamos los problemas económicos del tratamiento para averiguar sobre quién gravita el costo del tratamiento.

Cuadro N° 8.

Problemas Sociales del Tratamiento.

	Con det.	Sin det.	Totales	Desadaptados
Enfermos que no se tratan: 22 casos	Grand mal ...	15	15	7 casos
	Petit mal	4	5	2 "
	Mixto	1	2	2 "
	Totales	2	20	22
Enfermos que se tratan esporádicamente: 14 casos	Grand mal ...	9	11	7
	Petit mal	—	—	—
	Mixto	3	3	2
	Totales	2	12	14
Enfermos que se tratan regularmente: 70 casos	Grand mal	47	59	21
	Petit mal	4	5	1
	Mixto	4	6	2
	Totales	15	55	70

En los 36 casos que no se tratan o lo hacen esporádicamente, existen 20 casos de desadaptados (55 %).

En el cuadro expuesto, vemos que de los 106 casos, existen 22 que no se tratan y 14 que lo hacen esporádicamente. En todos los

grupos predomina el tipo de Epilepsia de Gran mal, lo que está de acuerdo con nuestro material y con las cifras señaladas al comienzo. Los casos de desadaptados se desglosan de los totales y es así que de los 22 casos que no se tratan, el 50 % pertenecen a esta condición y el 64,2 % del grupo de 14 que se tratan esporádicamente, son también desadaptados. Esto nos indica que el factor de desadaptación juega un rol importante en el deseo o necesidad que siente el enfermo de continuar el control de su enfermedad, después de haber consultado por primera vez. Esta suposición se hace más evidente si comparamos esta cifra con la que encontramos en el grupo de 70 casos que se tratan regularmente en que los desadaptados se encuentran en minoría.

Respecto a los problemas económicos del tratamiento que mostramos en el cuadro Nº 9, podemos indicar que la gran mayoría (65,4 %), se tratan a expensas del Servicio al que concurren para el diagnóstico de su enfermedad. El menor porcentaje está dado por el número de pacientes que costean su propia medicación.

Cuadro Nº 9.
Problemas Económicos del Tratamiento.

	Se tratan regularmente	Se tratan esporádico.	Totales
Trat. a/c. del paciente	7	—	7= 8,3 %
Trat. a/c. de familiares	19	3	22=26,2 %
Trat. a/c. de Instituciones ...	43	12	55=65,4 %
Totales	69	15	84

Nos explicamos perfectamente el alto porcentaje de pacientes que se tratan a cargo del Servicio Hospitalario que los atiende por las siguientes razones: 1º Por ser personas de bajo nivel económico y 2º por el alto costo que alcanzan los medicamentos más usados tales como los hidantoinatos y la mesantoina. Fluye de lo expuesto, la imprescindible necesidad de solucionar de alguna manera esta situación. Podemos adelantar que entre nosotros, gracias a la iniciativa de un grupo de médicos del Hospital Deformes, se está organizando en la Provincia, una Liga contra la Epilepsia, que cuenta con la solución de este problema como una de sus primeras-iniciativas.

Por el hecho de que las actitudes de desadaptación social y psíquica crean problemas para el paciente y la Sociedad, nos pareció de importancia investigar este rubro. Estas actitudes hacen un total de 42 casos de los 106, o sea, representan un porcentaje de 3,9 %. Vemos, que prácticamente la 3ª parte de nuestros casos son desadaptados. Por el momento no podemos explicarnos en forma estadística la significación de esta cifra, pero de todas maneras aparecen en nuestro

material como una cifra importante. Exponemos en el Cuadro Nº 10, los resultados de nuestro estudio en este rubro, junto con la relación con el deterioro mental y tipo de Epilepsia. (Cuadro Nº 11).

Cuadro Nº 10.

Actitudes de desadaptación social psíquica. (42 casos = 30,9 %).

Alcoholismo	15 casos
Psicosis alcohólica	3 "
Delincuencia	2 "
Psicosis epiléptica	16 "
Trastornos de conducta	18 "

Cuadro Nº 11

	Grand Mal		Petit Mal		Mixto		Totales
	Con det.	Sin det.	Con det.	Sin det.	Con det.	Sin det.	
Alcoholismo ...	1	8	—	1	—	2	12
Delincuencia ...	—	1	—	1	—	—	2
Psicosis	6	10	—	—	—	1	17
Trast. de cond.	5	9	2	—	2	—	18

El análisis de estos últimos cuadros nos revela la gran cantidad de alcoholismo, psicosis epiléptica y trastornos de conducta, rubros que predominan o aparecen más frecuentemente en el tipo de Grand Mal.

Nuevamente se nos presenta la necesidad de crear una directiva para atención, hospitalización y control adecuado de este tipo de paciente.

Resumen y Comentario.

Se analizan los problemas médico-sociales y económicos de 106 pacientes epilépticos de nuestro medio hospitalario. No pudimos establecer la trascendencia social de la Epilepsia en sí, por ignorar el número total de pacientes epilépticos en la Provincia.

Los problemas estudiados han sido considerados según la influencia que ejerce el medio ambiente sobre el paciente y de la actitud de éste frente a su medio ambiente.

En el material llama la atención, la existencia de un 20 % de individuos con deterioro mental y el predominio de las formas de Grand Mal sobre el resto de las formas clínicas.

En los problemas del hogar, predominan las actitudes de comprensión. Hay un 14 % de actitud de incomprensión o de rechazo.

En cuanto a la actitud del paciente frente a su medio familiar, hay mayor número de dependencia, a pesar de tratarse de individuos con capacidad intelectual y edad apropiada para valerse por sí mismos.

En los problemas escolares, llama la atención la falta de ingreso a la escuela de 6 casos sobre 18 pacientes en edad escolar, de los cuales 2 están en condiciones intelectuales de hacerlo.

La actitud de los maestros ha sido de comprensión en la mayoría de los casos, pero vale hacer notar que 5 sobre 12 casos, sufrían de rechazo por parte de éstos. El rendimiento escolar del paciente fué alto en todos los casos con buen nivel mental.

La conducta del paciente frente a su medio escolar, fué en su gran mayoría, de rechazo afectivo por agresividad o retraimiento.

En el trabajo, el 64,4 % de los casos, reveló existencia de infravaloración o rechazo. En los casos de rendimiento normal, éste se realizó en la mayor parte en oficios simples, a pesar de su buen nivel mental. Debe hacerse notar que se trata de pacientes que pertenecen a la clase proletaria.

Por parte del paciente, en el 55,5 % de los casos, el rendimiento fué menor que el de sus compañeros y rechazó el trabajo que desempeñaba en el 4,4 % de los casos a causa de su enfermedad. Un 23,7 % de los individuos en edad de trabajo no lo hicieron nunca por igual razón.

Frente al matrimonio, se apreciaron actitudes comprensivas en el 77,1 % de los casos. El paciente por su parte, solamente en el 20 % de los casos, actúa en forma agresiva o anti social con sus cónyuges. De 71 solteros, el 42,2 % no se casó de los cuales 13 (43,3 %) eran deteriorados mentales.

En el tratamiento, fué de importancia el factor de desadaptación social y psíquica como causal de no tratamiento o tratamiento esporádico.

El costo del tratamiento gravitó en la mayoría de los casos (65,4 %) sobre las Instituciones, las que no están en condiciones de proporcionar medicamentos apropiados en gran número de casos.

Como conclusión, fluye la necesidad de crear y organizar una institución que se encargue de estudiar los siguientes problemas:

1º Confeccionar una estadística del número total de pacientes en la provincia, que permita establecer la trascendencia social del problema;

2º Estandarización del estudio clínico y tipos de tratamiento adecuado a las diversas formas de Epilepsia;

3º Programa de educación del medio ambiente familiar, escolar y de trabajo donde se desarrolla el paciente, tendiente a disminuir los factores traumatizantes que en ese medio se encuentran;

4º Orientación profesional de los pacientes;

5º Selección de trabajos apropiados para el tipo clínico de la enfermedad y nivel intelectual y profesional del paciente y

6º Psicoterapia de grupo de los pacientes, tendiente a disminuir sus sentimientos de inferioridad y que en muchas ocasiones puede, incluso, tener valor terapéutico en la enfermedad misma.

ASPECTO MEDICO-SOCIAL DE LA EPILEPSIA

ESTUDIO DE CONTROL

Dr. Israel Roizblatt

*Neuro-Psiquiatra Hospital Deformes y Servicio Social Hospital Deformes.
Valparaíso.*

Hace siete años, tuvimos la oportunidad de presentar a los concurrentes a las IV Jornadas Neuro-Psiquiatras Nacionales, un estudio médico social de la epilepsia en nuestro medio, el que hicimos con la colaboración de los Dres. Luis Acevedo Castillo, Baldomero Arce Molina y la Visitadora Social señora Waleska Burgos de Garcés.

En ese trabajo en el que más bien primó un criterio estadístico se estudiaron 446 fichas de epilépticos, tanto de consulta hospitalaria de Seguro Obrero y privada, realizándose luego un estudio más completo de 337 de ellas.

Facilitó esa labor de investigación una encuesta confeccionada para el caso y los datos obtenidos nos permitieron llegar a una serie de conclusiones que nos revelaron la gravedad que constituye el problema médico social del epiléptico, para el cual en ese tiempo, o sea en 1947 sugerimos las siguientes soluciones, que daremos resumidas, éstas son:

1º Formación de un Centro de campaña de protección al epiléptico, formado por médicos y visitadoras sociales;

2º Este centro tendría como labor inmediata la formación del registro nacional de los epilépticos, con la colaboración de los médicos y autoridades del país;

3º Confeccionará hojas clínicas especiales para el diagnóstico y estudio social del epiléptico;

4º Vigilará la orientación en la higiene escolar, maternal, y la protección efectiva del niño epiléptico;

5º Instruirá sobre higiene general, higiene ocupacional, adopción del certificado pre-nupcial y lucha antialcohólica efectiva;

6º Instruirá sobre nociones de dietética y vigilará al grupo social y familiar del epiléptico;

7º Creación oportuna de talleres o clubes para conseguir hacer más útiles a los epilépticos averiados;

8º Asociar a esta labor la de autoridades relacionadas con la medicina o Beneficencia para que ayuden a elevar el nivel moral y material de los epilépticos.

Por desgracia, estas conclusiones no fueron materializadas y sólo se concretaron en la realización de una labor individual que ha estado muy lejos de dar buenos resultados, y, habiendo transcurrido ya 7

años desde la realización de ese trabajo, nos interesó conocer el destino o la suerte que tuvieron esos epilépticos encuestados en 1947, para lo cual nos propusimos repetir el estudio médico-social con los mismos métodos usados en ese tiempo.

Para realizarlo, recurrimos al Servicio Social del Hospital E. Deformes, cuyas visitadoras se dedicaron a la difícil tarea, con entusiasmo y espíritu de sacrificio, y a pesar de encontrarse con obstáculos grandes como la inconstancia de los epilépticos, los numerosos cambios de domicilio y la falta de interés por cooperar, lograron juntar 95 casos.

El número de epilépticos reunidos, si bien nos aleja algo del aspecto estadístico puro del problema, nos permite, sin embargo, obtener una serie de informaciones que leeremos a continuación.

En lo referente al **diagnóstico**, de los 95 casos encontrados, 87 correspondían a los caracteres de epilepsia esencial, 2 a la epilepsia jacksoniana, 3 a la epilepsia postraumática y 3 a petit mal.

Profesión: 41 no tenían profesión, de ellos, 22 no han trabajado nunca, mientras que el resto realizaba pequeños quehaceres. Otro grupo pudo trabajar un tiempo y después debió abandonarlo debido a los ataques. Otro grupo desempeña labores inapropiadas, así tenemos estucadores, un chófer, pionetas, empleadas domésticas, etc.

Estado civil: La gran mayoría han permanecido solteros (57 casos, 20 se casaron, 3 son viudos. La gran cantidad de solteros se ha quedado así por la necesidad de la protección familiar.

Sexo: Encontramos 60 mujeres y 35 hombres.

Edad desde el comienzo del primer ataque: En 79 casos, los ataques comenzaron antes de los 17 años; en 10 casos comenzaron entre los 20 y 30 años y en un caso a los 42.

Estado actual de la salud: En 20 los ataques se hicieron más frecuentes. En 14 casos las crisis no variaron. En 20 casos los ataques disminuyeron. 5 casos mejoraron completamente y están sin tratamiento desde hace 2, 3, 6 y 7 años respectivamente.

Existe una relación estrecha del aumento de los ataques con la inconstancia de los epilépticos para recibir su tratamiento.

El epiléptico y las reacciones que producen sus ataques: Se caracteriza por tener una personalidad inestable y caprichosa, cuyo humor oscila con brusquedad entre los dos extremos: de carácter arrebatado o malo por un lado, al de un carácter suave y amable en exceso por el otro. Puede ser tranquilo hasta la mansedumbre, como puede ser agresivo, mentiroso y amigo de decir las verdades con una franqueza quemante. Estos cambios bruscos sorprenden a los que lo rodean, lo que hace que el epiléptico carezca de amigos, pues éstos no son capaces de soportar por largo tiempo esta manera de comportarse.

A este modo de ser, que no pasa desapercibido al epiléptico y que él no puede evitar, se agrega la desilusión ante la continuación de los ataques. Se desmoraliza a medida que se va sumando cada mes o cada año los golpes, las heridas, las quemaduras, los destrozos en su lengua

y en sus dientes y las sucesivas cicatrices de su cara y de su cuerpo. Su pesimismo y su desmoralización aumentan al ver que su memoria se va obscureciendo y que su situación social y económica se derrumban progresivamente, viéndose rechazado abierta o disimuladamente en el medio ambiente que lo rodea, precisamente debido a sus ataques.

Reacción de la familia: En general son comprensivos y tienden a protegerlo. En muchas ocasiones la preocupación familiar alcanza los límites más increíbles. Los familiares tienen en común el afanarse por conseguir los tratamientos más inverosímiles y que van desde las yerbas de nombre raro, hasta las dietas vegetarianas de constitución especial. Mientras otros aplican remedios de nombre raro, traídos del extranjero sin base alguna, otros practican los lavados intestinales a medianoche, con aguas especiales. Son los primeros en acoger sin discriminación el medicamento preconizado por radio y por la prensa, así como consultan y hacen caso de yerberos o de los milagrosos de plaza pública.

Reacción en la vida escolar: La mayoría de los epilépticos alcanzan apenas a llegar hasta el 3º o 4º primario y los demás son retirados ya porque lo ordenan algunos médicos o porque los retiran sus padres o son rechazados abiertamente por sus maestros. Unos pocos alcanzan estudios humanísticos y algunos también alcanzan estudios universitarios. De parte de sus compañeros existe ante ellos un cierto temor, pero en la mayoría existe una comprensión que se expresa en simpatía y ayuda efectiva.

Reacción en el trabajo: En general los patrones y compañeros son comprensivos cuando los ataques son sufridos por un obrero antiguo, en cambio el recién llegado que por precaución no ha denunciado sus ataques, generalmente es colocado en trabajos inapropiados o difíciles y (generalmente) es despedido al aparecer los primeros ataques.

El rendimiento en el trabajo es generalmente irregular y con el transcurso de los años se nota un descenso de su rendimiento.

En nuestros casos hemos encontrado que aquellos cuyos ataques comenzaron aún desde la más temprana niñez, conservan bien su capacidad mental y física hasta alrededor de los 25 años, ya después comienzan a notarse poco a poco ligeros síntomas de deterioro. De nuestros casos solamente 19 son capaces de ayudarse mediante su trabajo personal; 40 son dependientes totales de sus familiares y 9 realizan trabajos ocasionales.

Problemas económicos del epiléptico: Estos se relacionan principalmente con el costo de su tratamiento, y con la inseguridad permanente en el trabajo, pues debido a sus ataques tienen frecuentes cesantías y por otro lado, debido al descenso de su capacidad de rendimiento, lo que hace que sus ingresos sean cada vez menores.

Por considerar que la situación económica mala es causal grave del aumento de sus ataques, nos permitiremos extendernos algo en este capítulo para poder comprender sus alcances. Para ello presenta-

remos, en primer lugar, un cuadro comparativo de los costos del tratamiento en 1947, para compararlo con los costos de 1953.

		1953
En 1947 el Kg. de Luminal para Beneficencia costaba.....	\$ 550.—	\$ 945.—
En 1947 una oblea Luminal 0,10 p. Beneficencia costaba....	0.06	1.—
En 1947 una oblea Luminal 0,10 p. Farmacia Pública costaba	1.80	3.15
En 1947 el costo mensual Luminal enfermo de Benef. costaba	7.—	72.—
En 1947 el costo mensual Luminal en Farmacia.....	60.—	189.—
El costo del Kg. Luminal en Farmacia es de \$ 5.000.— al público.		

Expondremos a continuación los precios en Farmacia de los medicamentos más usados en la epilepsia.

Precios al 20 de Enero de 1954:

Un tubo Luminal Bayer..	\$ 35.—	Son \$ 210.— mensuales.
Un tubo Ritmenal	73.—	Son \$ 219.— mensuales.
OM Hidantoína	53.—	Son \$ 159.— mensuales.
Mesantoína	166.—	Son \$ 498.— mensuales.
Trilidona	103.—	Son \$ 309.— mensuales.
Fenilas	54.—	Son \$ 172.— mensuales.

El cálculo de la cantidad mensual se hizo (calculando) a razón de un consumo de 2 tabletas o cápsulas por día como término medio y sabemos que más de la mitad debe consumir 3 o 4 al día. Hemos omitido también en los gastos la medicación coadyuvante.

Desde ya vemos que para una familia modesta estos precios que van en aumento progresivo son muy difíciles de afrontar y hoy por hoy constituyen una causa poderosa de la falla más frecuente del tratamiento antiepiléptico.

En lo que se relaciona con el régimen quetógeno que es recomendado por muchos clínicos, también pasa a constituir un grave problema económico y trataremos de demostrarlo considerando un régimen quetogénico modelo al que calcularemos el costo a la fecha actual, confeccionando el menú de un día para un epiléptico.

Llegamos a la conclusión de que el gasto total alcanza a \$ 227.— pesos al día, gasto que aunque fuera reducido a la mitad, también sería enorme. (El cálculo se hizo a base de los precios de los alimentos al 20/1/54).

Como se puede ver, el problema económico del epiléptico es grave por las dificultades que se le presentan para adquirir su alimento y sus remedios y conocemos incluso casos de epilépticos cuya situación es tal que para poder adquirir el medicamento deberían pasar hambre. Esta situación se agrava con las frecuentes cesantías y con el descenso gradual de su capacidad de rendimiento que lo obligan a trabajar por salarios bajos.

Problemas médico-legales: Estos se le crean al epiléptico debido a su carácter y van desde la simple agresión hasta el asesinato cometido con la furia más desenfrenada. Su personalidad de tipo explosivo los hace mezclarse en numerosas complicaciones con su medio ambiente. Su carácter sugestionable los hace ser víctimas de sujetos inescrupulosos. Este mismo mal carácter es muy acentuado en el seno

de la familia, sufriendo especialmente su mujer o los hijos a quienes castiga injustamente con una violencia cuyos límites deslindan en lo criminal. Muchas veces se ven enredados en problemas judiciales dando lugar a problemas en los cuales más de una vez se requiere la intervención de un psiquiatra. Una situación que se les presenta con frecuencia, ya debido a sus ataques o a sus equivalentes, es que por sus actitudes o las facies congestivas son confundidos por carabineros quienes los arrestan, apalean o los llevan al calabozo, creyéndolos borrachos y simuladores y más de alguno ha sido llevado en estas condiciones mientras llevaba en su bolsillo un certificado médico que acreditaba su enfermedad y que ha sido incapaz de exhibirlo oportunamente debido a su pésima memoria.

Control del epiléptico: En un comienzo concurren con todo entusiasmo ya a la consulta médica o a la hospitalaria, pero a medida que el ataque se repite, comienzan con frecuentes cambios de médico y tratamiento. Por otro lado, es increíble la cantidad de epilépticos que se dejan sugestionar con los avisos aparecidos ya por la prensa y por la radio que en forma encubierta explotan la fe de ellos mediante una propaganda llevada habilidosamente, engañándolos luego con medicamentos de dudosa eficacia y que en el mejor de los casos no alcanzan a superar al Luminal. Debemos tomar en cuenta, también, la existencia de gran cantidad de aficionados, yerbateros, etc., que ensayan con ellos sus propios medicamentos.

Estos hechos dificultan el control de los epilépticos y podemos decir que la casi totalidad de nuestros enfermos pierden su control en la consulta privada antes del año o dos y en la consulta hospitalaria antes de los 2 o 3 años. A las causas anteriores que hacen fallar el control del epiléptico, debemos asociar las siguientes:

- 1º La falta de cooperación familiar y tratarse de un epiléptico que no es capaz de concurrir solo;
- 2º La indiferencia que se produce en el epiléptico ya por déficit psíquico o por la continuación de sus ataques;
- 3º Por sufrir ataques muy espaciados que los hacen concurrir, ya por haber tenido una crisis reciente, o equivalentes que los hayan expuesto ante un peligro;
- 4º Por situación económica mala que le impide la compra regular del medicamento;
- 5º Por falta de cooperación patronal, por ignorar la existencia de su enfermedad, o por serle negado el permiso a sabiendas;
- 6º Por lejanía de los centros de tratamiento, por ignorar su existencia, o porque simplemente éstos no existen.

Mortalidad en la epilepsia: Entre los casos que hemos investigado tenemos 15 fallecidos, 12 hombres y 3 mujeres. De ellos 10 fallecieron entre los 11 y 30 años; 3 alrededor de los 40 años (40-41-49). Una de 50 años y otra de 60 años.

Las causas de muerte se atribuyeron: en 11 a los ataques de epilepsia, 2 a epilepsia y tbc. pulmonar (de 27 y 41 años). Una por un

tumor maligno (40 años) y una de 19 años asesinada. Los fallecidos en general no concurrían a control y no se hacían tratamiento ninguno o éste era muy irregular.

Conclusiones generales: La encuesta de control practicada en 1953 en epilépticos estudiados hace 7 años, nos ha dado por resultado una serie de conclusiones que en su esencia no varían con las obtenidas en ese tiempo, pero demuestran que este problema se agrava en todo sentido a medida que pasan los años. Las razones de esta agravación residen principalmente en los factores siguientes:

1º En que el epiléptico en razón de sus ataques constituye un problema personal, que inspira temor y preocupación en su medio y que lo acompaña a través de su vida, creándole conflictos por los cuales se ven inhibidos, desvalorados y frecuentemente rechazados;

2º El epiléptico constituye un problema grave para su familia, ya que gran cantidad de ellos no trabaja y por tener que consumir durante años, medicamentos que encarecen progresivamente, y porque al mismo tiempo sufren un descenso progresivo en su rendimiento con la amenaza permanente de frecuentes cesantías y de salarios cada vez más bajos;

3º Constituye, también, un problema el déficit cultural que representa su analfabetismo o su escasa instrucción, en cierto modo frecuente, por el rechazo que sufren en la escuela.

4º Su inestabilidad o mal carácter, y en algunos la agresividad que se exacerba con la ingestión de alcohol, les crea, a veces, problemas sociales a veces graves;

5º Capital importancia adquiere el problema del control y tratamiento, por un lado relacionados con la inconstancia que caracteriza al epiléptico y a sus familiares, y por otro, debidos a la repercusión de la situación económica mala en su hogar, que se encuentra incapaz de proporcionarle el dinero para adquirir el medicamento y menos aún el régimen quieto;

6º El problema médico y su consecuencia el problema social de la epilepsia se ha mantenido igual o más grave que hace 7 años, porque, a pesar del progreso en las investigaciones clínicas y experimentales, los tratamientos actualmente en uso están muy lejos de resolver el problema terapéutico y aunque algunos medicamentos hayan mejorado en eficacia, no podemos tomarlos en cuenta, debido a que están lejos del alcance económico de nuestros pacientes;

7º Los tratamientos neuro-quirúrgicos también están lejos de constituir una solución integral para el tipo de epilepsia en estudio. Sabemos que en manos de los mejores neuro-cirujanos, la curación alcanzaría alrededor de un 20 %. A este respecto queremos recordar también la respetada opinión del Profesor Asenjo, quien en el Congreso Internacional de Psiquiatría realizado hace un año en Santiago, y, refiriéndose a las epilepsias psico-motoras manifestó que de 503 epilépticos que le fueron enviados para operarse, sólo encontró dignos de la intervención a 20 de ellos. Sin embargo, sabemos que bajo la sabia dirección

del Profesor Asenjo se investiga continuamente el grave problema de la epilepsia y es a él, a quien debemos estar agradecidos por haber practicado y enseñado las difíciles técnicas quirúrgicas destinadas a tratar la epilepsia, que, en su Instituto, han alcanzado tales grados de perfeccionamiento que han permitido la publicación de trabajos originales muy considerados en nuestro país y especialmente elogiados en el extranjero.

Por último, dejamos constancia que aparte de los epilépticos estudiados en el control se han ido agregando numerosos casos que no han sido tomados en cuenta en el presente estudio y que han engrosado en gran número las filas de epilépticos cuya vida de martirio difícilmente es posible ser reflejado por medio de las palabras, y que termina con una alta y temprana mortalidad.

La intención básica que orientó nuestro trabajo, fué buscar aquellas soluciones que permitan dignificar la vida del epiléptico, aliviar al máximo sus sufrimientos físicos y morales, tratar de conseguir para él una posición justa en el hogar, en la escuela y en el trabajo; orientarlo en la lucha por la vida e ilustrar al medio social en el modo de ayudarlo y de protegerlo.

Conforme al criterio enunciado nos permitiremos recomendar dos tipos de soluciones: las inmediatas y las mediatas.

Las soluciones inmediatas son:

1º Organización de una Liga de Lucha Antiepiléptica, que tendrá a su alrededor núcleos que ayudarán a esa tarea y que se constituirán en los Hospitales o Centros de Salud;

2º Estos núcleos estarán formados por médicos y visitadoras sociales, quienes utilizarán una ficha médico-social especial, que servirá para formar un Registro Nacional de la Epilepsia.

Podemos adelantar que parte de esta labor ya la comenzamos en Julio del año pasado, al planear con el Servicio Social del Deformes la futura formación de una Liga Antiepiléptica en Valparaíso y en Diciembre de ese mismo año constituimos el primer núcleo antiepiléptico en el Hospital Deformes, al cual hemos invitado y obtenido la entusiasta cooperación de numerosos colegas y visitadoras sociales, que permitieron la constitución de otros núcleos en los Hospitales Van Buren, Salvador y de Viña del Mar.

3º Intervención ante las autoridades, del Servicio Nacional de Salud para que cada Hospital cuente con un Stock de Luminal y de los derivados de la Hidantoína, para que puedan ser proporcionados gratuitamente al epiléptico, al mismo tiempo que liberándolo de las tarifas de consulta hospitalaria;

4º Solicitar de las autoridades pertinentes la liberación de gabelas aduaneras, impuestos, etc., a los medicamentos que se usan contra la epilepsia, recomendando que sean expendidos al precio de costo o a un precio mínimo; tratar asimismo que las tarifas de consulta médica, privada, para el epiléptico sean siempre las mínimas.

Soluciones mediatas: Esta organización central de Liga Antiepiléptica y sus núcleos tendrán preocupación preferente por los siguientes aspectos:

1º **Orientación del grupo social** del epiléptico, creando un ambiente favorable por medio de consejos, conferencias o interviniendo directamente en sus conflictos;

2º **Orientación familiar:** Se preocupará del epiléptico y de sus hijos. Instruirá sobre higiene del embarazo, alimentación adecuada, emociones, traumas, alcoholismo, etc., en general sobre todo lo relacionado con higiene general y mental;

3º **Orientación escolar:** Instruirá debidamente a maestros y autoridades educacionales en la protección del niño epiléptico;

4º **Orientación ocupacional:** Dirigirá al epiléptico en la selección de labores adecuadas y lo alejará de los trabajos peligrosos. Facilitará su concurrencia a los centros de tratamiento y cuidará de que se les dé una remuneración adecuada;

5º Hará una revisión minuciosa de los tratamientos usados actualmente para la epilepsia y eliminará a los que consideren inútiles o de eficacia dudosa, obligando a los farmacéuticos a expender a los que fueran autorizados por medio de una receta médica;

6º Solicitar a nuestras autoridades de que tomen medidas contra la radio o prensa que propale, ya por medios claros o encubiertos, la propaganda de ciertos medicamentos o procedimientos antiepilépticos, mientras éstos no reciban previamente la aprobación de la Liga Antiepiléptica o del Colegio Médico;

7º Imponer a nuestras autoridades militares, navales, aéreas, municipales, y a todas aquellas que empleen a un individuo en una actividad peligrosa para él o para los que lo rodean, de la necesidad de practicar a aquellas personas en estudio (que hoy en día puede ser completa) que permita excluir la epilepsia. Esta indicación adquiere importancia ante los futuros choferes, ferroviarios, marinos, etc.;

8º Solicitar a aquellas instituciones o personas que se dedican a la Beneficencia que cooperen con su ayuda personal o material en forma permanente;

9º Habilitar escuelas, o talleres o clubes, anexos, o fuera de los centros de tratamiento antiepiléptico para proteger y hacer más útil al epiléptico averiado.

Para finalizar, podemos decir que tenemos la certeza que al poner en práctica estas medidas, al ampliarlas o completarlas a medida de las necesidades, podremos ofrecer al epiléptico, una ayuda, que sirva para elevar su vida a la dignidad que merece un ser humano, ya en lo moral, en lo económico y en lo social y conseguiremos tratar de mitigar en lo posible sus terribles sufrimientos físicos, mientras que sigamos luchando, por conseguir algún día, el medicamento que lo pueda curar en definitiva.

TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA Y SUS RELACIONES CON EL ELECTROENCEFALOGRAMA

*Dr. Carlos Villavicencio y Colaboradores Dres. A. L. Bustamante,
N. Lagos y Srtas. I. Korn, E. González y C. Ramírez.*

*Instituto de Neurocirugía e Investigaciones Cerebrales. Servicio Nacional de Salud.
Universidad de Chile.*

Para evaluar el tratamiento de la Epilepsia y sus resultados desde el punto de vista electroencefalográfico, es menester fijar algunos conceptos que nos parecen de importancia fundamental.

Dejaremos a un lado las epilepsias quirúrgicas cuyos resultados tuvimos oportunidad de dar a conocer desde el punto de vista de nuestra experiencia personal en el III Congreso Sud-Americano de Neurocirugía realizado en Porto Alegre. Tema Oficial: "Estado actual de la Epilepsia Quirúrgica e indicaciones" Drs. Asenjo, Villavicencio y colaboradores.

En este trabajo nos referimos solamente a los variados aspectos del tratamiento medicamentoso y social de la Epilepsia y a sus relaciones con el E. E. G.

Debemos adelantar que el aspecto electroencefalográfico de la Epilepsia y sus variaciones a través del tratamiento medicamentoso no tiene la espectacularidad que tiene el E. E. G. en relación con la Epilepsia quirúrgica, en la que vemos, en pocos instantes después de una exéresis, desaparecer actividades anormales exageradísimas, dejando el registro absolutamente limpio de toda onda anormal.

Creemos que es importante fijar de antemano algunos elementos que deben condicionar la investigación de una Epilepsia.

En primer lugar, es menester decir que, en la investigación de la Epilepsia es de fundamental importancia tratar por todos los medios de nuestro alcance de averiguar el **aspecto etiológico** de aquella cuyo tratamiento nos proponemos. En esta investigación nos serviremos, además, del E. E. G. y del interrogatorio clínico, del N. E. G., y un estudio endocrino acabado, del test de tolerancia a la glucosa, de la Arteriografía, de la investigación cuidadosa de los antecedentes morbidos, especialmente traumas del parto, T. E. C., varios e infecciones de las cavidades accesorias del cráneo.

En segundo lugar, y en estrecha relación con el anterior, se encuentra el **aspecto electroencefalográfico** del sujeto en vías de ser tratado.

No hay Epilepsia verdadera que no tenga una expresión electroencefalográfica, sea en el período crítico, sea en el período inter-crítico.

Debemos recordar que si un registro es negativo la sucesión de registros en diferentes condiciones, de reposo o activación, es raro que no dé un resultado positivo.

A nuestro juicio, no es excusa el de que no sea posible obtener un registro positivo en un sujeto determinado ya que la facilidad con que se puede provocar crisis mediante metrazol hace inexcusable el desconocimiento de las características no solamente eléctricas del cuadro sino también de las características clínicas.

Sabido es que son las características electroencefalográficas, aun más que las clínicas, las que hoy por hoy condicionan un determinado medicamento, una determinada indicación. Son las características electroencefalográficas las que nos permiten diferenciar una ausencia de una pseudo-ausencia e indicar terapias que a menudo son fundamentalmente opuestas y más aún, el desconocimiento de este principio suele hacer agravar un cuadro con la administración de drogas inadecuadas que no están indicadas en él. La literatura en este sentido es extensísima y las condiciones de tratamiento y los conceptos que las dirigen están perfectamente bien establecidas.

Felizmente han pasado los tiempos en que Charles Locok, presumiendo que los epilépticos eran seres hipersexuados, inició la terapia con Bromo por sus cualidades anafrodisíacas. Desde el año 1857 hasta el año 1912 en que se introdujo el ácido fenil-etil-barbitúrico (Luminal, fenobarbital, gardenal, etc.), la más inocua de las drogas antiepilépticas cuyo efecto hipnótico desgraciadamente limita su uso en dosis elevadas, hasta el año 1938 en que Merrit y Putnam iniciaron la verdadera terapia antiepiléptica, los tratamientos se basaron exclusiva y prácticamente sólo en el uso de los bromuros en variadas combinaciones y el ácido fenil-etil-barbitúrico.

Los primitivos tratamientos se dirigían a tratar solamente los estados convulsivos y no a tratar los procesos íntimos metabólicos o fisiológicos que provocan la aparición, no sólo de convulsiones sino de cualquier otro fenómeno que tenga el valor de una crisis epiléptica.

Es muy corriente hasta nuestros días tomar por fenómenos epilépticos solamente a los convulsivos, los fenómenos motores, que no son sino una de las tantas expresiones de hechos que ocurren en la intimidad del sistema nervioso central, que traducen la irritabilidad o inhibición de éste y que se manifiestan a través de descargas eléctricas que en su difusión y propagación pueden o no alcanzar a determinados motores, como en el caso de las convulsiones.

Es interesante también dejar establecido que, a menudo, el fenómeno convulsivo no es sino la última etapa de una descarga que se inicia en otra área que la motora, de expresión tan elocuente como aquella y que puede pasar inadvertida al clínico hasta el momento que se inicia el fenómeno motor; pero que no pasa inadvertida en el registro electroencefalográfico. Insistiendo en este punto hay que establecer que, el que tome por fenómeno epiléptico solamente al convulsivo, deja de lado más de un tercio del total de las epilepsias.

Decíamos que son las pruebas experimentales hechas por Putnam y Merrit en animales, las que han llegado a proporcionar las sustancias que actúan, no sólo elevando el umbral para que no se produzcan descargas anormales, sino que también acidificando el medio orgánico y reforzando de esta manera su acción protectora.

Los principios de tratamiento consisten en llegar a conseguir este doble objetivo y como consecuencia llegar a suprimir los fenómenos de facilitación que hacen tan vulnerables a estos enfermos frente a descargas mínimas que provocan intensas difusiones llegando a interesar territorios alejados del foco original.

Otro hecho de interés y de tipo general es que las diferencias clínicas y electroencefalográficas de las diferentes variedades de Epilepsia encuentran una clara confirmación en la terapia medicamentosa. La diferencia clínica entre el Grand Mal y el Petit Mal, confirmada por las diferencias electroencefalográficas que existen entre estas dos variedades se ha hecho todavía más notable ante las diferentes respuestas a las drogas; a medida que han ido apareciendo diferentes tipos de drogas se ha visto claro que las variedades no convulsivas de Epilepsia eran particularmente resistentes a la terapia anticonvulsivante y la investigación experimental de sustancias anticonvulsivas llevó a Everest y a Richards, en 1944, a ensayar una nueva sustancia sintetizada por Spielman.

Este compuesto, el más potente y menos tóxico, protector en las convulsiones inducidas por metrazol resultó ser uno con una discreta acción analgésica, la trimetiloxazolidina-diona, llamado también trimetadiona, (trilidona, en nuestro comercio) y que teniendo un fuerte poder anticonvulsivante resultó sin embargo inútil en el tratamiento del G. M., pero al mismo tiempo, demostró tener una fuerte acción específica contra el P. M. Su utilidad fue demostrada por Richards y Perlstein en el año 1946.

La búsqueda de una droga que reuniera ambas propiedades anti-metrazol y anticonvulsiva, terminó en el hallazgo de la **fenacetilurea** (Fenurona) y la clínica demostró que el hallazgo experimental era correcto, pues ésta es la única droga que protege al mismo tiempo contra el P. M. y el G. M. Es por lo tanto la primera sustancia antiepiléptica general. Por otra parte, las estadísticas señalan que es la única droga útil en el tratamiento de la Epilepsia psicomotora.

Continuando en la revisión muy sumaria de las diferentes drogas que se usan en la terapia antiepiléptica debemos referirnos a la terapia introducida en 1938 por Merrit y Putnam, la **difenil-hidantoina** (Ritmenal en nuestro país, Omhidantoina, con 0,02 de luminal) siendo ésta la menos tóxica de las sustancias de este tipo, no hipnótica, motivo por el cual es también la primera sustancia que debe ensayarse en el tratamiento en todas las epilepsias, excepto en el P. M.

La **metil-fenil-etil-hidantoina** (Mesantoina) se usa cuando la difenil-hidantoina y el Luminal son ineficaces en epilepsias que no sean P. M., no debe usarse junto con Luminal porque produce somnolencia,

no produce hipertrofia de las encías como la difenil-hidantoína. Con esta medicación suelen aparecer alteraciones de la sangre, sin embargo la discontinuidad de la droga procura una mejoría rápida de estas complicaciones.

La **Trilidona** fué la primera sustancia efectiva descubierta como hemos dicho contra el P. M.; según Lennox en el 83 % de los casos hace desaparecer el P. M. o lo reduce enormemente. Al revés de otras drogas, la medicación efectiva tiende a normalizar el E. E. G.; pasadas las crisis y normalizado el E. E. G., se puede reducir y aún suspender.

A menudo, exagera las crisis de G. M. cuando existen, y si éstas no son aparentes, pueden aparecer junto con la desaparición de las crisis de P. M.

P. M. = Petit Mal.

G. M. = Grand Mal.

En los casos en que la Trilidona aumenta las crisis de G. M. y la difenil-hidantoína las de P. M., estas dos drogas juntas no producen beneficios. Tales casos no son tan hipotéticos como puede pensarse y debe darse entonces Trilidona y Fenobarbital, aunque este último no tiene acción sobre el P. M., pero tampoco tiende a precipitar los ataques de G. M.

La medicación combinada de Trilidona y Mesantoína es particularmente peligrosa por las alteraciones hemáticas que pueden producir ambas drogas y debe proibirse.

Además de las ya mencionadas son también de uso corriente en el tratamiento de las epilepsias: la **Paradona** o Metiloxazolidina en el tratamiento del P. M., que aún cuando es ligeramente menos activa que la Trilidona, sin embargo las alteraciones hemáticas que produce son menos frecuentes.

Se estima que las sustancias estimulantes del tipo de la **Anfetamina** y de la **Cafeína** pueden ser usadas para combatir la somnolencia que producen algunas de las drogas antiepilépticas. Hay que hacer notar que estas drogas no anulan la acción anticonvulsivante y aún más, se han vistos buenos efectos de la Cafeína en la Epilepsia mioclónica.

La **dieta quetogénica**, usada para el tratamiento del P. M., antes de la aparición de la Trilidona, tiene efecto terapéutico que se debe a la acidosis que provoca. Es fácil de llevar a efecto en los niños menores de 8 años, en los mayores la quetosis es difícil de obtener, por lo tanto la dieta es menos efectiva. En general, es un procedimiento recomendable, pero en la práctica es difícil de obtener en pacientes de escasos medios económicos. En todo caso, si resulta practicable, debe usarse como un suplemento en el tratamiento del P. M.

Por último, siempre desde el punto de vista del tratamiento medicamentoso nos parece de interés referirnos al uso del **Cloruro de Amonio** agregado como acidificante y como deshidratador, combinando de esta manera las indicaciones de deshidratación y la de acidosis que se obtienen con el régimen quetogénico, difícil si no imposible de tolerar por largo tiempo.

El Cloruro de Amonio deshidrata a través de su acción diurética y libera Amonio que produce una marcada acidemia. Tiene la ventaja de ser barato y obtenible en cápsulas con cubierta protectora de los jugos gastroentéricos; se da en dosis de 6 a 8 grs. diarios divididos en 4 dosis, no produce efectos secundarios. (Kant, Neurology; Mayo 1953).

El Cloruro de Amonio como ayudante en la terapia antiepiléptica, no sólo ha producido una marcada mejoría en casos graves de Epilepsias que eran refractarios a otras drogas, sino que ha hecho posible disminuir estas drogas en un buen número de casos.

Para terminar nos referiremos brevemente a las medidas higiénico-dietéticas a que deben someterse estos pacientes: En primer lugar, el alcohol debe ser prohibido en todas sus formas y en toda clase de mezclas; debe ser evitada la constipación por medio de laxantes. Como ya manifestamos, debe intentarse la deshidratación paulatina al máximo, en lo que ayuda el Cloruro de Amonio; debe proibirse la fatiga física que provoque hiperventilación que, como sabemos, es particularmente peligrosa; las emociones violentas deben ser evitadas especialmente en los niños. La vida y el ambiente de los epilépticos deben ser lo más normales posibles; el paciente debe ser considerado como una persona psíquica y somáticamente normal: el adulto debe tener una ocupación, el niño debe ir a la escuela o cuando menos debe ser educado en su casa. En suma, hay un aspecto psicosocial en el tratamiento cuyo conocimiento es más importante de lo que a menudo se piensa.

Resultado del tratamiento médico-social desde el ángulo clínico-electroencefalográfico.

Para evaluar el aspecto electroencefalográfico en relación con el tratamiento médico, además de fijar las premisas ya expuestas, utilizamos 150 pacientes cuya característica fundamental era la continuidad durante un año o más en el control clínico hasta la fecha. Este grupo se desprendió de la consideración de 1310 enfermos controlados entre los años 1947 y 1953. Se excluyeron los pacientes quirúrgicos de acuerdo con lo más arriba expuesto: ponencia del Congreso Sud-Americano de Neurocirugía en Porto Alegre en donde dimos detallada cuenta de los variados aspectos de la Epilepsia quirúrgica y de los resultados obtenidos después de la exéresis, tanto desde el punto de vista clínico como electroencefalográfico. El resto de los enfermos excluidos lo es por falta de continuidad en el control.

Las edades se reparten en la siguiente forma:

0 — 4 años	0
5 — 9 "	11
10 — 14 "	19
15 — 19 "	22
20 — 24 "	35
25 — 34 "	42
35 y más	21

Se observa un predominio en la 2ª y 3ª década, justamente de acuerdo con la incidencia clásica conocida.

El sexo muestra una repartición aproximadamente igual para ambos, de esta manera:

Hombres	77
Mujeres	73

El tiempo de evolución, de acuerdo con este grupo seleccionado en razón de continuidad y control, lógicamente ofrece una mayor incidencia en los que tienen más de 5 años de enfermedad:

0 - 11 meses	2	24 - 60 "	38
12 - 23 "	16	60 y más "	94

El tiempo de tratamiento ofrece las mismas características:

0 - 11 meses	42
12 - 24 "	40
25 y más "	68

Debemos dejar constancia que las cifras 0 a 11 meses corresponden a un año; por razones de orden estadístico fué menester confeccionar el cuadro de esta manera.

La consideración de las crisis desde el punto de vista clínico es la siguiente:

Grand Mal	62	Psicomotora	49
Petit Mal	14	Motora	25

Las crisis de G. M. son de tipo genuino, es decir, se inician de inmediato sin ningún otro fenómeno premonitor. Las crisis de P. M., las psicomotoras y las motoras localizadas fueron consideradas como fenómenos predominantes teniendo o no un componente de G. M.

Las epilepsias psicomotoras representan un tercio de los enfermos considerados, cifra que es mayor que el porcentaje que han obtenido otros autores.

La distribución de las auras nos muestra:

Motoras	51	Viscerales	13
Sensoriales	29	Psíquicas	38
Sensitivas	17	Sin aura	2

Damos a continuación un resumen acerca de los medicamentos y de las veces que se utilizaron, considerando los aspectos clínicos y electroencefalográficos de la enfermedad:

Acido fenil-etil barbitúrico	18	Feniletilbarb.-difenil	73
Difenil-hidantofna	38	Feniletilbarb.-metilfenil	3
Metilfenil-hidantofna	36	Feniletilbarb.-belladona	4
Belladona	25	Feniletibarb.-trimetadona	2
Trimetiloxazolidina-diona	19		

El régimen quetogénico se utilizó en 51 pacientes y 46 pacientes de esta serie están incluidos en un grupo de 100 en que se hizo tratamiento psicosocial cuyas consideraciones merecen capítulo aparte.

A pesar del control continuo sólo en 108 pacientes se consiguió un tratamiento regular de tipo ideal. Veremos a propósito del aspecto psicosocial las razones por las cuales algunos pacientes no hacen o no pueden hacer un tratamiento regular. De estos 108 casos, en 16, las dosis que se usaron fueron insuficientes por razones que también daremos a conocer.

Los resultados generales de los tratamientos usados nos dan un 9% de los pacientes que continúan en iguales condiciones, un 70% mejorados, un 19% sanos y peores aproximadamente un 1,5%.

Relacionando la forma clínica de la epilepsia con los resultados obtenidos en los diversos tratamientos tenemos el cuadro N° 1 que se muestra a continuación:

Cuadro 1.

FORMAS CLINICAS Y EVOLUCION					
Forma clínica	Igual	Mejor	S. Ataq.	Peor	Total
Grand mal ...	4	37	20	0	62
Petit mal	3	11	0	1	14
Psicomotora ...	6	36	6	2	49
Motora	1	21	3	1	25
TOTAL	14	105	29	0	150

Las diversas formas han respondido al tratamiento mejorando o dejando sin ataques a los pacientes en porcentajes que corresponderían a cifras entre 90 y 95%; solamente 2 están peores, uno de ellos con epilepsia psicomotora y otro con crisis de G. M. que falleció por suspensión de la droga y excesos de alcohol.

La regularidad del tratamiento en dosis suficientes o no y su influencia en los resultados obtenidos se consigna en el cuadro N° 2:

Cuadro 2.

FORMA DE TRATAMIENTO Y RESULTADOS						
Tratamiento		Igual	Mejor	S. Ataq.	Peor	Total
Regular	Dosis sufici..	4	67	22	1	94
	Dosis insuf.	4	9	1	0	14
Irregular	Dosis sufici..	4	26	4	1	35
	Dosis insuf.	2	3	2	0	7
TOTAL		14	105	29	2	150

Se ve que la relación en porcentajes de pacientes mejores o sin ataques, favorece a los tratamientos regulares en dosis suficientes. El tiempo de evolución de la enfermedad influye en el resultado del tratamiento en la forma que se indica en el cuadro Nº 3.

Cuadro 3.

TIEMPO DE EVOLUCION Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO					
Tiempo evolución	Igual	Total	Peor	S. Ataq.	Mejor
0-11 meses	0	2	0	1	1
12-23 meses	3	16	0	3	10
24-60 meses	3	38	1	6	28
5 años y más....	8	94	1	19	66
TOTAL	14	150	2	29	105

Se observa una apreciable diferencia en los pacientes que tienen 5 años y más de tratamiento en el rubro sin ataques respecto de los pacientes que tienen menos tiempo de tratamiento. Las mejorías son apreciablemente las mismas.

Considerando el aspecto E. E. G. puro, en 60 de los 150 pacientes se hizo un E. E. G., se hicieron 2 E. E. G. en 47, y 3 y más E. E. G. en 43.

Como activación se usó hiperventilación en 108, cardiazol en 33 y sueño inducido en 10 pacientes que fueron de preferencia niños.

El tipo más frecuente de anomalía es el trazado irregular con onda lenta y espiga combinadas también en forma irregular, tanto en el sujeto con actividad espontánea como en el sujeto sometido a hiperventilación; el resto de los trazados considerados desde este punto de vista se distribuye en la siguiente forma:

Espigas	28	Onda lenta de 6 C/s.....	8
Onda lenta de 3-6 C/s.....	21	Onda lenta y espiga.....	23
Onda lenta de 3 C/s.....	19	Onda lenta y espiga irr.	29
Sin anomalía	22		

El estado del E. E. G. en los 150 pacientes considerados después del tiempo de tratamiento anotado anteriormente fué el siguiente:

Igual	52	Sin anomalía	3
Mejor	19	Cambio tipo anomalía.....	5

Las relaciones del tipo de anomalía con los resultados del tratamiento se nos muestran en las cifras que se insertan en el cuadro Nº 4:

Cuadro 4.

TIPO DE ANORMALIDAD Y RESULTADO CLINICO					
Anormalidad	Igual	Mejor	S. Ataq.	Peor	Total
Espigas	4	21	3	0	28
Onda lenta de 3-6 C/s.....	0	15	6	0	21
Onda lenta de 3 C/s.....	1	14	4	0	19
Onda lenta de 6 C/s.....	0	6	2	0	8
Onda lenta y espiga	4	16	3	0	23
O. L. y espiga irregular	4	19	4	2	29
Sin anomalía ..	1	14	7	0	22
TOTAL	14	105	29	2	150

Así como las relaciones de las localizaciones E. E. G. y el resultado del tratamiento que se ven en el cuadro N 5:

Cuadro 5.

TIPO DE E. E. G. Y RESULTADO CLINICO					
Tipo de E. E. G.	Igual	Mejor	S. Ataq.	Peor	Total
Localizado	6	38	5	2	51
Bilat. sincrónico ..	7	48	16	0	71
Difuso	0	5	1	0	6
Sin anomalía ..	1	14	7	0	22
TOTAL	14	105	29	2	150

Igual información damos a conocer relacionando el tipo de anomalía y los resultados clínicos del tratamiento en el cuadro Nº 6:

Cuadro 6.

TIPO DE ANORMALIDAD Y RESULTADO E. E. G.						
Anormalidad	Igual	Mejor	S. Ataq.	Peor	C. Act.	Total
Espig. y compl.						
espig.	20	11	1	0	2	34
Onda lenta 3-6 C/s ..	12	3	1	0	1	18
Onda lenta 3 C/s ..	12	1	1	0	2	15
Onda lenta 6 C/s ..	2	1	0	0	0	3
Onda lenta y espiga ..	5	3	0	0	0	8
Norm. y activ.						
negat.	12	0	0	0	0	12
TOTAL	63	19	3	0	5	90

COMENTARIO

El problema fundamental que nos planteamos se refiere a las relaciones del E. E. G. con el tratamiento medicamentoso. Por este motivo, el problema es inseparable del aspecto clínico de las Epilepsias, de su aspecto etiológico y por último del aspecto social.

La conducta terapéutica que se debe seguir en cada caso individual es diferente según la etiología y la forma clínica. Debemos hacer resaltar que en la mayoría de los casos los medicamentos y las dosis son variables de acuerdo con cada individuo; aun más, es conocido el hecho de que un mismo paciente reacciona favorablemente a una droga durante un tiempo y luego esta misma droga resulta ineficaz.

Analizando los resultados en relación con las formas clínicas vemos que las formas tipo G. M. muestran una evidente mejoría; la terapia en estos casos fué a base de hidantoínatos solos o mezclados con ácido fenil-etil-barbitúrico; en algunos casos se agregó belladona, droga que parece tener una influencia benéfica sobre los componentes autonómicos de las crisis.

Respecto del P. M. también se observa una mejoría clínica en la mayoría de los casos, no tan acentuada, sin embargo, como en el G. M. En el P. M. usamos como droga de elección la Trilidona. En este tipo de tratamiento con este medicamento interviene un factor independiente de las consideraciones clínicas, porque su elevado precio impide su adquisición por un gran sector de la población de epilépticos y los servicios asistenciales no disponen de ella ni aún en los centros especializados. En este grupo de enfermos hay 3 pacientes que continúan en iguales condiciones y no hay ninguno libre de crisis.

En el grupo de enfermos con epilepsia psicomotora la mayoría de los pacientes permanecen en igual estado y aún hay uno que se encuentra en peor estado. Volvemos a encontrar en este grupo de pacientes la ineficacia relativa de los tratamientos de rutina cuya elección y regularidad de ingestión está fuertemente condicionada por factores de orden económico-social; es así como no hemos podido usar la droga de elección en estos casos, que es la fenacetilurea, debiendo limitarnos al uso de la metilfeniletil-hidantoína sola o combinada con Luminal a pesar de los inconvenientes que tiene esta combinación.

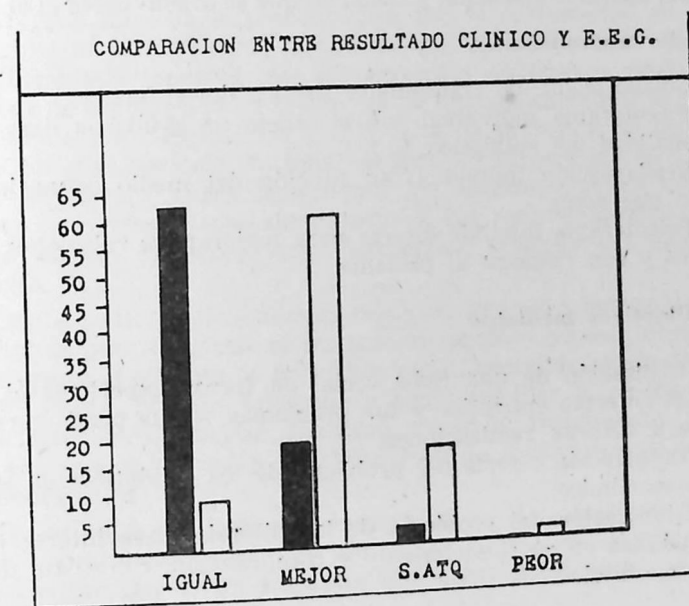
Respecto a la regularidad del tratamiento, se consiguió que 108 entre los 150 enfermos siguieran un tratamiento perfectamente regular y en este grupo se advierte una relación directa entre la continuidad del tratamiento en dosis eficaces y el resultado del mismo. A propósito del tratamiento psico-social veremos que la proporción de los pacientes que en ese grupo siguieron un tratamiento regular fué mucho mayor.

La importancia del E. E. G. en el estudio de la Epilepsia nos la demuestra el hecho que, de los 12630 exámenes de E. E. G. hechos hasta la fecha en el I. N. C., 5940, prácticamente la mitad corresponden a problemas relativos a esta enfermedad.

Comentando en particular el aspecto E. E. G. relativo a esta serie de enfermos vemos que la mayoría de las epilepsias corresponden a la variedad diencefálica; contribuye en parte a esta mayoría relativa, el hecho de haber dejado de lado las epilepsias quirúrgicas que pertenecen en casi su totalidad a la variedad cortical. También contribuye a esta relativa mayoría de las epilepsias diencefálicas el que los registros que se hace en los períodos intercríticos de estos pacientes suelen resultar normales sin una activación adecuada. Sin embargo, se advierte una marcada diferencia en la mejoría de los pacientes con electro diencefálico, a diferencia de los pacientes con localizaciones corticales, lo que evidentemente tienen relación con la etiología diferente de estas formas.

Si analizamos el tipo de anormalidad E. E. G. vemos que los resultados concuerdan con los obtenidos analizando el tipo de E. E. G. desde el punto de vista de localización. Sugiriendo las formas localizadas una etiología anatómica, ofrecen cifras parecidas a los tipos de anormalidad que sugieren lesiones adquiridas, nos referimos a las espigas aisladas y a su combinación con onda lenta irregular.

Por último, la comparación de los resultados clínicos con el estado del E. E. G. nos muestra que no hay ningún paralelismo entre las mejorías clínicas y las E. E. G., a menudo los registros se mantienen iguales o ligeramente mejorados; sólo en el P. M. hay una relación directa entre ambos elementos de juicio. El gráfico que se inserta a continuación muestra objetivamente estas diferencias.



TRATAMIENTO Y ASPECTO PSICO-SOCIAL DE LA EPILEPSIA

Considerando el enorme ausentismo en el control periódico de los enfermos epilépticos y las dificultades en la obtención de drogas que permitieran un tratamiento regular y efectivo surgió la idea de realizar una investigación que permitiera describir sus causas.

Fué así que, para realizar este estudio, se tomaron 100 enfermos epilépticos de nuestra consulta externa, sin previa selección; por tal motivo, entre ellos tenemos niños y adultos de ambos sexos.

Para enfocar el problema tomamos en cuenta los siguientes objetivos:

I. — Objetivos generales:

A.—Investigación de los antecedentes del enfermo epiléptico y de su medio, con el objeto de conocer y comprender su situación social real;

B.—Tratamiento psico-social del enfermo y del grupo familiar;

C.—Divulgación del problema de la Epilepsia, como un medio de ayudar a resolverlo.

II. — Objetivos inmediatos:

A.—De Investigación:

1. De los antecedentes psico-socio-económicos del enfermo, con el fin de colaborar en su observación clínica;

2. Del medio familiar, en sus aspectos efectivo y socio-económico;

3. Del medio ocupacional y social en que se desenvuelve el enfermo.

B.—De tratamiento:

a) Colaboración del tratamiento médico del enfermo.

b) Psicoterapia individual con el objeto de ayudar a desarrollar la personalidad del epiléptico;

c) Readaptación individual en función del medio ocupacional y social en que actúa;

d) Psicoterapia familiar directa para mejorar las relaciones inter-familiares y con respecto al paciente.

III. — Objetivos mediatos:

A.—Utilización de una ficha social en forma experimental, para conocer el enfermo epiléptico y sus problemas, y que pueda servir de pauta para futuras realizaciones;

B.—Divulgación directa del problema de los epilépticos en su medio socio-económico;

C.—Divulgación del problema de la epilepsia, para interesar a la opinión pública en su conocimiento y comprensión, con el fin de mejorar su morbilidad.

Como procedimiento de investigación, se utilizó el caso social individual, a través de visitas domiciliarias, al lugar de trabajo, entrevistas con el enfermo, familiares, amigos, compañeros de trabajo y patronos; para el tratamiento social de estos casos se siguió el mismo procedimiento del caso social individual, coincidiendo en esto con Lennox quien aconseja para el tratamiento psicossocial del epiléptico: "tomar contacto personal con el paciente, sus familiares y amigos; corrección de los prejuicios del público con respecto a la epilepsia". Este segundo aspecto sólo lo hemos cumplido en lo que se relaciona al medio inmediato del enfermo o sea en el trabajo en el caso de los adultos y en la escuela en el caso de los niños.

De la encuesta de los 100 enfermos epilépticos se desprende como problema central la falta de continuidad en el control médico periódico y en el tratamiento medicamentoso. De los 100 casos tomados se encontró que 94 no llevaban su tratamiento en forma continuada; de éstos, en 42 la causa era debida a problemas económicos: niños cuyos familiares tenían escasos recursos económicos, adultos no afectos a previsión por no haber trabajado en forma regular y estable durante mucho tiempo o con previsión social, pero sin derecho.

En 42 casos la falta de continuidad en el tratamiento se debió a ignorancia, prejuicios o falta de confianza en su efectividad, ya sea de parte de los pacientes o de sus familiares por haber deambulado de un servicio a otro sin lograr suprimir los ataques. Es interesante a este respecto consignar el descrédito en que han caído medicamentos eficaces como el Luminal y la manida frase: "son puros calmantes".

10 casos interrumpieron su tratamiento por presentar compromiso psíquico que impedía la preocupación por la enfermedad en circunstancia que no habían otros familiares que podían llevarlo a efecto.

Finalmente, tenemos que los enfermos epilépticos están sujetos a la falta de regularidad en la entrega de los medicamentos al comercio de parte de los Laboratorios y a la falta de previsión de las Instituciones como el Servicio Nacional de Salud y otras que dejan que sus stocks se agoten y frecuentemente los enfermos pasan hasta una semana en muchos casos sin despachar sus recetas, situación que se agrava cuando los laboratorios suspenden también sus entregas al comercio.

Frente a este cuadro, nuestra labor se concretó a buscar los medios económicos para asegurar el tratamiento médico, ya sea incorporando los enfermos al sistema de previsión social, buscando ayuda del bienestar estudiantil, responsabilizando a algún familiar y, en los casos de franca indigencia, nuestro Instituto costó el tratamiento, contando para ello con la donación de algún stock de medicamentos por parte de Laboratorios.

En los casos de falta de continuidad en el tratamiento por ignorancia o prejuicios se realizó una labor educativa en el paciente y entre sus familiares. En los casos que había compromiso psíquico la labor se hizo más difícil.

En resumen, de los 94 casos que se encontraban con un tratamiento no continuado se consiguió que 74 lo llevaran en forma efectiva hasta la fecha.

Considerados desde el punto de vista social, el enfermo epiléptico presenta varios otros problemas derivados de su mal, siendo tal vez el de mayor importancia y del cual se desprenden los demás, el problema afectivo: el hecho de haberse considerado esta enfermedad desde tiempos inmemoriales como un estigma, como algo vergonzoso que debe ocultarse, hace que este prejuicio social caiga con todo su peso sobre el epiléptico y sentimientos de culpabilidad, vergüenza, decepción, amargura, incertidumbre y complejos de inferioridad se desarrollan en él; este mismo prejuicio induce a un rechazo constante del enfermo en su hogar, en la escuela, en el trabajo y en el público en general. El carácter irritable, la inestabilidad y demás características de la personalidad epiléptica condicionada muchas veces por los factores ambientales, hacen que día a día se les proscriba más de la actuación social. (Sería interesante hacer un estudio para delimitar hasta qué punto, es este prejuicio social que rodea al epiléptico el que desarrolla todos los trastornos psicosociales de nuestros enfermos).

Podemos afirmar sin temor a equivocarnos que el 100% de los casos estudiados presentaron este problema, indudablemente que en distintos grados, problema que se agrava si consideramos que este estado psíquico del epiléptico afecta y repercute en su medio familiar y medio ambiente en general ocasionando las reacciones de exclusión y rechazo anotadas anteriormente. Los Drs. Lennox y Markhan calculan que los 800.000 epilépticos de los EE. UU. afectan directa o indirectamente a 4.000.000 de personas; si tomamos esta misma proporción para Chile los 60.000 epilépticos de nuestro país afectaría directa o indirectamente a 300.000 personas, lo cual revela la magnitud del problema.

El problema educacional también afecta al epiléptico, ya sea, enfermos que fueron rechazados de las escuelas por su enfermedad o que han sido retirados de ellas por sus familiares por creer que el estudio era incompatible con su afección, o muchos casos que fueron retirados por prescripción médica. De los 100 casos encuestados, 20 enfermos se encontraron en esta última situación.

El problema ocupacional está en relación con el anterior ya que un individuo que no ha recibido una educación completa no está en condiciones de desempeñar un trabajo especializado. Se agrega a ello y es cosa sabida, que nadie desea dar trabajo a un epiléptico, ya sea por prejuicio, por temor a un bajo rendimiento, por la impresión que causan los ataques, por temor a accidentes y sus consecuencias económicas para el patrón. En esta situación encontramos 43 pacientes.

Otro problema que frecuentemente se les presenta es de dificultad en el trabajo debido al carácter irritable. A menudo estos enfermos tienen discusiones o controversias, ya sea con sus jefes o patrones, con sus compañeros de trabajo o con los clientes en caso de tratarse

de dependientes en establecimientos comerciales. En este rubro pudimos agrupar 29 casos.

Como una consecuencia del problema educacional, ocupacional, incluso del afectivo, tenemos el problema económico. La dificultad para conseguir trabajo, el tener que cambiar de profesión o faena, el no haber podido recibir una educación que lo capacite para ganarse la vida, el no contar con una previsión ni protección social, hace que muchos enfermos vivan en una continua zozobra económica. Es así, como de los 100 casos estudiados, 63 presentaron dificultades de este tipo.

Frente a esta gama de situaciones presentadas en conjunto, nuestra mayor preocupación fué asegurar la continuidad del tratamiento médico; luego, la de realizar una labor psico-social, tratando de desarrollar la confianza del paciente en sí mismo y deseos de mejoría física, económica y social. Se realizó psicoterapia familiar y labor de convencimiento en los distintos medios en que el paciente actuaba: escuela, trabajo, dentro de su barrio en el sentido de eliminar prejuicios y de incorporar al paciente de manera normal a su ambiente. Se trató, por todos los medios a nuestro alcance, que se incorporaran al trabajo o al estudio según el caso lo requería, tanto como tratamiento psicosocial, como forma de solucionar el problema económico. De 41 enfermos se presentaron problemas ocupacionales; pudimos reincorporar al trabajo a 30. De 23 pacientes que presentaron problema educacional, 15 fueron reincorporados a la escuela. De 28 que presentaron dificultades en el trabajo, en todos ellos se intervino y se logró una mejor armonía con compañeros y patrones.

Con relación al problema económico, está demás decir que la solución completa escapa a nuestro alcance. Sin embargo, se trató de mejorar su condición, aprovechando al máximum las posibilidades que nos da nuestro sistema económico social.

Nuestra labor se facilitó enormemente gracias a la creación de un centro de tratamiento que abarca el estudio de cada caso, en sus más variados aspectos: médico, psicológico, económico y social. Las reuniones de este centro se hacen semanalmente y a ellas tienen obligación de concurrir: los médicos que atienden directamente a los epilépticos, los médicos del departamento de E. E. G. y las Asistentes Sociales que atienden la consulta externa de Epilepsia.

Consideramos que toda esta labor inicial de asistencia social frente al problema del epiléptico y que ha tenido un carácter de experimentación deberá profundizarse y extenderse cumpliendo los objetivos mediatos que nos propusimos al comienzo de ella.

CONCLUSIONES

1. Se logró un alto porcentaje de enfermos que siguió su tratamiento en forma continuada;
2. Es posible conseguir la incorporación del epiléptico a la escuela, al trabajo y a la sociedad en forma normal;

3. La psicoterapia individual, familiar y ambiental es indispensable en el tratamiento médico-social del enfermo epiléptico;
 4. Es posible modificar actitudes y desvanecer prejuicios en el medio familiar y ambiental;
 5. La psicoterapia directa y ambiental ha sido posible mediante la aplicación del método del Caso Social Individual;
 6. Resumiendo: el tratamiento de los epilépticos requiere una cuidadosa evaluación de su personalidad y reacciones tanto frente a los factores físicos como a los psicosociales.
- Nos hacemos el deber de agradecer muy sinceramente la cooperación que nos han prestado los siguientes laboratorios: Arditi y Corry, Collière, Geka y Sandoz.

CONCLUSIONES GENERALES

1. El tratamiento de la epilepsia está condicionado por la integración de numerosas investigaciones tanto clínicas como de Laboratorio;
2. El aspecto E. E. G. del epiléptico condiciona un tipo de tratamiento correcto;
3. Sin embargo, no hay paralelismo entre la mejoría clínica y la mejoría E. E. G.;
4. El aspecto social del problema requiere urgente solución dado el gran número de personas que afecta;
5. Por esta razón, es necesaria la intervención de las autoridades correspondientes;
6. El ausentismo y por lo tanto el tratamiento irregular tienen solución adecuada.

EL ELECTROENCEFALOGRAMA EN EL NIÑO MENOR DE 4 AÑOS

Dr. Oscar Marín San Martín.

Instituto de Neurocirugía e Investigaciones Cerebrales. — Universidad de Chile.

El propósito de este trabajo es el dar a conocer los caracteres fundamentales de los electroencefalogramas (EEG) normales y patológicos de niños menores de 4 años. Se ha elegido este margen de edades por tres razones principales: a) Se trata tal vez del período más importante del desarrollo neurológico y psicomotor del niño; b) Es en este período donde se originan una serie de procesos patológicos nerviosos aún no bien definidos, pero que tienen una acentuada repercusión en el desarrollo y funcionamiento ulterior de este sistema. Basta recordar al respecto que por debajo de los 3 años de edad, se inician alrededor del 50% de lo que más tarde se catalogará como "epilepsia esencial o genética" (2, 10, 39, 40); y c) Porque debido a la gran dificultad de analizar los trazados y de descubrir las anomalías, es en estas edades donde, hasta hoy, el EEG. ha rendido menos.

Además, en la sección que analiza los EEG. normales se ha intentado, hasta donde es permisible, establecer una correlación de este examen con los procesos madurativos encefálicos y un paralelo con la evolución psicomotora.

La electroencefalografía, especialmente cuando pretende alcanzar utilidad clínica, debe tender a uniformar las condiciones en que se realizan los registros de modo de hacerlos comparables entre sí. Conseguir en niños el reposo físico y psíquico, el cierre de los ojos y otros elementos de cooperación, es a menudo muy difícil, y en niños menores casi imposible. Este hecho ha conducido a varios autores (6, 7, 13, 18, 19, 20, 21, 26, 27, 36, 47, 43) a practicar el EEG. bajo sueño inducido por barbitúricos. En la totalidad de los niños, objeto de este trabajo, el barbitúrico usado ha sido el Seconal sódico (propil-metil-carbinil-alil barbiturato sódico).

Por otra parte, después de haber analizado el material normal, se ha podido revelar que el barbitúrico no sólo posee la ventaja de obtener una fácil standarización sino, que a través de la típica actividad rápida que imprime, sirve como un magnífico indicador de la maduración, organización y actividad de la corteza cerebral. En efecto, trabajos anteriores (1) y análisis corticográficos, han permitido concluir que esta actividad rápida se genera fundamentalmente en la corteza o en su inmediata vecindad.

El EEG. normal infantil difiere por muchos aspectos del que puede obtenerse en el adulto en iguales condiciones. La razón funda-

mental reside en el hecho que el EEG. del adulto es el registro de la actividad bioeléctrica de un encéfalo totalmente desarrollado, en tanto que en el niño dicho registro se hace en un sistema nervioso en permanente evolución que sufre modificaciones constantes de sus circuitos funcionales e incluso de su sistema estructural.

Esta base relativamente estable sobre la cual reposa el EEG. adulto normal puede considerarse así sólo cuando se examina cada caso en particular, pero desde un ángulo de vista estadístico es posible observar que las características del trazado eléctrico difieren dentro de límites relativamente amplios, especialmente cuando se analizan las propiedades del ritmo básico parieto-occipital (alfa) (46). Esta variabilidad ocurre aún con mayor intensidad en los niños. En efecto, niños de una misma edad, sexo, condición física y aún desarrollo psíquico y motor, tienen trazados electroencefalográficos extraordinariamente distintos.

La causa de esta variabilidad de los EEG. infantiles se debe a que la rapidez y, sin poderlo asegurar, el modo de evolución de la maduración fisiológica del encéfalo difiere de un niño a otro y aunque el trazado eléctrico no sea un espejo fiel de este proceso, sin duda, como veremos, es posible establecer un paralelismo entre ambos de tal manera que lo que acontece a uno se refleja en el otro. Este hecho tiene frecuente confirmación en el curso del desarrollo neurológico y psicomotor del niño. Basta recordar, por ejemplo, lo que acontece con la inversión del reflejo de Babinski. En cada caso en particular la inversión del signo mencionado ocurre más o menos súbitamente. El mismo fenómeno observado desde un ángulo estadístico ocurre normalmente entre los ocho meses y los dos años de edad (46). En otra parte, demás está decirlo, esta variación individual no es sorprendente sino atributo peculiar de la inmensa mayoría de los fenómenos biológicos.

Diversos autores (4, 5, 8, 13, 24, 29, 30, 31, 32, 41, 42, 45), se han preocupado de las modificaciones del trazado electroencefalográfico a través de las edades, pero puede decirse que la mayoría de ellos lo han hecho analizando los trazados en estricta comparación con los registros adultos considerando en cierto modo el proceso evolutivo del niño al adulto, como un fenómeno puramente cuantitativo. Esta crítica que a lo largo de nuestra exposición trataremos de fundamentar, tiene la más alta importancia y explicaría en parte la gran dificultad interpretativa de los registros infantiles y su relativamente escasa utilidad clínica actual.

Las variaciones encontradas permiten ver, en lo que se refiere a la frecuencia del ritmo parieto-occipital, que ellas siguen una curva de forma sensiblemente exponencial. Se asiste a través de la edad a un incremento de la frecuencia de este ritmo cuya variación es rápida en los primeros años de la vida y que evoluciona ulteriormente en forma más lenta hasta llegar a la edad adulta alrededor de los 13 o 14 años.

Así es posible inferir que, en lo que se refiere a este ritmo, las mayores modificaciones se producen entre los 3 o 4 primeros años.

A) EEG. Normal del menor de 4 años dormido con seconal.

El análisis técnico y detallado de los registros obtenidos en 110 lactantes, ha sido objeto de una publicación anterior (34) contando entonces con la valiosa colaboración de los Drs. Mario Altamirano y Mariano Latorre.

Ulteriormente se ha reunido una serie aproximada de 20 trazados electroencefalográficos normales de niños de 2 a 4 años con lo cual esta revisión de EEG. normal ha quedado completa.

Sumariamente se describen a continuación los elementos que se consideran de mayor interés:

a) EEG. del período del recién nacido. — Flechsig Conel (14, 11) han demostrado que en el feto a término y en el recién nacido la corteza cerebral esboza diferencias cito arquitecturales en áreas, pero también han sido categóricos en señalar que el análisis más cuidadoso revela caracteres de acentuada inmadurez. De acuerdo con Lorente de Nó (33), la diferenciación de las áreas no se establece definitivamente sino hasta el séptimo mes. Sabido es, por otra parte, que al nacer la mielinización de las diferentes vías es sólo parcial y que ésta se completa en forma desigual en los distintos sistemas.

Con excepción de los EEG. fetales realizados a través del vientre materno, cuyo valor muy discutible no comentaremos, se cree que el registro más precoz ha sido hecho en un feto de 580 grs. (23); en él pudo observarse esbozos irregulares de actividad lenta sin organización alguna y en el cual poco antes de fallecer se inscribieron potenciales paroxísticos y bilaterales que coincidieron con contracciones clónicas de las extremidades.

En el período del recién nacido los estudios son más numerosos. En general se inscribe actividad lenta (delta o theta) irregular de bajo voltaje (más o menos 20 micro V) especialmente ostensible en ambas regiones centrales. En el resto de la corteza no se observan sino que ondas ligerísimas y ocasionales. En este período no existe ritmo organizado alguno (20, 21, 23, 25, 41). Nosotros, en recién nacidos normales, pudimos describir semejante actividad y observamos además que ya en tan temprana edad se inicia un predominio del hemisferio derecho sobre el izquierdo que luego será un carácter fisiológico del EEG. infantil y aún del adulto y que es menester tener en consideración en la interpretación de supuestas anormalidades.

Las diferencias entre la vigilia y el sueño son muy escasas y para algunos inexistentes. Jantzen y col., han observado discretas modificaciones de la actividad frontocentral con fotoestimulación en el sentido de la depresión. Asimismo, al iniciarse la mamada estos autores han señalado que el trazado se hace manifiestamente más activo. Pero, en todo caso, no hay en esta edad ninguna actividad que pueda ser interpretada como de origen genuinamente cortical. Por otra parte el estudio neurológico y psicológico corroboran esta aseveración.

Las anormalidades electroencefalográficas son difíciles de precisar y sólo una familiarización con trazados de recién nacidos normales

puede orientar hacia el diagnóstico de ellas en relación con traumas del parto o lesiones congénitas. Para Jentzen y col., las anomalías sobre agregadas son casi inexistentes, en cambio, la mayor parte de las modificaciones se establecen en el sentido de una depresión aún más acentuada y permanente de la actividad, especialmente central.

b) **EEG. de niños desde 15 días a 4 meses.** — Pasado el período de recién nacido y aproximadamente hasta el 3.er mes se asiste a una modificación de las características del EEG. de niños dormidos con Seconal. La actividad aumenta la amplitud, hecho que también es posible comprobar en el niño despierto. Aparecen ondas lentas que predominan francamente en las regiones posteriores, pero, lo que tiene una importancia mucho mayor, es posible registrar sobrepuesta la primera actividad rápida. Al comienzo irregular, hacia el 3.er o 4º mes esta actividad comienza gradualmente a ordenarse y adquiere los caracteres ya totalmente definidos de un ritmo maduro como le sería posible observar en el adulto. Su distribución no es difusa y en cambio predomina claramente en las porciones posteriores del encéfalo conservando en las anteriores caracteres rudimentarios.

La estabilización de esta actividad en las regiones posteriores en el 4º mes encuentra su paralelo en el desarrollo psicomotor del niño. En efecto, Gesell y Amatruda (15,16), sostienen que en el segundo trimestre de la vida se asiste a una rápida organización cortical que conduce a una firme transformación de los modos de conducta sensoriomotores, particularmente en lo que se refiere a la coordinación óculo-motora. En efecto, "a las 16 semanas se logra un éxito evolutivo de la organización de la postura a través de las conexiones óculo-cefálicas y óculo-manuales". He aquí que en esta segunda etapa electroencefalográfica también encontramos un paralelo en los estudios del desarrollo psicomotor del niño.

Esta relación entre la actividad bioeléctrica y la maduración cortical y el desarrollo de las funciones ha sido estudiada anteriormente en animales (9, 22, 38);

c) **EEG. de niños de 4 meses a 4 años.** — En el transcurso del crecimiento ulterior se asiste a una serie de cambios cuyo detalle no analizaremos, pero que es una aproximación gradual a la actividad del adulto dormido. A lo largo de este proceso evolutivo y de maduración se observa con gran frecuencia diferencias substanciales y cambios profundos con respecto al EEG. del adulto, fenómenos todos que llevan a la conclusión que este proceso involucra no sólo cambios cuantitativos sino variaciones cualitativas profundas antes de llegar al esquema del trazado adulto.

Confirmando lo anterior, estudios analíticos cuidadosos han podido comprobar que el incremento de la frecuencia del ritmo parieto-occipital no es un fenómeno gradual y regular sino que evoluciona a saltos dejando lagunas de frecuencia y sugiriendo más bien el reemplazo de actividades que el simple perfeccionamiento de una actividad (46).

B. — EEG. de menores de 4 años, pacientes de lesiones encefálicas.

Obtenida una cuidadosa experiencia en el análisis de trazados normales se ha intentado ver las posibilidades que este examen otorga en el estudio de niños portadores de alteraciones encefálicas. Sólo así resultan aplicables con veracidad, conceptos como el avalúo de la organización general, el índice de maduración eléctrica encefálica, la actividad y organización cortical, etc.

Se han estudiado 142 niños menores de 4 años y dentro de este conjunto, que han consultado por diversos motivos que detallaremos, han podido ser considerados como anormales 87 EEG. En 9 no se llegó a conclusiones definitivas.

Los motivos de consulta han podido ser agrupados en 5 rubros principales: Síndromes convulsivos (65); Retardo del desarrollo psicomotor (45); Lesiones de tipo neuroquirúrgico (17); afecciones meningoencefálicas en actividad o etapa post-aguda (12); Otras afecciones (10).

A continuación y en forma muy sumaria presentaremos los resultados obtenidos en cada uno de ellos para luego hacer algunos alcances que se consideran de interés. La descripción detallada y la técnica es objeto de otro trabajo.

Cuadro I. — EEG. de Pacientes afectos de convulsiones (65).

Anormalidad sincrónica y bilateral:	Ondas lentas rítmicas	14
	Espigas bilaterales	3
	Espigas y ondas lentas	6
Anormalidades focales:	Foco espicular único	5
	Focos espiculares	5
	Focos lentos	4
Otras anomalías:	Asimetría de hemisferio	4
	Desorganización difusa	20
Registros normales:	24
Registros dudosos:	4

En varios casos coexisten varios tipos de anomalías.

a) **EEG. de pacientes afectos de convulsiones.** — Cabe destacar que la interpretación de las anomalías de este grupo requieren en estas edades de un análisis cuidadoso. En la iniciación del sueño, probablemente en relación con la relativa inmadurez del encéfalo, en estas etapas del desarrollo y aún más adelante suelen observarse descargas de ondas lentas rítmicas sincrónicas y bilaterales que pueden inducir a pensar en una actividad comicial sub-cortical. Sin embargo estas "Drowsy waves" ocurren en condiciones de aparente sanidad y en niños sin taras hereditarias (12, 41). En nuestro material clínico han sido encontradas con cierta frecuencia.

Otros autores, sin embargo (27) creen que ellas siempre indicarían un cierto déficit por la mayor frecuencia con que se ven en otros estados patológicos no convulsivos, especialmente en la "cerebral palsy".

Sugiriendo mecanismos de irradiación profunda distinto de los observados usualmente en el adulto es posible observar con frecuencia en niños que padecen de convulsiones de nuestro grupo, que las anomalías sincrónicas y bilaterales en lugar de ser mejor visibles en las regiones anteriores, lo hacen hacia las posteriores. Esta diferencia substancial podría encontrar su explicación en la maduración previa que sufren las zonas corticales posteriores.

Cuadro II. — EEG. de Pacientes afectos de retardo del desarrollo psicomotor (40).

Normales	16
Retardo de la maduración.....	6
Alteración difusa	14
Asimetría de hemisferio	6
Alteraciones localizadas	3

b) **EEG. de pacientes afectos de retardo del desarrollo psicomotor.** Este grupo es extremadamente heterogéneo en sus etiologías. Del conjunto 12 poseían antecedentes de un episodio que retrospectivamente o por diagnóstico contemporáneo al proceso puede ser considerado como meningoencefálico, por lo menos 6 meses antes del EEG.; en 5 casos existían antecedentes de trauma del parto; en 4 de T. E. C., por lo menos 4 meses antes del examen; en 3 malformaciones congénitas. En el resto no se conocen antecedentes.

Con excepción de los EEG. normales y aquellos que revelan un retardo de la maduración, todos los demás trazados tienen anomalías que sugieren, aunque por sí solo no es lícito asegurarlo, que el retardo ha tenido un origen orgánico. En un porcentaje casi semejante a los antecedentes clínicos, mirados en su conjunto, parecen apoyar estas hipótesis, dando justamente en este aspecto un valor al estudio eléctrico de estas afecciones.

Cuadro III. — Pacientes de lesiones neuroquirúrgicas. (17)

a) Neoformaciones de fosa posterior (4)	EEG. normales	1	EEG. anormales	3
b) Neoformaciones cerebrales (3)	EEG. normales	0	EEG. anormales	3
c) Hidrocefalias obstructivas (2)	EEG. normales	(?) 1	EEG. anormales	1
d) Hematomas yuxtadurales (4)	EEG. normales	0	EEG. anormales	4
e) Afecciones diversas (4)	EEG. normales	2	EEG. anormales	2

c) **EEG. en procesos meningo encefálicos agudos o en etapa post-aguda.** — Los EEG. correspondientes a procesos meningoencefálicos en actividad o en etapa post-aguda, señalaron en la casi totalidad de los casos anomalías. Con frecuencia fué posible comprobar, además de la anomalía difusa y desorganización de la actividad

rápida, focos irritativos corticales. aún en ausencia de fenómenos móxiciales o convulsivos clínicos.

El EEG. en los procesos encefálicos no tiene la especificidad etiológica que algunos autores han pretendido encontrar. Sin embargo, de acuerdo con Garche (17), la intensidad de las anomalías electroencefalográficas tienen un paralelo bastante estricto con la gravedad del proceso y muy especialmente con el compromiso de la conciencia. En muchas oportunidades la acentuación o aminoramiento de los potenciales anormales precede al fenómeno clínico con lo que el EEG. a repetición tendría en estos casos un valor pronóstico inestimable. Esto ha sido comprobado por otros autores en relación con la meningitis Tbc.

En la etapa post-aguda el EEG. tiende a la normalización aún cuando con frecuencia suelen quedar secuelas eléctricas inmediatas como focos patológicos lentos fijos o que aún se desplazan en diversos sitios de la corteza (Wanderfokus). En otras oportunidades las anomalías consisten en focos irritativos o focos lentos fugaces que aparecen y desaparecen. En esta etapa el EEG. presta sin lugar a dudas un indudable auxilio especialmente en el avalúo de posibles secuelas y en el establecimiento del pronóstico. Con frecuencia mucho antes que clínicamente sea posible diagnosticar fenómenos convulsivos o paroxísticos, es posible registrar anomalías corticales irritativas. Esto no quiere decir que todo foco deba fatalmente llegar a dar este tipo de manifestaciones.

Existe consenso en considerar que las anomalías agudas intensas o las secuelas post-agudas revisten clínicamente más gravedad mientras más precozmente aparezcan y mientras más pequeño sea el niño afectado.

El valor del EEG. en este tipo de afecciones es del todo semejante al que este examen posee en relación con el T. E. C. En la etapa aguda coadyuba al diagnóstico y permite dentro de ciertos límites — especialmente en exámenes seriados — a avaluar su gravedad. En la etapa post-aguda valoriza las secuelas inmediatas y en general el estado funcional del encéfalo después de la agresión; más adelante en plazos variables auxilia en el establecimiento del diagnóstico de secuelas alejadas: síndromes post-encefálicos, parkinsonismos, focos epileptógenos, síndromes post-traumáticos, etc.

C. — Consideraciones generales.

El EEG. como examen auxiliar en el diagnóstico de afecciones del SNC., no debe, sin embargo, sobreestimarse ni menos hacer de él un uso caprichoso planteándole interrogantes que quedan fuera de su campo de acción. En la mayoría de los casos él no hace otra cosa que proporcionar una imagen objetiva funcional de lo que acontece en los hemisferios cerebrales o en sus vecindades y, con algunas contadas excepciones no suele dar informes seguros, pero en todo caso indirectos, de alteraciones morfológicas definidas. Las anomalías eléctricas de la casi totalidad de los procesos orgánicos encefálicos, no son

sino la traducción de alteraciones funcionales que éstos originan en el tejido nervioso.

De allí se deducen varios fundamentales conceptos no sólo aplicables al grupo de niños objeto de nuestra actual atención, sino de un valor enteramente general. El EEG. no incluye ni reemplaza otros exámenes auxiliares como es el neumoencefalograma, la punción lumbar y, especialmente, el detenido examen clínico, neurológico y mental. Justamente cuando coexisten todos ellos, que abarcan campos de observación distintos es cuando el diagnóstico puede hacerse con máxima precisión y rapidez. Ante cuadros electroencefalográficos evidentes se hace a menudo, imprescindible esta complementación.

Recientemente hemos podido asistir en un niño a la iniciación de un típico síndrome convulsivo generalizado acompañado de ausencias. El EEG. repetido en varias oportunidades ha mostrado invariablemente una imagen típica de un mal comicial sub-cortical con caracteres eléctricos de petit mal. No se observaron signos de daño cortical. El NEG. señaló una directa hidrocefalia interna simétrica. La concomitancia de la clínica, el EEG y el NEG parecía no ofrecer dudas diagnósticas, pero discretísimas y transitorias alzas febriles indujeron a realizar un estudio de virus. El L. C. R. reveló la existencia de Coksakis que inyectados en ratas dieron origen a las típicas parálisis. He aquí como en un típico Petit Mal parece jugar un rol importantísimo desencadenante o etiológico una infección por virus.

Las relaciones entre el NEG. y el EEG. son también de interés por que con cierta frecuencia parecería que la inocuidad del segundo hiciera utilizarlo en reemplazo del primero.

La NEG., la ventriculografía y la arteriografía son elementos de información puramente morfológica y la coincidencia con los hallazgos eléctricos no son sino indirectos. Con dos ejemplos límites será posible observar mejor esta disparidad de exámenes.

P. V. T. es un niño de 2 años, que presenta hemiparesia izquierda desde el tercer mes. Ulteriormente discreto retardo psicomotor. El EEG. señala gran asimetría por casi completa desaparición de la actividad del hemisferio derecho. El ventriculograma confirma la sospecha de una hemiatrofia cerebral derecha que luego se comprueba operatoriamente.

C. C., y V. G., son dos pequeños de 10 y 22 meses respectivamente cuya historia, muy semejante es la de un ictus febril a continuación del cual se instala una hemiparesia que aún hoy, después de muchos meses no ha regresado. El EEG. de ambos niños repetido en varias oportunidades señaló en el lado contralateral de la hemiparesia una desaparición casi absoluta de la actividad estableciéndose así una gran asimetría. El ventriculograma en C. C. y la arteriografía e incluso la exploración quirúrgica en V. G. mostraron la aparente indemnidad macroscópica del encéfalo.

En procesos de menor magnitud, focos de atrofia, discretas atrofias difusas, estos ejemplos podrían multiplicarse. Schöenberg (Münster) en un estudio paralelo de NEG. y EEG. en 50 niños llega a resultados semejantes a los descritos.

El estudio eléctrico seriado y su integración con los diversos exámenes tiene por último en el grupo de niños menores de 4 años, una justificación aún de mayor trascendencia. Es la época clave del desarrollo psicomotor infantil, es el período donde el asiento de las lesiones encefálicas dejará su huella más triste, constituye el período de origen de alrededor del 50% de lo que más tarde será catalogado epilepsia esencial o genética. El estudio profundo de la patología neurológica de esta edad, con el recurso de todos los elementos diagnósticos tiene una importancia, sin duda, mayor por su trascendencia futura que el análisis exhaustivo de sus secuelas en el adulto. Con respecto al complejísimo problema de las convulsiones infantiles será sin duda un gran paso el día que el pediatra no abandone tan pronto los frecuentes "síndromes convulsivos benignos".

BIBLIOGRAFIA

1. Altamirano, M. — Acción del Pentothal sobre E. E. G. de sujetos normales. (En prensa), 1951.
2. Arizta, A. — Convulsiones de la infancia. Archivos de Pediatría del Uruguay. 6:354-79. 1952.
3. Bailey, P., Von Bonin, G. — The isocortex of man. Chapter II. University of Illinois. Press, 1951.
4. Barnes, T. C., and Amoroso, M. D. — Brain waves of infants, Anat. Rec. 96:505. 1946.
5. Barnes, T. C. — Brain waves of infants and children taken by new method developed at Hahnemann Medical College. Hahnemannian Monthly. 81:239. 1946.
6. Barnes, T. C. and Amoroso, M. D. — Use of the pentothal in electroencephalography. Fed. Proc. 6:74. 1947.
7. Barnes, T. C., and Amoroso, M. D. — Routine barbiturate sedation: A major aid to electroencephalography of infants originates at Hahnemann Medical College. Anat. Rec. 101:667. 1948.
8. Berger, H. — Über das Elektroencephalogramm des menschen. IV Arch. Psychiat. Nervenkr. 97:6. 1932.
9. Bishop, E. J. — The strychnine spike as a physiological indicator of cortical maturity in the post natal rabbit. E. E. G. Clin. Neurophysiol. 1950. 2:309-315.
10. Bridge, E. — Epilepsy and Convulsive disorders in Children. McGraw-Hill Book Co. Inc. 1949.
11. Conel, J. L. — The post natal development of the human cerebral cortex. Cambridge: Harvard Press. 1939.
12. Dale, P. W., and Busse, E. W. — An elaboration of an distinctive E. E. G. pattern found during drowsy states in children. E. E. G. Clin Neurophysiol. 2:226. 1950.
13. Escardo, F., Mosovich, A. — Aspectos electroencefalográficos de la epilepsia infantil. El Ateneo. Buenos Aires: 65. 1948.
14. Flechsig, P. — Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grunslage. Leipzig: G. Thieme. 121 pp. (Citado por Bailey) P., von Bonin, G., The Isocortex of Man. University of Illinois Press. 1951. p. 15).
15. Gesell, A., y Amatruda, C. — Diagnóstico del desarrollo. Editorial Paidós. Buenos Aires pp. 500. 1946.
16. Gesell, A., y Amatruda, C. — Embriología de la conducta. Ed. Paidós. Buenos Aires pp. 327. 1947.
17. Garsche (Kel). — Das E. E. G. Bei akuten entzündlichen cerebralen Erkrankungen und deren Folgezuständen im Kindesalter. Monatschrift für Kinderkunde. 100. Heft 4. April 1952. 205-214.

18. Gibbs, F. A., and Gibbs, E. L. — Routine seconal Sedation: A Mayor aid to clinical electro-encephalography. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.* 1: 245. 1949.
19. Hawkes, C. D., and Roark, M. — Electroencephalographic diagnosis in children by means of sleep records. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.* 2:219. 1950.
20. Hughes, J. C., Ehemann, B. and Brawn, U. A. — Electroencephalography of the newborn. I. Studies on normal, full term sleeping infants. *Am. J. Dis. Child.* 76:503. 1948.
21. Hughes, J. C., Ehemann, B. and Hill, F. S. — II Studies on normal full term infants, while awake and while drowsy. *Am. J. Dis. Child.* 77: 340. 1949.
22. Hunt, W. E. and Goldring, S. — Maturation of evoked repouse of the visual cortex in the post natal rabbit. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.* 3:465-471. 1951.
23. Jantzen, Schoeder, Heckel. — (Hamburg). *Hirnbioelektrische Befunde bei Neugeborenen.* Moschr. Kinderheilk. 100: Heft 4. 216-218. 1952.
24. Jung, R., (Freiburg). — Physiologie, Pathologie und Entwicklung des Hirnstrombildes. Moschr. Kinderheilk. 100: Heft 4. 200. 1952.
25. Jureau, M., Fischgold, H., Et Capdevielle, G. — L'eeeg du Nouveau-né: normal et pathologique. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.* 2: 113. 1950.
26. Kellaway, P. — The use of sedative-induced sleepas an aid electroencephalographic diagnosis in children. *J. Pediat.* 37: 862. 1950.
27. Kellaway, P. — The development of sleep spindles and of arousal patterns in infants and their characteristics in normal and certain abnormal state — Eastern association of electroencephalographers. March 27-30. 1952. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.* 4: 369. 1952.
28. Kellaway, P., Fox, J. — Electroencephalographic diagnosis of cerebral pathology in infants during sleep. I Rationale, Technique, and the Characteristics of normal sleep in infants. *J. Pediat.* 41: 262: 287. 1952.
29. Laplane, R., Fischgold, H. Et Brisac, C. — L'electroencéphalographie chez l'enfant. Difficultés techniques et interpretation du tracé. *Le Nourrisson* 35: 59. 1947.
30. Lindsley, D. B. — Electrical potentials of the brain in children and adults. *Science.* 84: 354. 1936.
31. Lindsley, D. B. — Electrical potentials of the brain in children and adults. *J. Gen. Psychol.* 19: 285. 1938.
32. Lindsley, D. B. — A longitudinal study of the occipital alpha rhythm in normal children: Frequency and amplitude standard *J. Genet. Psychol.* 55:197. 1939.
33. Lorente de N6, R. — Studies on the structure of the cerebral cortex. *J. Psychol. Neurol.* 1933. 45. 381-438.
34. Marín, O., Altamirano, M., Latorre, M. — Electroencefalograma en lactantes dormidos por Seconal. *Publicaciones y trabajos del Instituto de Neurocirugía.* Vol. IX. Nº 25. 1953.
35. Melin, Karl - Axel (Stockolm). — Die Verwendbarkeit der Elektroencefalographie bei kindlichen Krampfzustanden. *Morsch. Kinderheilk* 100: Heft 4. 201-214. 1952.
36. Nekhorocheff, L. — L'electroencéphalogramme du someil shez l'enfant. *Rev. Neurol.* 82: 487. 1950.
37. Pache, H. D. (München). — Zum frühkindlichen Elektroencefalogramm unter dem Einfluss von Narkose und Schlaf. *Morsch. Kinderheilk.* 100:218-220. 1952.
38. Pentzin, A. S. — Ontogenesis of Bioelectrical Activity and Cellular Structure of the Cortex in Rabbits. *Works of the Brain Institute.* Moscow. 1940. 5: 273 (Citado por Walter, W. G., Hill D., Cobb, W. A., Whitteridge, D., Greville, C. and Heppenstall, M. A.. *Electroencephalography:* p. 208. Macdonal & Co. (Publishers), London.
39. Peterman, M. G. — Convulsions in Childhood. A. review of one thousand cases. *J. A. M. A.* 113-194. 1939.
40. Peterman, M. G. — Convulsions in Childhood. 20 years study of 2,500 cases. *Am. J. Dis. Child.* 72: 399-410. 1946.
41. Smith, J. R. — The electroencephalogram during normal infancy and childhood: I Rhythmic activities present in the neonate and their subsequent development. *J. Genet Psychol.* 53: 431. 1938.
42. Smith, J. R. — The electroencephalogram during normal infancy and childhood: II. The Nature of the Growth of alpha waves. *J. Genet Psychol.* 53: 471. 1938.
43. Smith, J. R. — The Electroencephalogram during normal infancy and childhood: III Preliminary observations on the pattern sequence during sleep. *J. Genet. Psychol.* 53: 471. 1938.
44. Schonenberg (Münster) Zum frühkindlichen Elektroencefalogramm unter dem Einfluss von Narkose und Schlaf. *Morsch. Kinderheilk.* 100. 220-221. 1952.
45. Toni, G. de (Genua). — Unsere Erfahrung mit über 350 elektroencefalographischen Untersuchungen im Kindesalter. *Morsch. Kinderheilk.* 100: 214-216. 1952.
46. Walter, W. G., Hill, D., Cobb, W. A., Whitteridge, D., Grevilla, C. D. and Heppenstall, M. A. — *Electroencephalography.* Macdonald & Co. (Publisher), London.

2º TEMA OFICIAL

"PROGRESOS RECIENTES EN TERAPEUTICA"

EXPERIENCIA CON UN NUEVO AGENTE PROTROMBOPÉNICO. DIPAXIN

Dres. H. Ducci, R. Katz, W. Roeschmann, L. Toriello.
Cátedra de Medicina y Servicio "A" de Medicina, Hospital del Salvador, Santiago.

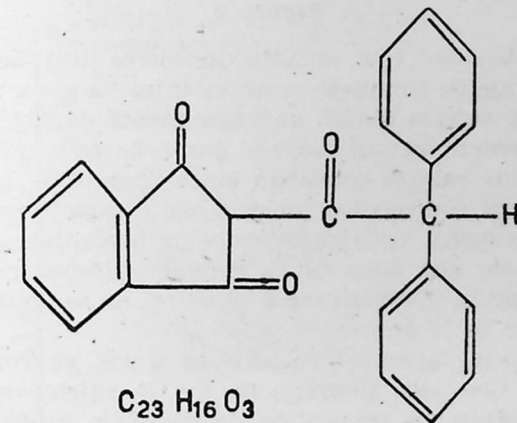
Ha sido comunicado anteriormente (1) que el tratamiento de la enfermedad tromboembólica se confunde en su período agudo con la terapia anticoagulante. Entre los agentes que han demostrado tener una acción anticoagulante útil desde el punto de vista terapéutico están aquellos que actúan interfiriendo con la síntesis de la protrombina y del factor estable y que se conocen actualmente con el nombre de agentes protrombopénicos.

Tenemos actualmente una experiencia personal importante con la bishidroocumarina (Dicumarol), biscumacetato de etilo ((Tromexan), ciclocumarol y fenilindandiona. De éstos, la fenilindandiona la consideramos la droga de elección ya que une a su acción relativamente rápida (36 a 48 hrs.), el hecho de que las dosis eficientes inicial y de mantención varían muy poco de un sujeto a otro.

Sin embargo, la importancia de encontrar un agente protrombopénico de uso por vía oral de acción aún más precoz y fácil manejo que los conocidos, ha promovido una intensa investigación en este terreno.

Ha sido éste el motivo que nos ha llevado a estudiar un nuevo derivado del grupo de las indandionas, la 2-difenilacetil-1,3-indandiona (Dipaxin *). Este producto mostró en manos de Correl y col. (2) y

La fórmula estructural del Dipaxin es la siguiente, (figura 1).



$C_{23}H_{16}O_3$
2-difenilacetil-1,3-indandiona
DIPAXIN - UPJOHN
Figura 1.

(*) El Dipaxin empleado en este trabajo nos ha sido facilitado gentilmente por la firma Upjohn, de Kalamazoo, Michigan, U. S. A.

Field y col. (3), una gran actividad protrombopénica tanto en el conejo como en el hombre. Demostró ser el agente protrombopénico más efectivo en relación al peso, ya que ellos observaron un efecto apreciable en el hombre con dosis tan pequeñas como 4 mgrs.

Estudio realizado y resultados.

Se ha estudiado la acción de una dosis única de 30 mgrs. de Dipaxin administrada por vía oral, sobre la concentración plasmática del complejo protrombínico, determinada por el método en un tiempo de Quick. Para esta experiencia se seleccionaron individuos que no presentaban compromiso hepático ni renal, ni alteraciones hematológicas.

El detalle de los valores obtenidos se expresa gráficamente en la figura 2.

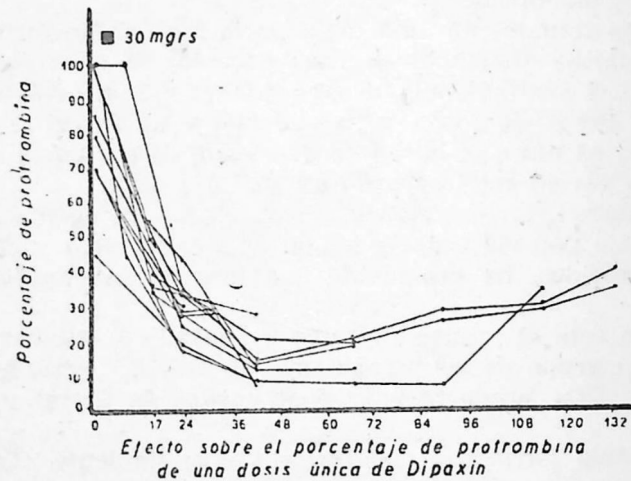


Figura 2.

Se puede observar que el Dipaxin ejerce una acción evidente sobre el porcentaje de complejo protrombínico ya a las 17 horas. A las 24 horas, 5 de 10 sujetos tenían un valor menor de 30 %, o sea, se encontraban en pleno nivel útil desde el punto de vista terapéutico, y en los 5 restantes los valores oscilaban entre 32 y 44 %. A las 41 horas todos los enfermos controlados presentaban complejos protrombínicos en niveles francamente útiles oscilando los porcentajes entre 8 y 28. Este efecto útil de una dosis única persistió alrededor de 100 horas. Aumentando la dosis administrada a 40 mgrs., no se obtuvo una mayor rapidez de acción de la droga.

Estos resultados aparecen superiores a los ya conocidos de la fenilindandiona. Con ella, ninguno de los 10 sujetos que recibieron 300 mgrs. alcanzaron un porcentaje de complejo protrombínico bajo 30 % en 24 horas y éste alcanzó sólo a las 36 horas en 8 de un total de 10. Los dos restantes no alcanzaron este nivel en ningún momento.

Conociendo la rapidez de acción de otro agente protrombopénico, el biscumacetato de etilo o Tromexan se quiso comparar su acción con la del Dipaxin.

Se administraron 1,500 mgrs. de Tromexan a 5 sujetos con iguales caracteres que los anteriores. Los resultados se expresan en la figura 3.

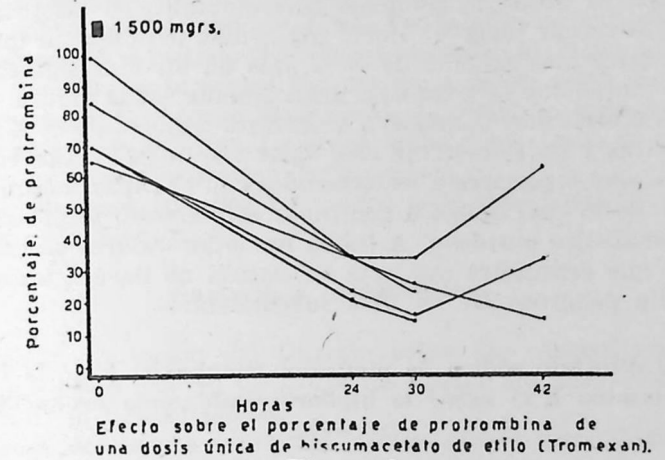


Figura 3.

Se aprecia una acción evidente en las primeras 24 horas alcanzando todos los sujetos valores iguales o inferiores a 33 %. Este efecto fué como es ya conocido, de carácter fugaz. Dado lo limitado de esta experiencia es difícil evaluar si este resultado es significativamente diferente del observado con el Dipaxin.

La acción fugaz del Tromexan determina, sin embargo, fluctuaciones bruscas de las concentraciones de protrombina y con ello dificultades en la mantención de los enfermos en un nivel constantemente útil (4).

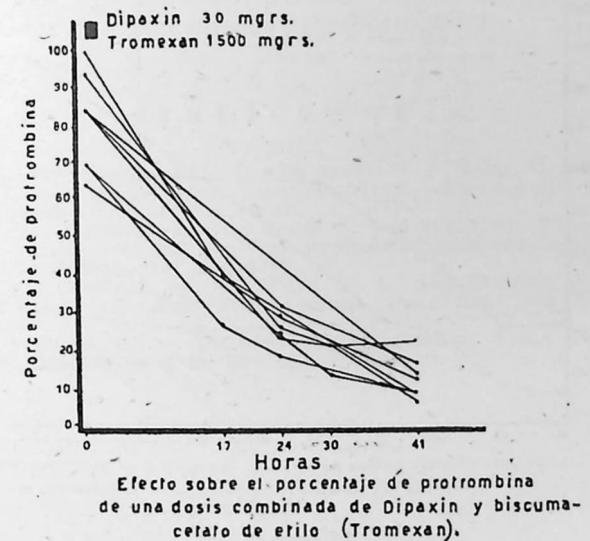


Figura 4.

Para aprovechar esta rapidez de acción del Tromexan y evitar sus inconvenientes se administraron en forma combinada 1,500 mgrs. de aquél, conjuntamente con 30 mgrs. de Dipaxin con la intención de obtener valores útiles de complejo protrombínico en las primeras 24 horas y aprovechar luego el efecto mantenido del Dipaxin que permitirá un control más sencillo de la terapia en los días siguientes. Los resultados obtenidos se expresan gráficamente en la figura 4.

De los 6 enfermos tratados, 5 alcanzaron valores de 30 % o menos a las 24 horas y en el restante este valor fué de 32 %. Los resultados observados son superiores a los obtenidos con el Dipaxin administrado aisladamente, lo cual obliga a continuar este ensayo terapéutico y un análisis estadístico posterior. A las 41 horas los valores oscilaron en 9 y 18 % lo que demuestra que esta asociación no lleva a los enfermos a un límite peligroso en los días subsiguientes.

Efecto del difosfato sódico de menadiol (Synkavit) y de la fitilmenadiona (Vitamina K1) sobre la hipoprotrombinemia producida por el Dipaxin.

En dos sujetos en los que se había obtenido una reducción importante de porcentaje del complejo protrombínico se inyectó por vía endovenosa una dosis única de 50 mgrs. de 3 fitilmenadiona (Vitamina K1) observándose una rápida normalización de los valores que ya se hizo evidente a partir de la segunda hora.

Por el contrario, 2 sujetos que recibieron 30 mgrs. por vía endovenosa de difosfato sódico de menadiol (Synkavit) no mostraron tendencia alguna a normalizarse durante las 24 horas de observación, (Figura 5).

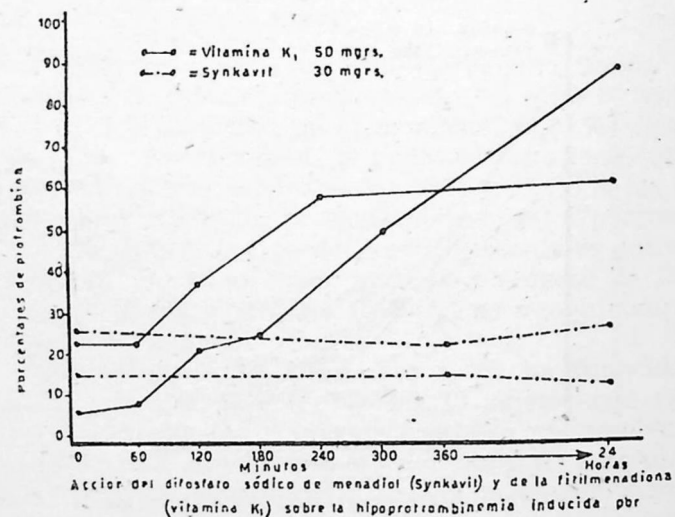


Figura 5.

Efecto de la administración de Dipaxin en la enfermedad tromboembólica.

Hasta el momento se han tratado con Dipaxin un total de 40 sujetos con enfermedad tromboembólica. Todos ellos se encontraron en límites terapéuticos cuando fueron controlados al segundo día. La rapidez y constancia de acción de una dosis de 30 mgrs. de Dipaxin permitió suspender la administración de heparina cuando había sido indicada entre 24 y 30 horas. La droga se ha demostrado de muy fácil manejo en el control posterior de la terapia.

En los 40 casos tratados no hemos apreciado hasta el momento accidentes ni incidentes.

Sumario y conclusiones.

Se estudió la acción del Dipaxin sobre las concentraciones del complejo protrombínico en un grupo de sujetos sin alteraciones hepáticas, renales ni hematológicas.

La droga demuestra tener una acción rápida alcanzándose a las 24 horas valores alrededor del 30 % lo que la hace en ese sentido comparable al biscumacetato de etilo (Tromexan) y superior a la fenilindandiona. El efecto terapéutico útil se prolonga alrededor de las 100 horas.

Se recomienda la asociación de Dipaxin y Tromexan con la intención de alcanzar en un período de tiempo menor un nivel de complejo protrombínico terapéutico.

La acción protrombopénica del Dipaxin no es contrarrestada por el difosfato sódico de menadiol (Synkavit), pero sí por la fitilmenadiona o vitamina K1.

Se comunica el resultado favorable del tratamiento con Dipaxin de 40 individuos con enfermedad tromboembólica.

BIBLIOGRAFIA

1. Alessandri, H.; Ducci, H.; Roeschmann, W.; Katz, R.; Spoerer, A. y Toriello, L. — Enfermedad tromboembólica. Tratamiento anticoagulante, Rev. Médica de Chile 81: 134, 1953.
2. Correl, J. T.; Coleman, L. L.; Long, S. and Willy, R. F. — Diphenylacetyl - 1,3 - indandione as a potent hypoprothrombinemic agent, Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 80: 139, 1952.
3. Field, J. B.; Goldfarb, M. S.; Ware, A. G. and Griffith, G. C. — Effect in man of a new indandione anticoagulant. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 81: 678, 1952.
4. Katz, R. y Ducci, H. — Un nuevo anticoagulante, Fenilindandiona (Danilone), Rev. Médica de Chile 80: 104, 1952.

NUEVOS METODOS EN ANESTESIA

Dr. Eduardo Escalona.

Centro de Salud. — Viña del Mar.

En esta comunicación queremos mostrar a ustedes en forma somera especialmente el método de la Invernación Artificial.

La noción teórica, el enunciamiento de la aplicación de la invernación en clínica humana se debe a LABORIT. Los trabajos experimentales y la comprobación de ella se han verificado especialmente en el laboratorio de Val du Grace, bajo la dirección del Prof. Jaulmes.

En resumen, la idea precisa es la siguiente:

Toda agresión, traumática, infecciosa, tóxica, psíquica, desencadena en el organismo una serie de reacciones neuro endocrinas, llamadas de "defensa" que tienden a conservar la constancia del medio interior u homeostasis, es decir la libertad del individuo en relación con el medio en que él vive. En un terreno sano, frente a una agresión de mediana gravedad, las oscilaciones fisiológicas, acetilcolínicas y adrenalínicas alternadamente provocadas por esta agresión, van amortiguándose espontáneamente (lo que Laborit ha llamado reacción oscilante postagresiva armoniosa). Pero en un terreno ya agotado frente a una agresión severa, la reacción oscilante se hace disarmónica, las reacciones de defensa de favorables que eran se hacen dañinas y como es un organismo que ya no puede recuperar sus gastos, por haber querido conservar su independencia con respecto al medio, coloca en peligro su existencia misma.

Se desprende así, de esta teoría, que se puede tratar de enajenar esta libertad para salvar la vida del individuo, al precio de una involución del organismo, de tratar de llevarlo de la homeotermia a la poiquilotermia. Para realizar este trastorno fisiológico, se ha buscado la manera de amortiguar las reacciones de regulación homeostásica. Ahora, su punto de partida es ante todo neurovegetativo y como se ignora exactamente cuáles son sus trayectos, sus relays, las ramificaciones del reflejo de irritación que es difuso, es preciso obtener un bloqueo del sistema autónomo lo más extenso posible tratando de inhibir todos los mediadores conocidos en todos los niveles que sea posible (centros y periferia). En la práctica este bloqueo se hará más intenso sobre el sistema adrenérgico, sistema de defensa homeostásica por excelencia, sistema de lujo, el último en aparecer en la evolución de las especies, el último constituido en el embrión. En el caso ideal debe obtenerse una ligera predominancia vagal.

El método farmacodinámico que permite alcanzar este objetivo, conduce al sujeto a un estado muy particular, que no es ni sueño ni coma y que presenta grandes analogías, ritmo respiratorio, ritmo

cardíaco, metabolismo, electroencefalograma, involución endocrina, disminución del cociente respiratorio, con las del animal invernante que ha caído en invernamiento. Es la razón por la cual LABORIT e HUGUENARD, han bautizado a este método terapéutico con el nombre de invernamiento artificial.

La definición que da HUGUENARD al método es la siguiente:

Se trata de un método farmacodinámico, que por asociación de drogas vegetativo-líticas, se propone realizar una inhibición controlada del sistema neurovegetativo, una neuroplegia de la homeostasis y por consiguiente, una atenuación de las reacciones de regulación. Determina en el organismo una vida económica con hipometabolismo, relajamiento muscular y estado crepuscular que semeja a una narcosis. Se complementa con una terapéutica anabolizante (colinérgica) y en caso necesario, con refrigeración que complementa el hipometabolismo. La hipotermia aparece aún sin refrigeración y traduce el hipometabolismo. Hasta ahora el control de la temperatura es el mejor medio para controlar el grado de Invernamiento.

El bloqueo farmacodinámico del sistema neurovegetativo se obtiene por la administración de una mezcla de drogas, en forma progresiva y mantenida, asociadas entre ellas en dosis débiles ya que se potencian unas con otras. Aconsejan los autores hacer diferentes las combinaciones cada día. A esta asociación de drogas le llaman ellos el cocktail lítico.

Mencionaremos los constituyentes actuales del cocktail lítico, con especial mención de los derivados de la fenotiazina.

1. La PROCAINA. — Ya conocida por todos y utilizada para prevenir los efectos irritativos sobre el sistema nervioso de la agresión quirúrgica.

2. Las sales de metonio no son indispensables para la realización del cocktail lítico, salvo en casos excepcionales.

3. Los derivados de la FENOTIAZINA son hasta el momento los principales constituyentes del cocktail lítico.

Ellos son: El 3277 RP, Fenegan o clorhidrato de dimetilamino-2 metil-2 etil N-tiodifenilamina.

2987 RP. Diparcol o clorhidrato de dietil amino-etil-N-tiodifenilamina.

4560 RP. Largactil o clorhidrato de dimetilamino-propil-N-clorofenotiasina.

Los efectos de estas drogas son sensiblemente los mismos en diversos grados. Son acetilcolínicos, sobre todo el Diparcol, por lo cual su uso en el cocktail es menor que las otras drogas. Simpático-líticos, sobre todo el Largactil que puede ser igualmente adrenolítico; histaminolíticos, especialmente el Fenegan y muy poco el Largactil. Todos son ligeramente relajantes musculares centrales. Analépticos respiratorios y bronquiodilatadores especialmente el Diparcol. Secan las secreciones del árbol respiratorio. Vasoplégicos, sobre todo el Largac-

til. Analgésicos centrales y periféricos. Hipotermizante y ligeramente hipnógenos, sobre todo el Diparcol y el Fenegan.

Uno de los efectos interesantes que provoca el Largactil es una especie de lobotomía farmacodinámica, que hemos podido comprobar en los operados a los cuales hemos sometido a esta técnica. Este efecto ha sido utilizado en psiquiatría por otros autores.

Todos estos derivados además dan: amnesia, hipometabolismo, disminución de la permeabilidad capilar, disminución de la sensibilidad del glomus carotideo y frenamiento hipofisiario.

El lugar principal en las drogas líticas lo ocupa el Largactil que constituye el eje de la asociación medicamentosa.

Son ellos clorhidratos muy ácidos, por lo cual son irritantes y precipitan algunas de las drogas que se les asocian, como a los barbitúricos. De ahí que su administración se debe hacer en diluciones grandes y completamente independiente de las otras drogas a administrar.

La posología del Largactil y del Fenegan es la misma: 0,05 a 0,15 g. en las 24 horas, por vía endovenosa o intramuscular, fraccionados durante el transcurso del día.

El Diparcol se administra en dosis de 0,25 a 0,75 gr. en las 24 horas.

4. La PÉTIDINA (Dolosal, Dolental, Demerol, etc.). Se la usa en el cocktail en lugar de la morfina, por parecer que los efectos anti-duréticos de ésta se refuerzan con las otras drogas. Es analgésico y da amnesia. Su efecto depresor respiratorio es compensado por los efectos eupneicos de las otras drogas. Se administra a razón de 0,10 a 0,30 grs. por día por vía intravenosa o intramuscular. El signo principal de sobre dosis es la bradipnea excesiva.

5. Sulfato de esparterina. — Es usado también en el cocktail.

Es vagolítico, traducido este efecto por la midriasis e hiposecreción. Es también simpaticolítico, suprime los efectos de la excitación esplácnica, sin ser adrenalítico. Es vasopléptico y ligeramente hipotensor. Los autores aconsejan no usarlo cuando hay trastornos de la conducción del estímulo intracardíaco.

6. ION MAGNESIO. — Hipnótico por sí mismo, el ión magnesio es uno de los primeros potencializadores conocido. Es antiadrenalínico, hipotermizante central, curarizante y aún anestésico local.

Se administra en forma de sulfato, en fleboclisis, gota a gota en soluciones al 3 o 6 por mil, a razón de 6 grs. diario.

7. BARBITURICOS. — Tienen cierta utilidad para reforzar la inhibición cortical protectora producida por el invernamiento.

Los fármacos anteriormente nombrados, para los efectos prácticos se agrupan en dos combinaciones, llamados por HUGUENARD, cocktail número 1 y 2.

C. Nº 1. — Para 24 horas.

	Grs.
Largactil	0,05 a 0,15
Fenegan	0,05 a 0,15
Dolosal	0,10 a 0,20
Líquido de perfusión	1000 cc.

Cocktail número 2. — No contiene derivados de la fenotiazina, es menos activo y está destinado a alternar con el cocktail número 1. Su composición es la siguiente:

Sulfato de esparterina	0,20 a 0,30
Sulfato de Magnesia	6 grs.
Procaina	2 a 5 grs.
Líquido de perfusión	1000 cc.
Para 24 horas.	

HUGUENARD aconseja, que cualquiera que sea la modalidad de administración escogida, no se debe separar de las siguientes reglas generales:

Utilizar la mayor cantidad posible de líticos para obtener una desconexión correcta.

Gracias a esta multiplicidad de drogas, disminuir las dosis al máximo.

Administrarlas progresivamente y durante un tiempo largo.

Cambiar regularmente de combinaciones, alternando los cockteles 1 y 2, para evitar la taquifilaxia y los fenómenos secundarios (histaminemia).

Evitar todos los medicamentos capaces de destruir la estabilización neuro-vegetativa (simpático miméticos, coramina, post-hipótesis), y de una manera general todos medicamentos de tipo adrenalínico como cortisona, tiroxina, ácido ascórbico, vitamina D., etc.

Terapéuticas coadyuvantes.

El bloqueo farmacodinámico determinado por el cocktail lítico se complementa, en la mayor parte de los casos, por otras terapéuticas, que son: la refrigeración, drogas de tipo heparcina y rutina y drogas anabolizantes.

1. Refrigeración del enfermo. — Es facultativa y debe ser moderada. Intervendrá sólo en aquellos casos en que es necesario reducir más aún el metabolismo celular. Debe efectuarse solamente en el organismo en que el sistema neurovegetativo está ya bloqueado, bajo pena de agredir severamente al organismo. Se hace continuada sólo en aquellos casos en que es necesario luchar contra las grandes hipertermias.

La técnica de refrigeración es muy variada.

2. Se aconseja usar rutina en el enfermo invernado por cuanto hay un aumento de la fragilidad capilar. La heparina es muy útil en el período de recalentamiento, por cuanto en este momento hay una hipercoagulabilidad.

La terapéutica anabolizante según LABORIT juega un rol importante, especialmente cuando hay grandes pérdidas que reparar, como en los quemados. Según sus indicaciones en un quemado tratado por nosotros con invernamiento usamos andrógenos y tiamina. También aconseja usar vitamina B 12, A y E.

Cuidados complementarios en el enfermo invernado.

Durante la operación.

HUGUENARD piensa que la rareza de las apneas en el invernado, la ausencia de secreciones bronquiales o salivares, y la supresión del riesgo de espasmo glótico o brónquico, todos hechos comprobados en nuestros casos, hacen a menudo, inútil la intubación traqueal en el invernado. Nosotros, a pesar de esto, la hemos practicado de rutina por las seguridades que ofrece. Además, la ausencia de reflejos la hacen sumamente sencilla.

También hay autores que piensan, con comprobación clínica, que la oxigenación en el invernado no necesita ser tan rigurosa como en el individuo sometido a las técnicas corrientes. Nos ha tocado observar en dos de nuestros enfermos, una esofagectomía por Ca. y una gastrectomía parcial por úlcera, que al finalizar la intervención, había movimientos respiratorios muy leves; nos llamó la atención que a pesar de persistir estos movimientos respiratorios, insuficientes para la hematosis en un operado corriente, durante un período de una media hora, no se presentó cianosis y la evolución posterior de ambos fué excelente.

Con respecto a hidratación. — En los operados con invernamiento corriente, o sea con una o dos dosis del cocktail lítico no hemos tenido problemas, ya que a las 24 horas ya han salido de este estado y se les ha administrado las dosis corrientes de líquidos, sin mayores complicaciones. En una de nuestras invernaciones largas, de quince días de duración, en un enfermo con quemaduras graves la hidratación se redujo drásticamente de ocho litros de líquido que se administraban por vía parenteral a tres litros los primeros días por supresión inmediata de las pérdidas de líquido a raíz de haber sido invernado. La diuresis siguió en forma normal en este enfermo.

La alimentación según HUGUENARD es simple por dos razones: porque las necesidades energéticas están disminuídas y porque las oscilaciones del organismo están muy amortiguadas. La experiencia nuestra se refiere también a la invernación prolongada practicada en el quemado. En los primeros días se administró plasma y posteriormente se le alimentó sin dificultades por vía oral, lo que no había podido hacerse antes de iniciar este tratamiento.

La transfusión debe servir solamente para reemplazar las pérdidas operatorias.

En cuanto a tónicos cardíacos, se consideran en general sin indicación en estos enfermos. Se aconseja usar con precaución la digitalina en el invernado, porque sus efectos de retardo de la conducción a nivel del haz de His, se agregan a los efectos parecidos de las drogas del cocktail lítico.

Algunos autores, VERNET, COURMONT y DERIES dicen que los procesos infecciosos están atenuados durante el período de hipotermia, ya sea por inactivación de los gérmenes o por un ligero efecto anti-

biótico del Fenegan. Nos parece que esto merece mayor estudio y, mientras tanto a nuestros casos se les ha administrado en la forma habitual, los antibióticos indicados.

El aspecto del invernado, observado ya en varias ocasiones por nosotros es muy particular. Es un paciente relajado, indiferente al ambiente, no se queja de dolor ni de molestias. En algunos de ellos hemos interrogado específicamente acerca de sensación de dolor y, los que lo confiesan, lo hacen de una manera muy indiferente.

La respiración, es una respiración tranquila y profunda, que generalmente tiene una frecuencia de 18 a 20 por minuto. Los tegumentos se ven decolorados, sin el aspecto de la vasoconstricción. Esto explica el calor que conserva la superficie corporal de estos enfermos, a pesar de estar prácticamente desnudos encima de su cama.

Las pupilas están mióticas.

Las secreciones bronquiales están ausentes en los postoperados, prácticamente en el 100 % de ellos. Hemos tenido una enferma que en el postoperatorio de una segunda intervención hizo una crisis vagal con gran broncorrea y sialorrea, miosis intensa con arreflexia pupilar. Le inyectamos Diparcol, antivagal, con lo cual cedió rápidamente el cuadro.

La temperatura rectal de estos enfermos, se ha mantenido alrededor de 34 grados centígrados durante el postoperatorio inmediato. Esta temperatura ha perdurado en nuestros enfermos durante un período de 10 horas término medio. A una enferma que se sometió a dos intervenciones consecutivas con invernación, en un lapso de 5 días, en la segunda oportunidad la temperatura rectal de 34 grados se mantuvo durante 20 horas. El control de temperatura lo hacemos con un termómetro de mercurio que marca hasta cero grados y se lee sin retirarlo del recto. Es uno de los controles más importantes del invernado.

La presión arterial, que generalmente baja dos o tres cc. de Hg. durante intervenciones largas, se recupera rápidamente una vez que termina la intervención. La presión diferencial se mantiene siempre en cifras normales y llama la atención que las variaciones de la máxima se acompañan de variaciones de la mínima de la misma amplitud. Esto se explica por el estado estable del calibre del sistema vascular que determinan los integrantes del cocktail lítico.

En la mayoría de los casos el pulso se ha mantenido entre 100 y 120. En el Invernado habitual, podríamos decir que la constancia del pulso, presión y respiraciones es una cosa monótona.

El dolor desaparece del postoperatorio de los enfermos tratados con este método. Sin excepción, a ninguno de ellos ha sido necesario administrar analgésicos.

Los reflejos están disminuidos.

Complicaciones. — En dos operados, ambos por toracotomía por Ca., un linfosarcoma y un Ca. del esófago, durante la intervención han presentado manchas cianóticas parcelares de las extremidades,

manteniéndose sí rosados los tegumentos de la cara y la sangre del campo operatorio de buen color. En uno de ellos se presentó una gran taquicardia. Ambos hicieron buena evolución postoperatoria.

Muerte bajo invernación. — Según HUGUENARD, tres errores de técnica pueden ser causa de la muerte del invernado:

a) El cambio brutal de posición durante la hipotermia que conduciría a una falla del aporte sanguíneo al corazón debido a la vasoplegía;

b) Sobre dosis con acumulación de efectos quinidínicos que puede llegar a la disociación aurículo ventricular. Sería esto más grave durante el recalentamiento de los enfermos, durante el cual el miocardio debe responder a una demanda creciente de actividad;

c) Terapéutica anticoagulante insuficiente, que puede conducir a trombosis.

Indicaciones de la invernación. — Teóricamente las indicaciones del invernamiento artificial se extienden a todas las enfermedades post-agresivas.

Las indicaciones que nos interesan a nosotros en nuestra especialidad son las quirúrgicas. Especialmente en aquellos enfermos de riesgo quirúrgico pobre. HUGUENARD presenta una estadística de 67 casos, todos enfermos en muy malas condiciones, en los cuales se practicó el método para intervenirlos. Tiene una mortalidad de un 20 %. Si bien es cierto que parece elevada, al analizar los casos se ve que todos los decesos corresponden a enfermos en pésimas condiciones. Nos parece que muchos de los sobrevivientes de su estadística deben su sobrevida a este método.

El invernamiento ha sido especialmente útil en ramas especiales de la cirugía: neurocirugía, cirugía pulmonar. Igualmente se presta para la cirugía de los países cálidos. La disminución del sangramiento, que es una cosa bien notoria, explica su interés en cirugía cardiovascular. En Valparaíso se ha usado con muy buenos resultados en la cirugía de la estenosis mitral por el equipo cardiovascular del Hospital Van Buren.

Está indicada también en los grandes quemados, especialmente cuando tienen probabilidades de caer o ya están en la fase descompensada del llamado síndrome de adaptación. En los choqueados, en los cuales su aplicación debe someterse a condiciones muy particulares, explicadas en forma brillante por LABORIT en uno de sus trabajos publicados recientemente. Hay publicaciones, también de su uso, en los prematuros. En cuanto a las indicaciones médicas se desprenden de los trabajos publicados que son múltiples. También se ha hecho su aplicación en psiquiatría.

La contraindicación absoluta del método es el desconocimiento de la técnica y la falta de control continuado de los operados.

A continuación enumeraremos los pocos casos clínicos con que contamos en nuestra experiencia. Debo hacer notar que los primeros han sido tratados con este método cuando nos hemos dado cuenta de

que con los métodos de terapéutica habitual el enfermo iba al éxito. En el momento que comenzamos nuestra técnica no había experiencia directa entre nosotros y se explica por esto la condición anteriormente enunciada.

Método. — Hemos usado siempre el cocktail lítico Número 1, en la siguiente forma:

En los enfermos operatorios, la noche antes se administra 0,050 gr. de Fenegan y Nembutal o Luminal.

El día de la operación se administra, temprano, Fenegan 0,05 gr. Dos horas después se instala una fleboclisis al enfermo, con la siguiente composición:

	cc.
Dolental o Demerol	0,10
Diparcol	0,15
Largactil	0,05
Procaína	0,5
S. salino	500

Se administra a una velocidad de 70 gotas por minuto más o menos y se inicia la anestesia cuando han pasado las tres cuartas partes de la solución. La inducimos corrientemente con pentothal-Flaxedil en dosis de 0,40 gr. y 60 a 80 mgrs. respectivamente. La intubación generalmente es fácil y no se presentan reflejos laríngeos. Una vez intubado el enfermo se inicia la intervención durante la cual se administra muy poca dosis de anestésico. En la mayoría de nuestros enfermos hemos continuado la anestesia con éter, del cual se usa muy poco.

Una vez iniciada la administración del cocktail al enfermo rápidamente, a los pocos minutos, generalmente 15 a 20, cae en un estado semi-inconsciente, pero responde a las preguntas en forma inteligente.

El acto operatorio lo describiré en relación con los enfermos a algunos de los cuales me referiré con algún detalle interesante.

Del postoperatorio ya hemos hablado anteriormente.

Hemos practicado el invernamiento en 14 casos. Los hemos elegido pensando que en las condiciones de estos enfermos el riesgo con las técnicas terapéuticas habituales podrían ser mayores. Son los siguientes:

QUEMADURAS GRAVES		2	(1 fallec.)
TRAUMATISMOS CRANEANOS		2	
LOBECTOMIAS		2	
Tumor pulmonar.			
Supuración crónica.			
TORACOTOMIAS		4	
Linfosarcoma mediastino	1		
Cáncer esófago	3		
Esofagectomía parc. Cáncer		1	
GASTRECTOMIAS POR ULCERA..		2	
PERITONITIS GENERALIZADA ..		1	

CASOS CLINICOS

Caso Nº 1. — J. A. C. P. Obs. 74487. A. P. Viña. Alta 24-XII-52.

Ingresa el 21-XII-52, después de ser atropellado por un automotor. Se formulan los siguientes diagnósticos: traumatismo encéfalo craneano grave. Fractura expuesta fémur izquierdo. Shock traumático gravísimo. Senilidad. Arterioesclerosis.

No hay presión arterial; pulso no se palpa en las arterias radial ni humeral. Cianosis y palidez extremadas. Respiración muy superficial, sacadée y estertorosa, con abundantes secreciones en el árbol traqueo bronquial. Frialdad de los tegumentos.

Se empieza a administrar sangre por una vena desnuda en el antebrazo izquierdo. Se acuerda, por el estado del enfermo que hace preveer un desenlace fatal, instituir tratamiento con los derivados de la dibenzoparatiagina (Fenergan, Diparcol, Largactil) que se administran en "cocktail" en dosis fraccionadas sucesivas, con el objeto de no producir una ganglioplejia brusca.

Rápidamente, dentro de la hora siguiente se empieza a notar un cambio en el enfermo: respiración regular y profunda, sin secreciones. Empieza a aparecer el pulso en la radial y la taquicardia baja a 120. El aspecto general es mejor y el enfermo está rosado y tibio. A las 8 horas de iniciado el tratamiento se mantiene en excelentes condiciones, en cuanto a mejoría del shock: buen estado general, pulso 100, respiración regular, presión 100-70. Ya en buenas condiciones generales aparecen los síntomas de localización de su lesión encefálica: anisocoria, hemiplegía, etc.

El tratamiento durante los días siguientes se continúa con la terapéutica clásica de sustitución. El enfermo fallece posteriormente debido a sus lesiones encefálicas.

Caso Nº 2. — (?) G. K. Hospital Ferroviario.

Ya descrito en un trabajo anterior. Es un ejemplo típico de shock por agotamiento de las reservas orgánicas.

Enfermo de la A. P. de Valparaíso.

Operado de gastrectomía sub-total por úlcera. Treinta días después a raíz de un desorden alimenticio, presenta un cuadro brusco de abdomen agudo. Es operado dos días después de iniciado el cuadro con diagnóstico probable de trombosis mesentérica. El enfermo antes de operarse está en pésimas condiciones: pulso de 140, filiforme, arrítmico, con cianosis, transpiración fría. Presión difícil de tomar da la impresión de ser 60 mm. Hg. Debido a estas condiciones del enfermo se decide hacer una ganglioplejia y se administra el cocktail lítico por vía intramuscular, 40 minutos antes de la intervención. Se administra anestesia con pentotal, éter (0) y se transfunde 500 cc. de sangre durante la intervención. Se encuentra, al abrir, una peritonitis generalizada, con pus y contenido intestinal libres en el peritoneo y las asas intestinales aglutinadas. Se cierra el enfermo sin poder remediar la causa de la peritonitis. Al terminar la intervención el enfermo está en

mejores condiciones, pulso amplio aunque siempre arrítmico, rosado sin cianosis, respiración tranquila, sin sudoración. Permanece en buenas condiciones hasta el día siguiente y fallece a las 48 horas debido a su peritonitis.

Caso Nº 4. — Enfermo de 52 años, con antecedentes de infarto del miocardio hacen cuatro años, operado de una lobectomía superior derecha. Se opera bajo la acción de las drogas ganglioplégicas, Largactil y hexametonio, haciendo un operatorio y postoperatorio excelentes.

A las 30 horas, a raíz de una fleboclisis con terramicina, tiene una reacción pirogénica intensa que inmediatamente echa a perder sus condiciones que se mantenían excelentes: se desencadena una taquiarritmia extrasistólica, con cianosis, disnea, palidez, transpiración fría. La presión baja, y en los controles sucesivos, así como el pulso, se hace irregular. Como persiste el agravamiento progresivo, se decide hacer nuevamente una ganglioplejia con Largactil, Diparcol y Antistan. Rápidamente, después de una baja de la presión arterial a 70 de máxima, pasajera, se estabiliza el paciente con un pulso de 116, mantenido a través de varias horas, todavía arrítmico, pero ya no filiforme. Presiones de 110 con 70. Pasan la cianosis y palidez y mejora notablemente el estado general. Ocho horas después se inyecta una nueva dosis de ganglioplégicos y a las 20 horas el enfermo está de nuevo en excelentes condiciones. La evolución posterior fué sin mayores incidentes.

Comentario general del efecto de estas drogas en los enfermos presentados.

1º Estabilización del pulso en todos los casos;

2º Estabilización de la presión;

3º Cese de la brutal vasoconstricción periférica demostrado especialmente por la desaparición de la cianosis, la amplitud del pulso mayor, y desaparición del frío y palidez de la piel.

4º Disminución de la frecuencia y aumento de la amplitud de los movimientos respiratorios, con el consiguiente beneficio para la oxigenación del enfermo.

5º Mejoramiento clínico general: aspecto, falta de sudoración y cese de la angustia en los enfermos conscientes.

En los dos casos fallecidos posteriormente al tratamiento de su estado de shock, consideramos que tuvieron una recuperación y mejoría evidentes con este tratamiento. El éxito letal se produjo inevitablemente por las causas que lo desencadenaron.

CONCLUSIONES

Primero. — Es útil en aquellos casos de estricta indicación; enfermos de grave riesgo quirúrgico que hagan temer el desarrollo de la etapa del shock del síndrome de adaptación o la fase simpática mantenida de la ROPA de Laborit; en aquellos enfermos en que se sospeche que las manipulaciones quirúrgicas son capaces de originar

reflejos perniciosos como son las que se practican en los órganos del mediastino o en las vecindades del plexo solar. En los enfermos de edad avanzada, en mal estado, y a los cuales se deba obligadamente someter a alguna intervención quirúrgica de gravedad.

Segundo. — Nos parece condición absoluta de su empleo el conocimiento preciso de la técnica, complicaciones posibles y control estricto y acucioso del enfermo. El control debe hacerse por el mismo médico tratante, secundado por personal con conocimientos del problema.

Tercero. — Por lo anterior, por ser una terapéutica delicada, y por necesitarse medios de control difíciles de conseguir habitualmente en nuestro medio, estimamos que no debe abusarse de la técnica tratada. Nos parece que no se justifica aún su empleo en aquellos casos en que se disponga de buenos métodos y técnicas terapéuticas ya sancionadas por la práctica, de más fácil ejecución y control, y que dan excelentes resultados.

Cuarto. — Tenemos la impresión, como consecuencia de nuestra experiencia, de lo que se ha hecho en otros servicios médicos del país y del extranjero, y de la literatura filosófica y biológica conectada con este tema, que si bien la teoría de Laborit abre el camino hacia un método terapéutico de valor indiscutible, su estudio, drogas en uso y ejecución deben perfeccionarse hasta permitirnos ponerlo en práctica sin gran riesgo. Lo poco que hemos conocido de la conducta de los animales y, especialmente, de las aves invernantes, nos enseña que ellos caen fácil e inocuamente en este estado. Los ejemplos que nos ofrecen son múltiples y nos parece que el objeto de las investigaciones posteriores sobre este tema tan interesante, debe ser el conocimiento preciso de los mecanismos fisiológicos por los cuales caen en Invernación. Una vez en poder de una técnica de invernamiento artificial fisiológico, el número de enfermos beneficiados sería mucho mayor.

PRIMERAS EXPERIENCIAS CON UN NUEVO TRATAMIENTO ANTI-ALCOHOLICO

Dres. Eduardo Brücher y Raúl Aranda.

Cátedra Extraordinaria de Psiquiatría. Prof. A. Tellez. Universidad de Chile.

Una terapia específica o magistral para el alcoholismo crónico, aún no se ha podido alcanzar y esto seguramente por el gran número y la complejidad de los factores etiológicos de esta enfermedad, en la cual se confunden elementos ambientales, psicopatológicos y patoplásticos muy variados.

En todo caso, existen actualmente gran número de métodos terapéuticos y psicoterapéuticos para mejorar a los pacientes de este mal, entre los cuales mencionaremos como los más utilizados y de mayor eficacia los de terapia endocrina (Lovell y Toutera, 1951), hospitalización prolongada con rehabilitación, instituciones del tipo de los alcohólicos anónimos, psicoterapia en todas sus formas, tratamiento de reflejos condicionados (Veogtlin 1940 y 1942) y el tratamiento con el disulfuro de tetraetilthiuram o Antabus (Jacobson y Hald, 1948).

Por ser las más generalizadas en nuestro país y por incidir en esta presentación, nos referiremos a las dos últimas terapias mencionadas, insistiendo en la posibilidad de usarlas en grandes masas y recalcando que deben acompañarse de psicoterapia, necesaria en todo alcohólico crónico para conseguir éxito.

El método de los reflejos condicionados tan popularizado por la Escuela de Pavlov en diferentes campos de la Medicina, fué utilizado para tratar alcohólicos crónicos ya en 1934 por los rusos Markonikov e Ichok. Walter L. Veogtlin en 1940 y 1942 publica sus experiencias en el Journal of the American Medical Association.

En Chile A. Vivado y R. Murillo en 1942 relatan sus primeras observaciones.

Se basa este método en la posibilidad de condicionar un reflejo aversivo (náuseas, vómitos, etc.) a la ingestión y también olor y visión de bebidas alcohólicas. Con tal fin se realizan 6 a 10 sesiones, en las cuales se asocia el efecto producido por mezclas eméticas (emetina, apomorfina) con la administración simultánea de bebidas alcohólicas especialmente las preferidas por el paciente. En la práctica es fácil conseguir los efectos inmediatos deseados; siendo necesario repetir el tratamiento cada 6 meses o cada año, tiempo en que la acción de los reflejos se va debilitando. En Chile M. F. Beca y S. Secchi en 1947 en 70 casos controlados durante un año, tienen un 50 % de éxitos, es decir, abstinencia absoluta de alcohol en el plazo controlado.

El disulfuro de tetraetilthiuram es un producto conocido desde 1921 y utilizado en la vulcanización del caucho y era conocida la

aversión por el alcohol que se observa en los obreros que lo emplean en su trabajo. Sin embargo, su introducción en la terapia se hizo en 1948 por Hald, Jacobsen y Larsen quienes demostraron que la absorción de este producto, más conocido con el nombre de Antabus, aún en pequeñas dosis, sensibilizaba para la ingestión ulterior de alcohol, provocando molestias generales que inducen al sujeto a no intentar probar bebidas alcohólicas. Estos efectos son debidos, como lo han comprobado Jacobsen y colaboradores, a que en la sangre de los pacientes que ingieren antabus y después alcohol, se produce una concentración de aldehído acético 5 a 10 veces superior a la existente en individuos a quienes se suministró la misma dosis de alcohol, pero sin Antabus.

Los esquemas terapéuticos son variados, procediéndose generalmente como sigue: Luego de mantener al sujeto de 3 a 7 días en abstinencia, período que se ocupa en el examen completo del paciente (médico, psicopatológico, radiológico, electroencefalográfico, exámenes de laboratorio en especial pruebas hepáticas), se inicia la administración oral de 2 grs. de Antabus (4 tabletas) en dosis decrecientes cada día hasta llegar a 0,50 gr. Al 5 a 7 días se proporciona al sujeto una cantidad adecuada de alcohol, observándose los resultados de la prueba, que puede o no repetirse en días posteriores.

Las manifestaciones del choc Antabus-Alcohol son tanto objetivas como subjetivas y aparecen rápidamente (5 a 15 minutos). Entre las subjetivas son las más frecuentes: Sensación de calor, especialmente en la cabeza, epífora, cefaleas, dificultad respiratoria, ansiedad, parestesias en manos y pies, náuseas o vómitos. Gran parte de las manifestaciones objetivas corresponden a las subjetivas indicadas: rubor intenso de la cara y cuello, que también se observa en las zonas presionadas, hiperemia intensa de las conjuntivas con ligero grado de exoftalmus. El pulso es amplio y rápido llegando con frecuencia a 120 y más por minuto la presión arterial baja tanto la máxima como la mínima, siendo este descenso muy frecuente e intenso (a veces 30-50 mm. de Hg.). Estas manifestaciones en general intensas, obligan a una selección previa de los candidatos y se estudia el estado funcional de diversos órganos (cardiovascular, pulmonar, renal, hepático y sistema nervioso central), eliminándose a los diabéticos, enfermos hepáticos, renales y cardiovasculares. Es posible también con ácido ascórbico y analépticos (coramina) interrumpir las reacciones secundarias mencionadas.

Cleo W. Stevenson y James A. Wallace en Mayo de 1953 hablan sobre "Dos años de terapia con antabuse en el alcoholismo crónico". En 46 enfermos, algunos con 30 años de alcoholismo, al cabo de dos años 25 (54%) eran abstemios, sin recaídas; 8 no bebían a la fecha de la revisión, aunque habían tenido a lo menos una recaída durante ese tiempo. Los 13 restantes habían vuelto a sus hábitos alcohólicos, aunque varios de ellos habían sido beneficiados por períodos hasta de 6 meses de abstinencia.

En la Cátedra del Prof. A. Téllez desde hace casi un año, hemos usado previa rigurosa selección en una treintena de enfermos, el procedimiento que pasamos a informar en sus resultados preliminares. Nuestra idea ha sido, realizar simultáneamente en el mismo enfermo la terapia con antabus y la reflexoterapia condicionada para conseguir un tiempo no mayor que el empleado en una sola terapia, el resultado favorable a la curación, propio de los dos métodos nombrados. Hemos sido cuidadosos en la selección de nuestros enfermos y hemos usado dosis mínimas de las substancias prescritas, consiguiendo siempre buenas reacciones e intensa aversión inmediata por las bebidas alcohólicas.

Iniciamos la terapia con la administración de 0,50 gr. a 1 gr. de Antabus el primer día y continuamos durante cinco días dando 0,50 gr. de antabus.

El sexto día no damos antabus y practicamos una prueba antabus-alcohol, la que nos sirve para eliminar a aquellos enfermos con reacciones muy intensas o que el equipo médico del Servicio, estime peligrosas.

Los días siguientes se sigue dando 0,50 gr. de antabus y al cabo de 3 a 5 días se hace una sesión corriente de reflejos condicionados, usando dosis mínima de las mezclas eméticas (apomorfina) y dando pequeñas cantidades de bebidas alcohólicas. Hay dos variedades para hacer estos reflejos, una no dando antabus el día de los reflejos y la otra dando 0,50 gr. de la droga.

Los días posteriores volvemos a dar 0,50 gr. de Antabus y hacemos día por medio o cada tres días sesiones de reflejos condicionados, hasta conseguir un buen condicionamiento, procediendo siempre con los cuidados señalados.

En cuanto a los resultados podemos referir que a los síntomas descritos en la reacción antabus-alcohol, se agregan los propios de la inyección de substancia eméticas; náuseas y vómitos intensos, gran diaforesis, angustia, dolor epigástrico y marcado decaimiento. Además de la intensificación de estos síntomas, hemos observado una acentuada duración de ellos, en especial las molestias epigástricas, el decaimiento, la astenia y cefaleas, que nos han obligado a recurrir al reposo en cama y a emplear la medicación sintomática correspondiente. Sin embargo, nunca en nuestros enfermos estos síntomas tomaron caracteres alarmantes y tampoco las alteraciones vasomotoras llegaron a producir lipotimias.

Además, las sesiones de condicionamiento se vieron reducidas y bastaron 3 a 5 para conseguir un buen resultado. No debe tampoco dejar de considerarse la implicación psicológica de estos tratamientos, que es intensa y que compensa el aumento de las manifestaciones desagradables. Los enfermos que habían sido tratados anteriormente, por alguno de los métodos aislados, han manifestado después de este tratamiento, sentir mayor repugnancia por el alcohol y mayor seguridad de no volver a beber.

Sabemos de varios de nuestros enfermos que llevan meses después del tratamiento, en abstinencia de bebidas alcohólicas. El control posterior detallado, con mayor tiempo de observación y mayor número de casos, será motivo de una memoria de prueba que patrocina actualmente la cátedra del Prof. A. Téllez.

Como conclusión, aún reconociendo el número limitado de observaciones, sin control posterior prolongado, podemos afirmar la posibilidad real de practicar los tratamientos de reflejos condicionados y de antabus simultáneamente, sin mayor peligro para el paciente y en un tiempo menor que el empleado corrientemente para la sola reflexoterapia condicionada. Por eso, hemos querido informar desde esta prestigiosa tribuna, sobre estos estudios preliminares que abren una nueva posibilidad de conseguir un método biológico más activo en la terapia del alcoholismo.

Como conclusiones podemos señalar:

- 1) El antabus nos parece sensibilizar a las drogas eméticas, siendo necesario pequeñas dosis de éstas para tener buenos resultados;
- 2) Se necesita menor número de sesiones de reflexoterapia, para un buen condicionamiento;
- 3) Los enfermos adquieren una aversión acentuadamente mayor y más precoz para las bebidas alcohólicas, y
- 4) No hemos tenido accidentes importantes con esta combinación, como era nuestro temor al comenzar la experiencia.

TRATAMIENTO DE LA AMEBIASIS INTESTINAL CON GLICOLILARSANILATO DE BISMUTO Y FUMAGELLIN

Dres. Eduardo Doerr y Fernando Tag.

Cátedra de Medicina del Prof. Avendaño Montt. Hosp. J. J. Aguirre.

INTRODUCCION. — El tratamiento de la amebiasis intestinal es un capítulo de la terapéutica que constantemente está sometido a modificaciones y revisiones debido a que cada cierto tiempo aparecen nuevos preparados que son propuestos como amebicidas y en relación con los cuales, las experiencias posteriores rara vez justifican las esperanzas iniciales. Es así como aún no contamos con la droga antiamebiana por excelencia, aquella que siendo inocua, económicamente asequible y de fácil administración para el enfermo, produzca en todos los casos la esterilización definitiva del intestino con la consiguiente cicatrización de sus lesiones y la regresión del cuadro sintomático. Los esquemas de tratamiento se suceden, son ensayadas las más diversas asociaciones medicamentosas y los métodos terapéuticos aplicados, aún dentro de un mismo Hospital, distan mucho de aquella standardización que caracteriza al tratamiento definitivo y universalmente aceptado.

Por otra parte, son grandes las dificultades que implica el trabajo de evaluar en seres humanos la efectividad de una droga antiamebiana. En efecto, es raro el enfermo que al sentir desaparecer sus molestias después de determinado tratamiento acepte sin protestas el prolongamiento considerable de su hospitalización que trae consigo la necesidad de controles parasitológicos seriados y frecuentes. El aislamiento del enfermo es imperativo si se quiere obtener índices de curación fidedignos y más aún en nuestro medio en que la endemia amebiana alcanza límites extremos (11). Es por ello, que el control tardío de curación es entre nosotros de utilidad muy discutible. Es raro en la literatura encontrar trabajos que efectúen estos controles tardíos ya que ellos sólo son de valor para evaluar el efecto antiamebiano de una droga cuando se trata de un grupo humano aislado y sin contacto con el resto de la población, lo que evita el factor perturbador de la reinfección.

Ultimamente, hemos tenido oportunidad de realizar ensayos terapéuticos con dos nuevas drogas antiamebianas, ambas de administración oral de rápido efecto, lo que las hace cumplir con dos de las cualidades que hemos de exigir al amebicida ideal. Dichas experiencias son las que forman el tema del presente trabajo.

Una de estas drogas es el Bismutoxi - p. - N. Glicolilarsanilato, (Wia, Milibis o Wintodon) sintetizada en 1943 en Alemania bajo el nombre de I. G. Praparar Nr. 9659 A (1, 2, 6), y ensayada en el mismo año como amebicida en humanos por Hauer con notable éxito (5).

Posteriormente, ha sido sometida a estudios más minuciosos sola o en combinación con otras drogas (2, 9, 12, 1). Los índices de curación encontrados por los diferentes autores varían entre límites amplios; pero todos concuerdan en su casi total falta de toxicidad. Entre nosotros, esta droga ha sido objeto de un trabajo publicado por Donoso Infante y cols., quienes consignan un 22,5 % de fracasos (3).

La otra droga es el "Fumagillin", antibiótico aislado del *Aspergillus fumigatus* en 1949 por Hanson y Eble (4), y cuyo poder amebicida fué demostrado por Hrenoff y Nakamura (7) en 1951, y en el mismo año por Mc. Cowen, Callender y Lawlis (10). En 1952, Killough, Magill y Smith (8) realizan las primeras experiencias en humanos en 22 pacientes, ensayando diversas dosis con resultados variables. Hernández de la Portilla y cols. (6), en México, tratan 9 pacientes afectados de amebiasis intestinal que había sido rebelde a otros agentes terapéuticos y obtienen la curación en 8 de ellos, siendo incierto el resultado en uno. Como fenómenos de intolerancia anotan urticaria, insomnio y anorexia. En Chile, Donoso y cols. (3) ensayaron la droga en 10 enfermos, con fracaso en dos de ellos; observaron aparición de anorexia en un caso.

Material y método.

Hemos tratado 66 enfermos adultos (43 hombres y 23 mujeres), hospitalizados en el Servicio de Medicina del Profesor Avendaño Montt del Hospital José Joaquín Aguirre, cuyas edades fluctuaron entre 15 y 66 años con un promedio de 37,4. Todos ellos presentaban molestias diversas atribuibles a su amebiasis intestinal. El cuadro 1 muestra la frecuencia de los diversos síntomas:

Cuadro Nº 1.

Sintomatología de 66 pacientes con amebiasis intestinal.		
Síntomas	Nº de casos	Porcentaje
Diarrea crónica	38	57,6
Pujos, tenesmo rectal.....	25	37,9
Mucosidades en las heces.....	23	34,8
Rectorragia	21	31,5
Estreñimiento alternado con diarrea.	14	21,2
Retortijones	14	21,2
Diarrea aguda	9	13,6
Meteorismo	5	7,6
Epigastralgias	5	7,6
Náuseas, vómitos	4	6,1
Estreñimiento crónico	4	6,1
Dolor anal	2	3
Melena con anemia aguda.....	1	1,5
Asintomáticos	0	---

Como lo revela la importancia y riqueza de los síntomas, se trata de un grupo seleccionado, ya que fueron enfermos en los cuales el Servicio de Policlínico del Hospital indicó su hospitalización.

En todos los enfermos el diagnóstico estuvo fundamentado en el examen seriado de deposiciones con el consiguiente hallazgo de quistes o formas vegetativas de la *Endamoeba histolytica*. Todos los exámenes parasitológicos, tanto los de ingreso como los de control fueron realizados por el Dr. Arturo Jarpa, a cargo del Laboratorio de Parasitología del Hospital José Joaquín Aguirre y Ayudante de la Cátedra de Parasitología de la Universidad de Chile, a quien agradecemos profundamente su colaboración. En todos los enfermos se practicó un examen rectosigmoidoscópico al comienzo del tratamiento, encontrándose las lesiones que indica el Cuadro 2.

Cuadro Nº 2.

Imágenes recto-sigmoidoscópicas en 66 pacientes con amebiasis intestinal.		
Diagnóstico endoscópico.	Nº de casos	Porcentaje
Úlceras de tipo amebiano en mucosa normal	55	83,3
Proctitis catarral	3	4,5
Edema de la mucosa.....	2	3,0
Mucosa normal	2	3,0
Aspecto típico de colitis ulcerosa....	1	1,5
Proctitis hemorrágica	1	1,5
Congestión de la mucosa.....	1	1,5
Microabscesos	1	1,5

Durante el tratamiento se controló la influencia de éste sobre el cuadro clínico y la aparición de posibles manifestaciones tóxicas y de intolerancia motivadas por las drogas administradas. Además, en el grupo de enfermos que fué tratado con el Fumagillin se practicaron algunos controles de laboratorios con el fin de investigar posibles efectos tóxicos de esta droga que han señalado algunos autores, tales como alteración del hepatocito, alza de la uremia, baja de la protrombinemia con enterorragias y hematurias. Para ello, se controló la protrombinemia antes, durante y después del tratamiento y se practicaron determinaciones de bilirrubinemia, pruebas de floculación, exámenes de uremia, orina y hemograma.

Substancias empleadas. — Se usó para el tratamiento de los enfermos, el Bismutoxi-p-N. glicolilarsanilato ("Wintodon"), en tabletas de 250 mgrs. c/u. (*) y el Fumagillin ("Amebacilin") (**), en tabletas de 10 mgrs. c/u:

Esquemas de tratamiento. — Los 66 pacientes fueron divididos en dos grupos al azar (por orden de hospitalización). El grupo más numeroso, de 50 pacientes, fué tratado exclusivamente con Wintodon, administrándose 1 gramo, (2 tabletas de 500 mgrs.) de la droga tres

(*) Esta droga nos fué suministrada en parte por Winthrop Especialidades a quien agradecemos su gentileza.

(**) Expresamos nuestros agradecimientos a Abbott Laboratorios de Chile Ltda., quienes pusieron a nuestra disposición este medicamento.

veces al día, durante 8 días (24 gramos). El segundo grupo, de 16 pacientes recibió exclusivamente Fumagillin en dosis de 10 mgrs. tres veces al día, durante 3 días para continuar con 20 mgrs. tres veces al día durante 10 días más (en total 69 tabletas). Usamos este esquema abreviado por disponer de muy poca cantidad de droga. Como medida accesoria los enfermos estuvieron sometidos a una dieta blanda, sin residuos y antifermentativa cuando el caso así lo requería.

Control de la acción medicamentosa. — Una semana después de terminado el tratamiento se practicaron exámenes seriados de deposiciones día por medio en número de 6, el último de los cuales se efectuó previa irritación intestinal con un purgante salino. En cierto número de casos en que la regresión sintomatológica no fué categórica se realizaron exámenes parasitológicos accesorios, hasta completar 9 en total.

Además, después del tratamiento se efectuó un nuevo control sigmoidoscópico.

Resultados.

a) **Grupo tratado con Wintodon.** — Clínicamente se avaluó las modificaciones del cuadro sintomático de los pacientes como respuesta al tratamiento (consistencia y frecuencia de las deposiciones, presencia de mucus o sangre, molestias subjetivas), distribuyéndose los casos en tres grupos desde este punto de vista, resumidos en cuadro 3.

Cuadro N° 3.

Modificación de la sintomatología después de tratamiento con Wintodon en 50 pacientes.

Grado de modificación	Nº de casos	Porcentaje
Sin modificación	10	20
Mejoría parcial	9	18
Mejoría total	31	62

El cuadro 4 muestra las modificaciones que evidenció la imagen rectosigmoidoscópica de control respecto a la observada al iniciar el tratamiento.

Cuadro N° 4.

Modificación de la imagen recto-sigmoidoscópica después de tratamiento con Wintodon en 50 pacientes.

Grado de modificación	Nº de casos	Porcentaje
Sin modificación	16	32
Mejoría parcial (cicatrices)	9	18
Mejoría total	25	50

Los resultados de los exámenes parasitológicos de control están representados en el cuadro 5.

Cuadro N° 5.

Resultados del examen parasitológico de deposiciones después del tratamiento con Wintodon en 50 pacientes.

	Nº de casos	Porcentaje
Positivo para <i>E. histolytica</i> al 1.er examen	5	
Al 2º examen	2	
Al 3.er examen	1	
Al 5º examen	1	
Al 7º examen	2	
TOTAL	11	22,0
Negativo en 6 o 9 exámenes.....	39	78,0

El cuadro 6 muestra la frecuencia de casos dentro de los grupos que se obtienen de la combinación de los diversos resultados expuestos en los cuadros 3, 4 y 5 y que corresponden al criterio de curación aplicado (sintomático, parasitológico y endoscópico).

Cuadro N° 6.

Relaciones entre las modificaciones de la parasitoscopia, la sintomatología y la endoscopia después de tratamiento con Wintodon en 50 pacientes.

	Endoscopia		
	Sin modif.	Mejoría parc.	Mejoría total
Parasitoscopia			
positiva 11			
Sintomatología			
sin modificación .. 7	7	—	—
mejoría parcial .. 2	—	2	—
mejoría total 2	—	—	2
Parasitoscopia			
negativa 39			
Sintomatología			
sin modificación . 3	1	2	—
mejoría parcial .. 7	—	5	7
mejoría total 29	8	—	16

Intolerancia.

Uno de los enfermos presentó intenso prurito anal y otro, marcado meteorismo durante el tratamiento. Ambos síntomas desaparecieron al concluir la cura.

b) Grupo tratado con Fumagillín. — De acuerdo con la respuesta del cuadro sintomático al tratamiento por parte de los 16 pacientes que recibieron Fumagillín, éstos se han distribuido en tres grupos, (cuadro 7).

Cuadro N° 7.

Modificación de la sintomatología después del tratamiento con Fumagillín en 16 pacientes.

Grado de modificación	Nº de casos	Porcentaje
Sin modificación	1	6,25
Mejoría parcial	3	18,75
Mejoría total	12	75,11
TOTAL	16	

El cuadro 8 muestra las modificaciones de la imagen recto-sigmoidoscópica después del tratamiento, comparada con la observada antes de iniciar la cura.

Cuadro N° 8.

Modificación de la imagen recto-sigmoidoscópica después del tratamiento con Fumagillín en 16 pacientes.

Grado de modificación	Nº de casos	Porcentaje
Sin modificación	2	12,5
Mejoría parcial (cicatrices)	8	50
Mejoría total	6	37,5

Los resultados de los exámenes parasitológicos de control están representados en el cuadro 9.

Cuadro N° 9.

Resultados del examen parasitológico de deposiciones después del tratamiento con Fumagillín en 16 pacientes.

	Nº de casos	Porcentaje
Positivo para E. histolytica al 7º examen	1	6,25
Negativo en 6 o 9 exámenes.....	15	93,75

Los cuadros 7, 8 y 9 son resumidos en el cuadro 10 en forma similar a lo efectuado en el grupo tratado con Wintodon.

Cuadro N° 10.

Relaciones entre las modificaciones de la parasitoscopia, la sintomatología y la endoscopia después de tratamiento con Fumagillín en 16 pacientes.

		Endoscopia		
		Sin modif.	Mejoría parcial	Mejoría total
Parasitoscopia positiva	1			
Sintomatología				
sin modificación	0	—	—	—
mejoría parcial	0	—	—	—
mejoría total	1	—	1	—
Parasitoscopia negativa	15			
Sintomatología				
sin modificación	1	—	1	—
mejoría parcial	3	1	2	—
mejoría total	11	1	4	6

Intolerancia y Toxicidad.

En un enfermo hubo epigastralgia y tenesmo rectal durante el tratamiento, síntomas que desaparecieron al terminar la cura.

En tres enfermos las pruebas de floculación se hicieron moderadamente positivas durante el tratamiento, para volver luego a la normalidad. Igualmente, en otros cuatro se produjeron descensos transitorios de la protrombinemia por debajo de 80 %, alcanzando en un caso un 50 %. El resto de los exámenes (bilirrubinemia, uremia, orina, hemograma), no mostraron alteraciones.

Comentario.

Los anteriores resultados ponen en evidencia, en lo que se refiere al grupo tratado con Wintodon que gracias a este tratamiento se obtiene la desaparición de la amiba en los controles parasitológicos precoces en un 78 % de los casos. Esta cifra está de acuerdo con la encontrada por Donoso y cols. (3) y sobrepasa enormemente a la que obtiene Sánchez Vega (12), quien en tratamientos mucho más prolongados logra sólo un 46 %. Se puede llegar a la conclusión que el resultado del tratamiento con esta droga es satisfactorio dada la sencillez y brevedad de la cura. Es alentador por otro lado el confirmar la casi nula toxicidad del preparado.

El análisis del cuadro 6 deja en claro que no hay paralelismo entre la desaparición de la amiba en las deposiciones, la mejoría de la imagen endoscópica y la desaparición de los síntomas. Así, en 39 enfermos en que hubo negatividad de las parasitoscopias de control, en 10 aún persistían molestias, y en 8 la imagen endoscópica no se había modificado. Por otro lado, de los 11 casos en que los controles parasitoscópicos salieron positivos, 4 evidenciaron mejoría parcial o total de los cuadros endoscópico y sintomático.

En resumen, el resultado de este tratamiento es satisfactorio y aún más, si consideramos que un número apreciable de estos enfermos había sido tratado previamente con otras drogas antiamebianas, especialmente yódicos, arsenicales y antibióticos.

Respecto al grupo tratado con Fumagillín, el reducido número de casos no nos permite sacar conclusiones definitivas; sin embargo, nos parece altamente alentadora una cifra de 15 éxitos en 16 enfermos tratados. Si se une esta cifra nuestra a los resultados obtenidos por Donoso y cols. (8 éxitos en 10 enfermos), nos reafirmamos en nuestra impresión de estar frente a una droga de insuperado efecto amebicida, digna, en todo caso, de ensayos más numerosos que permitan sacar porcentajes significativos. Es cierto que parece no ser tan inocua como el Wintodon, siendo éste un punto que merece un estudio más a fondo. Pero no nos parece, con la dosis empleada por nosotros que sus efectos tóxicos contraindiquen su aplicación.

BIBLIOGRAFIA

- Berberian, D. A.; Dennis, E. W.; Korn, R. F. y Angelo, Ch. A. — "Drug prophylaxis of Amebiasis". J. A. M. A. 148: 700, 1952.
- Berberian, D. A.; Dennis, E. W. y Pipkin, C. A. — "The effectiveness of Bismutoxy p-n. glycolylarsanilate (Milbiss) in the treatment of Intestinal Amebiasis". — Am. J. Trop. Med. 30: 613, 1950.
- Donoso Infante, A.; Amenábar, E.; Del Solar, V. y Ramírez, M. H. — Nuevos medicamentos antiamebianos: Glicolylarsanilato de Bismuto y Fumagillín. Rev. Méd. de Chile, 81: 493, 1953.
- Hanson, F. R. y Eble, E. J. — "An antiphage agent isolated from Aspergillus sp". J. Bact., 58: 527, 1949.
- Hauer, A. — "Erfahrungen mit einem neuen Mittel gegen Ruhr. Amoben-Infektion". Deutschen tropenmed. Ztschr. 47: 153, 1943. (Cit. en 2).
- Hernández de la Portilla, R.; Becerra, E. J. y Ruiloba, J. — "Efecto amebicida de la Fumagillina in vivo". Rev. Invest. Clin. (México) 5: 3, 1953.
- Hrenoff, A. K. y Nakamura, M. — "In vitro and in vivo Studies of a New Antibiotic, Fumagillín, with Endamoeba histolytica". Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 77: 162, 1951.
- Killough, J. H.; Magill, G. B. y Smith, R. C. — "The treatment of Amebiasis with Fumagillín". Science 115: 71, 1952.
- Martin, G. A.; Garfinkel, B. T.; Brooke, M. M.; Weinstein, P. P. y Frye, W. W. — "Comparative Efficacy of Amebicides and Antibiotics in acute Amebic Dysentery". J. A. M. A. 151: 1055, 1953.
- Mc. Cowen, M. C.; Callender, M. E. y Lawlis, J. F. — Fumagillín, (H. 3), a New Antibiotic with Amebicidal Properties". Science 113: 202, 1951.
- Neghme, A. — "Avances en el trat. de la Amebiasis". Bol. Inform. Parasitarias Chilenas. 8: 37, 1953.
- Sánchez Vegas, J. — "Evaluation of the Newer Amebicides". J. A. M. A. 151: 1055, 1953.

RESUCITACION

Dr. Luis Cabrera.

Servicio de Cirugía de Tórax y de la Tuberculosis.

Prof. Dr. Armando Alonso Vial. — Hospital San José. Santiago.

Así como no hay eventualidad más dramática en el ambiente operatorio que la falla brusca de la circulación por paro o fibrilación cardíaca, no existe tampoco situación que dé mayores satisfacciones a cirujanos, anestesta y demás integrantes del equipo quirúrgico si, al poner en acción inmediata un plan de resucitación concebido y preparado de antemano, se puede devolver la vida integral a un ser humano. La necesidad de observar, habiéndola practicado en el cadáver o en el animal de experiencia, una pauta precisa de tratamiento ha sido reconocida desde hace varios años en las principales clínicas de Norte América y ha dado sus frutos, permitiendo la publicación, año tras año más copiosa, de los casos recuperados en numerosísimas y variadas circunstancias (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 14, 19, 20, 21, 25, 29, 31, 36, 37, 38, 45, 47, 52, 53, 56, 60, 62, 63, 68, 78).

Hace poco (16), presentamos una pauta de acción en forma esquemática, condensando al máximo la experiencia de los autores calificados que, experimental y clínicamente, han estudiado el problema de la muerte súbita en el ambiente quirúrgico. Todo plan de tratamiento debe ser preciso para que pueda eventualmente ser reducido a cuadros susceptibles de ser colocados en cada pabellón, como ha sido sugerido desde hace tiempo (Lahey y Ruzicka, 45), no con fines decorativos, sino para que cada uno de los miembros del equipo quirúrgico desde el cirujano hasta la enfermera pabellonera sepa de antemano lo que deba hacer.

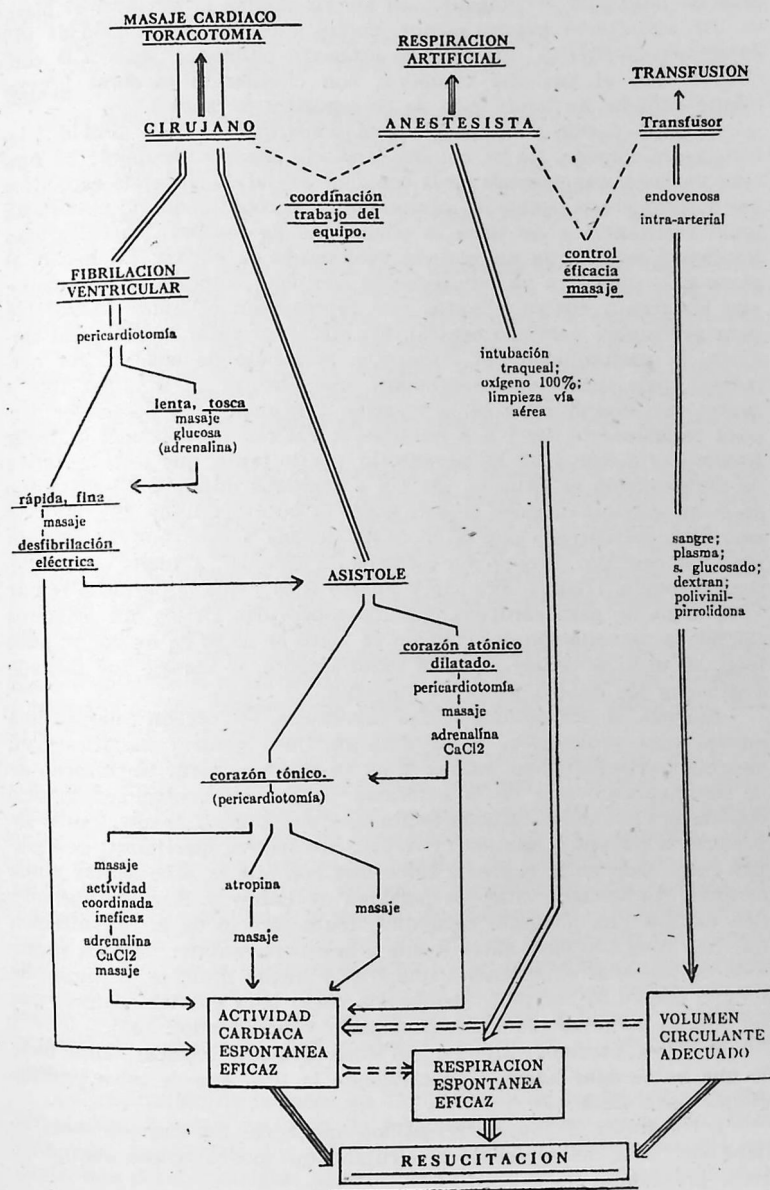
Creemos con Bónica (14) que al anestesta corresponde coordinar el trabajo del equipo y dirigirlo cuando se presente la emergencia, así como le incumbe la obligación de un diagnóstico lo más precoz posible. Sólo él está al tanto de las drogas usadas, de las incidencias previas, de la manera cómo el paciente ha sido llevado a través las diversas fases de la anestesia. Si a él se encarga de rutina la corrección inmediata de los trastornos que pueden sobrevenir, no hay razón lógica para negarle la responsabilidad de afrontar la más grave de las complicaciones anestésico-quirúrgicas. Por lo demás, los cirujanos le reconocerán esta atribución si saben que cuenta con la preparación teórica y técnica necesaria. Nadie ha definido mejor que Bónica el papel que nos corresponde; dice textualmente al respecto (14): "Si las circunstancias lo justifican, el anestesiólogo debe dirigir todo el equipo quirúrgico en el tratamiento de esta complicación. A menudo puede ser necesario instruir un cirujano desconocedor de la técnica del masaje

cardíaco. En ausencia del cirujano, el anestesiólogo debe efectuar el masaje si dispone de alguien más para hacer la respiración artificial. Si el cirujano es incapaz de emprender la toracotomía, es deber del anestesiólogo ofrecer sus servicios. Esto requiere el conocimiento del acceso quirúrgico al corazón. Una toracotomía a través el cuarto espacio intercostal es sin duda el mejor acceso y debería siempre ser usada aún en los casos en que el cirujano tenga ya abierta la cavidad abdominal".

El presente trabajo tiene por objeto fundamentar la pauta y las medidas que proponemos. No pretende, por lo tanto, abarcar el problema total de la muerte súbita, de sus factores predisponentes, de sus causas precipitantes, muchas ellas prevenibles por cierto y que han sido objeto de enjundiosas publicaciones (1, 12, 15, 23, 28, 30, 32, 34, 40, 43, 46, 51, 54, 59, 60, 64, 65, 66, 67, 79). Nuestro propósito es el tratamiento y llamar una vez más la atención sobre la brevedad del plazo del cual se dispone para actuar si se quiere obtener éxito completo, lo que equivale a decir la verdadera resucitación de un paciente con conservación de su integridad psíquica (29). Suponemos que todo anestesista está actualmente familiarizado con los diversos tipos de arritmias que pueden aparecer durante la anestesia o la operación, con las variadas modalidades de reflejos vagales y las circunstancias que los exaltan o aminoran, con las precauciones que debe ser rutina observar, con los peligros que encierran determinadas maniobras del cirujano (distorsión de corazón, tracción hilar, etc.), que exigen su vigilancia la más alerta en momentos conocidos de diversas intervenciones. Creemos si necesario hacer hincapié sobre la extrema urgencia con la cual se debe proceder. No hay éxito posible si se pierde tiempo, tiempo en decidir lo que se va a hacer, tiempo en preparar lo que se va a hacer, tiempo en hacerlo.

Dos causas obligan a actuar en el menor plazo posible: la resistencia muy limitada del cerebro a la anoxia y la propia resistencia del tejido cardíaco a la falta de oxígeno. Las cifras establecidas por Weinberger, Gibbon y Gibbon (75), en sus experiencias en gatos han sido confirmadas profusamente por la experiencia clínica registrada en todo el mundo. Tres y medio minutos de anoxia total es el plazo máximo tolerado por el cerebro humano. La mayoría de los autores dan el margen de tres a cuatro minutos, recalcando la dificultad habitual en poder determinar con exactitud el momento preciso en que cesa el aporte circulatorio al sistema nervioso central. Esto explica en realidad las discrepancias aparentes con las cifras de Weinberger y Gibbon. En efecto, Pike, Guthrie y Stewart (58) han demostrado que mientras pasa por el cerebro un goteo de sangre no hay degeneración de los tejidos, no hay lo que Carrel definió como muerte elemental (en contraposición con la muerte general) y es por lo tanto posible lograr una recuperación completa si se restablece una circulación adecuada por medios artificiales.

FALLA CARDIACA PRIMARIA: TRATAMIENTO.



Si la cesación completa de la función circulatoria ha sido precedida de una falla prolongada, con anoxia tisular progresiva, el plazo de tolerancia será mucho menor. Cooley (20), en su revisión de 878 pacientes de Blalock operados de estenosis pulmonar, llega a la conclusión que el paciente cianótico, con circulación cerebral previamente dañada, no tolera más de 60 segundos de anoxia.

El otro factor de urgencia está constituido por la propia tolerancia del corazón. Si las células cardíacas pueden recuperar su función varias horas después de la cesación del latido, el tejido específico del corazón, responsable de su automatismo coordinado, no manifiesta igual resistencia y no tiene la posibilidad de recobrar su integridad funcional después de un período prolongado de anoxia. De hecho, el plazo que rige para su recuperación completa coincide notablemente con los tres a cuatro minutos que representan el límite inexorable para el sistema nervioso central. En efecto, al cesar la actividad cardíaca, la excitabilidad del miocardio, partiendo de sus valores normales, sigue una curva ascendente que alcanza su máximo tres a cuatro minutos después de la cesación funcional para descender después rápidamente, en 7 a 8 minutos, a valores subnormales y llegar finalmente a cero (19). Es perentorio, por lo tanto, que toda tentativa de recuperación se sitúe en los 3 a 4 primeros minutos. El éxito que se puede esperar después de este plazo es pobre (Collins, 19). Esto ha sido bien demostrado por la encuesta llevada a cabo por Stephenson (68) por contacto directo con médicos de E.E. UU., Canadá, Australia, Gran Bretaña, Irlanda, Francia y Puerto Rico y que le permitió reunir 1.200 casos de paro cardíaco, con 250 sobrevividas en los mil primeros (25%); la resucitación del corazón se logró en 48% de los casos; pues bien, en el 91% de los tratados exitosamente, el masaje fué iniciado dentro de los cuatro primeros minutos.

Además, si por circunstancias favorables, el corazón tolerara una anoxia más prolongada, el sistema nervioso central manifiesta en general una sensibilidad mayor y no se puede esperar un retorno de la consciencia o aún de la actividad propia del centro respiratorio cuando la circulación ha sido totalmente suprimida durante lapsos superiores a los cinco minutos. Por eso, nos parece que nunca se insistirá demasiado en la urgencia imperiosa con que se debe actuar y que creemos conveniente citar las palabras de Lahey y Ruzicka que pueden exhibir una brillante casuística, fruto directo de la organización que han montado para hacer frente a la muerte súbita: "Hemos aprendido de nuestras experiencias que tres y medio minutos, el límite de tiempo disponible, es plazo demasiado corto para confiar en nada que no sea un esfuerzo planeado, preparado y practicado". (45).

Por eso, creemos también de suma utilidad recalcar, ante todo, **lo que no se debe hacer**, transcribiendo la lista que de tales prohibiciones hace Beck (9):

1. No tratar de auscultar latidos apagados. En caso de duda se debe alertar inmediatamente al cirujano que podrá palpar alguna arteria próxima;

2. No esperar un electrocardiograma. El E. C. G. puede ser normal en un corazón que late débilmente, manifiestamente sin eficiencia, lo que hace resaltar la importancia del juicio clínico (Cooley);

3. No inyectar adrenalina intracardíaca a través la pared torácica intacta.

Si el corazón late todavía, débilmente por cierto, puede producirse fibrilación ventricular, de tratamiento más difícil y de peor pronóstico. La adrenalina no ha restablecido nunca el latido en un corazón en asístole (H. Bailey, Barber y Madden) y es un medio seguro de provocar fibrilación en un miocardio anóxico (Beecher y Linton (10); Wegria y colab. (74); Levy (48);

4. No dilatar el esfínter anal. Esta maniobra tiene por objeto estimular la respiración. Hay maneras más eficaces y menos peligrosas (reflejo vagal brutal) de asegurar artificialmente la respiración que no se debe por lo demás tratar de estimular sino de substituir. Los llamados analépticos deben proscribirse indistintamente por cuanto todos ellos aumentan el metabolismo del sistema nervioso central y agravan la deuda de oxígeno ya existente al acrecentar la demanda (Leeds, 47);

5. No hacer respiración mecánica por compresión del tórax. La eficacia ventilatoria de tal maniobra es bastante dudosa (55); se busca el estímulo de los reflejos que tienen su origen en la deflación e inflación pulmonar. Si ha fallado la circulación, es a ésta que corresponde la prioridad de urgencia y si el médico se enfrenta sólo con un paro cardíaco, más lógico es tratar de restablecer cuanto antes la circulación por el masaje del corazón (H. Bailey);

6. No hacer transfusión sanguínea, endovenosa o intra-arterial. Esto se entiende si la transfusión constituye la única medida. Es indiscutiblemente más rápido hacer una toracotomía que permita el masaje, y mucho más seguro.

Cuando el diagnóstico de falla cardíaca primaria se sugiere por el conjunto clínico, cuando no hay pulso palpable, ni presión, ni respiración, no se debe perder tiempo: se debe poner en marcha, cuanto antes, el plan preconcebido de resucitación. Una sola maniobra agregada, que no significa demora, se justifica de inmediato una vez que se ha tomado la decisión de actuar: la adopción de una posición de Trendelenburg moderada (10 grados) que Cowan (21) considera capaz, por sí sola, de hacer partir el corazón gracias al estímulo que constituye el relleno de la aurícula derecha por el contenido de las grandes venas tóraco-abdominales. Esta posición, sin ocasionar congestión excesiva, favorece, además, la circulación cerebral y facilita el drenaje postural de secreciones que pueden interferir en el intercambio gaseoso.

La inclinación de la mesa en Trendelenburg puede, por lo tanto, ser el primer gesto del plan de resucitación puesto en acción. Este plan debe constar de dos etapas: 1) la urgente, imperiosamente urgente, que debe ir dirigida al restablecimiento de la oxigenación tisular.

lar y 2), una etapa ulterior, de urgencia secundaria, que se propondrá el restablecimiento de una actividad cardíaca espontánea coordinada.

I. — Restablecimiento de la oxigenación tisular.

Beck (6) llamó "sistema de oxígeno" al conjunto respiración, circulación y volumen sanguíneo, componentes interdependientes del mecanismo que asegura el transporte de oxígeno a la célula viva y la limpieza de los desechos metabólicos. El restablecimiento de la oxigenación tisular debe comprender por lo tanto las maniobras que substituyan en forma artificial estas funciones, dando preferencia, por razones obvias, al sistema nervioso central y al propio corazón. El plan se esquematiza en tres rubros: 1) respiración artificial; 2) masaje cardíaco; 3) medidas agregadas.

Respiración artificial. — Constituye la primera obligación del anestesista. Una ventilación deficiente, causa de anoxemia y de hipercapnia debilita extremadamente el corazón cuya falla progresiva puede ser corregida en forma espectacular por una buena expansión pulmonar (29, 53) sobre todo si se puede asociar una fase negativa, espiratoria, en el ciclo ventilatorio (50), que asegure un mejor llenamiento de las cavidades cardíacas. Clarence Crafoord (citado por Beck (6)) ha declarado, hace tiempo, la importancia de una espiración libre, sin obstáculos, para eliminar completamente el ácido carbónico cuya retención es causa de dilatación cardíaca y de debilitamiento del latido, hasta la falla completa, aún cuando se proporcione profusión de oxígeno a los pulmones.

Todos los métodos de respiración artificial valen, con tal que aseguren un intercambio superior al espacio muerto. Los métodos manuales (Silvester, Schafer, Holgen-Nielsen) deben ensayarse a defecto de medidas que se han demostrado más seguras. La respiración boca-a-boca, de práctica fácil en el recién nacido, ha probado su valor en el adulto (Johnson y Kirby, 37) y debe preferirse a los métodos puramente manuales. Hyde y Moore (34) han descrito un método original de respiración artificial que les dió buen resultado en un caso de paro: consiste en un movimiento lento hacia arriba (inspiración) y hacia abajo (espiración) imprimido al extremo inferior del esternón; esto es posible en el curso de una laparotomía y los autores lo combinaron con masaje transdiafragmático.

Cualquier dispositivo de anestesia en circuito cerrado sirve el propósito de asegurar la expansión pulmonar. También se puede recurrir a la insuflación de oxígeno a presión, en gran chorro, para actuar por difusión, siempre que se facilite la llegada del gas al árbol tráqueo-bronquial, siendo ésto especialmente valedero en los niños.

Todo sistema de respiración artificial resulta mejor si es ayudado con una intubación traqueal (Motley, Cournand y cols.) (55) que permeabilice la vía aérea y permita su limpieza rápida, seguida de hiperpresión (43; 64; 67), para evitar las bruscas desaturaciones de la sangre arterial.

La intubación traqueal se hace más útil aún si se trabaja con mascarilla: la dilatación de estómago, causa conocida de reflejo vago-vagal peligroso, es muy probable si no se toma esta precaución (78). La intubación debe hacerse de preferencia con sondas de un lumen adecuado (Beecher), (11) y con manguito inflable (55) que permiten mejor control de la respiración y eliminan el peligro de las regurgitaciones gástricas tan frecuentes (Culver y cols.) (24).

El anestesista debería disponer siempre del material que le permita efectuar respiración artificial eficaz, por benigna que sea la operación proyectada, por anodina que considere la anestesia que va a administrar. Este equipo puede ser reducido al mínimo de un equipo de intubación con su juego de sondas y de un resucitador manual del tipo de Kreiselman, de eficacia comprobada (55). Gran número de pabellones cuenta con equipos más completos y son muchos los que ofrecen la facilidad de resucitadores o respiradores automáticos capaces de mantener la respiración de un paciente durante horas. Thompson (70), en sus investigaciones sobre el efecto circulatorio de la respiración artificial, recalcó que los respiradores automáticos del tipo "suck and blow", que trabajan con presiones alternativamente positiva y negativa, tenían mayor efecto que los aparatos que actuaban por presión positiva intermitente. En su informe sobre respiración artificial, Motley y cols. concluyen que los dispositivos de presión positiva intermitente, manuales o automáticos, no son perjudiciales a la circulación siempre que la espiración pueda hacerse sin resistencia (presión media espiratoria próxima a cero) y que sea prolongada para permitir durante esa fase un buen llenamiento de las cavidades cardíacas. El trabajo reciente de Maloney y cols. (50) abre nuevamente la discusión sobre este importante tema observando que la circulación puede no resentirse del efecto de la respiración en presión positiva intermitente en individuos sanos (aviadores, por ejemplo), o en pacientes con sistema cardio-vascular no previamente dañado, pero que el efecto puede ser muy distinto cuando las condiciones circulatorias son deficientes y que, en estos casos, se puede apreciar la importancia de una fase negativa espiratoria que favorece indiscutiblemente el retorno venoso al corazón.

Trabajando en circuito cerrado, es imprescindible asegurarse de la eficacia de la cal sodada, renovándola a la menor duda por cuanto la eliminación del CO₂ es de importancia sólo igual al aporte de oxígeno (Sloan, Young y cols., Beecher y Murphy, Crafoord). Vale decir que el oxígeno, siempre que sea posible, debe administrarse en forma pura, al 100 por ciento, aunque no es indispensable (Swann), (69). De no contarse con cal sodada segura, debe trabajarse en circuito semiabierto, con gran corriente de oxígeno. A la respiración artificial se debe dar un ritmo fisiológico, de 15 a 20 por minuto, con espiración más prolongada que la inspiración o aún con pausas interrespiratorias.

Hemos dicho que correspondía al anestesista tomar el control de las maniobras de resucitación. La eliminación de los agentes anesté-

sicos, todos ellos depresores cardíacos en mayor o menor grado (Fisher) (30), la regulación de los líquidos que se inyecten, sangre, plasma, sueros o drogas, deben estar bajo su vigilancia como asimismo el control del estado del paciente, de la forma cómo responde a la terapia instituida. Si no puede él mismo llevar a cabo el control de pulso, presión, estado pupilar, etc., por su dedicación forzosa a la respiración artificial y no puede ser substituido en esta faena, debe confiar los controles a una persona competente entrenada, auxiliar de anestesia o médico. Le corresponde igualmente ir indicando al cirujano las medidas agregadas que se impongan según las circunstancias y la respuesta del paciente. Esto exige de su parte un conocimiento preciso de la acción de diversas drogas y de la oportunidad de las maniobras que pueden o deben agregarse al masaje manual del corazón, función esencial del cirujano.

Restablecimiento de la circulación. — La única manera probada de lograr plenamente el restablecimiento de la circulación es por el masaje directo del corazón. La actividad cardíaca inducida por estímulos eléctricos rítmicos (marcapaso artificial) es menos eficaz que la que logra el masaje (Herrod y cols.) (33). Este, bien efectuado, es capaz de mantener con vida un paciente con integridad de la corteza cerebral durante plazos largos que en animales han sido prolongados hasta varias horas. Lo esencial no es lograr cuanto antes la reaparición de la actividad espontánea del corazón, sino substituir por el medio mecánico del masaje la función hemodinámica perdida (Beck).

El masaje es por cierto tarea del cirujano al cual pueden presentarse las siguientes situaciones:

a) **Tórax abierto.** — Si el corazón está a la vista, al alcance de la mano, es la situación en cierto modo ideal. Los casos tratados en forma inmediata, con recuperación rápida, en el curso de intervenciones torácicas, son actualmente muy numerosos y la gran mayoría no se publica por cuanto este accidente ha llegado a considerarse un riesgo inherente a cierto tipo de cirugía. Sin embargo, tórax abierto no significa siempre acceso fácil al corazón: adherencias cerradas pueden impedirlo y puede hacerse necesario el cambio rápido de posición del paciente y el recurso de otra toracotomía que dé mejor acceso.

De todas maneras, al cabo de algunos minutos, conviene abrir el pericardio, lo que permite mejor manejo de la viscera en la mano del operador, mayor facilidad para la administración intracardíaca de drogas y para el riego del epicardio con suero o procaina a fin de proteger la superficie del corazón; es, además, indispensable si se ha de desfibrilar.

b) **Abdomen abierto.** — Las laparotomías ofrecen situaciones de diagnóstico rápido existiendo siempre en la proximidad del campo operatorio una arteria que el cirujano puede palpar en caso de duda y dan la facilidad, por muchos considerada peligrosa, de poder hacer el masaje de varias maneras:

1) **Transperitoneal subdiafragmática:** con una mano debajo del diafragma por detrás del corazón y la otra contra la pared torácica anterior. Con la palma de la mano izquierda sobre el borde costal inferior se hace contrapresión a la compresión intermitente de los ventrículos por la pulpa de los dedos de la mano derecha (Ruzicka y Nicholson), (62).

Salvo en los niños o en las personas de pared torácica muy elástica, este método es poco eficaz. William Wolff recomienda no ensayarlo más de medio minuto y Bonica cree mejor no ensayarlo en absoluto, lo mismo que los otros métodos de acceso abdominal. Collins opina en el mismo sentido. Su gran ventaja reside en su rapidez de ejecución y por eso conserva el favor de algunos cirujanos (Thorek) (71). Sus desventajas son diversas: sólo se alcanza la porción apical del corazón, con lo que no se puede vaciar bien las cavidades dilatadas; no deja ver el corazón ni permite la inyección directa de drogas; cansa rápidamente y es más traumatizante debido a la mayor fuerza de compresión necesaria (Barber y Madden); interfiere, además, con la respiración por la presión sobre el diafragma y se ha demostrado experimentalmente que su eficacia hemodinámica es muy reducida.

2) **Transperitoneal transdiafragmática:** prolongar hacia arriba la incisión abdominal, apartar hacia atrás del lóbulo izquierdo del hígado y hacer una incisión en la porción tendinosa anterior del diafragma, procediendo en esta etapa con cautela para no herir el miocardio, como ha sido referido; abrir el saco pericárdico.

Este método permite un buen acceso al corazón y ha dado buenos resultados; es probablemente de realización más lenta que la toracotomía.

3) **Método mixto,** propuesto por John C. Nicholson, de Inglaterra (56). Hacer una incisión en botón detrás del xifo-esternón entre las incisiones de ambos lados del diafragma y pasar el pulgar de la mano derecha por esta abertura, comprimiendo entonces el corazón, dentro de su pericardio, entre el pulgar por encima y los otros dedos por debajo del diafragma. Puede hacerse a este método las mismas objeciones que al subdiafragmático.

c) **Ni tórax ni abdomen abiertos.** Son indudablemente las situaciones más graves y que justifican la precaución adoptada por Lahey y Ruzicka, y seguida por muchos otros, de tener siempre dispuesta una caja especialmente rotulada, con los instrumentos necesarios para abrir abdomen o tórax, según la preferencia o el entrenamiento del cirujano. Hay en efecto, dos maneras de abordar el corazón:

1) **Transperitoneal,** por incisión alta mediana o paramediana, sin preocuparse de hemostasis ni de rigurosas precauciones de asepsia. Proceder al masaje en forma sub o transdiafragmática, esta última con pericardio abierto o intacto. Cuando se restablece la circulación, la hemostasis será de cargo del ayudante puesto que el cirujano debe seguir con el masaje. Este es el procedimiento que ha sido más usado por el cirujano general.

2) **Transtorácica.** La vía de acceso transtorácica es la que da, sin lugar a dudas, los mejores resultados y su familiaridad es la que aconseja Bonica a todos los anestesiistas. La incisión que se recomienda corre a lo largo del cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo, partiendo del borde esternal hasta el pezón izquierdo o la línea axilar anterior, prolongándose hacia arriba y hacia abajo con la sección de los cartílagos costales inmediatamente adyacentes. Una amplia retracción de las costillas correspondientes, que el ayudante puede hacer en un principio con los dedos, da un acceso directo y grande al corazón. Basta un bisturí. Una vez introducida la mano e iniciado el masaje, cabe preocuparse de separadores, retractores y hemostasis. Se recomienda respetar la mamaria interna y evitar la herida del pulmón izquierdo. En general, la abertura del pericardio puede postergarse unos minutos. El masaje parece ser menos traumatizante con la serosa intacta (61), pero conviene de todas maneras dejar salida posible al derrame que pueda producirse a consecuencia del masaje. Es, además, indispensable trabajar a pericardio abierto si se quiere inyectar drogas en condiciones de seguridad topográfica o si se debe desfibrilar. Existe también, la posibilidad de tener, en la manipulación o incisión del pericardio, el estímulo necesario para hacer partir un corazón en asístole (Touroff y Adelman), (72).

Una vez resuelto el problema del acceso ¿cómo efectuar el masaje? Hamilton Bailey recomienda tomar el corazón en la mano como en una copa, con el apex dirigido hacia la base de la palma, el pulgar por delante y los demás dedos por detrás; aconseja ejercer de 40 a 50 compresiones por minuto, con relajación brusca para permitir un mejor llenamiento del corazón. Para William Wolff el mejor modo de masaje es con un movimiento de deslizamiento desde el apex hasta la base del corazón, movimiento que se podría comparar a una "ordeña" al revés, que debe ser rápido y fuerte para vaciar bien los ventrículos de la sangre que contengan y que debe ir seguido de una relajación brusca para ayudar al llenamiento de las cavidades. El masaje puede igualmente hacerse colocando los dedos por debajo del corazón y comprimiéndolo contra el esternón (Beck). Puede, también, hacerse usando ambas manos: palma y dedos de la mano derecha detrás del corazón y dos dedos de la mano izquierda por delante (Collins). Esta última modalidad es sobre todo recomendable para los corazones grandes.

Johnson y Kirby (35), usando en perros el "bubblemeter" de Dumke y Schmidt establecen que la velocidad de la corriente sanguínea en la carótida y la aorta torácica aumenta a medida que aumenta la velocidad de compresión manual del corazón, desde 30 a 120 veces por minuto. Este último ritmo, que demostró ser el más eficaz experimentalmente, es difícilmente tolerado por el operador.

Gunn (31) ha recalado que el masaje manual es un violento estímulo del miocardio, casi siempre suficiente para lograr que el ventrículo recupere su automatismo, factor esencial en la dinámica cardíaca; recomienda por lo tanto, un ritmo de 40 por minuto que corres-

ponde al ritmo idioventricular y que facilitaría por eso mismo la recuperación ventricular. En realidad, la velocidad óptima parece ser la velocidad máxima posible siempre que se mantenga con regularidad y que se sienta llenarse las cavidades durante la relajación de la mano. Un ritmo demasiado rápido acarrea en breve la fatiga del operador; un ritmo intermedio, de 60 por minuto, es tolerable y produce una presión arterial aparentemente adecuada que alcanza, en perros, a 60-70 mm. Hg. (35).

Sea cual fuere el ritmo que dé al masaje el cirujano, corresponderá al anestesiista apreciar su eficacia en un plazo breve. La eficacia se traduce en efecto rápidamente por una modificación franca del aspecto del paciente: los tegumentos pierden la palidez grisácea típica del colapso agudo, las pupilas pueden contraerse, los vasos sanguíneos abiertos sangran, exigiendo hemostasis y se puede registrar presión arterial y pulso concomitantemente a la compresión rítmica de los ventrículos. Si no se percibe mejoría con un masaje técnicamente bien efectuado, conviene recurrir a alguna de las maniobras sobreagregadas que son fáciles de recordar si se toma en cuenta que respiración artificial y masaje cardíaco tienen por objeto llevar sangre oxigenada a los tejidos, con preferencia a los más sensibles a la anoxia, cerebro y corazón, y que para ello es esencial que se disponga de un adecuado volumen de sangre (Beck, Johnson y Tirby), sacrificándose momentáneamente la circulación de los tejidos menos sensibles.

Dripps y colaboradores (27) han propuesto favorecer la circulación coronaria por compresión de la base de la aorta al mismo tiempo que se efectúa la expresión manual ventricular. Wiggers (76), para favorecer la circulación cerebral ha propuesto clampar la aorta inmediatamente después del nacimiento de la subclavia izquierda. Johnson y Kirby (35) han demostrado experimentalmente que esta maniobra aumenta notablemente la corriente en la carótida y parece lógico suponer que, de poder seleccionar bien el clamp usado para no lesionar la aorta, sobre todo si está esclerosada, esta maniobra que Carter (17) ha sido el primero a usar con éxito en el hombre, es una garantía de irrigación preferencial a los dos órganos esenciales, cerebro y corazón. En su estudio experimental, Johnson y Kirby han demostrado por lo demás que el masaje, por muy bien hecho que sea, sólo logra una velocidad de corriente en carótida y aorta torácica mitad de la que produce la contracción cardíaca espontánea con un tórax abierto; es por lo tanto justificado tratar de eliminar, periódicamente a lo menos, del aporte arterial la mitad del cuerpo; bástenos recordar que por el solo riñón pasa el 25 % del débito cardíaco (Papper), (57).

Beck ha puntualizado muy bien el conjunto del problema al decir que para obtener éxito en la resucitación "el paciente debe tener un buen corazón, buenos pulmones y un adecuado volumen de sangre. Estos son los componentes del sistema de oxígeno; si son anormales, probablemente la resucitación no es posible" (8).

De existir reducción del volumen sanguíneo, hay que tratar de corregir cuanto antes el déficit para asegurar el relleno correcto de las cavidades cardíacas y por ende la posibilidad de eficacia del masaje. La posición de Trendelenburg adoptada desde un comienzo asegura el retorno de la sangre venosa de la mitad inferior del cuerpo hacia el corazón. Esto se puede favorablemente complementar con la auto-transfusión que realiza la aplicación desde las extremidades hasta la raíz del miembro de las bandas de Esmarch, método sencillo del cual debería disponerse siempre en todo pabellón.

La transfusión sanguínea es de insustituible utilidad. Su vía de administración ha sido objeto de numerosas controversias desde que se ha llevado a la práctica la transfusión intra-arterial; argumentándose sobre todo en su favor (39) el incremento de la corriente coronaria, por aumento retrógrado de la presión aórtica, cierre de las válvulas sigmoideas y apertura de los ostia coronarios (22; 39). Stephenson y Hinton (68), confirmando las conclusiones de McKensie y Morton, opinan que las mejores indicaciones de la transfusión intra-arterial (que ellos preconizan intra-aórtica en la cirugía abdominal) están constituidas por el paro cardíaco, el shock profundo no hemorrágico y la hemorragia masiva. Del riguroso estudio experimental llevado a cabo por Case, Sarnoff y colaboradores (18) sobre la transfusión intra-arterial y endovenosa en el shock hemorrágico, comparando sus efectos sobre la corriente sanguínea coronaria y la presión arterial, se desprende que ambas vías de administración fueron igualmente eficaces si se infundían cantidades similares a velocidades iguales. No hay peligro de sobrecargar el corazón derecho si la presión está por debajo de sus valores normales, por falta de volumen sanguíneo. La ventaja reconocida en general a la transfusión intra-arterial bien puede deberse a la mayor velocidad usada para efectuarla. Ciertamente es que Case y colaboradores consideran como posible excepción las circunstancias creadas por el paro cardíaco o una falla cardíaca muy pronunciada, en que podría no haber paso de la sangre del lado derecho al lado izquierdo del corazón. Parece, por lo tanto, adecuado disponer de un equipo de transfusión intra-arterial, similar por lo demás al que se puede usar para una transfusión endovenosa rápida. En sus experiencias, Case y Sarnoff han inyectado 100 cc./minuto a perros que pesaban un promedio de 16,9 Kg., lo que correspondería grosso modo a 445 cc. por minuto en un hombre de 75 Kgs.

Stephenson y Hinton (68) combinan la inyección a gran presión en la aorta abdominal con la compresión distal al punto de punción; han ensayado además en perros, y en un caso humano, la compresión de la aorta abdominal no expuesta alternando con el masaje ventricular, adquiriendo la impresión de un mejor relleno de las cavidades cardíacas. Hemos confirmado esta impresión en experiencias efectuadas en perros.

Si no se dispone de sangre, de plasma o de un "plasma expander" tipo Dextran o polivinilpirrolidona, debe procederse a la inyección de

suero glucosado o salino fuera de las medidas mecánicas ya indicadas (maniobra de Wiggers, bandas de Esmarch, etc.).

El masaje que ha demostrado su eficacia, complementado o no con otras medidas debe ser mantenido hasta que aparezca y perdure una actividad cardíaca coordinada y eficaz (73); debe ser interrumpido a intervalos regulares (de tres a cinco minutos) para fomentar un ritmo espontáneo. Estas interrupciones permiten, además, la substitución del cirujano por un ayudante; mantener un ritmo de masaje constante y de fuerza uniforme es labor pesada, que acalambra la mano del operador y como el masaje debe prolongarse a menudo una hora o aún dos horas (13), es indispensable que el cirujano pueda ser reemplazado. Las pausas permiten también regar el epicardio con suero o procaína según las necesidades y dan tiempo para la inyección de las drogas que requieran las circunstancias o la ejecución de medidas de otra índole. De todas maneras las interrupciones no deben durar más de medio minuto.

II. — Restablecimiento de la actividad cardíaca espontánea.

Esta segunda etapa del tratamiento, que es prácticamente inmediata en los casos más favorables, va a depender del diagnóstico hecho al abordar el corazón. En efecto, el cirujano puede haberse encontrado frente a las siguientes situaciones (Wolff), (78):

1. Pulsaciones cardíacas extremadamente débiles, bastante regulares, pero hemodinámicamente insuficientes;
2. Ritmo idioventricular, lento e irregular, debido al bloqueo cardíaco completo;
3. Asístole o paro cardíaco;
4. Fibrilación ventricular.

Los dos primeros rubros, mucho menos frecuentes que los dos últimos son aparentemente manifestaciones agónicas del corazón que el masaje puede recuperar si no existen condiciones cardíacas previas que lo hacen de antemano inoperante. Bonica (14) ha referido, además, la posibilidad de encontrarse con una embolia gaseosa bastante importante que transforma en espuma el contenido de las cavidades derechas, con ruido de molino característico a la auscultación y que debe tratarse por la aspiración inmediata, con aguja y jeringa, con el paciente recostado sobre el lado derecho.

En la práctica, las posibilidades habituales son el asístole y la fibrilación ventricular. Ambas requieren una medida común, el masaje, y medidas sobreagregadas que hacen su tratamiento distinto.

Asístole. — Es la modalidad más frecuente (90%) en los casos publicados. En 878 pacientes de Blalock revisados por Cooley (20), hay 48 casos de paro sin una sola fibrilación.

El corazón no presenta actividad, ni a la vista, ni a la palpación, ni al registro electrocardiográfico (aunque éste puede mantenerse normal cuando el corazón ya no late eficazmente (Negovski, citado en Collins (19), en Dale) (25). La palpación indicará al cirujano el

tono del miocardio. En efecto, el corazón puede presentarse duro (paro en sístole), con su tono conservado, llenarse bien cuando la compresión manual se relaja y puede recuperar su contracción propia vigorosa con las primeras expresiones manuales. Es lo que se comprueba habitualmente en los paros provocados por reflejo vagal y que se ayuda grandemente por la inyección endovenosa (intrayugular para Collins) o aún intracardiaca de atropina (de $\frac{1}{2}$ a 1 milígramo). Cooley recomienda 1/10 de milígramo por cada diez kilos de peso. Reid, Stephenson y Hinton (60) recalcan que el efecto protector máximo de la atropina, que se alcanza en 15 a 20 minutos, se mantiene unos 45 minutos y creen que el uso sistemático de esta droga puede ayudar a prevenir la gran mayoría de los casos de paro si se han tomado las debidas precauciones contra las dos grandes causas de falla del tejido específico cardíaco, a saber la anoxia y la depresión anestésica.

Al cirujano corresponderá informar de inmediato de la sensación producida por el corazón en su mano y de su respuesta al masaje. El corazón, en efecto, puede también presentarse dilatado, de consistencia flácida. Conviene, entonces, mientras se efectúa el masaje, suspender la administración de toda droga capaz de deprimir el miocardio, anestésico (Fisher y cols. (30); Meek y cols.) (54) o procaína endovenosa de uso tan generalizado actualmente. El solo masaje asociado a una buena ventilación pulmonar puede bastar para dar al miocardio su tono perdido; esto se ayuda también asegurando la llegada al corazón de bastante sangre (transfusión, compresión abdominal, etc.) y eliminando toda interferencia mecánica, retractores, compresiones de los grandes vasos, causas de lo que ha sido descrito como "cardiac tamponade".

Si al cabo de un lapso prudente, que puede coincidir con la primera pausa proyectada, no se ha producido modificación favorable del tono miocárdico, se debe proceder a la inyección intracardiaca de las drogas que han demostrado su eficacia.

Epinefrina o adrenalina. — Que parece prudente no usar nunca sola, en la concentración habitual al 1:1.000 por cuanto puede provocar fibrilación ventricular en un corazón que late débilmente (11). Usar epinefrina, como primera medida, en un corazón detenido, no se justifica por cuanto todos los autores están de acuerdo en que no ha hecho nunca recuperar latidos (Barber y Madden, H. Bailey, etc.). Pero hay acuerdo prácticamente unánime en que es el medio más seguro de dar al miocardio su tono perdido y que su uso es esencial como ayuda suplementaria del masaje. En mezcla con 9 partes de procaína al 1 por 100 se puede usar medio milígramo (5 cc. de una mezcla de 1 cc. de adrenalina al 1:1.000 y de 9 cc. de procaína al 1:100) en la cavidad ventricular izquierda. Kay (42) ha demostrado la inocuidad de las inyecciones intraventriculares, habiendo efectuado en perros más de 150 inyecciones intraventriculares izquierdas sin una sola fibrilación y comprobando que el ventrículo no sangra a la punción como sucede

con las aurículas. Si lo que se pretende es la llegada de sustancias farmacológicas, por las coronarias, a la intimidad del miocardio, la inyección con aguja fina en el ventrículo izquierdo es entonces lo más lógico; de no estar éste accesible, se usará cualquier otra cavidad. Una vez efectuada la inyección conviene reiniciar de inmediato el masaje para asegurar la difusión de la droga.

Las inyecciones de epinefrina al 1:10.000 (5 cc.) se pueden repetir varias veces con intervalos de 3 a 5 minutos. Collins recomienda hacer hasta 6 inyecciones (él usa epinefrina diluída en suero) recalcando que el efecto de la droga disminuye cada vez más hasta desaparecer. La falta de respuesta indica, según Beck, una aeración pulmonar defectuosa, un masaje cardíaco defectuoso o enfermedad cardíaca intrínseca.

Cloruro de calcio al 10 por 100. Recomendado inicialmente por Beck, ha demostrado repetidas veces su gran utilidad, habiendo aúndado a Blalock y Kay (41) resultados favorables cuando la epinefrina había fallado. Dosis unitarias de 5 cc. al 10 por 100 en el adulto, de 2-4 cc. en el niño (Blalock) pueden usarse repetidamente. Su uso está especialmente indicado cuando transfusiones masivas de sangre citrada pueden haber disminuído la concentración plasmática del calcio ionizable. Para restablecer el tono miocárdico, la vía de elección parece ser la intraventricular izquierda. Su gran contra-indicación es el uso de cardiotónicos digitálicos (Beckdorff) en la desfibrilación.

Cloruro de bario al 0,5 p. 100. — Fauteux (29) ha recomendado dosis de 1 a 2 cc. de una solución fresca. Esto requiere que se esté especialmente preparado para los accidentes cardíacos (cirugía de corazón o cirugía experimental). Su eficacia parece ser menor que la de adrenalina y cloruro de calcio.

Simpatomiméticos. — Isuprel (isopropilpinefrina), fenilefrina, arterenol, etc. Todas las sustancias probadas experimentalmente por Kay (42) resultaron menos eficaces que la adrenalina y el cloruro de calcio. Leeds (47) proscribete terminantemente el uso de digital y estrofantina (que aumentan el período refractario y disminuyen la velocidad de conducción) y de todos los analépticos y simpatomiméticos (cafeína, niketamida, pentametilentetrazol, estriónina, efedrina, amfetamina, fenilefrina, paredrina) por cuanto son drogas que estimulan el sistema nervioso central, aumentando la demanda de oxígeno; recalca que cuando hay anoxia, se agrava el peligro de daño.

Mientras se efectúa el masaje, conviene mantener húmeda la superficie del corazón y lo más apropiado para ello parece ser de usar suero ligeramente caliente, como lo recomiendan Beck y Barber y Madden, ya que el calor produce aceleración cardíaca, aumenta la conductividad y acorta el período refractario.

En general, el corazón encontrado en asístole parte con cierta facilidad, siempre que el masaje sea efectuado rápidamente y en forma correcta y que no existan, como ya lo hemos dicho, condiciones

previas adversas que imposibiliten la recuperación (enfermedad cardíaca, anoxia largo tiempo mantenida, etc.).

Fibrilación ventricular. — Es la eventualidad más grave. Aún con el corazón a la vista, la arritmia maligna (Harken y Nonman) (32), puede ser confundida con una taquicardia paroxística ventricular o con el flutter ventricular, arritmias a menudo precursoras de la fibrilación y que se pueden tratar eficazmente con procaína endovenosa o con Pronestyl (15, 20, 40, 74). En algunos casos el diagnóstico de fibrilación sólo puede hacerse en forma segura por electrocardiografía. Pero Beck lo ha recalado muy bien (8): este diagnóstico no es urgente, como no es de extrema urgencia el restablecimiento de un ritmo cardíaco espontáneo hemodinámicamente eficaz. La desfibrilación es una técnica bastante más complicada que el simple masaje cardíaco y mientras éste se lleve a cabo y se complementa con respiración artificial, el paciente se mantiene en condiciones de sobrevivir. Al comprobarse una fibrilación ventricular, Beck aconseja llama al miembro del equipo quirúrgico u hospitalario que más práctica tenga para entregarle la tarea de la desfibrilación.

Conviene recordar que no hay desfibrilación posible si no se ha cortado previamente el círculo vicioso que se establece con suma rapidez. En efecto, a diferencia de la fibrilación auricular que provoca trastornos fácilmente soportables, la fibrilación ventricular no sólo es totalmente ineficaz de un punto de vista hemodinámico con débito cardíaco nulo y anoxia total, tanto en el sistema nervioso central como en el propio corazón, sino que, además, lleva ineluctablemente a la muerte por el aumento enorme que significa en las necesidades energéticas del corazón, tanto en oxígeno como en hidratos de carbono, a pesar de un trabajo cardíaco igual a cero (Dalem, Hanquet y Vanremothere), (26). Experimentalmente, con tal de disponer de los elementos eléctricos adecuados, es muy fácil desfibrilar un corazón que se ha dejado fibrilar durante una fracción de minuto (Wegria y cols. (74); Johnson y Kirby), (37). El corazón cianótico, anóxico por lo tanto, no puede ser desfibrilado y si recordamos que las dos causas más frecuentes de la temida arritmia son la manipulación del corazón y la anoxia (378), comprenderemos por qué es esencial, ante todo, llevar al corazón por el masaje la sangre oxigenada que precisa y abundante glucosa, usando aún suero hipertónico para tal efecto (Beckorff). Una vez que se tenga la seguridad de contar con un miocardio oxigenado, por el masaje y todas las medidas agregadas a las que haya sido necesario recurrir, se puede proceder a la desfibrilación, no importando el lapso que haya transcurrido desde su comienzo.

De no disponerse de un desfibrilador eléctrico, de eficacia comprobada experimentalmente, se puede intentar la desfibrilación farmacológica. Son varios los casos publicados de éxitos con procaína intracardíaca y aún endovenosa (46, 36, 37, 60, 68). Experimentalmente la procaína ha demostrado poder detener una fibrilación ventricular, pero con dosis tales que éstas llevan a un paro cardíaco prolongado

que el masaje, entonces necesario, transforma nuevamente en fibrilación. (Wegria y cols.) (74). La mayoría de los autores considera, sin embargo, que su uso está indicado en la fibrilación ventricular sobre todo si el shock eléctrico, simple o seriado, ha sido ineficaz (Beck, Mautz, Harken y Norman, Leeds, etc.). Lo mismo puede decirse del Pronestyl. Collins ha propuesto el uso de la quinidina parenteral: 200 miligramos en la vena yugular.

En cuanto al cloruro de potasio, que trabajos alemanes han puesto nuevamente de actualidad, constituyó probablemente el primer método usado para desfibrilar, por la inhibición cardíaca que produce, dejando el corazón en diástole y dilatado. Se ha usado en inyecciones intracardíacas al 1 P. 100 hechas con fuerza para alcanzar las coronarias y también en inyecciones intracardíacas. Gutgemann y Dietmann usan solución isotónica (7,5%) de KCl que inyectan en el ventrículo izquierdo (alrededor de 25 mgrs./Kg. de peso en el animal) repitiendo, si es necesario, dos o tres veces; prefieren este método a la desfibrilación eléctrica que no les ha dado resultados constantes. Para corregir la atonía del corazón consecutiva al uso de la sal de potasio, usan el antagonismo conocido de las sales de calcio, cloruro o gluconato, que inyectan en la aurícula izquierda. En realidad, la desfibrilación eléctrica ha hecho sus pruebas en manos de quienes han sabido manejarla, con aparatos que respondan a las especificaciones bien establecidas experimentalmente (Wieggers y Wegria, Beck, Leeds, Birnbaum, Kouwenhoven y Kay, Mackay y cols., etc.); (8, 13, 26, 37, 38, 44, 47, 49, 74, 76, 77) y cuando se han observado las precauciones ya citadas de buena oxigenación y nutrición del miocardio y siempre que haya posibilidad por parte del corazón de la recuperación de un latido coordinado eficaz. Beck ha podido decir, con toda razón: "El latido puede ser restablecido en cualquier corazón normal". (9).

¿Cómo actuar entonces frente a una fibrilación ventricular? Teniéndose listo el desfibrilador (cirugía de corazón por ejemplo), si la colocación de los electrodos y la puesta en marcha del aparataje no demora más de medio minuto, se puede proceder a aplicar inmediatamente un shock eléctrico, cuyas características veremos más adelante. Wegria y colaboradores (74) han dado recientemente nueva base experimental a la aseveración repetida de Beck: la desfibrilación no es urgente. Un corazón que ha fibrilado un minuto o más necesita ante todo recobrar su oxigenación, que sólo el masaje puede darle. Por lo tanto, podemos establecer como regla general, que la conducta a seguir en una fibrilación ventricular será en un principio la misma que en un paro cardíaco, con la diferencia que se puede no suspender la administración de las drogas útilmente depresoras de la irritabilidad miocárdica (procaína), que convendrá siempre abrir el pericardio y regar la superficie del corazón con procaína al uno o dos por ciento, o aún en concentraciones mayores (Mautz). Se han usado igualmente otros anestésicos de acción tópica: metycaína (Mautz), cocaína al 4 por 100 (Barber y Madden), butyn al 1 por 100 (Blalock y Kay). Una

vez que el masaje haya dado al músculo cardíaco un aspecto normal, de color rosado (Beck) y a la propia fibrilación ventricular sus características iniciales (Wegria), con contracciones rápidas y finas que contrastan con las contracciones más toscas y lentas que provoca la anoxia progresiva (74), se puede proceder a la desfibrilación eléctrica. Algunos (Beck, Mautz) recomiendan la inyección intracardíaca previa de procaína, no sobrepasando la dosis de 5 cc. de solución al 2 por 100 para no reducir demasiado el tono y no usando más procaína si la fibrilación resiste a dos shocks; otros (Kay, Leeds) creen que se debe usar procaína sólo cuando el shock eléctrico haya fallado. En 189 fibrilaciones experimentales de Kay, un solo caso requirió el agregado de procaína. De todas maneras, si se hace la inyección hay que asegurar por el masaje inmediato la repartición de la droga. En vez de procaína, se puede usar pronestyl (200 mgrs.) endovenoso o intracardíaco.

La aplicación de los electrodos exige que el pericardio esté abierto para que el contacto pueda hacerse en forma íntima y sobre la mayor superficie posible a fin de disminuir la resistencia al paso de la corriente y de evitar las quemaduras. Suero frío, o soluciones frías de procaína combatirán el calor que la descarga eléctrica no deja de producir y que es factor de hiperirritabilidad (M. Fauteux). La dimensión recomendada para los electrodos es en general de 25 centímetros cuadrados, con un diámetro de 5 a 8 cms. para el adulto. Su superficie metálica debe ir recubierta de gasa o de fieltro que se empapa en solución salina para asegurar buena conducción. La colocación de los electrodos es importante: la descarga debe interesar los ventrículos. Kay (42) recomienda ubicar uno sobre el ventrículo derecho, en el surco entre el ventrículo y la auriculilla derecha y el otro sobre la punta del corazón (ventrículo izquierdo).

El shock mismo debe ser breve, para evitar las quemaduras, y ser único o seriado (Wiggers) (77). La mayoría de los autores repiten de uno a otro que las características eléctricas deben ser: 110 voltios, corriente alterna (60 ciclos en EE. UU.) y 1,5 ampere durante una fracción de segundo (de 0,1 a 0,5 sec.). Estas características valen para una resistencia de 73 ohms. La resistencia eléctrica del corazón humano no ha sido adecuadamente medida (Leeds) y en perros esto se ha hecho sólo recientemente por métodos que ofrecen garantía (equipo oscilográfico, Leeds), encontrándose un valor promedio de 50 ohms, netamente inferior a la cifra establecida por Dalem y colaboradores (26) con un puente de Wheatstone (120 ohms). Por el miocardio deben pasar corrientes efectivas, que atraviesen realmente el músculo (Leeds), no corrientes entregadas por el desfibrilador en vacío, cuando los electrodos están en contacto directo, con una resistencia mínima. No conociéndose exactamente la resistencia opuesta por el corazón humano, se deben usar voltajes que den seguridad. En su riguroso trabajo experimental, Mackay, Mooslin y Leeds han establecido que corrientes que varíen en 0,09 a 0,4 amperes inducen fibrilación ventricular y en ningún caso producen desfibrilación, mientras que co-

rrrientes de 1,5 a 3,8 amperes detienen la fibrilación y en ningún caso la inducen; el cambio entre corriente fibrilatoria y desfibrilatoria está ubicado a la altura de un ampere.

Lo que sí, se puede determinar con seguridad, es el tiempo durante el cual pasa la corriente, gracias a un "timer" construido ad hoc. Kay (42) recomienda 1/3 de segundo, que repite a intervalos de 1/3 de segundo igualmente, seis a ocho veces cuando un shock único no da resultado; este autor usa 130 voltios. Leeds (47) recomienda 110 voltios durante 0,1 sec. procediendo después a la desfibrilación seriada según Wiggers con shocks de 0,1 sec. a un segundo de intervalo y finalmente, si varios shocks seriados fracasan, recomienda ensayar un shock de 130 voltios; cree Leeds que las quemaduras se evitan con el tiempo de 0,1 sec. Beck es partidario de una duración de 0,2 sec.

Por supuesto, durante el masaje preparatorio a las maniobras de desfibrilación y hasta que el corazón recupere su normalidad, se debe asegurar el retorno venoso con una transfusión o una fleboclisis, preferentemente glucosada por el gran consumo de hidrocarbonados.

Una vez lograda la desfibrilación, se pueden presentar dos situaciones: o bien el corazón queda en paro y exige entonces el tratamiento de esta eventualidad o bien reasume una actividad coordinada que puede ser directamente eficaz o que por su debilidad e ineficacia progresivas va a requerir la reanudación del masaje. Este, excitante violento del miocardio, podrá entonces o restablecer una contracción plenamente satisfactoria o provocar una nueva fibrilación ventricular que se tratará con shock eléctrico. Experimentalmente, sobre todo cuando se ha dejado fibrilar el corazón durante varios minutos, la secuencia "fibrilación-paro-masaje-fibrilación" puede presentarse varias veces hasta lograrse la reasunción de un ritmo normal. Si antes de aplicarse el shock eléctrico, se ha inyectado adrenalina, (Wegria y colaboradores), aparece un latido coordinado inmediatamente después del paso de la corriente, pero es frecuente que dure poco y que reaparezca fibrilación. Beck cree, sin embargo (9), posible el uso de epinefrina en presencia de fibrilación ventricular porque puede "aportar la chispa que hace partir el latido después del shock siguiente".

Desde el primer caso de Beck, Pritchard y Feil (7), en 1947, los casos referidos de desfibrilaciones exitosas en corazones humanos son actualmente numerosos; la mayoría probablemente no se publica. La técnica debería ser familiar a todos los que trabajan en cirugía de tórax y especialmente en cirugía cardio-vascular. Beck, en Diciembre 1949 tenía una casuística de doce casos, todos ellos desfibrilados, pero con sólo dos recuperaciones totales. Johnson y Kirby (37), en cinco años han tenido diez fibrilaciones con cuatro recuperaciones completas. La fibrilación ventricular sigue siendo la eventualidad más grave; es afortunadamente mucho menos frecuente que el paro cardíaco, constituyendo en las estadísticas grandes sólo un 10 por 100 de los casos de muerte súbita (Leeds).

En síntesis, la conducta a seguir frente a una falla cardíaca primaria puede esquematizarse en el cuadro que adjuntamos.

Cuanto antes, proceder al masaje cardíaco, por parte del cirujano, y a la respiración artificial por parte del anestesista. El plazo máximo compatible con la vida integral del paciente es de tres a cuatro minutos. Un miembro del equipo, pabellonera por ejemplo, debe hacerse cargo del control del tiempo, con anotación de las medidas que se tomen ("Time-keeper"). Mientras el anestesista asegura una buena respiración artificial, si posible con intubación traqueal, el cirujano debe abordar el corazón, de preferencia por vía transtorácica y antes del plazo fijado debe tener el corazón en la mano y comenzar el masaje a una frecuencia de 40 a 60 por minuto. Otro miembro del equipo, entre tanto, debe hacer lo necesario para mantener por transfusión, endovenosa o intra-arterial, un adecuado volumen circulante; si esto puede lograrse con sangre o plasma, tanto mejor; si no, hay que infundir soluciones cristalinas o de "plasma-expanders".

Lo esencial y más urgente es el masaje. Su eficacia se traduce desde luego por el cambio de coloración del paciente, la hemorragia de los vasos abiertos en la incisión, la disminución de la dilatación pupilar en algunos casos y la comprobación de pulso y presión simultáneos a la compresión ventricular. De ser factible, agregar el clamping periódico de la aorta, torácica o abdominal, o alguna de las otras medidas descritas de aumento del retorno venoso.

Si las maniobras de resucitación han modificado la condición clínica del paciente y se demuestran por lo tanto eficaces, deberán ser mantenidas por lo menos durante una hora (dos horas recomienda Beck), sobre todo si han sido iniciadas antes de transcurrir cuatro minutos después de la cesación de la actividad cardíaca espontánea. Una hora de masaje cardíaco no es plazo excesivo: no solamente hay que recuperar el corazón sino que hay que dar tiempo también para la eliminación, destrucción o corrección del factor precipitante del desastre (exceso anestésico por ejemplo, con impregnación tóxica del bulbo, hemorragia profusa, etc.). Si el cirujano se cansa, puede ser substituído por un ayudante.

Periódicamente, cada tres a cinco minutos, conviene suspender el masaje y observar el comportamiento del corazón que se mantendrá permanentemente húmedo con suero, con procaína al 1 por 100 o con una mezcla de ambos. Si no se observan latidos espontáneos y no hay fibrilación ventricular, proceder, desde la primera pausa, a inyectar adrenalina intraventricular, con o sin procaína, y reanudar el masaje. Igual conducta debe seguirse si los latidos que se aprecien son ineficaces. Estas inyecciones pueden repetirse varias veces, substituyéndose eventualmente la adrenalina por otra droga de eficacia comprobada como es el cloruro de calcio. Si no se logra restablecer el latido y no ha habido lesión miocárdica previa o simultánea que haga inoperante la resucitación, debe pensarse que la respiración artificial

no está efectuada en condiciones satisfactorias o que hay una insuficiencia manifiesta del volumen circulante.

En caso de fibrilación ventricular hay que oxigenar bien el miocardio por el masaje y sólo después proceder a la aplicación del shock eléctrico, simple o seriado. No se desfibrila un corazón anóxico, cianótico. El shock puede restablecer un latido normal o puede dejar el corazón en asístole; en este último caso, reiniciar el masaje como si fuera un paro inicial. Si el shock solo no resulta, ayudarse con procaína o con pronestyl.

Restablecido el latido; debe observarse la condición del paciente durante un lapso prudente (diez a veinte minutos) antes de proceder al cierre del tórax, dejando el pericardio abierto para el drenaje de un posible derrame. Conviene asegurar la expansión pulmonar por una aspiración continua suave (6 a 8 cms. de agua).

Los resultados que se pueda esperar van a depender, por cierto, de las condiciones previas a la catástrofe. Es improbable recuperar un corazón dilatado, con coronarias enfermas. Poco éxito puede igualmente esperarse con una reserva respiratoria límite o si se ha procedido tarde, sobrepasado el plazo que la experiencia ha demostrado inexorable. Pero si se ha actuado sin pérdida de tiempo y en forma correcta, si se han eliminado los factores adversos de anoxia, hipercapnia e impregnación tóxica de los parénquimas, si se cuenta con un adecuado volumen sanguíneo, se puede esperar la recuperación completa de un paciente, lo que justificadamente se puede llamar su resucitación.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams, W. E.; Thornton, T. F.; Carlson, A. J. y Livingstone, H. M. — Anoxia and anesthesia in intrathoracic operations. *Surgery* 13:859, 1943.
2. Ament, R., Papper, E. M. y Rovenstine, E. A. — Cardiac arrest during anesthesia. Review of cases. *Ann. Surg.* 134: 220, 1951.
3. Bailey, Hamilton. — Impending death under anesthesia. *Lancet*, N° 1 of Vol. 1, 1947. (Jan. 4), pág. 5-9.
4. Bailey, H. — Cardiac massage for impending death during anesthesia. *Brit. M. J.* 2: 284, 1941.
5. Barber, R. F. y Madden, J. L. — Resuscitation of the heart. *Amer. J. of Surg.* New Series Vol. 64: 151, 1944.
6. Beck, C. S. — Resuscitation for cardiac standstill and ventricular fibrillation occurring during operation. *Am. J. of Surg.* 54: 273, 1941.
7. Beck, C. S.; Pritchard, W. H. y Feil, H. S. — Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. *J. A. M. A.* 135: 985, 1947.
8. Beck, C. S. y Rand, H. J. — Cardiac arrest during anesthesia and surgery. *J. A. M. A.* 141: 1231, 1949.
9. Beck, C. S. — Treatment of cardiac arrest. *Veterans administration. Technical bulletin T B 10-65* (Jul. 18), 1950. Cit. en Collins (19) y en Birnbaum (13).
10. Beecher, H. K. y Linton, R. L. — Epinephrine in cardiac resuscitation. *J. A. M. A.* 135: 90, 1947.
11. Beecher, H. K. — A note on the optimal size of endotracheal tubes based upon studies of blood gases. *Anesthesiology* 11: 730, 1950.
12. Beecher, H. K. y Murphy, A. J. — Acidosis during thoracic surgery. *J. Thorac. Surg.* 19: 50, 1950.
13. Birnbaum, G. L. — Simple cardiac defibrillator. *J. Thorac. Surg.* 23: 183, 1952).
14. Bonica, J. — Role of anesthesiologist in management of cardiac arrest. *Curr. Res. in Anesth & Analg.* 31: 1, 1952.
15. Burstein, C. L.; Piazza, T. L.; Kapp, L. A. y Rovenstine, E. A. — Cardio-circulatory disturbances during intrathoracic surgery. *Surgery.* 25: 36, 1949.

16. Cabrera Guarderas, Luis. — Muerte y resucitación en el pabellón de operaciones. IX Congreso Interamericano de Cirugía, Santiago de Chile, Noviembre, 1953; en prensa.
17. Carter, M. J. — Cardiac arrest. Complete recovery after twenty-five minutes. *J. A. M. A.* 147: 1347, 1951.
18. Case, R. B.; Sarnoff, S. J.; Waithe, P. E. y Sarnoff, L. C. — Intra-arterial and intravenous blood infusion in hemorrhagic shock. Comparison of effects on coronary blood flow and arterial pressure. *J. A. M. A.* 152: 208, 1953.
19. Collins, V. J. — Principles and practice of anesthesiology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1952.
20. Cooley, D. A. — Cardiac resuscitation during operations for pulmonic stenosis. *Ann. Surg.* 132: 930, 1950.
21. Cowan, K. A. — The management of primary cardiac arrest under anesthesia. *Curr. Res. in Anesth & Analg.* 32: 286, 1953.
22. Ciliberti, B. J. y Dickler, D. J.: Intra-arterial transfusions in hemorrhagic emergencies. *J. A. M. A.* 144: 382, 1950.
23. Crandell, D. L. y Artusio, J. F. — Cardiovascular reflexes during intrathoracic surgery. *Curr. Res. in Anesth. & Analg.* 32: 227, 1953.
24. Culver, G. A.; Makel, H. P. y Beecher, H. K. — Frequency of aspiration of gastric contents by the lungs during anesthesia and surgery. *Ann. Surg.* 133: 289, 1951.
25. Dale, W. A. — Cardiac arrest. *Ann. Surg.* 135: 376, 1952.
26. Dalem, J.; Hanquet, M. y Vanremortere, E. — Contribution a l'étude et au traitement de la fibrillation cardiaque. *Anesthesie et Analgesie.* 7: 491, 1950.
27. Dripps, R. D.; Kirby, C. K.; Johnson, J. y Erb, W. H. — Cardiac massage. *Ann. Surg.* 127: 592, 1948.
28. Dwyer, C. S.; Thomas, P. B. y Strout, W. G. — Cardiac arrest on intubation. *Curr. Res. in Anesth & Analg.* 32: 123, 1953.
29. Fauteux, M. — Cardiac resuscitation. *J. Thorac. Surg.* 16: 623, 1947.
30. Fisher, C. W.; Bennett, L. L. y Allahwala, A. — The effect of inhalational anesthetic agents on the myocardium of the dog. *Anesthesiology* 12: 19, 1951.
31. Gunn, J. A. — Massage of heart and resuscitation. *Brit. M. J.* 1: 9, 1921.
32. Harken, D. E. y Norman, L. R. — The control of cardiac arrhythmia during surgery. *Anesthesiology* 11: 321, 1950.
33. Herrod, C. E.; Lee, R. H.; Goggans, W. H.; McComps, R. K. y Gerboide, F. — Control of heart action by repetitive electrical stimuli. *Ann. Surg.* 136: 510, 1952.
34. Hyde, T. L. y Moore, L. V. — Resuscitation after apparent death from spinal anesthesia. Effectiveness of cardiac massage and a new method of artificial respiration. *J. A. M. A.* 143: 805, 1950.
35. Johnson, J. y Kirby, C. K. — An experimental study of cardiac massage. *Surgery* 26: 472, 1949.
36.: Cardiac resuscitation. *Surg. Clinics of North America* 29: 1745, 1949.
37.: The surgical treatment of ventricular fibrillation. *Ann. Surg.* 134: 672, 1951.
38.: Surgery of the chest. The Year Book Publishers Inc. 1952. Pag. 246-254.
39. Jones, P. J.; Davis, J. M.; Huby, C. A. y Holden, W. D. — Physiologic mechanisms of intra-arterial transfusions. *Surg.* 27: 189, 1950.
40. Joseph, S. J.; Helrich, M.; Kayden, H. J.; Orkin, L. R. y Rovnstine, E. A. — Procaine amide for prophylaxis and therapy of cardiac arrhythmias occurring during thoracic surgery. *Surg. Gyn. & Obstr.* 93: 75, 1951.
41. Kay, J. H. y Blalock, A. — The use of calcium chloride in the treatment of cardiac arrest in patients. *Surg. Gyn. & Obstr.* 93: 97, 1951.
42. Kay, J. H. — The treatment of cardiac arrest. An experimental study. *Surg. Gyn. & Obstr.* 93: 682, 1951.
43. Kergin, F. G.; Beau, D. M. y Paul, W. — Anoxia during intrathoracic operations. *J. Thorac. Surg.* 17: 709, 1948.
44. Kouwenhoven, W. B. y Kay, J. H. — A simple electrical apparatus for the clinical treatment of ventricular fibrillation. *Surgery* 30: 781, 1951.
45. Lahey, F. H. y Ruzicka, E. R. — Experiences with cardiac arrest. *Surg. Gyn. & Obstr.* 90: 109, 1950.
46. Lampson, R. S.; Schaeffer, W. C. y Lincoln, J. R. — Acute circulatory arrest from ventricular fibrillation for twenty-seven minutes with complete recovery. *J. A. M. A.* 137: 1575, 1948.
47. Leeds, S. E. — Cardiac resuscitation. *J. A. M. A.* 152: 1409, 1953.
48. Levy, A. G. y Lewis, T. — Heart irregularities resulting from the inhalation of low percentages of chloroform vapour and their relationship to ventricular fibrillation. *Heart* 3: 99-111, 1911-1912. Cit. en Barber y Madden (5).
49. Mackay, R. J.; Mooslin, K. E. y Leeds, S. E. — The effects of electric currents on the canine heart with particular reference to ventricular fibrillation. *Ann. Surg.* 134: 173, 1951.
50. Maloney Jr. J. V.; Elam, J. O.; Handford, S. W.; Balla, G. A.; Eastwood, D. W.; Brown, E. S. y Ten Pas, R. H. — Importance of negative pressure phase in mechanical respirators. *J. A. M. A.* 152: 212, 1953.
51. Marion, P.; Gard, S.; Gregoire, G.; Termet, H. y Deleuze, R. — Fibrillation ventriculaire et defibrillation spontanée en cours de réanimation cardiaque. *Anesth. et Analg.* 9: 86, 1952.
52. Mautz, F. R. — Resuscitation in the operating room. *Bull. of the Amer. Assoc. of Nurse anesthetists.* Vol. 8, part I, Feb. 1940.
53. Mautz, F. R.; Beck, C. S. y Chase, H. F. — Augmented and controlled breathing in transpleural operations. *J. Thorac. Surg.* 17: 283, 1948.
54. Meek, Hathway y Orth. — The effects of ether, chloroform and cyclopropane on cardiac automaticity. *J. Pharmacol. and Exper. Therap.* 61: 240, 1937. Cit. en (5).
55. Mithey, H. L.; Courmand, A.; Werko, L.; Dresdale, D. T.; Himmelstein, A. y Richards Jr. D. W. — Intermittent positive pressure breathing. A means of administering artificial respiration in man. *J. A. M. A.* 137: 370, 1948.
56. Nicholson, John C. — Cardiac massage. *Brit. M. J.* 1: 385, 1940.
57. Papper, E. M. — Renal function during general anesthesia and operation. *J. A. M. A.* 152: 1686, 1953.
58. Pike, Guthrie y Stewart. — *J. Exper. Med.* 8: 289, 1906 y *Ibid.* 10: 371, 1908. Cit. en Barber y Madden (5).
59. Reid, L. C. y Brace, D. E. — Irritation of the respiratory tract and its reflex effect upon the heart. *Surg. Gyn. & Obstr.* 70: 157, 1940.
60. Reid, L. C.; Stephenson, H. E. y Hinton, J. W. — Cardiac arrest. *Arch. Surg.* 64: 409, 1952.
61. Rochu, P.; Metras, H.; Warnery, M. y Hartung, L. — Réanimation cardiaque et electrocardiologie. *Arch. mal. du coeur et vaisseaux.* 44^e année. N^o 5, Mai 1951, pag. 438.
62. Ruzicka, E. R. y Nicholson, M. J. — Cardiac arrest under anesthesia. *J. A. M. A.* 135: 622, 1947.
63. Ruzicka, E. R. — Acute circulatory emergencies. *Surg. clinics of North America*, 1950, Lahey Clinic number, pag. 713.
64. Schumacker jr. H. B. y Hampton, L. J. — Sudden death occurring immediately after operation in patients with cardiac disease, with particular reference to role of aspiration through the endotracheal tube and extubation. *J. Thorac. Surg.* 21: 48, 1951.
65. Sloan, H. E. — The vagus nerve in cardiac arrest. The effect of hypercapnia, hypoxia and asphyxia on reflex inhibition of the heart. *Surg. Gyn. & Obstr.* 91: 257, 1950.
66. Southworth, J. L.; McKusick, V. A.; Pierce, E. C. y Rawson Jr. F. L. — Ventricular fibrillation precipitated by cardiac catheteration. Complete recovery of the patient after forty-five minutes. *J. A. M. A.* 143: 717, 1950.
67. Stephen, C. R. — Operating room fatalities in pediatric surgery. *Curr. Res. in Anesth. & Analg.* 31: 36, 1952.
68. Stephenson Jr. H. E. y Hinton, J. W. — Use of intra-aortic and intracardiac transfusions in cardiac arrest. *J. A. M. A.* 152: 500, 1953.
69. Swann, H. G. — The principles of resuscitation. *Anesthesiology* 14: 126, 1953.
70. Thompson, S. A. — The effect of pulmonary inflation and deflation upon the circulation. *J. Thorac. Surg.* 17: 323, 1948.
71. Thorek, M. — Impending death under anesthesia. *J. Intern. Coll. Surgeons* 15: 152, 1951.
72. Touroff, A. S. W. y Adelman, M. H. — Resuscitation after forty minutes of cardiac arrest. *J. A. M. A.* 139: 844, 1949.
73. Vanpeperstraete, F. y Marion, C. — Un cas de syncope cardio-respiratoire réanimé apres une heure et quart de massage cardiaque. *Anesth. et Analg.* 7: 501, 1950.
74. Wegria, R.; Frank, C. W.; Wang, H. H.; Misrahy, G.; Miller, R. y Kornfeld, P. — A study of the usefulness and limitations of electrical countershock, cardiac massage, epinephrine and procaine in cardiac resuscitation from ventricular fibrillation. *Circulation* 8: 1, 1953.
75. Weinberger, L. W.; Gibbon, M. H. y Gibbon Jr. J. H. — Temporary arrest of the circulation to the central nervous system; physiologic effects. *Arch. Neurol. and Psychiat.* 43: 615, 1940.
76. Wiggers, C. J. — Cardiac massage followed by countershock in revival of mammalian ventricles from fibrillation due to coronary occlusion. *Amer. J. Physiol.* 116: 161, 1936.
77.: Physiologic basis for cardiac resuscitation from ventricular fibrillation. Method of serial defibrillation. *Amer. Heart J.* 20: 413, 1940.
78. Wolff, W. — Cardiac resuscitation. Complete recovery after over six minutes of true circulatory arrest. *J. A. M. A.* 144: 738, 1950.
79. Young Jr. W. G.; Sealy, W. C.; Harris, J. y Botwin, A. — The effects of hypercapnia and hypoxia on the response of the heart to vagal stimulation. *Surg. Gyn. & Obstr.* 93: 51, 1951.

MÉTODOS DE RESUCITACION CARDIACA

Enrique Beckdorf S., Bruno Günther S., Juan Concha B.

Instituto de Fisiología, Escuela de Medicina, Universidad de Concepción.

En el pabellón de operaciones son relativamente frecuentes (1 caso por cada 3.000 a 5.000 operaciones) las muertes súbitas por detención repentina de la actividad cardíaca (17), que aún se observan en pacientes con sistema cardiovascular aparentemente normal. Por esta razón el cirujano y el anestesista en el primer momento se hallan perplejos por lo inesperado del accidente y por no existir una relación causal entre la magnitud de la intervención quirúrgica — muchas veces de escasa dificultad técnica — y la suma gravedad que reviste este cuadro.

Como todos sabemos, es en el pabellón de operaciones (17), donde se ve el mayor porcentaje de casos de muerte súbita (86 % de los casos) y no siempre están equipados para llevar a cabo un tratamiento racional con ciertas probabilidades de éxito, ni cuentan con el arsenal terapéutico indispensable para cumplir esta tarea. Agréguese a esto la verdadera anarquía que existe en la literatura médica mundial acerca de lo que debe hacerse en un caso determinado y se explica fácilmente la verdadera "ataxia terapéutica" del médico frente a uno de estos desafortunados accidentes. Además, es necesario recalcar que se trata de una terapia de suma urgencia, ya que cada minuto que transcurre entre la iniciación del accidente y el comienzo del tratamiento significa menores probabilidades de éxito y mayores daños al organismo, por cuanto de la hipoxia se llega rápidamente a la anoxia celular, que afecta particularmente a las células de estructura más vulnerable como lo son los elementos del sistema nervioso central.

A pesar de existir desde hace tiempo las premisas para un tratamiento efectivo del paro cardíaco súbito, el escaso progreso alcanzado en los últimos años se debe a varios factores; como ser, que cada cirujano rara vez tiene oportunidad de afrontar repetidas veces esta situación; además que los casos aislados no se prestan para un estudio sistemático del problema, por existir urgencia de salvar una vida con cualquiera de los medios al alcance en ese momento y no es posible esperar el resultado de un tratamiento si hay indicios que se va al fracaso.

Por estas razones ha sido imprescindible estudiar los métodos de resucitación cardíaca en experimentos realizados en animales, a fin de ensayar sistemáticamente las posibles técnicas de resucitación y de probar aisladamente los fármacos que tienen posibilidades de contribuir al restablecimiento de la función cardiovascular.

Períodos de una resucitación cardíaca.

1) **Latencia.** — Es el tiempo que transcurre entre el momento que se produce la muerte súbita por detención de la función cardíaca, ya sea por paro del corazón o por fibrilación ventricular, y el momento en que el médico hace el diagnóstico y comienza a intervenir activamente.

2) **Tratamiento de Emergencia.** — Se hace con el fin de restablecer la circulación y la oxigenación de la sangre. Para ello se practica **respiración artificial** (intubación endotraqueal, vía bronquial libre, administración oxígeno) y se inicia el **masaje cardíaco manual**, previa toracotomía y apertura del pericardio. Debe continuarse este tratamiento hasta que se inicia la fase siguiente.

3) **Tratamiento causal.** — Este será mecánico (masaje cardíaco), farmacológico (adrenalina, veritol, lanatósico C) o eléctrico (desfibrilación, marcapaso); esto dependerá de la causa que ha determinado la muerte (paro cardíaco o fibrilación ventricular).

Masaje cardíaco.

Es un procedimiento obligatorio y con el cual debe iniciarse toda resucitación cardíaca.

El masaje cardíaco se debe hacer con una mano cuando el corazón es pequeño y con las dos manos si el corazón es grande o está muy dilatado. Se comprimen rítmicamente los dos ventrículos a fin de expulsar la sangre que ellos contienen. La frecuencia del masaje debe oscilar alrededor de 30/min. Algunos autores recomendaron hasta 120 compresiones por minuto (10), pero esta frecuencia tan alta produce rápidamente la fatiga del cirujano encargado del masaje; además existe el peligro de traumatizar y aún de romper la pared ventricular (8). Se ha demostrado en la práctica que no es necesario, para lograr una buena resucitación, hacer el masaje cardíaco rítmico a una frecuencia superior de 30 a 40 por minuto. En el perro el óptimo es de 25 compresiones por minuto (13).

El objetivo primordial del masaje cardíaco es el de restablecer la circulación de la sangre, de modo que todos los tejidos — en especial el miocardio y el sistema nervioso central — reciban de nuevo oxígeno y los metabolitos necesarios, en tanto que los catabolitos pueden ser eliminados adecuadamente (anhídrido carbónico, ácido láctico, etc.).

Si el masaje es realizado correctamente el corazón cambia de color, de cianótico pasa a rojo vivo, aumenta su consistencia (tonus), los latidos auriculares aparecen o se acentúan, y las fibras cardíacas comenzarán a fibrilar rápida e intensamente cuando la detención del corazón se debió a una fibrilación ventricular.

Desfibrilación Eléctrica.

La detención de la fibrilación ventricular se obtiene por medio de una intensa estimulación eléctrica.

El objeto de la desfibrilación eléctrica es excitar simultáneamente todas las fibras ventriculares, de modo que después de una contrac-

ción masiva se produce una relajación total de los ventrículos, con la posibilidad de una respuesta normal del miocardio a cualesquier estímulos. Después de una desfibrilación eléctrica el nódulo sinusal (marcapaso natural) vuelve a tomar el comando del automatismo del corazón, con lo que se restablece la función rítmica normal.

El desfibrilador es un aparato que entrega corriente alterna de 50 ciclos/segundo y de 110 Voltios y en el cual se puede regular la duración de la descarga eléctrica. Por lo general se recomiendan golpes de corriente de 0,1 segundo de duración o sea en total 5 ciclos completos de corriente alterna.

Estas corrientes se hacen llegar al corazón por medio de dos electrodos metálicos cóncavos, de gran superficie, que se aplican suavemente sobre los ventrículos, uno frente al otro. Para evitar la lesión térmica de las fibras miocárdicas especialmente a nivel de los bordes de los electrodos y con el fin de uniformar la distribución de la corriente que circula a través del corazón, se interpone una capa de algodón impregnada en solución salina entre el electrodo mismo y la musculatura ventricular.

La descarga de corriente alterna de 50 ciclos (voltajes entre 110 y 220 V.) puede durar 0,1 a 0,2 segundos y en caso que una sea aisladamente insuficiente, se pueden repetir en rápida sucesión hasta 5 o 6 descargas (desfibrilación seriada) (11) con uno a tres segundos de intervalo entre cada una (6). Este procedimiento es más efectivo en los casos rebeldes de fibrilación.

Se ha preconizado por algunos la desfibrilación por descarga de condensadores de gran capacidad y de alto voltaje; pero estos aparatos son costosos y complicados y la desfibrilación es menos eficaz.

También se han hecho ensayos de desfibrilación a tórax cerrado (6), aplicando los electrodos directamente sobre la piel frente al corazón. Se consigue la desfibrilación siempre que se haga dentro del primer minuto de fibrilación; más tarde es inefectiva debido a la anoxia progresiva del miocardio. Para el hombre (tórax cerrado) se ha calculado que la corriente desfibrilante debería ser de 440 Voltios, 30-60 Amperes y de 0,1 segundos de duración, siendo los electrodos de 20 centímetros de diámetro (6). Es indudable que la desfibrilación a tórax cerrado tiene una grave limitación, el intervalo entre fibrilación y desfibrilación sólo puede ser de un minuto. Por estas razones es mucho más conveniente hacer la toracotomía, precisar el diagnóstico, practicar el masaje y desfibrilar directamente.

En los casos de "fibrilación recidivante", hemos administrado con éxitos lanatósido C, que reduce apreciablemente la reaparición espontánea de la fibrilación ventricular.

Marcapaso Electrónico.

Cuando la causa de muerte es la detención del corazón en diástole es necesario reemplazar el marcapaso natural (nódulo de Keith y Flack) por un generador artificial de impulsos rítmicos, como lo es el

"marcapaso electrónico". Este aparato produce descargas rítmicas, de corta duración, de frecuencia determinada (80/min.), siendo posible variar la intensidad (voltaje) del estímulo según sean los requerimientos de cada caso particular.

Los impulsos producidos por el marcapaso artificial son aplicados al corazón mediante dos electrodos finos en aguja, que se introducen directamente en la masa muscular del ventrículo izquierdo cerca del vértice del corazón. Si los estímulos del marcapaso tienen suficiente intensidad, el corazón responde a cada uno de ellos con una contracción de ambos ventrículos. Esta actividad rítmica controlada artificialmente es capaz de restablecer la presión arterial cuando la excitabilidad y contractilidad miocárdica es normal. Si las fibras cardíacas están alteradas, por ejemplo por hipoxia prolongada, sólo se logran excitaciones sin las contracciones intensas que se requieren para descargar volúmenes sistólicos adecuados.

Algunos autores han recomendado la estimulación artificial del corazón introduciendo una sonda por la vena yugular, sonda que tiene dos electrodos cerca de su punta (4). En la resucitación del corazón es de más fácil aplicación la estimulación bipolar directa que hemos descrito más arriba.

Administración de Drogas.

Todas las drogas las hemos administrado por medio de la inyección directa en la cavidad ventricular izquierda. La ventaja de esta vía reside en que los fármacos son llevados así rápidamente a la circulación general por medio del masaje cardíaco rítmico y en especial a la musculatura cardíaca por intermedio de la circulación coronaria (11). Para evitar posteriormente — cuando el corazón reanuda su actividad — la salida de sangre por el orificio que queda al retirar la aguja de inyección, conviene usar agujas de diámetro pequeño. Además hay que cerciorarse de que se está en la cavidad ventricular, aspirando un poco de sangre antes de proceder a inyectar el fármaco, por cuanto la inyección intramural tendría un doble inconveniente: 1º) lesiona la musculatura cardíaca en el sitio de la inyección y 2º) la droga no puede circular por el sistema vascular para ejercer su función específica.

Adrenalina. — Se administra en forma de clorhidrato de adrenalina en dosis no superiores a 0,5 hasta 1 cc. al 1%. Algunos autores (1) recomiendan inyecciones repetidas y en dosis mucho mayores (hasta 10 mgrs.). Según nuestra experiencia basta con esta cantidad (1 mgr.) para lograr el efecto estimulante sobre el corazón, que consiste en la intensificación de las contracciones sistólicas, en el acortamiento de la conducción aurículo-ventricular, en la disminución de los bloqueos patológicos y en el aumento del consumo de oxígeno del corazón (2). En vista de la acción estimulante transitoria (2) conviene asociar a la adrenalina un simpaticomimético que tenga mayor duración y que potencie su efecto (7), como lo es el veritol.

Veritol (beta-oxifenil-isopropil-metilamina). Este simpaticomimético, que se administra en dosis de 1 cc. = 0,02 g. y que es conocido en EE. UU. como "Paredrinol", produce una elevación prolongada de la presión arterial por acción estimulante cardíaca y periférica. El veritol tiene una acción más débil, más lenta en producirse y de mayor duración que la adrenalina (7). A diferencia de la adrenalina no produce hipotensión secundaria. Produce marcada "taquifilaxia" o sea que una segunda inyección de veritol carece en absoluto de efecto. Es notable su acción cardicestimulante (5). En el hombre, se ha confirmado que el veritol tiene un efecto hipertensor lento y prolongado (14).

Lanatosido C. — Este glucósido cardíaco, que se administra en la forma de Cedilanid en dosis de 0,4 mg. (2 cc.), aumenta la contratilidad miocárdica (acción inótropa positiva) y disminuye la frecuencia del corazón, la conductibilidad del haz de His y la irritabilidad del miocardio (15).

El lanatosido C es un cardiotónico de acción rápida y está indicado en los casos de dilatación cardíaca aguda causados por un período de anoxia o de fibrilación prolongados.

Recientemente (16) otro autor han recomendado 1/8 a 1/4 de mg. de **Estrofantina** en la resucitación cardíaca.

Drogas no recomendables.

a) **Cloruro de calcio.** — Se ha aconsejado (12) la inyección intracardíaca de $CaCl_2$ al 10% entre 2 y 5 cc.; pero se ha comprobado la superioridad de la adrenalina, razón por la cual no se justifica su uso.

b) **Procaína.** — Sobre el uso de la novocaína en el tratamiento causal de la fibrilación ventricular han realizado **Wegria y cols.** (18) un extenso estudio experimental, en el que se demuestra claramente que las dosis bajas de procaína son ineficaces y que las dosis efectivas para detener la fibrilación ventricular produce una depresión de la ritmicidad tan intensa que el corazón cae en asistolía. Por estas razones se justifica plenamente proscribir el uso de esta droga.

Tratamiento Preventivo.

El mejor tratamiento del paro cardíaco es su prevención. Para ello sería necesario conocer la patogenia de la detención del corazón en diástole y de la fibrilación ventricular. Si estos factores fuesen conocidos, con sólo impedir su acción, el número de casos de muerte súbita se reduciría a un mínimo. Desgraciadamente nuestros conocimientos actuales acerca de las causas precisas que producen la detención cardíaca son sólo fragmentarios y no es posible hacer una prevención racional de estos accidentes.

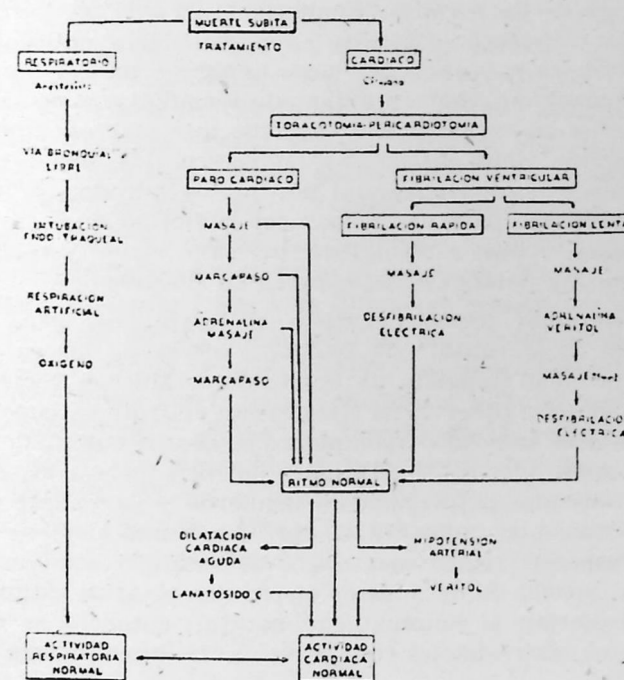
En cambio existe otro recurso y es el que se refiere al **control permanente del aparato cardiovascular** por parte del médico a cargo del enfermo. No basta el "control periódico" del pulso, de la presión arterial, de los ruidos del corazón y del estado general del enfermo para intervenir oportunamente, por cuanto un intervalo de 5 a 10 minutos es demasiado largo para actuar con éxito. Es necesario que el control sea "permanente" y que el anestésista, el cirujano y el resto

del personal del equipo quirúrgico se puedan dar cuenta de inmediato en caso de producirse una muerte súbita.

El "electrocardioscopio" con la observación directa del electrocardiograma en la pantalla de rayos catódicos, permite hacer el diagnóstico inmediato de fibrilación ventricular o de paro cardíaco por falta de automatismo; en cambio escapan de este control los casos de insuficiencia aguda del corazón con preservación del automatismo normal. En estos casos será de mayor utilidad un instrumento que registre permanentemente las pulsaciones arteriales, indique su frecuencia y amplitud, tal como lo han desarrollado **Brecht y Boucke** (3). Dos de nosotros (J. C. B. y B. G. S.) han ideado un instrumento muy sencillo y de bajo costo, que denominaron "Electropulsómetro" y que permite observar permanentemente en la escala de un instrumento las expansiones rítmicas de las arterias periféricas (radial, digital, tibial posterior). Un transductor especial convierte las manifestaciones mecánicas (pulsaciones arteriales) en cambios eléctricos (deflexiones de la aguja del instrumento), sin que el transductor signifique molestia para el enfermo o daño para los tejidos con que está en contacto, aunque éste sea por muchas horas.

Mientras no se conozca la patogenia exacta del paro cardíaco y no se disponga de las medidas eficaces para combatirlo, será indispensable recurrir a estos detectores de la detención súbita de la función cardiovascular.

Esquema de tratamiento del paro cardíaco y de la fibrilación ventricular.



Ante un caso de muerte súbita es necesario seguir una conducta terapéutica diferente, si se trata de una muerte por fibrilación ventricular o por paro cardíaco. La relación entre el número de muertes por fibrilación y por paro cardíaco es de 1:10 o 1:20, respectivamente (16). Para ello es necesario hacer el diagnóstico exacto y establecer las condiciones indispensables para iniciar de inmediato el tratamiento adecuado. Condición esencial para resucitar un corazón y para restablecer la hematosis es que el aparato respiratorio funcione adecuadamente. El **anestesista** estará a cargo de esta misión, asegurándose que las vías respiratorias estén libres o sea permeables en todo su trayecto. Procederá en seguida a la intubación endotraqueal, a establecer respiración artificial y a administrar oxígeno. En casos de emergencia en que no exista este equipo se puede mantener la respiración por el método directo "boca a boca" (9). Sin estos requisitos todo intento de normalizar la actividad cardiovascular resulta inútil, por cuanto el transporte de la sangre sólo tiene sentido si cumple una función primordial para la vida de todas las células del organismo, esto es, el transporte de oxígeno y de anhídrido carbónico.

Mientras el anestesista se ocupa del aparato respiratorio el **cirujano** debe intervenir a nivel del corazón. Ante todo debe hacerse, previa desinfección de la región torácica precordial, la toracotomía anterolateral izquierda a nivel del 4º espacio intercostal, intervención que puede hacerse en un tiempo muy reducido. Una vez abierto el tórax se incide ampliamente el pericardio mediante un corte paralelo al trayecto del nervio frénico. En este momento el cirujano puede hacer el diagnóstico preciso de la causa de muerte, si ha sido por paro cardíaco (detención del corazón en diástole) o por fibrilación ventricular. Cuando la fibrilación ha persistido por largo tiempo — más de 5 minutos — el corazón aparece enormemente dilatado y cianótico y no se aprecian ya movimientos en la superficie cardíaca que pudieran delatar una fibrilación previa. Para hacer el diagnóstico diferencial basta con hacer un masaje cardíaco manual por varios minutos, junto con la respiración artificial, para ver reaparecer la fibrilación en forma cada vez más intensa, o bien el ventrículo permanece rojo y relajado si la causa ha sido una detención del corazón en diástole.

Nos referiremos primeramente a la terapia del **paro cardíaco**, accidente que es la causa más frecuente (90% de los casos) de la muerte súbita en el pabellón de operaciones. Muchas veces basta el masaje manual, para observar la reiniciación del automatismo cardíaco. En otros casos es necesario reemplazar el centro automático natural por un marcapaso electrónico. Después de introducidos los electrodos en la masa muscular del ventrículo izquierdo y de aplicar estímulos rítmicos de intensidad cada vez mayor (supraumbrales) se verá que el corazón responde regularmente a cada estímulo con una contracción sistólica normal. Si después de cierto tiempo estas estimulaciones eléctricas despiertan el automatismo natural, entonces se observará la aparición de extrasístoles, que revelan la interferencia entre el

marcapaso natural y el artificial. En este momento debe suspenderse la estimulación con el marcapaso electrónico y observar el resultado: a) persecución de la actividad cardíaca con ritmo normal, o b) nuevamente paro en diástole. Según esto, se suspende definitivamente el marcapaso electrónico o se vuelve a aplicar de nuevo hasta obtener éxito. El hecho que hayan contracciones ventriculares como respuesta al marcapaso no significa que el corazón esté respondiendo adecuadamente, porque estas contracciones pueden ser tan débiles que el volumen-minuto cardíaco siga cerca de cero. Si los sístoles son incompletos o muy débiles, conviene inyectar adrenalina en la cavidad ventricular izquierda para estimular integralmente al corazón hipodinámico. Cuando se desea obtener un efecto cardioestimulante de larga duración, así como una normalización de la presión arterial, se puede recomendar otro simpaticomimético como lo es el veritol.

Veamos finalmente el tratamiento de la **fibrilación ventricular**. Si la fibrilación es reciente (menos de un minuto de duración), esto se puede apreciar por la intensidad de las contracciones fibrilares (18) de la musculatura ventricular (fibrilación rápida), basta con hacer un breve masaje y aplicar la desfibrilación eléctrica. En la mayoría de los casos se consigue restablecer el ritmo normal. Cuando la fibrilación ha durado más tiempo y el corazón aparece muy cianótico y dilatado, sin actividad ventricular aparente (fibrilación lenta), es necesario restablecer la fibrilación rápida e intensa antes de proceder a la desfibrilación eléctrica (18). Para ello se hace primero masaje manual por varios minutos, se inyecta adrenalina y veritol y cuando la fibrilación es intensa y el corazón ha recobrado su color y consistencia naturales, la desfibrilación eléctrica puede hacerse con éxito. En algunos casos sigue a la desfibrilación una arritmia extrasistólica y el corazón puede volver a fibrilar espontáneamente. Entonces basta con desfibrilar eléctricamente, ya que al hacerlo cuando comienza la fibrilación, el corazón es capaz de responder adecuadamente.

Con el restablecimiento del ritmo normal no se han resuelto todos los problemas de la resucitación, por cuanto el corazón después de una hipoxia prolongada llega a la dilatación progresiva de sus cavidades, cuando han pasado los efectos de las drogas estimulantes. Se combate esta tendencia a la dilatación, inyectando lanatósido C en dosis adecuada. Como coadyuvante puede utilizarse el veritol — si no se ha inyectado antes — ya que este fármaco tiene, además de sus cualidades periféricas (aumento de la resistencia periférica total), una acción estimulante intensa y prolongada sobre la musculatura ventricular (5). Sólo cuando se haya restablecido el ritmo cardíaco, el volumen-minuto y la presión arterial, se puede dar por terminada una resucitación del corazón.

BIBLIOGRAFIA

1. Bjork, V. O. — Circulatory Arrest. *J. Thoracic Surg.* 24: 611, 1952.
2. Bovet, D.; Bovet-Nitti, F. — Structure et Activité Pharmacodynamique des Médicaments du System Nerveux Végétatif. S. Karger, S. A., Bale. 1948.
3. Brecht, K.; Boucke, H. — Ein neues Kreislaufüberwachungsggerät. *Ztschr. f. Kreislaufforschung.* 42: 593, 1953.
4. Gallagher, J. C.; Bigelow, W. G. — An electrical artificial pacemaker for standstill of the heart. *Ann. Surg.* 134: 8, 1951.
5. Goldberg, L. I.; Cotten, M. de V.; Darby, T. D.; Howell, E. V. — Comparative heart contractile force effects of equipressor doses of several sympathomimetic amines. *J. Pharm. & Therap.* 108: 177, 1953.
6. Guyton, A. C.; Satterfield, J. — Factors concerned in electrical defibrillation of the heart, particularly through the unopened chest. *Amer. J. Physiol.* 167: 81, 1951.
7. Hazard, R. — Précis de Thérapeutique et de Pharmacologie. (9 Ed.) Masson et Cie., Paris. 1950. p. 630.
8. Hurwitt, E. S.; Seidenberg, B. — Rupture of the heart during cardiac massage. *Ann. Surg.* 137: 115, 1953.
9. Johnson, J.; Kirky, C. K. — The surgical treatment of ventricular fibrillation. *Ann. Surg.* 134: 672, 1951.
10. Johnson, J.; Kirby, C. K. — An experimental study of cardiac massage. *Surgery,* 26: 472, 1949.
11. Kay, J. H. — The treatment of cardiac arrest. An experimental study. *Surg. Gyn. & Obst.* 93: 682, 1951.
12. Kay, J. H.; Blalock, A. — The use of calcium chloride in the treatment of cardiac arrest in patients. *Surg. Gyn. & Obst.* 93: 97, 1951.
13. Lape, H. E.; Mills, F. G.; Maison, G. L. — Electric countershock as a cardiac defibrillator. *Federation Proc.* 11: 89, 1952.
14. Matthes, K. — Kreislaufuntersuchungsmethoden am Menschen mit fortlaufend registrierenden Methoden. Georg Thieme Verlag, Stuttgart. 1951. p. 243.
15. Movitt, E. R. — Digitalis and other cardiotonic drugs. New York, Oxford University Press, 1949. p. 113.
16. Steinhardt, O. — Klinisches und Experimentelles zum Herzstillstand. *Thoraxchirurgie,* 1: 222, 1953.
17. Stephenson, H. E., Jr.; Rid, L. C.; Hinton, J. W. — Some common denominators in 1200 cases of cardiac arrest. *Ann. Surg.* 137: 731, 1953.
18. Wegria, R.; Frank, C. W.; Wang, H. H.; Misrahy, G.; Miller, R.; Kornfeld, P. — A study of the usefulness and limitations of electrical countershock, cardiac massage, epinephrine and procaine in cardiac resuscitation from ventricular fibrillation. *Circulation,* 8: 1, 1953.

TRATAMIENTO ACTUAL DEL HIPERTIROIDISMO

Drs: A. Atria y J. Barzelatto.

Departamento de Endocrinología Servicio "A" de Medicina, Prof. H. Alessandri, Hospital del Salvador, Santiago-Chile.

INTRODUCCION

Siempre un tratamiento ideal debe apoyarse en el conocimiento de la causa y de la patogenia de la enfermedad que se quiere tratar. En el hipertiroidismo, sin embargo, estos objetivos se cumplen muy incompletamente: la causa, en general, es desconocida y bajo el término de "hipertiroidismo" se encierran cuadros diferentes en su substrato anatómico y clínico, pero que tienen de común, en grado variable, las manifestaciones propias de la tirotoxicosis; es decir, de la hiperfunción tiroidea. No es de extrañar, por lo tanto, que en el estado actual de nuestros conocimientos todos los métodos terapéuticos del hipertiroidismo (tratamiento quirúrgico, drogas antitiroideas, radioyodo) estén muy lejos de ser "ideales".

En efecto, todos actúan sobre el elemento común y que aparece como más comprometido en el cuadro nosológico general, el tiroides, procurando evitar que su hormona entre al torrente circulatorio; algunos destruyen para esto su parénquima; otros se contentan con bloquear su producción o entrega. Aparte de estas diferencias generales, los tres medios que disponemos actualmente difieren por sus mecanismos, ventajas, inconvenientes y complicaciones, hechos que nos obligan a examinarlos con miras a decidir cuál podría ser "el mejor" de los métodos terapéuticos.

El tratamiento quirúrgico del hipertiroidismo cuenta con una amplia y larga experiencia en todos los centros científicos. Su mecanismo de acción descansa en la reducción de la masa tiroidea funcional. Sus ventajas residen en ser tratamiento del bocio mismo, cuyo tamaño, posición o naturaleza obligan a considerarlo en el primer plano terapéutico; en la difusión del procedimiento, cuya práctica se realiza, aunque con distinto éxito, en todas partes y en la vasta experiencia que se ha acumulado.

Aunque la introducción de la terapéutica yodada y de las drogas antitiroideas en el preoperatorio cambió totalmente la escena de la tiroidectomía, subsiste un cierto riesgo quirúrgico que, aún en las mejores manos, está cercano al 1% de mortalidad operatoria (1). Por otra parte, las complicaciones postoperatorias, tales como la parálisis laríngea, el mixedema y la tetania, transitoria y pasajeras en los primeros meses, pueden hacerse definitivas y motivar el control ulterior permanente de los pacientes.

Las drogas antitiroideas fueron introducidas por Astwood en 1942 (2). Dentro de la variada gama de estos agentes terapéuticos, su

acción común representa una tiroidectomía médica transitoria por bloqueo de la síntesis hormonal. Las diferencias prácticas de las distintas drogas residen en la diversidad de las dosis útiles, capaces de bloquear la producción de hormona tiroidea, y en la diversa tendencia a determinar efectos desagradables laterales. Sobre la tiroidectomía quirúrgica tienen las drogas antitiroideas la ventaja de significar un procedimiento cómodo, ambulatorio y, por ende, más económico. Tienen, sin embargo, el inconveniente de la necesaria prolongación del tratamiento (por lo menos 12 meses), el desarrollo a veces de una hiperplasia, aunque transitoria, del tiroides, la posibilidad de manifestaciones de intolerancia, a veces tan grave, como la agranulocitosis, y, por último, el mayor porcentaje de recidivas o de recurrencias (3). A pesar de que han transcurrido sólo 10 años desde su introducción, su empleo se ha difundido en forma tal que es imposible revisar todo lo que en la literatura se ha escrito al respecto.

El uso del radioyodo en el tratamiento del hipertiroidismo, iniciado en 1942 (4, 5), ha venido a difundirse sólo en los últimos 5 años. Representa una tiroidectomía médica definitiva, por radioterapia in situ que destruye exclusivamente las células tiroideas hiperfuncionantes. Por naturaleza, el tratamiento con radioyodo es cómodo, ambulatorio, sin riesgo y, en algunos casos, también bociolítica. Tiene, en cambio, el serio inconveniente de ser un recurso limitado sólo a determinados centros especializados; provoca a veces una tiroiditis transitoria y es posible asimismo el desarrollo de un mixedema postoperatorio definitivo. La cuestión de una carcinogénesis ulterior, igual como sucede para las drogas antitiroideas, es un problema teórico aún muy discutido y no resuelto en forma definitiva, pero que ha llevado a no usarlo habitualmente por debajo de los 40 años.

Material.

Nuestro trabajo se refiere a 199 casos de hipertiroidismo observados hasta el año 1953 inclusive y a un grupo de 520 enfermos tratados con radioyodo en el Massachusetts General Hospital.

La distribución por sexo, edad y tipo anatómico del primer grupo se puede apreciar en el cuadro siguiente:

	B. difuso		B. multinodular		B. uninodular		Exoftalmia hipofisiaria	
	H.	M. Tot.	H.	M. Tot.	H.	M. Tot.	H.	M. Tot.
Menos de 11 años . . .	—	1 1	—	—	—	—	—	—
11 a 20 años . .	1	10 11	—	—	—	—	2	1 3
21 a 30 años . .	3	40 43	1	— 1	—	2 2	3	2 5
31 a 40 años . .	5	38 43	—	8 8	—	4 4	—	1 1
41 a 50 años . .	8	24 32	1	6 7	1	2 3	—	5 5
51 a 60 años . .	3	10 13	—	7 7	—	1 1	1	— 1
61 a 70 años . .	—	2 2	1	1 2	—	1 1	—	—
Más de 70 años	—	—	—	2 2	—	—	—	—
	20	124 145	3	24 27	1	10 11	6	10 16

La clasificación del hipertiroidismo en estos 4 grupos descansa en el hecho de tratarse en realidad de entidades nosológicas diferentes, como lo prueban sus cuadros clínicos con caracteres propios para cada grupo; de tener indicaciones terapéuticas diferentes y de cumplir con la utilidad práctica de poseer características habitualmente fáciles de reconocer por el clínico. Cabe señalar que entre los hipertiroidismos con bocio difuso hemos incluido 3 casos en que se palpó un tiroides normal o sólo aumentado de consistencia, no existiendo propiamente un bocio, condición que estimamos indispensable para firmar el diagnóstico de hipertiroidismo. En este sentido el diagnóstico de hipertiroidismo simple a nuestro juicio se presta más bien a errores, ya que desde un punto de vista práctico no existe hipertiroidismo sin bocio. La ausencia de bocio es también frecuente en el grupo de las exoftalmías hipofisiarias (7 de los 16 casos).

Hipertiroidismo con bocio difuso: (Enfermedad de Basedow-Graves).

En esta enfermedad crónica, de evolución cíclica, creemos que el tratamiento de elección es siempre médico, sea con radioyodo o con drogas. Sin embargo, en un gran número de casos razones de orden económico-social obligan en la práctica, especialmente en la clientela hospitalaria, a indicar la intervención quirúrgica como primera intención; pero, como veremos más adelante, al disponer de yodo radioactivo esta situación desaparece. También el gran tamaño del bocio o síntomas de causa mecánica obligan excepcionalmente a la tiroidectomía en este grupo.

De nuestros 145 enfermos hicimos operar 42; de ellos tenemos control en 24:13 casos se encuentran curados sin defecto, en seis hubo recidiva postoperatoria y en 5 quedó un mixedema definitivo (dos fueron además irradiados por cáncer concomitante). El grupo controlado es demasiado pequeño y es naturalmente seleccionado, de manera que no creemos posible sacar conclusiones sobre el resultado de la terapia quirúrgica.

En el preoperatorio siempre se llevó al enfermo al eutiroidismo y antes de hacerlo intervenir se le permitió recuperar su peso y buen estado general para eliminar así la posibilidad de una crisis hipertiroidea postoperatoria. En esta preparación se usó habitualmente drogas antitiroideas y en la última semana se agregó Lugol al 1%, 10 gotas al día, para provocar la involución del tejido tiroideo y evitar así el operar sobre un tejido hiperplástico que aumenta las dificultades y el riesgo del acto operatorio.

Queremos señalar aquí que, a nuestro juicio, es éste el único papel que le cabe actualmente al yodo en el tratamiento del hipertiroidismo, ya que no se justifica ahora su uso como droga única, por ser su efecto inconstante y, muchas veces, transitorio. Esta posición es especialmente importante en el preoperatorio, porque deja una glándula cargada con la materia prima necesaria para desarrollar una crisis postoperatoria.

Hace algunos años ensayamos la diiodotirosina como tratamiento único de estas formas de hipertiroidismo. Hoy hemos abandonado esta práctica por estar convencidos, a través de nuestra experiencia y por haber sido demostrado farmacológicamente (6), que sólo se trata de una forma más de administrar el ion yoduro, que es el agente activo de la terapia yodada. 10 de nuestros casos recibieron curas prolongadas con diiodotirosina, pero sólo tenemos controles posteriores de 5 casos que recibieron terapia por más de un año. De ellos 3 estaban sanos, 3 a 18 meses después de suspender el tratamiento; uno tuvo una recidiva precoz y el otro fué visto en mixedema durante el quinto año de tratamiento irregular con diiodotirosina.

Respecto del yodo, debemos agregar que de los 199 enfermos que forman nuestro material, 74 de ellos lo recibieron en una u otra forma, observando intolerancia por esta droga, especialmente cutánea, sólo en 3 casos.

De este grupo de bocios difusos en 92 oportunidades intentamos, tratamiento definitivo con drogas antitiroideas. Estimábamos que dejando en reposo a la glándula, por un tiempo prolongado, dábamos oportunidad para que se recuperara el trastorno patogénico que desconocemos y que condiciona la enfermedad. Los fármacos empleados por nosotros son los disponibles ordinariamente en el comercio; su dosis diaria inicial habitual así como el número de casos en que los empleamos y el de complicaciones se puede apreciar en el cuadro siguiente:

	Dosis inicial diaria habitual mg.	Nº de casos en que se usó	Nº de casos que mostró intolerancia
Tiouracilo	600	63	14
Propiltiouracilo	300	27	2
Metiltiouracilo	300	7	—
m-Mercaptoimidazol	30	25	3

La dosis útil diaria puede ser mayor o menor que la habitual indicada, en proporción directa con la intensidad de la tirotoxicosis, en general, y, en especial, con el tamaño del bocio. La prueba de que se está usando una dosis suficiente la da el descenso de la tasa del metabolismo basal a razón de 1% por día. Esta dosis de ataque se fracciona en 4, se la da de preferencia en las comidas y se la mantiene hasta la normalización clínica y metabólica del paciente, para entonces bajar a la mitad y disminuir posteriormente, por lo general, en controles mensuales, en forma progresiva, hasta llegar a una dosis de mantención que representa la 5ª a 10ª parte de la dosis de ataque y con la cual se completa un mínimo de 12 meses de terapia ininterrumpida. Desde la normalización clínica y metabólica, nosotros agregamos tiroides desecado o tiroglobulina en dosis suficientes para suplir el aporte hormonal diario (100 a 65 mgrs. respectivamente), procurando evitar así el desenfreno hipofisiario y la hiperplasia ti-

roidea consecutiva y asegurándonos de esta manera el reposo absoluto de la glándula.

En relación con las intolerancias para estas drogas observadas por nosotros en 19 de los 92 enfermos tratados señalaremos que se presentaron: en 8 casos rash de diversos tipos, en 6 casos urticaria, en 4 intolerancia gástrica que en 2 llegó a producir vómitos, en dos prurito en un caso queratitis, en otro un síndrome de Mikulicz y, finalmente, en dos casos agranulocitosis (ambas por tiouracilo). En relación con este fenómeno queremos anotar que nosotros no empleamos el control hematológico seriado de los enfermos, ni tampoco hacemos este examen antes de iniciar el tratamiento, por cuanto las modificaciones de importancia clínica en la fórmula blanca suelen aparecer en forma brusca y en cualquier época del tratamiento. Instruímos eso sí con insistencia, al enfermo, en la necesidad de controlarse ante cualquier episodio febril, especialmente con infección de la boca o garganta. Este mismo criterio lo hemos visto empleado en centros científicos de gran prestigio.

El análisis detallado de los casos que presentaron intolerancia nos lleva a conclusiones similares a las que se encuentran en la literatura. El tiouracilo parece producir el mayor número de intolerancias y las más graves con mayor frecuencia. El resto las produciría en porcentaje más o menos similar y probablemente en forma menos llamativa el 1-metil-2-mercaptoimidazol. Es necesario advertir que, prácticamente, siempre se puede pasar en estos casos de una droga a otra sin que se repita la intolerancia, como sucedió incluso con uno de nuestros enfermos de agranulocitosis. Sólo en un caso, correspondiente a otro grupo, hemos observado intolerancia a dos drogas diferentes.

El resultado de los pacientes tratados con drogas antitiroideas se aprecia en el cuadro siguiente:

	DURACION DEL TRATAMIENTO					Totales
	Menos de 3 meses	3 a 6 meses	6 a 9 meses	9 a 12 meses	Más de 12 meses	
Desaparecidos durante el Rp.	14	11	6	—	1	32
Recidivas precoces	4	3	—	—	1	8
Recidivas tardías	2	3	—	2	1	8
Curados, control de menos de 1 año	—	3	1	6	—	10
1 a 3 años	—	1	1	2	2	6
3 a 5 años	—	1	1	3	1	6
Más de 5 años	1	—	—	2	1	4
	6	4	2	4	2	18
Todavía en Rp.	27	26	11	19	9	92

El análisis de este cuadro nos permite insistir en algunos hechos: el escaso número de curaciones en los tratamientos cortos y el gran

número de recidivas que se observa en ellos, situación que ignorábamos en los primeros años de nuestra experiencia con estas drogas; la necesidad de dosis adecuadas, como lo prueba el que todas las recidivas precoces, o sea antes de 2 meses, coinciden con dosis que ahora estimamos inadecuadas. La única excepción a este hecho la constituye el caso de recidiva precoz después de más de un año de tratamiento: se trata de una niña preadolescente, edad a la cual es casi de regla la decidiva con cualquier terapia que se emplee. También se destaca la necesidad de considerar en forma preponderante la condición económico-social del enfermo al indicar el tratamiento, ya que de los 92 enfermos del grupo 56 eran de la clientela particular y de los 32 desaparecidos en el tratamiento sólo 10 pertenecían a esta categoría.

En este grupo, al igual que en los otros, hubo enfermos que fueron vistos en sólo una oportunidad por tratarse de interconsultas o por no volver los pacientes a control. Esto explica la diferencia entre el número total de casos y el número de enfermos analizados.

Hipertiroidismo con bocio multinodular (Bocio basedowificado).— Estimamos que en este grupo el tratamiento de elección es quirúrgico por cuanto, tanto en nuestra experiencia como en la literatura, la recidiva al tratamiento con drogas es casi de regla y el radioyodo, que destruye los focos de hiperplasia deja otras zonas que rápidamente toman este papel, exigiendo dosis mayores y más repetidas, amén de que suelen quedar nódulos residuales que preocupan al médico y al paciente.

De los 27 casos que comprende este grupo, 23 fueron operados previa preparación de la mayoría con las normas ya indicadas. En 4 de ellos ensayamos la diyodotirosina como único medicamento preoperatorio, con buen resultado. Otro de los enfermos fué preparado para su intervención en otro servicio, a nuestro juicio en forma inadecuada y falleció en crisis hipertiroidea postoperatoria. Un 2º paciente de este grupo falleció por edema de la glotis en el postoperatorio inmediato. Sólo tenemos control posterior de 3 operados: uno presentaba un hipotiroidismo (había sido irradiado después de la operación); otro fué operado por segunda vez, por haber recidivado, y estaba eutiroideo 4 años después; el tercero se encuentra eutiroideo a los 2 meses de la intervención.

De los 4 enfermos no operados, dos no volvieron para recibir tratamiento. Dos fueron tratados con drogas antitiroideas, por rechazar la intervención o por enfermedad intercurrente importante que aumentaba el riesgo operatorio. De ellos uno no volvió a control después de 4 meses de tratamiento y el otro fué encontrado sano 3 meses después de completar 7 meses de terapia. Entre los operados, en 4 había fracasado anteriormente el tratamiento con drogas de menos de 1 año de duración.

Hipertiroidismo en bocio uninodular (Adenoma tóxico).— En los 11 casos de este grupo se indicó intervención quirúrgica, ya que el

carácter circunscrito de este proceso lo incluye en el campo de los tumores endocrinos hiperfuncionantes.

Dos enfermos rechazaron la intervención: uno desapareció, después de 3 meses, de recibir diyodotirosina y el otro está eutiroideo al 6º mes de terapia con M. I. De los operados uno fué preparado con diyodotirosina en forma satisfactoria y el resto lo fué en la forma habitual.

Tres de los operados habían recibido previamente tratamiento con drogas, de menos de 5 meses sin resultado. Dos de estos casos mostraron intolerancia a las drogas; uno de ellos fué el que presentó síntomas con tiouracilo (rash y fiebre) y luego con propiltiouracilo (diarreas, herpes y cefalea).

Sólo tenemos controles posteriores de los operados en dos casos que están sanos al cabo de 2 y 3 años.

Exoftalmía hipofisiaria (Forma hiperoftalmopática, exoftalmoma maligno).— Hemos separado estos enfermos en un grupo aparte, a pesar de que se podría incluirlos entre los bocios difusos, porque el bocio puede faltar, como lo observamos en 5 casos. La tirotoxicosis es casi siempre muy poco intensa y puede no existir, como sucedió en tres casos, uno de los cuales la había presentado meses antes y había curado espontáneamente.

La intervención quirúrgica, así como cualquiera otra medida que provoque una caída brusca del metabolismo, están contraindicadas. Ello obliga al tratamiento médico con drogas o radioyodo agregando desde un comienzo hormona tiroidea para frenar la hipófisis. A uno de nuestros enfermos, operado en otro servicio, lo hemos visto a los 2 meses de la intervención con franca agravación del cuadro ocular.

Sólo tuvimos oportunidad de tratar 10 de estos enfermos. Uno de ellos, por no presentar tirotoxicosis, recibió sólo tiroides desecado durante 4 años con franca mejoría del cuadro. Ocho casos se trataron con drogas antitiroideas y tiroides desecado por 2 a 6 meses, comprobándose mejoría parcial en 6, total en uno y en otro, al mes de tratamiento se ha complicado con una ulceración de la córnea. Otro enfermo se trató con propiltiouracilo y estrógenos durante 5 meses con mejoría parcial. En ninguno hay control posterior por haber desaparecido (5 casos) o por encontrarse aún en tratamiento.

Resultado del tratamiento del hipertiroidismo con radioyodo.— Para ilustrar este aspecto del problema terapéutico damos a continuación la experiencia de los últimos años de la clínica de tiroides del Massachusetts General Hospital, en donde trabajara uno de nosotros (J. B.) durante un año (7). (*)

El radioyodo (^{131}I) se administra, sin terapia previa, por vía oral en una sola dosis que se calcula fundamentalmente considerando el peso aproximado de la glándula, para dar 160 microcuries por gramo, con lo que habitualmente la dosis fluctúa entre 6 y 8 millicuries. Cabe

(*) Los datos aquí consignados son parte de un trabajo en preparación y que debemos a la gentileza de los Drs. M. Chapman y John B. Stanbury.

advertir que para el enfermo esto sólo significa ingerir un vaso de agua sin gusto ni olor, en atención a que en los tratamientos habituales la cantidad de yodo administrada varía alrededor de 0,05 microgramos por dosis.

Al concentrarse estas moléculas de yodo radioactivo en el tiroides, los rayos beta que liberan al desintegrarse, van produciendo una destrucción del parénquima hiperfuncionante de la glándula, que se manifiesta por una mejoría clínica comparable en todo a la obtenida con un tratamiento adecuado con drogas antitiroideas. Así por ejemplo, el metabolismo basal desciende también a razón de 1% diario. En este sentido, los 3 medios terapéuticos resultan iguales, ya que con cualquier método que se emplee se demora el mismo tiempo llevar al paciente al eutirbidismo.

Como el cálculo de la dosis en cada caso es sólo aproximado, por ser difícil de apreciar con exactitud el peso del bocio y por no ser posible determinar la mayor o menor sensibilidad individual al efecto de la radiación, los resultados oscilan desde un tratamiento insuficiente para controlar la tirotoxicosis hasta el mixedema post-terapéutico definitivo. Este problema es en todo semejante al que enfrenta el cirujano al hacer una tiroidectomía, pero sin los riesgos inherentes al acto quirúrgico ni a la posibilidad de dañar órganos vecinos (nervio recurrente, paratiroides). Será el control posterior de los enfermos el que nos indicará si se necesita o no una segunda y aún una tercera dosis que, en general, no se administra hasta pasados 4 a 6 meses, por ser éste el plazo habitual en que se logra el efecto máximo del radioyodo sobre el tiroides. Naturalmente que esta espera se podrá acortar si, después de un período de mejoría clínica y metabólica, se ve reaparecer el cuadro; pero en ningún caso se recomienda dar una segunda dosis antes de dos meses de observación.

Entre Septiembre de 1946 y Septiembre de 1953 se han tratado 520 enfermos, de los cuales han fallecido 31, todos de causas intercurrentes, sin que se comprobará ninguna consecuencia dañina del tratamiento de radioyodo en los 14 en que se practicó autopsia. Además, 56 casos se eliminan de la revisión por no haber vuelto a control o por estar aún respondiendo al tratamiento. Quedan así 433 casos en todos los cuales se obtuvo curación de la tirotoxicosis. El número de dosis empleado en estos casos fué el siguiente:

375 curaron a la primera dosis	86,5 %
47 curaron a la segunda dosis	10,5 %
9 curaron a la tercera dosis	2,5 %
2 curaron a la cuarta dosis	0,5 %

De estos enfermos, 42 (9,7%) quedaron con mixedema y en un pequeño porcentaje se observó una tiroiditis transitoria discreta, dentro de la primera semana, que no requirió tratamiento. Estas complicaciones se comparan favorablemente con las que resultan de los otros métodos de tratamiento analizados. Así la frecuencia de mixedema es poco mayor que la obtenida en los mejores centros quirúrgicos (1) y en cambio no se observan lesiones de los nervios recurrentes ni de

las paratiroides. Tampoco a estas dosis la radiación produce ningún otro efecto biológico detectable.

Comentario.

Frente a las disponibilidades actuales de estas distintas formas terapéuticas para el tratamiento del hipertiroidismo, la resolución de inclinarse hacia una de ellas como "la mejor" no está aún decidida, especialmente porque los nuevos métodos carecen de la larga experiencia de la tiroidectomía. No es raro, por esto, que un mismo autor esté cambiando sus preferencias respecto al procedimiento que considera de elección y, se comprende también, que lo fundamental sea analizar en cada caso los pro y los contra de estos métodos, considerando las características individuales del enfermo que se pretende tratar (8, 9).

Ya hemos visto, en el análisis de nuestro material, la importancia que tiene el carácter anatómico del bocio para elegir el tratamiento. En segundo lugar debe considerarse la edad: en enfermos menores de 20 años está contraindicada la tiroidectomía, por la participación que la glándula juega en el correcto desarrollo somático y mental del individuo y por la alta frecuencia de la recidiva; por otra parte, hemos visto ya que la prudencia ha limitado el uso del radioyodo, como tratamiento de elección a enfermos por encima de 40 años.

El embarazo, por su parte, es indicación absoluta de tratamiento con drogas antitiroideas, hecho en forma muy cuidadosa para mantener el hipertiroidismo fisiológico del embarazo. La tiroidectomía quirúrgica se contraindica por este hecho y por la posibilidad de producir el aborto. El yodo radioactivo tiene, en este caso, su única contraindicación absoluta, ya que a partir de la 12ava semana se concentra y destruye el tiroides del feto (10) y en las primeras semanas existe el temor de irradiar un tejido que por su escasa diferenciación sabemos muy sensible a estos efectos.

Las enfermedades intercurrentes importantes contraindican la intervención quirúrgica por el mayor riesgo que implican y son indicación precisa de radioyodo, por cuanto la limitación de la expectativa de vida elimina las únicas objeciones que se pueden hacer a este tratamiento.

Las condiciones económico-sociales, como la falta de cooperación o de cultura, la residencia alejada de centros médicos y los medios limitados, inclinan, de ordinario, a una indicación operatoria. Finalmente, la recidiva mueve a cambiar la terapéutica usada anteriormente. Así, la recidiva postoperatoria es indicación precisa de radioyodo por el mayor riesgo que implica una segunda intervención.

Conclusiones.

En nuestro juicio, la elección del medio terapéutico en el tratamiento del hipertiroidismo depende de la naturaleza y tamaño del bocio, de la edad del paciente, de las condiciones económicos-sociales,

de la existencia de enfermedades intercurrentes graves de embarazo, del hecho de ser una recidiva y de las disponibilidades terapéuticas.

Cuando se puede contar con los tres medios terapéuticos examinados, el criterio de elección es el siguiente:

1. La tiroidectomía quirúrgica es el procedimiento de elección en pacientes hipertiroideos con bocio uni o multinodular y en los hipertiroidismos con bocio difuso de gran tamaño. Este procedimiento tiene una contraindicación relativa en enfermos menores de 20 años y en las embarazadas. Está contraindicado en forma absoluta en las recidivas post-operatorias, en las enfermedades intercurrentes graves y en la exoftalmía hipofisiaria.

2. El tratamiento con drogas antitiroideas está indicado como pre-operatorio de todo hipertiroidismo y es la indicación de elección en los casos con bocio difuso por debajo de 40 años y en las embarazadas, cualquiera sea su bocio. Están contraindicadas en forma relativa, como tratamiento definitivo en los hipertiroidismos con bocios uni o multinodulares y en los pacientes que hayan presentado agranulocitosis.

3. El radioyodo es la indicación de elección en el hipertiroidismo con bocio difuso por encima de los 40 años, en las recidivas postoperatorias y cuando existen enfermedades intercurrentes graves. Está contraindicado en forma relativa en los hipertiroidismo con bocios uni o multinodulares y está contraindicado en forma absoluta en las embarazadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Catell, R. B. — "Surgical Treatment of Hyperthyroidism". J. Clin. End. 9: 999, 1949.
2. Astwood, E. B. — "Treatment of Hyperthyroidism with Thiouracil" J. A. M. A. 122: 78, 1943.
3. Salomon, D. H.; Beck, J. C.; Vanderlaan, W. P. y Astwood, E. B. — "Prognosis of Hyperthyroidism treated by Antithyroid Drugs". J. A. M. A. 152: 201, 1953.
4. Hamilton, J. G. y Lawrence, J. H. — "Recent Clinical Developments in the Therapeutic Application of Radiophosphorous and Radioiodine". J. Clin. Invest. 21: 624, 1942.
5. Hertz, S. y Roberts, A. — "Application of Radioactive Iodine in Therapy of Grave's Disease". J. Clin. Invest. 21: 624, 1942.
6. Albert, A. y Keating, F. R. — "Metabolic Studies with I 131 Labeled Thyroid Compounds: Distribution and Excretion of Radiiodotyrosine in Human Beings". J. Clin. End. 11: 996, 1951.
7. Stanbury, J. B. — "Comunicación personal".
8. Thomas, H. M. — "The Treatment of Hyperthyroidism". New Engl. J. Med. 248: 760, 1953.
9. Burrows, B. A. y Ross, J. F. — "The Management of Hyperthyroidism". Med. Clin. North Am.: 1305, September, 1951.
10. Chapman, E. M.; Corner, G. W.; Robinson, D. y Evans, R. D. — "The Collection of Ray by the Human Fetal Thyroid". J. Clin. End. 8: 717, 1948.

TRATAMIENTO DE LA ESTERILIDAD FEMENINA

Prof. E. Bunster y Dr. Abel Vieira.

Cátedra extraordinaria de Ginecología del Hospital del Salvador.

Entendemos por esterilidad a la incapacidad para que se produzca la concepción y denominaremos infertilidad a la imposibilidad de que la mujer pueda dar a luz una o más criaturas viables. Las mujeres que abortan repetidamente o cuyos embarazos son ectópicos e incapaces de llegar a la viabilidad no son, pues, estériles en el sentido médico de la palabra.

Debemos distinguir entre esterilidad absoluta, en que la concepción es razonablemente imposible, de la relativa, en la cual existen factores causales únicos o múltiples, manifiestos u ocultos, que pueden ser vencidos terminando así la esterilidad.

La esterilidad relativa condiciona la existencia de grados de fertilidad que, en los casos que se aproximan a la fertilidad normal, pueden ser subsanados por una alta fertilidad del cónyuge. Un ejemplo clásico es el de Napoleón I y de Josefina, quienes no tuvieron hijos, pero que se demostraron fecundos al cambiar ambos de cónyuge.

Estos hechos y el concepto de la multiplicidad de los factores causales de la esteridad, tanto en el hombre como en la mujer, según lo demostró ya Meaker en el año 1934 y la presencia de factores psicosomáticos y ambientales en su génesis nos mueve a rechazar, salvo casos bien calificados, el concepto de la existencia de esterilidad femenina y masculina, prefiriendo el de esterilidad conyugal o matrimonial. De este concepto, que podríamos llamar unitario de la esterilidad, se deriva que todo estudio diagnóstico debe llevar involucrado un examen cuidadoso y sistemático de ambos cónyuges y todo plan terapéutico, la corrección de todos los ítems que aparezcan actuando perniciosamente en ellos.

Aún más, el conocimiento de que a lo menos en un tercio de los casos las causas principales o decididamente determinantes de la esterilidad radiquen en el sexo masculino, nos llevará a aconsejar muchas veces que el estudio diagnóstico se inicie por un examen completo del varón. Este será nuestro irrevocable dictamen toda vez que en la anamnesis resulte que el esposo ha tenido una gonorrea complicada o no de orquiepididimitis, un traumatismo testicular o que tenga o haya tenido en la infancia una criptorquidia. Igual temperamento adoptaremos si el cónyuge trabaja o ha trabajado por períodos prolongados en el manejo del plomo, del fierro, zinc, cobre, en empresas metalúrgicas, minas, imprentas, fábricas de pinturas o junto al aparato de Rayos X u otras fuentes radioactivas. Igual cosa ocurrirá en presencia de individuos expuestos por sus ocupaciones a altas tempe-

raturas, cuya acción sobre la espermatogénesis es notoria, ya que dificultan o anulan la acción refrigerante del escroto sobre el parénquima testicular y de aquellos que por sus ocupaciones respiran con frecuencia gases tóxicos conteniendo derivados del plomo o monóxido de carbono. En la misma forma procederemos si el esposo ha sido operado de hernias inguinales bilaterales.

Antes de entrar en la materia del tema conviene recordar que los más importantes exámenes diagnósticos en la mujer se identifican con los procedimientos terapéuticos. Tal cosa ocurre con la insuflación útero-tubaria, con la hidrotubación, el registro de la temperatura basal que nos señalará la época ovulatoria, con la histerosalpingografía y, para algunos, hasta con la biopsia endometrial.

Es por esto que, con el fin de evaluar el rendimiento que la insuflación, la hidrotubación o la histerosalpingografía producían, es que los lapsos entre uno y otro examen fueron en un comienzo muy extensos. Conseguido el fin perseguido, cuyos resultados hemos consignado en otro trabajo (Bunster, 1951), es que ahora procedemos de acuerdo con Meaker, a realizar un estudio abreviado con el objeto de valorizar rápidamente todos los factores causales en juego y proceder a su corrección. Con este procedimiento no podemos decir, muchas veces, cuál medio diagnóstico-terapéutico fué el eficaz.

Tratamiento profiláctico.

Un tratamiento a menudo olvidado en los textos y monografías que se ocupan de la esterilidad, es el de su tratamiento profiláctico.

¿Se puede prevenir la esterilidad?

Dentro de ciertos límites ello es posible. La prevención de la tuberculosis genital, causante aproximadamente del 8% de los casos de esterilidad, se podrá prevenir con una mejor alimentación, una vida más higiénica y una más intensificada lucha contra la tuberculosis general.

La lucha contra el aborto criminal, que a veces deja a la mujer estéril y a otras predispuestas al aborto repetido, es otro ítem importante. Desgraciadamente, nuestra legislación, en la práctica no hace sino favorecer la actividad de matronas y médicos inescrupulosos. En este sentido creemos indispensable se reforme el código penal.

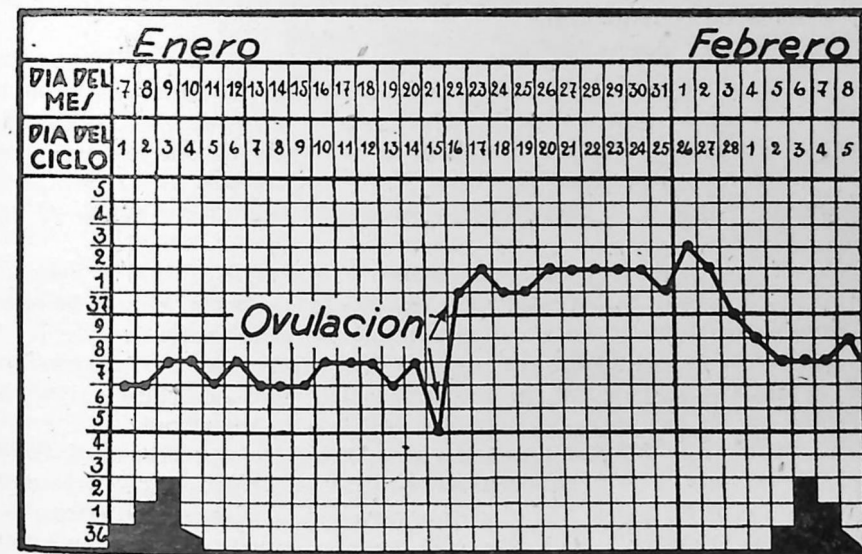
La prevención de la esterilidad causada por la gonorrea femenina puede, hoy día, realizarse eficazmente aconsejando la concurrencia precoz a los consultorios externos ante la aparición de cualquier flujo anormal. La labilidad del gonococcus ante la quimioterapia y numerosos antibióticos es un hecho de sobra conocido.

Por último, la endometriosis y la miomatosis podrá combatirse, dentro de ciertos límites, aconsejando la procreación en edad temprana, vale decir, antes de los 25 años.

Tratamiento curativo.

La primera pregunta que uno puede formularse es ésta: ¿Cuándo comenzaremos a tratar a la pareja estéril? Nuestra manera de proceder es la siguiente:

Si se trata de una pareja joven, de menos de 25 años, que nos consulta por una esterilidad de 6 meses a 1 año, debemos, ante todo, hacer una anamnesis cuidadosa, especialmente en lo referente a posibles causales masculinas y a la higiene sexual y posibles causas generales de esterilidad. Luego haremos el examen físico de la paciente. Si de este último no se desprende causa aparente alguna de esterilidad y de la anamnesis resulta, como es frecuente entre los recién casados muy ansiosos de tener familia, una frecuencia excesiva de los coitos, nos limitamos a aconsejar medidas de higiene sexual, a saber: suspender las relaciones sexuales en la época menstrual, pre-menstrual y post-menstrual y tener relaciones cada 48 horas en el período ovulatorio. Para ayudar a precisar el momento ovulatorio, damos a la paciente una hoja para que registre la temperatura basal, en la cuál se consignan las instrucciones pertinentes, haciendo anotar en ella además, las relaciones sexuales efectuadas. (Fig. 1). En esta forma la paciente se percata de la importancia del asunto, aprende a reconocer el momento ovulatorio y nos permite luego saber tres cosas: 1º Si el ciclo es difásico o no, o sea, si hay o no ovulación; 2º Cuándo se pro-



dujo aproximadamente la ovulación; 3º Si las relaciones sexuales se efectuaron en el momento oportuno, o sea, en el momento ovulatorio, y 4º Si hubo exceso de relaciones sexuales. En pocas palabras, nuestro consejo a la joven pareja que se supone estéril será: relaciones sólo en el momento oportuno. Fuera de esto aconsejaremos una dieta bien balanceada, buenos hábitos higiénicos, eliminación de tóxicos y ejercicio físico moderado. Ocasionalmente, agregamos Vitamina E. Mediante estas sencillas medidas, son numerosas las parejas estériles que han dejado de serlo.

Si al cabo de seis meses no se ha producido el embarazo o si en el matrimonio consultante uno o los dos cónyuges tiene más de 25 años, procedemos desde luego al estudio y tratamiento metódico de la esterilidad. Este estudio comprende:

Anamnesis.

Examen físico general.

Examen ginecológico.

Examen de orina, Kahn, hemograma, sedimentación y glicemia.

Metabolismo basal.

Biopsia endometrial.

Registro de la temperatura basal, de las menstruaciones, coitos y flujos en la hoja especial.

Insuflación.

Hidrotubación.

Histerosalpingografía.

Prueba de Sims-Huhner.

Estudio del mucus cervical.

En la anamnesis, fuera de los antecedentes familiares y personales, deberemos poner mucho énfasis en la pesquisa de: a) abortos anteriores que con frecuencia oculta la paciente; b) Antecedentes de t.b.c. pulmonar, pleural o intestinal; c) Conocimiento de exámenes o tratamientos que a la paciente o a su esposo se han realizado ya en otras clínicas.

A diferencia de los norte-americanos y europeos, nosotros aconsejamos el comenzar la investigación diagnóstica especial con la biopsia de endometrio tomada en los días precedentes a la menstruación o, si un embarazo es coincidentalmente posible o en ciclos irregulares en que es imposible calcular la iniciación del ciclo en perspectiva, la haremos en las primeras 12 horas de iniciada la menstruación.

El realizar la biopsia antes de la insuflación nos permitirá reconocer la existencia de la tuberculosis genital, enfermedad muy frecuente entre nosotros si se hacen comparaciones con las estadísticas de otros países (Vieira, 1949). De 452 biopsias practicadas en nuestro servicio con fines de investigación de la esterilidad, en 26, o sea en el 5,7% se encontró una tuberculosis endometrial y, por lo tanto, tubaria, hallazgo que desde luego, cambia totalmente el aspecto del problema, pues, salvo rarísimas excepciones, la tuberculosis genital femenina constituye una barrera insalvable a la procreación. Aún más,

pensamos que ante remotísimas expectativas de éxito, no está justificado el proseguir el estudio diagnóstico mediante insuflaciones, histerografías, etc., que exponen a la paciente a adquirir una infección secundaria que agravará el pronóstico de su tuberculosis genital. Hecha esta salvedad, diremos que la biopsia de endometrio nos informará, dentro de límites muy aproximados, si el ovario ha ovulado o no previamente a esa menstruación. En caso de que el resultado de la biopsia sea un endometrio secretorio maduro, ella nos revelará una buena capacidad reaccional del efector, o sea, del endometrio. Por último, nos informará sobre la posible existencia de endometritis inespecíficas que exijan un tratamiento previo a otras pruebas diagnósticas y, como queda ya dicho, de la existencia de ciclos anovulatorios, los cuales alcanzan, según la experiencia de Novak (1939) y Kurzrok (1951) a un 27,4 y 16,5% respectivamente en las mujeres afectas de esterilidad. Nuestras estadísticas dan una incidencia de 21% entre 452 biopsias motivadas por esterilidad.

El registro de la temperatura basal con características de ciclos difásicos (Fig. 1) la pesquisa del mucus claro abundante, límpido y filante (*Spinnbarkeit*) a nivel del cuello uterino en la época en que se presume debe ocurrir la ovulación, el estudio de la cristalización de ese mucus en forma de hojas de helecho y la desaparición de esta cristalización al tomar nuevas muestras de mucus a partir del día vigésimo segundo del ciclo, denotará, también, una correcta función ovárica. En manos experimentadas, el estudio del frotis vaginal seriado en ausencia de vaginitis, también ayudará a precisar la correcta función gametogénica y endocrina del ovario.

Si todas estas pruebas, de las cuales damos la preferencia a la biopsia endometrial y registro de la temperatura basal, nos traen el convencimiento de que los ciclos son anovulatorios, deberemos tratar la insuficiencia ovárica. Y aquí aparece una pregunta: ¿Deberemos proseguir la investigación diagnóstica y realizar las pruebas de permeabilidad tubaria? La mayoría de los autores están por la afirmativa, pero nosotros creemos que si se trata de esposos muy jóvenes, bien pueden diferirse las pruebas hasta no haber conseguido una correcta actividad ovárica. De lo contrario, conviene realizar el estudio diagnóstico completo que nos revele si fuera del ítem indicado hay otros factores que condicionan la esterilidad.

Resumiremos aquí el tratamiento de la insuficiencia ovárica gametogénica refiriendo al que se interese en mayores detalles a nuestro relato sobre insuficiencia ovárica presentado al primer congreso Latino Americano de Obstetricia y Ginecología del año 1952 en Buenos Aires. (Bunster, 1952).

Primero habrá que averiguar si es el parénquima ovárico propiamente dicho o si es el lóbulo anterior de la hipófisis u otra glándula (tiroides - corteza suprarrenal) la causa originaria. Si se trata de una insuficiencia intrínseca del ovario, ésta podrá deberse a un defecto o a un exceso de parénquima ovárico funcional. Si se trata de un defec-

tuoso parénquima ovárico, el tratamiento tendrá pocas expectativas de éxito, ya que ello reproduce el cuadro del climaterio, en que hay una hiperfunción pre-hipofisaria. Si se trata de un exceso de masa ovárica, como ocurre en el Síndrome de Stein-Leventhal (1935) y cuadros semejantes, las expectativas del tratamiento son buenas.

Como medios terapéuticos pueden usarse:

1º Los **estrógenos** aislados a dosis de 5.000 a 20.000 U. al día a partir del primer día del ciclo por un lapso de 20 días. Si hay amenorrea puede iniciarse el tratamiento en cualquier momento. Actúan produciendo una inhibición temporal y luego un desenfreno pre-hipofisario;

2º Los **estrógenos** aislados y a dosis creciente por dos semanas y luego éstos más **progesterona** por otras dos semanas un ciclo artificial;

3º La **gonadotrofina A** o folículo estimulante tomada del suero de equinos embarazados puede usarse a dosis crecientes de 500 a 2.000 U. al día por vía intramuscular y aún por vía endovenosa si se usa el preparado americano gonadogen en los primeros doce días del ciclo para administrar luego gonadotrofina B o coriónica, tomada de la orina de embarazadas en la segunda mitad a dosis de 250 a 500 U. al día. En este caso hacemos terapia de sustitución ayudando, por decir así, a la pre-hipófisis en su función gónado-estimulante. Este tratamiento con gonadotrofinas estará también indicado cuando se acepte que la ántero-hipófisis sea la glándula primariamente en déficit funcional. Esta terapia podrá usarse sólo por tiempo limitado porque puede generar antihormonas que hacen totalmente ineficaz el continuar con el tratamiento y aún la insensibilidad del ovario a las propias gonadotrofinas pre-hipofisarias. (Maddock W. O., 1952).

4º En mujeres menores de 35 años la **irradiación estimulante de los ovarios** aislados o de éstos más la hipófisis a una dosis de 50 a 80 R medidos en el aire por campo y sesiones repetidas 3 veces, con una semana de intervalo. Evitar toda posibilidad de embarazo en el curso mismo del tratamiento. Es, sin duda, el tratamiento más eficaz que podemos usar en estos casos. Según J. L. Ahumada (1952), de Buenos Aires, la irradiación de los ovarios solamente da mejores resultados que el tratamiento dirigido a las dos glándulas. Nuestra estadística comprende 21 enfermas irradiadas de las cuales se embarazaron 7 o sea 33 %, terminando 5 de éstas su embarazo con niños vivos y sanos. En dos, el embarazo terminó en aborto. En otra paciente se consiguió terminar con sus abortos habituales y en tres casos más se consiguió curarlas respectivamente de amenorrea, hipomenorrea y de ciclos anovulatorios. Los resultados desfavorables consignan una amenorrea temporal y cuatro definitivas. Es por eso que consideramos a este tratamiento como peligroso y que sólo debe ser usado cuando ha fracasado toda la terapia inocua que ya hemos señalado. Es posible que nuestro 20 % de fracasos o, mejor dicho, empeoramientos, se hayan debido a dosis excesiva. Se emplearon 80 R por sesión y en una

paciente se realizaron dos series de tres sesiones cada una. Es por eso que hoy día estamos aconsejando la dosis de 50 R por sesión;

5º La **resección cuneiforme de los ovarios** en el llamado Síndrome de Stein-Leventhal (1935), caracterizado por grandes ovarios poliquísticos, insuficiencia ovárica, esterilidad y a veces hirsutismo, ha dado también excelentes resultados (80 % de embarazos en los casos relacionados por Stein en 1951).

Hasta ahora no se ha aceptado una explicación a la irradiación y a la resección cuneiforme de los ovarios. Uno de nosotros desde el año 1949 ha venido sosteniendo en Congresos y publicaciones, que en ambos casos, irradiación o resección cuneiforme del ovario, se produce el siguiente proceso: 1º Eliminación de cierto volumen de masa ovárica y consecuentemente; 2º Disminución de la masa productora de estrógenos y luego; 3º Disminución de la tasa de estrógenos sanguíneos con su resultado; 4º Hiperfunción del lóbulo anterior de la hipófisis, lo que dará lugar a 5º Mayor secreción de gonadotrofinas, las que al actuar sobre el ovario provocarán 6º La Correcta maduración folicular.

Hemos llamado a este cuadro "ciclo atascado por predominio ovárico" (Bunster, 1949-1952).

Los Rayos X a dosis pequeñas actúan sobre el ovario, destruyendo sólo los folículos más grandes en vía de maduración y respetan los pequeños folículos en reposo funcional. La cirugía, al reseca una cuña del ovario, también resta masa activa ovárica funcional.

Si la insuficiencia ovárica aparece condicionada por una **insuficiencia tiroidea** revelada por el metabolismo basal sub-normal y la clínica, puede ella corregirse con la administración prudente y prolongada de extractos tiroideos.

Si la falla ovárica está supeditada a una **hiperfunción córtico suprarrenal** debe ensayarse el tratamiento con cortisona el que, en manos de Wilkins (1952) y de Jones y col. (1953), ha dado resultados prometedores. La dosis recomendable es 50 mgrs. al día por vía oral que pueden reducirse a 25 mgrs. al cabo de 30 días.

Si la biopsia de endometrio y demás pruebas mencionadas revelan un correcto desempeño ovárico-uterino, podremos desde luego realizar las pruebas tendientes a demostrar la **permeabilidad tubaria**, a saber: 1º La insuflación útero-tubaria quimográfica; 2º La hidrotubación con antibióticos; 3º La histerosalpingografía.

Estos métodos no están en competencia, sino que son complementarios y son medios de diagnóstico y de tratamiento al mismo tiempo.

La **insuflación**, que realizamos mediante los aparatos de Rubin y Grafax, nos puede revelar, desde luego, una permeabilidad útero-tubaria normal, (Fig. 2), una estenosis o una oclusión tubaria. En más raras ocasiones la oclusión es aparente y está condicionada por un espasmo del esfínter cornual que cede a la administración de nitrito de amilo o de trinitroglicerina (Trifeinol Collière: dar a mascar 1 a 2 grageas antes de la insuflación).

Otras veces hay una simple obstrucción inicial que luego cede, quedando de inmediato restablecida la permeabilidad normal.

Si mediante una o más insuflaciones queda demostrada la presencia de una estenosis o de una oclusión tubaria, pueden realizarse los siguientes tratamientos, encaminados a conseguir la re-permeabilización del oviducto: a) Repetición de las insuflaciones; b) Diatermia u onda corta; c) Administración de estrógenos; d) Masaje tubario; e) Hidrotubación con antibióticos.

Este último método es sin duda el más sencillo, inocuo y eficaz. Mediante una jeringa de Seguy u otra adecuada y de preferencia controlando la presión con un manómetro, lo que es también posible con el aparato de Jarcho, inyectamos dentro del útero y eventualmente lúmenes tubarios, suero fisiológico adicionado de 200.000 U. de penicilina (para 20 cc. de líquido) a una presión hasta de 400 mm. de Hg. Esta presión hidrostática es, a veces, capaz de vencer estenosis u obstrucciones rebeldes. Este procedimiento, tal como lo usamos nos-

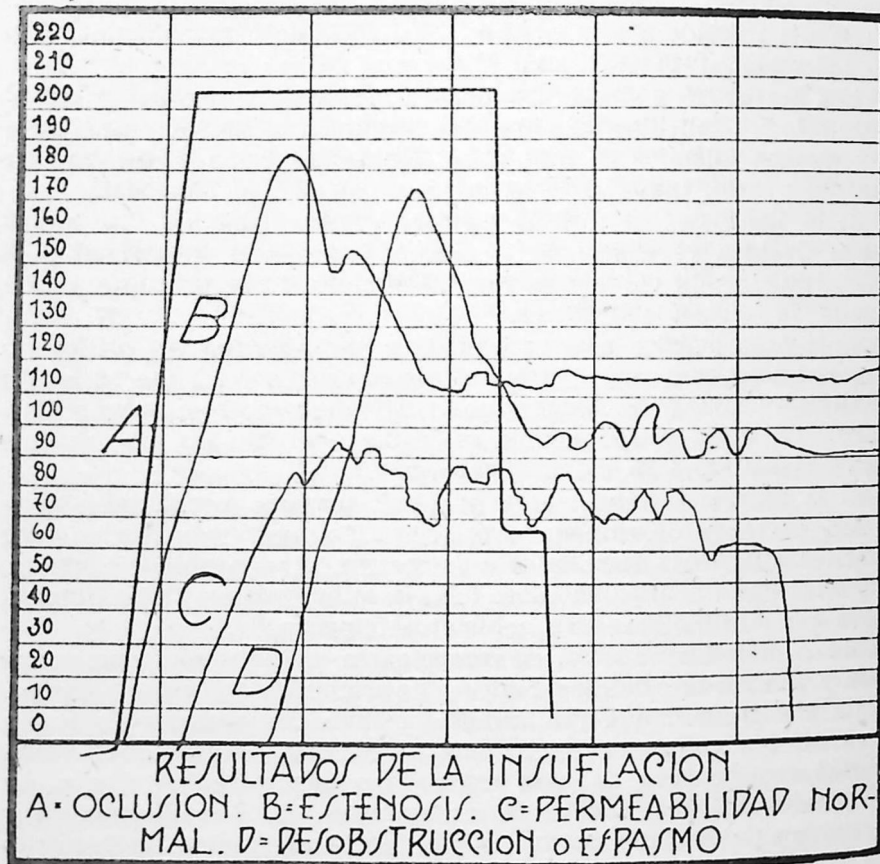


Figura 2.

otros, a pesar de su sencillez, eficacia e inocuidad, es raramente usado fuera de nuestro país.

Si la hidrotubación repetida también se muestra ineficaz para corregir una estenosis o vencer una oclusión, hacemos la **histerosalpingografía** con lipiodol u otro medio de contraste. Ella deberá **siempre** ser seguida de la prueba de Cotte o radiografía de control. El efecto terapéutico de la histerosalpingografía no está bien aclarado: no sabemos si se trata de un efecto puramente mecánico de permeabilización o si hay, involucrado en sus resultados, un efecto fisioterápico de los Rayos X sobre la gónada. Una investigación conducente a aclarar este punto, está en marcha en nuestro servicio.

Mediante el uso sucesivo y sistemático de estos procedimientos hemos obtenido los resultados consignados en el cuadro 1.

Cuadro N° 1.

	Nº casos	Embarazos		Niños vivos	
		Nº	%	Nº	%
Insuflación	620	106	17	70	11
Hidro tubación ..	47	4	8,5	3	6,3
Masaje	14	3	21,4	2	14,2
Histerosalpingografía	62	11	17,7	10	16,1

RESULTADOS EN EL TRATAMIENTO MEDICO DE LA IMPERMEABILIDAD TUBARIA

Debemos decir, además, que la histerosalpingografía está indicada en los casos de esterilidades criptogénicas, en las cuales todo aparece normal. Será posible descubrir así procesos de endosalpingiosis, malformaciones o atresias parciales de la cavidad uterina, que habían sido ignorados o insospechados al obtenerse insuflaciones normales. (Figuras 3 y 4).

El **tratamiento quirúrgico** de la impermeabilidad tubaria no debe realizarse sino previas condiciones:

- 1º Que la pareja estéril desee vehementemente un hijo;
- 2º Que la esposa tenga menos de 38 años y sea física y mentalmente sana y que no padezca de enfermedad que pueda agravarse por el embarazo;
- 3º Que la función ovárica sea normal;
- 4º Que el útero presente una buena conformación anatómica;
- 5º Que el esposo presente un buen índice de fertilidad;
- 6º Que se hayan demostrado ineficaces todos los tratamientos médicos de la oclusión;
- 7º Que se haya precisado el sitio y las características de la oclusión tubaria mediante la histerosalpingografía;

8º Que no haya inflamación pelviana al estado agudo o sub-agudo;

9º Que el riesgo operatorio sea pequeño;

10 Que la paciente y su esposo sepan las pobres expectativas de éxito completo que significa esta clase de operaciones.

Los resultados de la cirugía plástica de la trompa de Falopio dependen esencialmente del estado del endosalpinx. Podrá restablecerse la permeabilidad tubaria, pero si la capacidad funcional del epitelio es deficiente no conseguiremos el restablecimiento de la fertilidad. Además, no es posible hablar de operaciones plásticas de la trompa en general, como lo ha hecho Greenhill (1937) en un trabajo que ha servido de pauta para los especialistas norteamericanos desde hace 15 años y es preciso especificar qué clase de operación se pretende efectuar para hacer un pronóstico que es muy distinto según sea el procedimiento realizado.

La **salpingolisis** o **salpingooforolisis**, operación que libera a la trompa de adherencias, elimina velos o membranas que producen lo que Murray (1946) ha llamado el bloqueo pelviano, puede dar resultados brillantes siempre que, como queda dicho, el epitelio tubario esté en

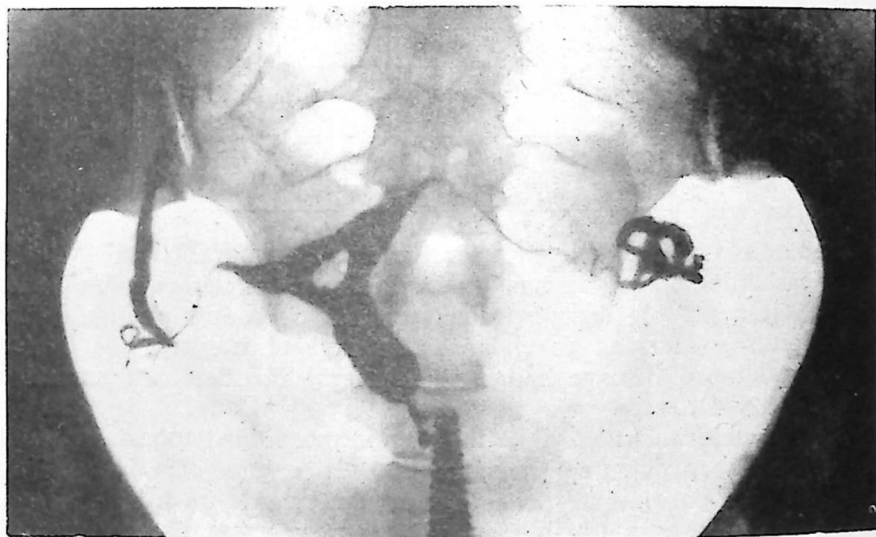


FIG. Nº 3. — Esterilidad de 9 años secundaria a un aborto provocado de 3 meses, realizado por matrona. — Reglas normales. Insuflación hecha por otro colega con aparato de Douay dió resultado positivo. La histerosalpingografía revela la causa de la esterilidad al mostrar una zona de atresia parcial en el centro de la cavidad endometrial.

En la operación hecha por vía abdominal se extrae un fragmento esquelético del feto cuya presencia había determinado la adherencia de las superficies endometriales. Para evitar la reproducción, se coloca un tallo intrauterino hecho de plata que se retira un mes más tarde. La operación, en la cual también se extirparon pequeños núcleos miomatosos, fué seguida de embarazo al cabo de un año y medio con parto prematuro, niño vivo, sano.

Tomado de Bunster, 1951. Gentileza de Edtt. Gmo. Kraft.

buenas condiciones. En nuestras manos el 20 % de las pacientes operadas estériles a quienes se practica este tipo de operaciones, recuperaron la fertilidad.

La **salpingostomía** destinada a crear un neo-ostium abdominale en casos de pequeños hidro salpinx en los cuales existen, por lo común, alteraciones antiguas y profundas del endosalpinx, da, por lo general, muy pobres resultados. Nosotros no hemos obtenido ni un sólo caso favorable entre 22 pacientes operadas. Sin embargo, la literatura mundial de 30 autores por nosotros tabulados da un promedio de 6 % de embarazos (Bunster, 1951). Mediante la salpingostomía seguida a partir del tercer día del post-operatorio de hidrotubaciones repetidas con suero y penicilina, es posible restablecer la permeabilidad tubaria y mantenerla definitivamente, según lo demuestra nuestra experiencia más reciente, pero esto no significa el restablecimiento de la plena capacidad funcional del oviducto.

La **salpingectomía parcial central** en que se reseca un obstáculo situado en el centro de la trompa y se abocan los dos cabos, ha sido practicada por nosotros en muy contados casos, todos sin éxito. Esta

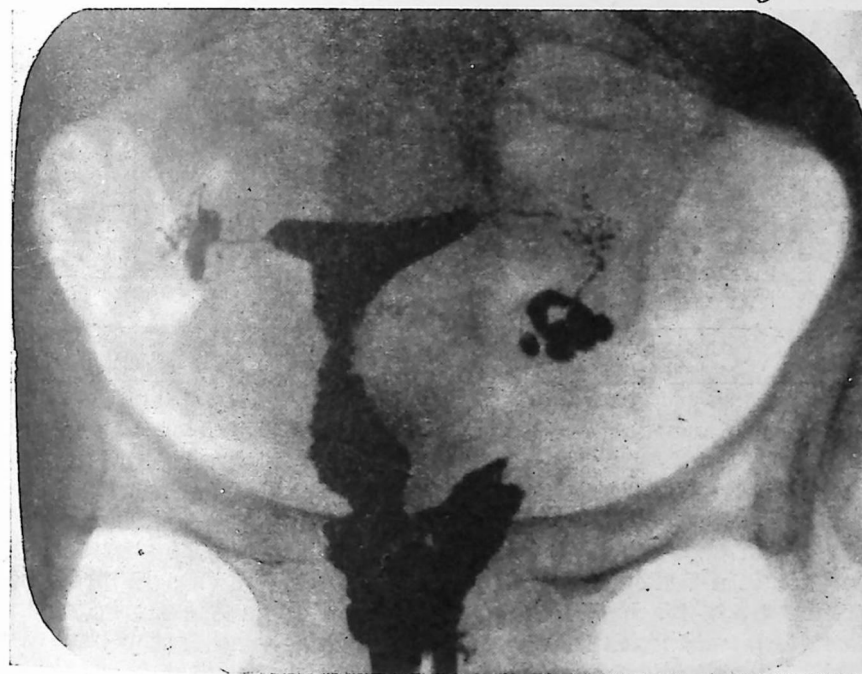


FIG. 4. — Salpingohisterografía en un caso de esterilidad de 8 años de duración. Insuflación y biopsia de endometrio han sido satisfactorias. El cuello uterino se apreció normal al examen físico. La histerosalpingografía revela la causa de la esterilidad al mostrar: 1) una cavidad cervical ensanchada en barrilete; 2) Oclusión y diverticulosis de la trompa a la izquierda, y 3) Diverticulosis tubaria a la derecha. (Gentileza del Dr. Malfanti).

operación, realizada por Colomon en 366 casos le ha producido un 7,1 % de embarazos normales.

La **implantación tubo-uterina** en que se elimina la porción ístmica o intersticial de la trompa ocluida y se reimplanta el resto de la trompa a través de un foramen uterino tallado con un sacabocado, es una operación muy recomendable siempre que la trompa implantada esté sana, lo que no siempre es posible establecerlo antes de la operación. Con ese objeto hemos realizado ocasionalmente peritoneoscopías o culdoscopías.

Nuestra estadística asciende a 21 casos que dividimos en puros e impuros. Llamamos puros a aquellos en que sólo se hizo implantación pues las trompas, en su parte distal, aparecían sanas e impuros a los casos en que hubo que realizar otra operación plástica sobre las trompas, como salpingolisis o salpingostomías, por existir alteraciones del pabellón o infundíbulo tubario. En los casos puros se restableció la permeabilidad en el 87,7 % de los casos y el embarazo se produjo en el 61 % de las enfermas operadas.

En los casos impuros que comprenden 8 pacientes no se produjo ningún embarazo, reocluyéndose las trompas en el 44 % de los casos. Sumando ambos grupos tendremos 21 pacientes operadas, de las cuales 8 se embarazaron (38 %).

Cuadro N.º 2.

	Nº	Se embarazaron	Niños vivos	Niños muertos	Abortan
Casos puros	13	8	5	1	3
Casos impuros ...	8	0	0	0	0
Totales	21	8	5	1	3

RESULTADOS DE LA IMPLANTACION TUBO-UTERINA

Una de las pacientes ha tenido 4 partos y 2 abortos, lo que constituye el caso de mayor fertilidad que se registra en la literatura después de esta clase de operación. Otra tuvo dos partos. En una se rompió el útero a los 8 meses de gestación, muriendo el niño; otra se provocó un aborto a los 3 meses de embarazada y otra abortó espontáneamente a los 2 meses. En total, este procedimiento ha producido 8 niños vivos. No ha habido mortalidad materna operatoria y en el momento actual todas las operadas están vivas y no acusan molestias.

El uso adicional de **tubos de polietileno** para evitar la reoclusión de las trompas no parece mejorar las estadísticas a juzgar por la reciente comunicación de Castallo y Wainer (1953). Sin embargo, creemos que este procedimiento debe ensayarse en la salpingolisis y salpingostomía, lo que nosotros estamos haciendo desde hace un año sin que todavía podamos informar sobre sus resultados.

Nos ocuparemos ahora del **problema ante la ausencia de trompas**, para decir que está muy lejos de haberse resuelto. De nuestras investigaciones en la literatura y práctica personal podemos decir: 1º Que la transposición del ovario dentro del útero o en sus paredes, no nos ha dado jamás resultados; 2º Que el injerto de trompas homólogas, tal como ha sido hecho en Finlandia por Ritalá o de parte de ella (pabellón) realizados en este país por Malfanti y nosotros mismos, no ha producido ni un solo niño vivo; 3º Que la creación de una fístula celio uterina mediante hilos de plata o tubos de polietileno que hemos realizado muchas veces dejándolos in situ por semanas y meses, no nos ha dado los resultados apetecidos pero seguimos ensayando nuevas técnicas.

Las **hipoplasias uterinas** deben ser tratadas con estrógenos, onda corta y tallo intrauterino. No tenemos experiencia en las faradizaciones u otros tratamientos eléctricos intrauterinos.

Los **miomas uterinos** de cierto volumen deben ser operados previo estudio de la permeabilidad tubaria por medio de la insuflación e histerosalpingografía.

La **endometriosis externa** debe ser operada con criterio conservador previo tratamiento con testosterona.

Las **malposiciones uterinas** movibles deben ser tratadas con pesarios de Smith u Hodge. No es correcto atribuir a priori la esterilidad a una retroflexión uterina y menos el operar estas malposiciones sin estudio previo de permeabilidad útero-tubaria y sin ensayar antes el uso del pesario.

La presencia de **malformaciones uterinas** tales como el útero cordiforme, el foras arcuatus sub-tabicado, el didelfo, etc., no justifican por lo general la intervención quirúrgica sobre el útero mismo, salvo que produzcan infertilidad. El aborto repetido o la infertilidad en general, justifican la operación de Strassman en portadoras de ciertas malformaciones.

El mucus cervical durante el período ovulatorio se hace más abundante, límpido, flúido y su capacidad filante (**Spinnbarkeit**) se acrecienta, pudiendo obtenerse al separar el mucus entre y porta y cubre-ojeto, hilos de 5 a 15 cms. de largo. Si se coloca una gota de este mucus bajo el microscopio, se observará ausencia de leucocitos y si la muestra ha sido tomada de 2 a 48 horas después del coito con un individuo fecundo, se observará espermatozoides móviles, 5 a 20 por campo, 50 % móviles a las 4 horas (Prueba de Sims-Huhner). Además, si se deja secar un extendido de mucus cervical sobre una cubierta caliente o a la llama de un mechero, se observará la **crystalización del mucus** formando figuras en hojas de helecho (Campos da Paz, 1952; Saavedra, 1953). Si estas pruebas son negativas y con mayor razón, si existen signos clínicos de cervicitis, habrá que suponer que el cuello uterino está constituyendo una barrera a la progresión ascendente de los espermatozoides. Campos da Paz (1953) ha conseguido mejorar las condiciones ambientales del cervix mediante la **administración de es-**

trógenos, a dosis de 5 mgrs. de benzoato de estradiol los días 5º y 10º del ciclo.

Las **inflamaciones del endocervix** actúan aumentando la viscosidad del mucus cervical y por una acción espermicida de los gérmenes patógenos (escherichas coli, estreptococcus viridans y estreptococcus hemolíticos) (Mathews y Buxton, 1951).

En caso de cervicitis crónica debe tomarse muestras del mucus, en la época ovulatoria, por aspiración en pipeta estéril, aislar y cultivar los gérmenes y determinar su sensibilidad a los diferentes antibióticos. Hecho esto, deberá tratarse la endocervicitis mediante la administración general o la inyección local del antibiótico, como lo han hecho entre nosotros con muy buenos resultados Wood, Amalia Ernst y col. (1953). El antibiótico puede también aplicarse localmente mediante el casquete plástico.

Si la secreción de mucus es excesiva, debe hacerse una diatermo-coagulación o mejor, una **cauterización con Neofilhos** de estos cuellos crónicamente infectados. En nuestra experiencia, el Neofilhos da un 50 % más de curaciones de la esterilidad que la diatermocoagulación. Siempre debemos exprimir con las ramas del espéculo el cuello, para ver si sale o no un exceso de mucus a veces espeso y no filante, del interior del canal cervical. En la afirmativa, debemos suponer la existencia de un **cuello dilatado en barrilete**, lo que se puede conformar con la histerografía (Rubovits y col. 1953).

El **tratamiento antibiótico** a veces no es suficiente para curar estos cuellos crónicamente enfermos y habrá que recurrir ya sea al debridamiento del orificio externo para facilitar el escurrimiento de las secreciones endocervicales que hacen el papel de un tapón obstructivo, usar la medicación antibiótica o realizar la operación de Lash. Si todo esto es inútil, puede usarse la inseminación artificial intracorporal para vencer el obstáculo cervical.

En los casos de **estenosis del cuello** acompañados de úteros hipoplásicos, atrésicos o en hiperanteflexión, o en los casos de esterilidades inexplicables, está indicada la intubación con un **tallo intrauterino**. Estos tallos pueden actuar según diversos mecanismos de lo cual ya nos hemos ocupado en otros trabajos (Bunster, 1941-1950). Sólo recordaremos aquí la posibilidad de un estímulo del lóbulo anterior de la hipófisis originado en la excitación mecánica del cuello uterino por el cuerpo extraño representado por el tallo.

Entre 15 pacientes intubadas con el tallo de planta ideado por uno de nosotros, hemos conseguido que cuatro pacientes se embarazaran llegando los cuatro embarazos a feliz término. En una de éstas hubo un aborto previo al embarazo normal. En una décima sexta paciente se usó el tallo uterino en conjunción con otros procedimientos quirúrgicos, por lo cual no es dable el atribuir el éxito al uso de este dispositivo.

Estos tallos hechos en oro, plata o de material acrílico, son usados por nosotros en muchas otras operaciones, especialmente las de atresia

uterina y tratamiento de **dismenorreas** sin que jamás hayamos tenido que lamentar complicaciones derivadas de su uso.

En caso de esterilidad acompañados de defectos seminales leves, se pueden usar los **lavados vaginales** previos al coito con polvos que contienen glucosa y cloruros de sodio y potasio y gluconato de calcio. Con el mismo propósito y particularmente en los casos de hipospadias u otros defectos anatómicos o funcionales (vaginismo) que impiden o dificultan la inseminación natural, estamos usando los **casquetes cervicales plásticos** como el que les presento, que ofrecen al cuello varias horas semen libre de secreciones vaginales. El semen del esposo recogido por masturbación o por coito interrumpido en una bolsa de polietileno o en cualquier recipiente de vidrio estéril y frío, se deposita en el casquete que el médico coloca, retirándolo la propia paciente a las 24 horas mediante el cordón de tracción de que está provisto.

La **inseminación artificial** intracorporal no debe realizarse salvo casos muy especiales a los que nos hemos referido, pues es peligrosa y en todo caso, jamás debe inyectarse más de medio centímetro cúbico de semen dentro de la cavidad endometrial.

La inseminación con semen extraconyugal o semiadopción se prestaría a muchas consideraciones de orden moral, religioso, jurídico y ético. Creemos que su uso debe quedar entregado a la conciencia del médico, la cual es excelente en este país.

La **adopción** es, sin duda, un excelente sustituto en los casos de esterilidad absoluta y en casos de esterilidad relativa, ella ha producido en numerosas ocasiones la terminación de la esterilidad por un proceso psicológico cuyo análisis nos llevaría muy lejos.

Para terminar, creemos nuestro deber el insinuar la creación de **centros de fertilidad** o de tratamientos de la esterilidad en determinados hospitales de este país, de los cuales ya hay tres que funcionan en Santiago y uno de reciente creación en Valparaíso.

La complejidad del problema es grande y el ginecólogo o urólogo no especializado no cuenta con los medios y a veces con los conocimientos para abordar estos problemas que requieren un cabal conocimiento de la fisiología sexual, un buen bagaje de aparatos, mucho criterio clínico y sobre todo, mucha comprensión de la psicología de la mujer cuya suprema función, la maternidad, se ve amagada por la esterilidad.

BIBLIOGRAFIA

- Ahumada, J. L. 1952. — Experiencia con la roentgenterapia ovárica estimulante en el tratamiento de ciertas anomalías del ciclo menstrual y de la esterilidad funcional. *Obst. y Ginec. Lat. Amer.* 10: 317.
- Bunster, E. 1941. — Intubación uterina. *Bol. Soc. Chil. de Obst. y Ginec.* 6: 146.
- Bunster, E. 1949. — Metrorragia funcional. Relato a las Terceras Jornadas Chil. de Obst. y Ginec. Edit. Stanley. Santiago, Chile.
- Bunster, E. 1950. — Uso del tallo intrauterino en la esterilidad. Comunicación al VII Congreso Internacional de Cirugía. Buenos Aires.

Bunster, E. 1951. — Trompa de Falopio y Esterilidad de causa tubaria. Edit. Gmo. Kraft. B. Aires.

Bunster, E. 1952. — Insuficiencia ovárica. Relato al 1.er Congreso Lat. Americano y VIII Argentino de Obstetricia y Ginecología. Tomo I. Pág. 453. Buenos Aires.

Campos Da Paz A., 1953. — The crystallization test as a guide to the treatment of cervical hostility. Fertility and Sterility. Vol. 4: 137.

Castallo, M. A. and A. S. Wainer, 1953. — Polyethylene intubated salpingoplasty. Am. J. Obst. and Gyn. 66: 385.

Greenhill, J. P. 1937. — Evaluation of salpingostomy and tubal implantation for treatment of sterility. Am. Journ. Obst. and Gyn. 33: 39.

Jones, G. E.; Howard, J. E. and H. Langford. 1953. — The use of cortisone in follicular phase disturbances. Fertility and Sterility. 4: 49.

Kurzrok, R. R. 1951. — A study of 2667 premenstrual endometrial biopsies taken from infertile women. Annali di Ostetricia e ginecologia. 7: 933.

Matthews, C. S. and C. L. Buxton. 1951. — Bacteriology of the cervix in cases of infertility. Fertility and Sterility. 2: 45.

Meaker, S. R. 1934. — Human Sterility. Williams and Wilkins Co. Baltimore.

Murray, E. G. and J. L. Martini. 1946. — Esterilidad por bloqueo pelviano. Bol. Soc. Obst. y Ginec. de Buenos Aires. 25: 605.

Novak, E. 1939. — Clinical Syndromes referable to failure of ovulation. Am. Soc. Obst. and Gyn. 37: 607.

Ruvobitz, F. E.; Cooperman, N. R. and A. F. Lash. 1953. — Habitual abortion: a radiographic technique to demonstrate the incompetent internal os of the cervix. Am. Journ. Obst. and Gyn. 66: 269.

Saavedra, R. 1953. — Presentación a la Soc. Chil. de Obst. y Ginec. En Prensa.

Segovia, Sylvia y E. Bunster. 1951. — Estreptomina y ácido para-amino-salicílico en el tratamiento de la tuberculosis genital. Bol. Soc. chil. de Obst. y Ginec. 16: 267.

Stein, I. F. y M. L. Leventhal. 1935. — Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. Am. Journ. of Obst. and Gyn. 29: 181.

Stein, I. F. 1951. Comunicación al 1.er Convenio Brasileiro de Sterilidade. Rio de Janeiro, 1951. En Prensa.

Tyler, E. T. 1953. — Physiological and clinical aspects of conception. J. A. M. A. 153: 135.

Vieira, A. 1949. — Los síntomas de la tuberculosis genital. Bol. Soc. chil. de Obst. y Ginec. 14: 130.

Vieira, A. 1953. — Tratamiento de las inflamaciones pelvianas. Relato al V Congreso Chileno de Obstetricia y Ginecología. Edit. Stanley. Santiago. Chile.

Wilkins, L.; Crigler, J. F.; Silverman, S. H.; Gardner, L. I. and C. J. Migeon. 1952. Further studies on the treatment of congenital adrenal hyperplasia with cortisone.

Wood J., Ernst, Amalia; Aguilar, Celia y F. Lillo. 1953. — Bacteriología del moco cervical en la esterilidad. Bol. Soc. chil. de Obst. y Ginec. 18: 7.

TRATAMIENTO DEL DEFICIT HIDROSALINO

Prof. H. Alessandri y Dr. R. Gazmuri.

Cátedra de Medicina. Universidad de Chile.

El reconocimiento y tratamiento de la deshidratación requiere de parte del médico un acabado conocimiento de la fisiología, regulación y patología de los líquidos del organismo. La composición del líquido extracelular, plasma y líquido intersticial y del líquido intracelular es la representada en el esquema Nº 1 tomado de Gamble. El plasma constituye el 5% del peso corporal, el líquido intersticial el 15% y el líquido intracelular el 32%. Estas cifras son aplicables a individuos que contengan alrededor de un 25% de materia grasa; los mayores contenidos de materia grasa significan disminución porcentual del contenido de agua del organismo; los menores contenidos de materia grasa significan un aumento porcentual del contenido de agua del

COMPOSICION ACIDO-BASE DEL PLASMA SANGUINEO

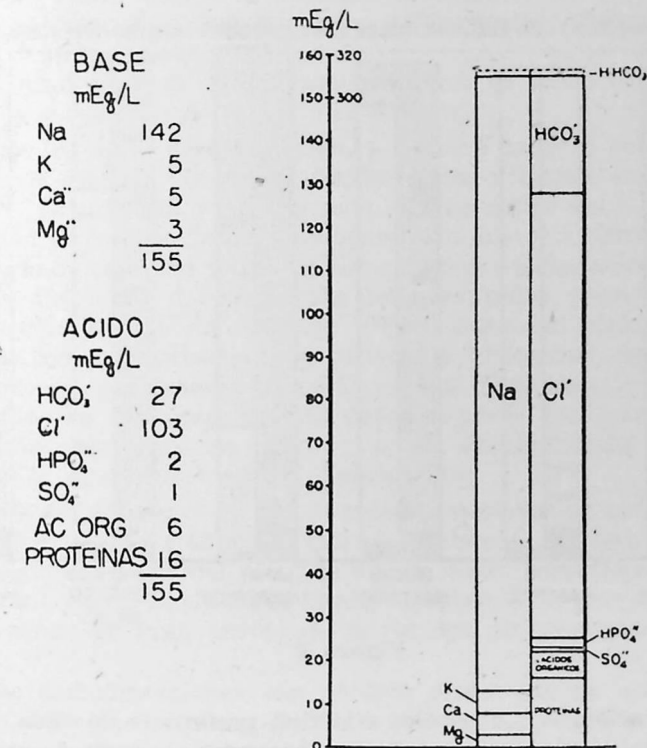


Figura 1.

organismo. En el líquido extracelular los principales electrolitos son el cloro y el sodio, existiendo alrededor de 175 gramos de cloruro de sodio. En el líquido intracelular los electrolitos más importantes son el potasio como cation y el fosfato y las proteínas como aniones. Existen más o menos 170 gramos de potasio, principalmente situados en el interior de la célula, de donde es capaz de migrar ante muy diversos trastornos.

El agua del organismo se mantiene gracias a un ingestión de 2.200 cc. diarios (1.200 agua de bebida, 700 agua de composición de los alimentos y 300 agua de oxidación de éstos) y a una pérdida similar a través de 1.200 cc. de diuresis, 1.000 cc. por piel, pulmón y deposiciones. Esta última pérdida es inevitable y se denomina pérdida insensible constituyendo el requerimiento mínimo de agua de todo individuo aparte de la diuresis.

El enorme volumen de secreciones digestivas producidas en 24 horas y su riqueza en electrolitos, las hacen constituir la mayor fuente potencial de deshidratación. Su composición puede observarse en la figura Nº 2. El sudor con contenido de 2 a 5 gramos de sal y la orina del riñón insuficiente o de ciertas endocrinopatías constituye también fuente de deshidratación.

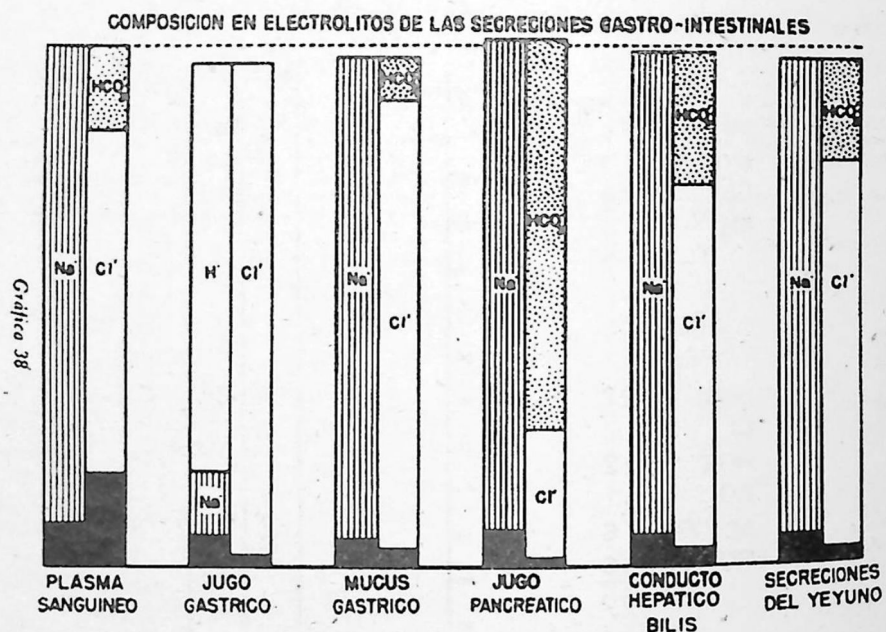


Figura 2

Clasificación. — La pérdida o déficit preferente de agua, tiende a concentrar el líquido extracelular y a provocar el pasaje de agua desde el compartimiento intracelular al extracelular. Por ese motivo produce

déficit de volumen de los tres compartimentos en forma más o menos homogénea.

La pérdida o déficit preferente de sal tiende a hipotonizar el líquido extracelular, por lo cual la repercusión sobre el líquido intracelular es menor.

El primer tipo de deshidratación se denomina hipertónica y clínicamente se manifiesta por síntomas dependientes de déficit de los tres compartimentos: taquicardia, hipotensión, sequedad de piel y mucosas, disminución del turgor de la piel, oliguria, fenómenos nerviosos (apatía, confusión, delirio). Se observa en aquellos individuos que no ingieren líquidos por debilidad, imposibilidad de tragar o coma y en ocasiones en el curso de la insuficiencia renal. Puede ser de evolución aguda o crónica. La sed es un buen signo de deshidratación hipertónica.

La deshidratación hipotónica se manifiesta especialmente por síntomas de déficit del comportamiento vascular e intersticial y en menor grado del comportamiento intracelular. Se presenta con ocasión de pérdida exagerada de Cl y Na con mantención del ingreso de agua. Se observa con frecuencia en las diarreas, vómitos y succiones del aparato digestivo; en la enfermedad de Addison y en ciertos casos de insuficiencia renal. Llama la atención la ausencia de sed y en ocasiones el volumen de orina normal o relativamente normal para el grado de deshidratación.

En la gran mayoría de los casos el origen es mixto con predominancia mayor o menor de uno u otro déficit.

Diagnóstico de la deshidratación. — Deberá hacerse por los datos que recoja la historia clínica, el examen físico y ciertos exámenes de laboratorio. El más útil y que permite el diagnóstico del tipo y hasta cierto punto de la cuantía del trastorno, es la historia clínica dirigida en el sentido de cantidad y tipo de alimentación e hidratación anterior. El examen físico con determinación del peso, pulso, presión arterial, tensión ocular, estado de mucosas y piel, humedad axilar, tipo de respiración, reflejos, presencia de distensión abdominal agrega datos muy valiosos. Los exámenes de laboratorio son múltiples y deben ser interpretados en conjunto con los datos clínicos. Incluyen la determinación de electrolitos en sangre y orina, determinación del contenido de CO₂, nitrógeno ureico y hemoglobina.

Cuantía del déficit. — El déficit acuoso puede variar entre los muy leves de 1,5 a 2 litros, traducidos casi especialmente por sed, y los muy graves del 10 o más % del peso, de 6 a 10 litros, traducidos por incapacidad total y graves síntomas cardiovasculares. La gravedad de los signos depende en gran parte de la rapidez de constitución del fenómeno.

En las deshidrataciones con pérdida preferente de sal o en las mixtas, el déficit de cloruro de sodio puede ir desde 6 a 8 gramos hasta 75 u 80 gramos, casos estos últimos acompañados de colapso cuando el fenómeno es de desarrollo agudo. Una succión gástrica o

intestinal de 6 días de duración puede retirar 90 gramos de cloruro de sodio. El déficit de potasio, que acompaña a toda deshidratación, puede variar desde unos pocos gramos a más de 50.

Significado de la deshidratación. — En forma esquemática y posiblemente generalizando excesivamente, toda deshidratación significa:

- 1º Siempre déficit de agua;
- 2º Siempre déficit de cloro y sodio en cantidades variables respecto al déficit de agua;
- 3º Siempre o casi siempre déficit de potasio;
- 4º Cuando la deshidratación es importante, casi siempre alteración simultánea del equilibrio ácido-básico.

El déficit de potasio obedece a causas múltiples. Cuando existen vómitos, contribuyen a producirlo la falta de ingestión con los alimentos y la pérdida por el jugo gástrico, que en general contiene alrededor de 16 miliequivalentes de potasio; además, se agrega el déficit provocado por la alcalosis asociada. La diarrea provoca déficit de potasio por la defectuosa digestión de los alimentos y por la pérdida por la diarrea misma que contiene cantidades variables de potasio, generalmente por encima de 20 o 25 miliequivalentes por litro. Además, la deshidratación como fenómeno independiente, provoca déficit de potasio por la succión de agua y por consiguiente de potasio, desde la célula y su consecuente eliminación por el riñón. La acidosis que acompaña a ciertos tipos de deshidratación también es causa de déficit de potasio.

Los trastornos del equilibrio ácido-básico que acompañan a la deshidratación importante, son de tipo metabólico, con déficit relativos de cationes o aniones. Como ejemplos más típicos pueden citarse la alcalosis determinada por vómitos repetidos, debido a pérdida preferente de aniones y la acidosis desencadenada por la diarrea con pérdida mayor de cationes.

Objetivos del tratamiento.

En términos generales el tratamiento de la deshidratación debe cumplir con los siguientes objetivos:

- 1º Suministro del agua necesaria para cubrir el déficit calculado;
- 2º Suministro de los electrolitos extracelulares cloro y sodio;
- 3º Suministro de potasio;
- 4º Corrección de la alteración del equilibrio ácido-básico;
- 5º Suministro de agua y sal para cubrir el gasto diario.

Estos objetivos deben cumplirse siguiendo los principios generales siguientes:

- a) La corrección del trastorno debe hacerse tanto más rápidamente cuanto más rápido ha sido en producirse;
- b) Nunca debe intentarse la corrección total en las primeras 24 horas;
- c) En los trastornos crónicos, la corrección muchas veces no es completa o si lo es, se produce en un tiempo prolongado;

d) Los déficits de potasio en sus manifestaciones clínicas generalmente mejoran con cantidades del catión muy inferiores al déficit existente. No debe intentarse corregir el déficit de potasio antes del establecimiento de una diuresis superior a 750 cc. diarios.

Soluciones a emplear.

Suministro de agua. — La solución tipo está constituida por la de glucosa al 5 % que suministra agua por el agua propia que contiene y por la derivada de la oxidación de la glucosa. Tiene, además, la ventaja de suministrar glucosa, útil en frenación del metabolismo proteico y en la acción antiqüetogénica.

Las soluciones de glucosa hipertónica al 10 o 20 % pueden emplearse cuando se desea suministrar un mayor contenido calórico que el existente en la solución al 5 %. En la práctica siempre es útil la administración cuando no hay ingestión de alimento, de 100 grs. de glucosa por vía endovenosa.

Suministro de sal. — La solución tipo está constituida por la de cloruro de sodio al 3 %. Las soluciones más concentradas deben descartarse por ser incompatibles con la tolerancia de las venas.

La solución fisiológica de cloruro de sodio al 9 por mil estaría indicada para aumentar el líquido extracelular, cuando la deshidratación ha sido isotónica, es decir cuando se han perdido cantidades comparables de sal y agua. La solución de cloruro de sodio al 9 por mil no sirve para corregir déficit preferentes de sal ni de agua. Debe recordarse que esta solución contiene el cloruro de sodio necesario para isotonizar su propia agua y por lo tanto, al ser inyectada, no entrega al líquido extracelular hipotónico sino que cantidades insignificantes de cloro y sodio. Como esta solución contiene unas 155 miliequivalentes de sodio y 155 miliequivalentes de cloro, al ser utilizada para tratar una deshidratación, en cuyo líquido extracelular existan sólo 120 miliequivalentes de sodio, esa solución sólo podrá ceder para la corrección del trastorno 35 miliequivalentes. Estos van a elevar la concentración de sodio en el líquido extracelular del enfermo en sólo 2,5 a 3,5 miliequivalentes por litro. Para corregir el déficit preferente de agua, tampoco sirve, ya que el riñón para eliminar la sal que ella contiene, necesita más o menos la mitad del volumen de agua de la solución inyectada.

En la figura Nº 3 se compara la composición electrolítica en cuanto a cloro y sodio del líquido extracelular y de la solución fisiológica de cloruro de sodio al 9 por mil. En ella puede observarse que la solución fisiológica es sólo fisiológica en cuanto a su tonicidad; pero no en cuanto a su composición, ya que contiene una cantidad exagerada de cloro en comparación con el contenido del líquido extracelular.

Por los motivos anotados, resulta muy útil en la práctica, la mezcla del 2/3 de solución de cloruro de sodio al 9 por mil y 1/3 de solución de lactato de sodio 1/6 molar. Esta mezcla tiene una compo-

sición electrolítica de 155 miliequivalentes de sodio y 103 cloro que se compara muy favorablemente con la composición del líquido extracelular.

Los déficits preferentes de sodio, serán tratados con soluciones de lactato de sodio como las indicadas más adelante.

Suministro de potasio. — Actualmente contamos con la solución de cloruro de potasio al 20% que se suministra en ampollas de 5 cc. conteniendo 1 gramo de cloruro de potasio y 13,4 miliequivalentes de potasio. Esta solución se utiliza agregándola a los líquidos de hidratación empleados en cada caso. Así se agregarán 5 a 10 cc. de esa solución a 1 litro de solución salina o glucosada. Debe recordarse que nunca se emplearán soluciones concentradas de potasio; se usarán soluciones conteniendo un máximo de 80 miliequivalentes por litro de potasio.

Se recomienda la solución que contiene 4,5 gramos de fosfato dibásico y 1 gramo de fosfato monobásico de potasio; esa solución agregada a un litro de líquido administra 60 miliequivalentes de potasio.

La solución introducida por Darrow y llamada K-lactato, es de extraordinaria utilidad, ya que suministra los tres principales electrolitos en la siguiente proporción: cloro 104 miliequivalentes; sodio 120 y potasio 36 miliequivalentes. Contiene 4^g gramos de cloruro de sodio; 2,4 gramos de cloruro de potasio y 52 cc. de solución de lactato molar por litro. Su composición electrolítica en comparación con el plasma puede observarse en la Fig. Nº 3.

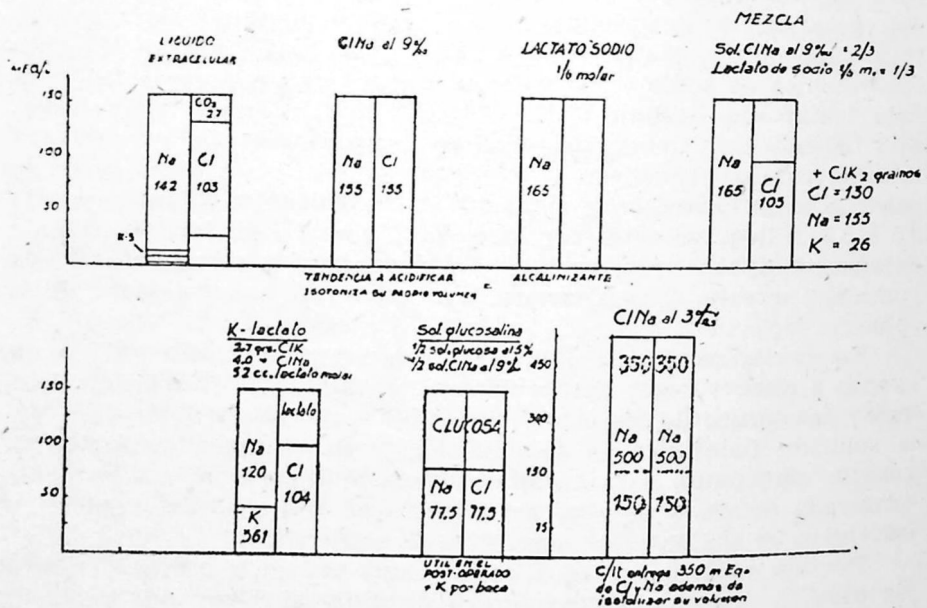


Figura 3.

Corrección de la alteración ácido-básica.

Fuera de la corrección del trastorno fundamental que llevó a la alteración del equilibrio ácido-básico deben emplearse soluciones que contengan preferentemente aniones o cationes.

Para la corrección de la acidosis metabólica por deficiencia de sodio, contamos con la solución de lactato de sodio molar, muy hipertónica o 1/6 molar, isotónica.

En las alcalosis metabólicas contamos con la solución de cloruro de sodio al 3% o al 9 por mil que suministran un exceso de cloro.

Cantidades de soluciones a inyectar.

Es posiblemente la historia clínica el mejor método de poder apreciar la cuantía del déficit de agua, sal y potasio. La averiguación cuidadosa de los líquidos recibidos, del tipo de alimentación y de las pérdidas sufridas permite la mayoría de las veces formarse una opinión bastante aproximada; el examen físico completará la información requerida.

La cantidad de soluciones a inyectar dependerá de la cuantía del trastorno y de la rapidez con que éste se ha producido. En los trastornos agudos, acompañados de colapso circulatorio, deberán inyectarse cantidades importantes de soluciones en muy corto tiempo. En los trastornos de constitución lenta puede hacerse la corrección a base de menor cantidad diaria de soluciones.

En general, los déficits de agua no van nunca más allá de los 10 litros en el adulto en los casos muy graves. Tal déficit no será posible corregirlo totalmente en menos de 72 a 96 horas, ya que el déficit existente deben sumarse las cantidades destinadas a suministrar el requerimiento normal de agua de 2.000 cc. diarios. En esa forma los 2.000 cc. de requerimiento normal habrá que agregar otros 2, 3 o 4 litros destinados a corregir el trastorno anterior. Este sería un ejemplo de deshidratación grave.

En general los casos medianos, acompañados de hipotensión, taquicardia, oliguria marcada, pero con colapso evidente, pueden tratarse con cantidades ligeramente menores, de 3,5 a 4 litros diarios de agua.

Sal. — Los déficits de sal pueden variar entre unos pocos gramos y 70 o más gramos, que no deben intentar corregirse demasiado rápidamente, salvo en los casos acompañados de colapso circulatorio.

Se administrarán diariamente cantidades de 25 a 30 gramos de sal en los casos graves en forma de cloruro de sodio al 3%.

En los casos medianos, es preferible no administrar más de 300 cc. de cloruro de sodio al 3% de una sola vez; puede repetirse dicha cantidad 12 horas más tarde.

Cuando las pérdidas exageradas de electrolitos persisten durante el tratamiento, deberá administrarse la cantidad necesaria de éstos para suplir esas pérdidas. De aquí que será necesario apreciar éstas en la forma más exacta posible, con examen de los líquidos eliminados

(succión, vómitos o diarrea), si hay facilidades de laboratorio. En esta forma, el médico tendrá que suplir los 10, 15 o más gramos de pérdida diaria por diversas vías y una cantidad extra, variable según los casos, destinada a corregir el déficit de arrastre.

En los casos crónicos o en los agudos no graves, es una buena práctica, cuando no existen pérdidas exageradas de electrolitos, basar la hidratación en el empleo de soluciones hipotónicas con mezcla de solución de cloruro de sodio al 9 por mil y de glucosa al 5 %, 2/3 y 1/3 o aún mitad y mitad.

Este procedimiento es especialmente útil en la hidratación del post-operado, que tiende a retener sodio y que sigue eliminando agua por orina, transpiración y pulmones. Cuando no existen pérdidas, estos enfermos evolucionan bien con 2.000 cc. de solución glucosalina.

Es, también, una buena práctica que la solución de cloruro de sodio al 9 por mil no constituya más de 1/3 o cuando más 1/2 del total de líquidos administrados.

Potasio. — Debe administrarse en todos los casos de deshidratación grave, en los cuales se haya restablecido una diuresis superior a 750 cc. y en los que no exista insuficiencia renal. Debe recordarse que aún ante deficiencias graves de potasio los trastornos por ella provocados, mejoran con dosis muy pequeñas de este elemento, por lo cual no deberá intentarse la corrección total del trastorno en pocos días.

Las dosis de potasio por vía parenteral no deberán subir de 20 miliequivalentes por hora no pasando de 80 miliequivalentes por 24 horas.

En cuanto sea posible la ingestión por vía bucal, se preferirá esta ruta para administrar potasio en forma de obleas de cloruro de potasio de 0,50 gramos, en dosis de 3 a 6 gramos diarios.

El postoperado que no se alimenta y con mayor razón el que está sujeto a succión gástrica o intestinal, deberá recibir de regla potasio después de las 24 o 36 horas de la intervención. Se usarán dosis diarias de 30 a 40 miliequivalentes y mayores en casos de pérdidas.

Lactato de sodio. — Se usará en los déficits preferentes de sodio. Este último rara vez es mayor que 70 cc. de solución de lactato de sodio 1/6 molar por kilo de peso; por lo tanto, esa cantidad que corresponde a 5.000 litros en un hombre de 70 kilos, será la máxima a administrar en pocos días (Darrow). La mayoría de los casos necesita dosis menores. En acidosis medianas, más de 30 vol. de CO₂ por 100 cc. de plasma, recomendamos dosis de 750 cc. diarios de lactato 1/6 molar, además de suplir las pérdidas actuales. En acidosis intensas por pérdida de sodio, con menos de 20 vol. de CO₂, la dosis de lactato puede elevarse a 1.000 o 1.500 y aún más sin inconvenientes. El uso prolongado de lactato, sin administración simultánea de potasio, puede llevar al desarrollo de alcalosis.

Vía de administración.

Cuando no exista intolerancia digestiva, la hidratación debe hacerse en lo posible por vía bucal. La existencia de vómitos, indica formalmente la suspensión total de la alimentación si no se desea agravar la deshidratación y la pérdida de sal y potasio.

La vía intramuscular y subcutánea está proscrita para la inyección de soluciones isotónicas de glucosa, ya que constituyen un método de agravación del déficit de sal. Estas vías constituyen la excepción para la inyección de soluciones isotónicas de cloruro de sodio o de lactato. La vía de elección es la vía endovenosa. En los casos en que se supone una hidratación pararteral prolongada deberá procederse a la colocación de un catéter de polivinilo a permanencia en una vena.

Velocidad de administración.

Dependerá de la gravedad del trastorno especialmente en lo que se refiere a la existencia de colapso circulatorio. Este último significa indicación de inyección rápida de las soluciones apropiadas. Denominamos inyección rápida, la correspondiente a 200 a 250 gotas por minuto que es lo máximo que rinde un equipo de fleboclisis con aguja de calibre 20; puede colocarse un flebo a cada lado, con lo que se obtiene la inyección de 20 a 24 cc. por minuto. Este ritmo se mantendrá sólo por corto tiempo, una hora u hora y media, continuando posteriormente a razón de 100 a 150 gotas por minuto por otra hora u hora y media; posteriormente se descenderá a 80 gotas por minuto o menos, según las necesidades circulatorias.

En casos medianos, se emplearán las soluciones a velocidades menores, de 60 a 80 gotas por minuto, lo que permite colocar entre 3 y 5 litros en el día.

Precuciones.

Se refieren a la prevención de accidentes por pirógenos y a la prevención de la sobrecarga circulatoria. Esta última posibilidad deberá tenerse presente en la hidratación de los individuos mayores de 50 años o en los cardiopatas. En estas condiciones, deberán reducirse la velocidad de administración de las soluciones a la mitad, y reducirse las cantidades de sal calculadas teóricamente, tomándose más tiempo en la corrección del trastorno. El control clínico incluirá el examen del pulso, estado venoso, presión arterial, examen de las bases pulmonares, del tipo y frecuencia respiratoria y de los fenómenos subjetivos de disnea.

Control de la hidratación.

Este será clínico y de laboratorio. El primero deberá incluir, fuera del examen físico propiamente tal, la determinación diaria del peso y de la diuresis cada 8 horas. Deberá tratarse de obtener diuresis par-

ciales de 500 cc. cada 8 horas como término medio. La oliguria mantenida, en ausencia de insuficiencia cardíaca o renal avanzada, es indicación de falta de agua. La poliuria absoluta o relativa (en relación a la deshidratación) es con frecuencia signo de hipotonicidad y por lo tanto de falta de sal.

El control de laboratorio comenzará con la sencilla determinación de la densidad de la orina y de los cloruros. En ausencia de insuficiencia renal, de enfermedad de Addison o de intervención quirúrgica reciente, la comprobación de 4 a 5 gramos de cloruro de sodio por litro de orina, con diuresis superiores a 1 litro revelan que no hay déficit de cloruro de sodio. El examen de los electrolitos en la sangre y orina son de extraordinaria ayuda al clínico, si éste los interpreta en función de la totalidad del cuadro clínico e historia. En caso contrario pueden conducir a errores graves. No debe confundirse el concepto de concentración de electrolitos por litro de plasma con el de contenido total del organismo en ellos. Puede existir un alto porcentaje de sodio en el plasma, con un déficit importante de este electrolito en el organismo; a la inversa, puede coexistir, y en la práctica corrientemente sucede, un porcentaje de sodio por litro de plasma muy bajo, con un contenido aumentado de sodio en el organismo. Fenómenos similares suceden con el potasio.

La determinación del hematocrito tiene importancia cuando existen anteriormente valores con que compararlos. Por lo tanto, es la tendencia que muestre éste a través del tiempo y no una cifra aislada, la que tiene valor informativo.

QUIMIOTERAPIA EN LAS HEMOPATIAS

Prof. Rodolfo Armas Cruz y Dres. Germán Ducach, Juan Granic y Gloria Toriello.

Cátedra de Medicina del Prof. R. Armas Cruz y Departamento de Hematología de la Sección B de Medicina del Hospital Salvador, Santiago.

En el presente trabajo se pretende poner al día el problema de la quimioterapia de algunas enfermedades hematológicas y dar a conocer nuestra experiencia con el empleo de algunas de estas sustancias, que comprenden el uso del TBM en la Leucemia Mieloide crónica, en la Enfermedad de Hodgkin y en el Linfosarcoma; el uso de la aminopterina en la Leucemia aguda y el empleo de la Cortisona y el ACTH en diversas afecciones hematológicas. Por supuesto que no nos referiremos al empleo del hierro ni de la vitamina B12 en las anemias.

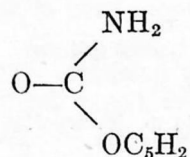
Se puede adelantar que a pesar del gran entusiasmo por el estudio de encontrar una droga que cure alguna de estas afecciones no se ha encontrado nada todavía y ello se debe, según nuestra opinión, a que todos los estudios no han ido hacia buscar la causa de las enfermedades, sino que a encontrar algún tóxico celular que ataque selectivamente la célula inmadura en proliferación exagerada; desgraciadamente todos estos tóxicos al mismo tiempo que intoxican las células patológicas lo hacen también sobre las células normales, provocando frecuentemente una marcada depresión medular, a veces fatal. En el estudio de todos estos compuestos terapéuticos juegan un papel muy importante los conocimientos referentes al metabolismo del ácido nucleico ya que en todos estos cuadros con proliferación de células inmaduras hay marcados trastornos en el núcleo y también porque todas estas sustancias actúan preferentemente sobre este metabolismo.

A pesar del revuelo y entusiasmo que el empleo de la quimioterapia ha provocado en las afecciones hematológicas la radioterapia continúa siendo, para la mayoría de ellas, el tratamiento de elección, cuyos buenos efectos no han podido ser igualados. No hay duda que el gran defecto de la radioterapia es su instalación costosa y su manejo relativamente complicado, lo cual hace que muy pocos centros del país dispongan de ella y de allí deriva el gran interés por suplantarla por la quimioterapia.

Debido al hecho que la mayor parte de estos medicamentos provocan con gran facilidad, marcadas depresiones medulares, recomendamos que ellos sean administrados con extrema cautela, vigilando cuidadosamente el estado clínico del paciente y practicando exámenes hematológicos frecuentes con objeto de interrumpir su administración y hacer tratamientos adecuados en cualquier momento que se aprecien síntomas de intoxicación.

A continuación señalaremos los productos químicos y hormonales más usados actualmente.

A.—Uretano.



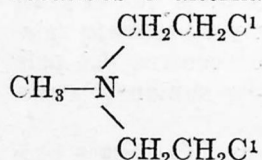
El modo de acción no es conocido; parece interferir con los sistemas enzimáticos intracelulares o bien podría actuar en competencia con una amina natural que tiene que ver con la biosíntesis de los nucleótidos.

Está indicado en las Leucemias mieloides y linfoides crónicas, en el Mieloma múltiple, en la Policitemia vera y en ciertas formas de leucemia aguda promielocítica. La dosis recomendable es entre 3 a 4 gramos y aún hasta 6 gramos, los que se dan por vía bucal, aunque también se puede administrar por vía endovenosa en soluciones al 20%. Los síntomas corrientes de intolerancia son náuseas, anorexia y diarrea. En el último tiempo hemos abandonado el uso del uretano por estimar que la radioterapia y el TEM son superiores. Su empleo podría indicarse para mantener y prolongar el efecto de la radioterapia en las leucemias crónicas o para disminuir en parte los síntomas de hiperplasia en las leucemias agudas promielocíticas.

B. — Mostazas nitrogenadas. Derivan de los gases asfixiantes de guerra los cuales son mostazas sulfuradas en lugar de las nitrogenadas en que el S está reemplazado por N. Se vió que estas sustancias no sólo eran inflamatorias de las vías respiratorias y de la piel, sino que cuando eran introducidas al organismo por inyección provocaban una marcada depresión de los tejidos hematopoyéticos, especialmente del linfático, el cual prácticamente se desintegra. La intensidad de los cambios producidos está en relación directa con la cantidad administrada y la depresión medular, cuando se usan dosis terapéuticas es reversible.

La fórmula es compleja. Los compuestos más usados son el Bis-beta-cloro-etilmetilemina y el trisbet-cloroetilamina los que se expenden en forma de clorhidrato; son sales muy solubles y se administran por la vía endovenosa disueltos en suero fisiológico a una dosis de 0,1 mgr. por Kg. de peso y repitiendo esta misma dosis 3 o 4 veces en días consecutivos o alternados. En el organismo esta sustancia sufre una

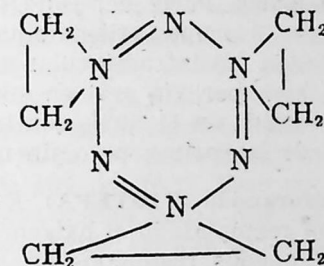
transformación en otra que tiene gran capacidad de reacción y que por procesos de de alquilación se une a todos los productos orgánicos: purinas, pirimidinas, ácido nucleico, aminoácidos, fermentos, vitaminas, hormonas, etc. En dosis terapéuticas se une selectivamente con el ácido nucleico contenido en los cromosomas y genes del núcleo con lo cual se detienen o inhiben las mitosis. Como el tejido hematopoyético medular y linfático tienen normalmente gran actividad de multiplicación la acción del NH₂ será mucho más manifiesta en estos tejidos que en el resto del organismo.



La administración de este medicamento produce algunos inconvenientes. Con gran frecuencia provoca tromboflebitis en el sitio de inyección y su introducción en el organismo es seguida, en la mayor parte de los casos, después de 2-3 horas, de náuseas, y vómitos, a veces muy marcados y también de cefalea e inapetencia. Los efectos hematopoyéticos consisten en baja del N° de leucocitos, de los neutrófilos y de los linfocitos así como una baja del N° de hemáties y de las plaquetas. El descenso de los neutrófilos alcanza su máximo después de 2 a 3 semanas y el de las plaquetas después de la tercera semana.

Las indicaciones principales de la mostaza nitrogenada son la Enfermedad de Hodgkin, algunos linfosarcomas y ciertos casos de leucemias mieloides o linfoides crónicas. En la Enfermedad de Hodgkin disminuye la fiebre, reduce los ganglios, disminuye los síntomas compresivos, especialmente del mediastino, aumenta el apetito y produce una sensación de bienestar general. Sin embargo, las remisiones provocadas por el NH₂ son de corta duración, (algunas semanas y raramente algunos meses), y la enfermedad sigue su evolución fatal no alargando la vida cuando se la compara con el alargamiento obtenido con la radioterapia. Está especialmente indicada en las formas septicémicas de la Enfermedad de Hodgkin y en los casos que se han hecho resistentes a la radioterapia en los que suele ocurrir que después de una cura con NH₂ recuperan la sensibilidad a los rayos X. Las desventajas fundamentales de su administración son la frecuencia de las tromboflebitis en el sitio de inyección, el peligro de las anemias aplásicas por frenación medular y la irritación del aparato digestivo con náuseas y vómitos que prácticamente se produce en todos los casos.

C. — Trietilenmelamina (TEM). También pertenece al grupo de



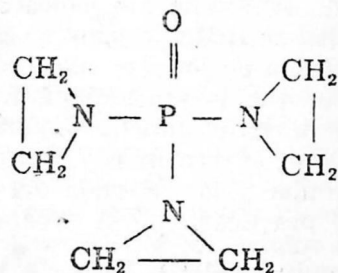
las mostazas nitrogenadas y su mecanismo de acción es el mismo, ya

que también posee el anillo $\begin{array}{c} \text{CH}_2 \\ | \\ \text{N} \\ | \\ \text{CH}_2 \end{array}$ Al comienzo se

abrigaron grandes esperanzas con su hallazgo ya que se puede administrar por vía bucal y provoca intolerancia digestiva con menor frecuencia e intensidad que la mostaza nitrogenada. Sin embargo se vió que su efecto era el mismo que el de la NH₂ y que sus efectos

terapéuticos, en cuanto a la duración de las remisiones y de la sobrevida, son idénticos. El hecho de poder administrarse por vía bucal permite dar dosis menores y por períodos prolongados de tiempo por lo que se ha usado, con algún buen resultado en las Leucemias crónicas, especialmente en las linfoides. Nuestra experiencia con el TEM en un total de 26 casos tratados de diversas afecciones hematológicas no ha sido muy halagadora ya que hemos observado 3 casos de hepatitis, una de ellas fatal a continuación del uso del TEM, las que también podrían ser por suero homólogo, pues todos los enfermos recibieron transfusiones de sangre al mismo tiempo que el TEM, y 4 casos de anemias aplásticas de los cuales 2 fueron irreversibles. Hay varios esquemas de dosis, de los cuales los más usados son: 5 mgrs. al día por 2 o 4 días, o bien 1 mgr. al día por 15 a 20 días. Las dosis totales oscilan entre 15 y 150 mgrs. Se administra temprano en la mañana en ayunas con un vaso grande de agua y se recomienda no ingerir alimentos hasta 3-4 horas después.

D. — **Trietilfosforamida (TEPA)**. Es otra substancia de la serie



de las mostazas nitrogenadas. Parte del H₃PO₄ en el cual se reemplazan los grupos OH por 3 grupos etilamina. Esta droga ha sido usada por Farber (1) por la vía intramuscular en suspensión al 1-2 % en aceite de sésamo o bien por vía oral en suspensión de 50 mgrs. en aceite de olivos. Fué usada en 11 niños con leucemia aguda, bajando en todos el número de leucocitos, pero sin mejoría clínica.

E. — **Trietilfosforamida (TIOTEPA)**. Es la misma substancia anterior en la que se ha reemplazado el oxígeno por azufre. Con esta droga se han obtenido buenos resultados en la Leucemia mieloide crónica y en la Enfermedad de Hodgkin, habiéndose provocado remisiones un poco más largas que con el TEM. No produce intolerancia gástrica y rara vez provoca depresión medular. Las dosis son variables, pero se comienza con 10 mgrs. en la vena y luego se continúa con dosis de mantención variables que oscilan entre 2 y 10 mgrs.

F. — **1:4-dimetanosulfoniloxibutano (MYLERAN)**. Este producto ha sido preparado por Haddow y Timmis (2) en Inglaterra y a juzgar por los resultados publicados por Galton (3) representa el mejor agente quimioterápico en el tratamiento de la Leucemia mieloide crónica. Se prepara en tabletas de 2 mgrs. y se administra según

estos dos esquemas de dosis: 1) 4-10 mgrs. al día por 4-16 semanas con un total de 200-500 mgrs.; b) uno o más períodos de 1-6 días con una dosis de 100-150 mgrs. por período. La terapia de mantenimiento se efectuó con dosis de 4-6 mgrs. al día por períodos de 1 a 12 meses. Este medicamento tiene la ventaja que deprime la mielopoyesis sin afectar grandemente a los otros elementos hematopoyéticos, salvo una discreta trombopenia.

G. — **Estilbamidina**. Es un derivado del antimonio que se emplea únicamente en el Mieloma Múltiple, afección en la cual tiene en muchas oportunidades un marcado efecto sintomático, pero sin modificar en absoluto la evolución de la enfermedad. Se emplea por la vía endovenosa a una dosis de 150 mgrs. día por medio hasta completar una serie de 15 inyecciones. Se recomienda usar dosis más chicas en las 2 primeras inyecciones, de 50 y 100 mgrs. respectivamente para probar la tolerancia.

H. — **Antagonistas del Acido Fólico**. No nos referiremos en la presente revisión al metabolismo del ácido fólico, pues alargaría demasiado la presentación. Bástenos decir que los productos derivados de la desintegración del ácido fólico serían indispensables para todas las células que se multiplican y en ellas están incluidos los órganos hematopoyéticos. Mediante el descubrimiento de las substancias antagonistas del ácido fólico se podría interferir en la multiplicación celular debido a que con ellos se altera la síntesis del ácido nucleico. Entre estas substancias tenemos la aminopterina que es el ácido 4 aminopteroilglutámico y la ametopterina que es el ácido 4 amino N10 metilpteroilglutámico. La principal indicación terapéutica de los antagonistas del ácido fólico sería la leucemia aguda y de ésta la más beneficiada sería la leucemia linfoblástica de los niños. Cuando se revisan las numerosas estadísticas que se han publicado a este respecto se tiene el desconcierto de ver la gran anarquía en la interpretación de los resultados, ya que según algunos autores se producirían remisiones en más del 60 % de los casos mientras que según otros, serían nulas o no irían más allá del 10 %. Esto no lo podemos comprender y más aún, se refuerza por el hecho que los casos tratados por nosotros, en su mayoría adultos, no han recibido el menor beneficio con estas substancias e incluso en algunos nos ha quedado la duda de si no habrán sido los causantes de una agravación de los enfermos. Farber (4) y Burchenal (5) son los más optimistas en sus resultados y nosotros nos preguntamos si no influirá en sus resultados que hacen sus estadísticas en forma global sin discriminar que la leucemia aguda espontáneamente tiene varias formas evolutivas: agudas, subagudas y crónicas y es así como en la tesis de uno de nosotros en 1939, mucho antes de la era de la quimioterapia se describe un caso que tuvo una evolución de 2 y ½ años.

La aminopterina es la más usada y se administra a la dosis de 0,5 a 2 mgrs. al día, manteniéndose esta dosis hasta la aparición de

síntomas tóxicos que se caracterizan por estomatitis con enrojecimiento de la punta de la lengua, diarrea, hemorragias de la piel y mucosas, depresión medular y caída del pelo, síntomas todos que son muy difíciles de diferenciar de la leucemia misma. Estos síntomas tóxicos no se evitan o contrarrestan con la administración de ácido fólico. Pueden contrarrestarse dando el factor citrovórum, pero si se suministra con el antifólico éste no daría ningún resultado. De aquí deriva el hecho que es muy difícil seguir con dosis de mantenimiento útiles ya que el margen de seguridad entre una reacción tóxica marcada y la muerte del enfermo a veces es muy pequeño. En el último tiempo se ha estado empleando la asociación de cortisona o ACTH con los antifólicos, con la cual, según Dameshek (6) se obtendrían mejores resultados que cuando se usan aisladamente.

I. — **6) Mercaptopurina.** (Purinotol). Esta substancia es otro anti-metabolito sintetizado por Hitchings y estudiado clínicamente por Burchenal y cols. (7). El propósito de esta substancia es impedir la absorción por parte de las células de la edenina y de la hipoxantina con las cuales tiene una gran similitud química, provocando una interferencia con la síntesis del ácido nucleico. Se han relatado buenos efectos consistentes en remisión clínica y hematológica en un 30% de leucemias agudas del niño y en menor proporción en la leucemia aguda del adulto. También ha mostrado cierta eficacia en la leucemia mieloide crónica. La mayor indicación son los casos de leucemia aguda que se han hecho resistentes a la cortisona y a los antifólicos, en los cuales se lograría alargar un poco más la evolución de la enfermedad. Los síntomas de intolerancia son especialmente del tubo digestivo: anorexia, náuseas y diarrea y rara vez provoca depresión medular, pero es aconsejable el control periódico del hemograma. Las dosis son aproximadamente de 2,5 mgrs. por Kg. de peso al día por la vía bucal, (100-200 mgrs. al día en el adulto y 50 mgrs. al día en un niño de más o menos 5 años). La caída de los leucocitos se produce a los 7 a 15 días de iniciado el tratamiento. Según los autores que han trabajado con esta droga, los mejores resultados se han visto en la leucemia aguda linfoblástica de los niños; pero también han observado remisiones en las leucemias mieloblásticas y monocíticas agudas.

J. — **Actinomicina C.** Constituye el último elemento quimioterápico descubierto en el último tiempo y su empleo debe hacerse únicamente en la Enfermedad de Hodgkin. El primer antibiótico aislado por Waksman fué la actinomicina que resultó ser tan tóxica que hubo de ser abandonada hasta que recientemente Domagk logró preparar la actinomicina-C que estaría desprovista de toxicidad y que se ha mostrado como un poderoso anticanceroso en los tumores de las ratas y efectiva en los humanos en la Enfermedad de Hodgkin. Se recomiendan dosis de 5.000 gamas por cura para el adulto y de 2.500 para el niño, con una dosis diaria de 200 gamas en el adulto y de 100 en el niño, administrándose por la vía endovenosa disuelto en

agua destilada. El único síntoma tóxico que produce son las náuseas y se dice que no produce depresión medular. Hasta ahora no se ha mostrado superior a las mostazas nitrogenadas ya que las remisiones que produce son temporales.

K. — **Cortisona y ACTH.** En realidad la Cortisona y el ACTH no forman parte propiamente de la quimioterapia de las hemopatías ya que ellas corresponden a un tratamiento hormonal. Aún cuando entre los temas existe en estas reuniones el del estado actual de la terapia con cortisona en el que se hace referencia a las enfermedades hematológicas preferimos incluirlo junto con el resto de las terapéuticas quimioterápicas ya que tienen muchos puntos de contacto.

Sin lugar a dudas que después del descubrimiento de la vitamina B12 el hallazgo terapéutico más importante del tratamiento de las enfermedades de los órganos hematopoyéticos ha sido la comprobación, desde 1950, que la cortisona y el ACTH son capaces de curar algunas de estas enfermedades, provocar remisiones temporales en otras y dar lugar a una serie de cambios hematológicos periféricos cuya explicación sigue siendo todavía oscura. Se podrían dividir estos efectos sobre los órganos hematopoyéticos en:

1º) Estímulo medular que se evidenciaría por: a) policitemia con aumento de los reticulocitos; b) leucocitosis neutrófila con aparición de mielocitos y juveniles y c) hiperplaquetosis. Estos efectos tendrían su aplicación en las anemias aplásticas e hipoplásticas, en las que sus resultados son contradictorios. El conocimiento de estos efectos ha permitido contraindicar estas hormonas en las Leucemias mieloides crónicas y en las leucemias mieloblásticas y monocíticas agudas; en estas últimas hemos empleado, en el último tiempo, cortisona a pequeñas dosis, de 25-50 mgrs. al día con el objeto de estimular teóricamente los restos de tejido medular normal que puedan persistir;

2º) Neutralización o inhibición en la producción de anticuerpos anormales. Este efecto tendría aplicación en: a) anemias hemolíticas adquiridas agudas y crónicas, tanto primitivas como secundarias a otras enfermedades de los órganos hematopoyéticos; b) agranulocitosis, afección en la cual, además de este efecto, actuaría como estimulante de la leucopoyesis; c) Enfermedad de Werlhoff y Púrpura trombocitopénico trombótico, afecciones en las cuales los resultados no son todavía concluyentes en el sentido que la neutralización de los anticuerpos se traduzcan en un aumento de las plaquetas circulantes y más bien podría deberse al efecto siguiente;

3º) Disminución de la permeabilidad de los capilares o estímulo en la producción del principio vasoconstrictor que es proporcionado por las plaquetas y que se traduciría por una supresión o disminución de las hemorragias en la Enfermedad de Werlhoff y por la mejoría del púrpura en algunos púrpuras atrombopénicos;

4º) Depresión y atrofia del tejido linfático que se evidenciaría por el notable efecto sobre el tamaño de los ganglios y del bazo en las leucemias linfáticas agudas y crónicas, los cuales prácticamente des-

aparecen al cabo de pocos días de tratamiento, provocándose una remisión total de la enfermedad, incluso con desaparición de los linfoblastos de la médula ósea. Desgraciadamente este notable efecto es sólo transitorio y no va más allá de 3-4 semanas. Por este mismo mecanismo provocaría remisiones temporales en la Enfermedad de Hodgkin y en el linfosarcoma. Es muy posible que esta acción depresora sobre el sistema linfático se vea favorecida por el marcado estímulo de la médula ósea. Por lo tanto, el efecto sobre la leucemia aguda y afecciones afines no sería como el de los antifólicos por competencia nutritiva a través de mecanismos enzimáticos, sino que a través de la modificación de algún mecanismo regulador vital del organismo que actúa deprimiendo un sistema como el linfático y estimulando otro como el medular.

Las indicaciones de estas hormonas ya han sido mencionadas en esta discusión y las dosis para la cortisona son de 50-100 mgrs. 4 veces al día por vía bucal y las del ACTH de 20-40 mgrs. intramuscular dos veces al día. Ultimamente se ha recomendado en la leucemia aguda asociar la hormonoterapia con los antifólicos. Por supuesto que en estos tratamientos con cortisona y ACTH deben tomarse todas las precauciones que se indican para esta clase de terapia y hay que recordar que su efecto va prácticamente siempre asociado a una marcada retención de líquido, sobre todo en los niños que adquieren la típica facies de los enfermos con síndrome de Cushing.

Resultados.

A continuación relataremos nuestros resultados sobre el uso del TEM en las leucemias, en la Enf. de Hodgkin, y en el linfosarcoma, sobre el uso de la aminopterina en las leucemias agudas y el uso de la cortisona en diversas afecciones hematológicas.

El TEM fué empleado en 26 enfermos cuyos diagnósticos eran los siguientes:

Leucemia mieloide crónica	11	casos
Leucemia aguda linfoblástica	2	"
Enfermedad de Hodgkin	8	"
Linfosarcoma	5	"

De los 11 casos de leucemia mieloide crónica se produjo una remisión satisfactoria en 9 casos y no se obtuvo ningún resultado en 2 casos. En 3 casos se usó como único tratamiento; en otros 3 casos se usó después que se había empleado la radioterapia en alguna oportunidad anterior y en los 3 se produjo una remisión satisfactoria. En otros 4 casos se usó primero el TEM y después la radioterapia habiendo observado que se requerían menores dosis de rayos, tanto es así que en un enfermo se sumaron los efectos habiendo descendido los leucocitos a menos de 500 por mm.³ por un período de 12 días lo que obligó a emplear grandes cantidades de cortisona, de antibióticos y de transfusiones de sangre diarias para poderlo mejorar de la agranulocitosis que se había provocado. La baja de los leucocitos comienza

alrededor de 7 días de iniciado el tratamiento y alcanza su mayor intensidad entre los 20 y 30 días. El resultado ulterior de los enfermos tratados es el siguiente: en 2 hubo que suspender el tratamiento porque se produjo una hepatitis, probablemente por suero homólogo ya que apareció más o menos a los 80 días de haber recibido numerosas transfusiones; en uno de estos casos después de la mejoría de la hepatitis pudo hacerse una nueva cura sin inconvenientes y en el otro, una vez mejorado de la hepatitis, se produjo una agudización fatal de la leucemia mieloide crónica. En 1 caso, ya mencionado, en el que se usó a continuación la radioterapia, se produjo una agranulocitosis de la cual mejoró el enfermo, reingresando 3 meses después con una Ictericia grave de la cual falleció. En otro caso se nos terminó la droga y seguimos el tratamiento con radioterapia la cual produjo una remisión completa con sólo 3 aplicaciones, pero que fué seguida posteriormente de una agudización fatal de la leucemia. En 1 caso se ha obtenido una remisión mantenida por la droga por 1 y ½ años. En 3 se produjo una remisión corta, de no más de 3 meses de duración y actualmente tenemos 1 caso recién tratado con remisión, pero que desconocemos la evolución posterior. La remisión hematológica se acompañó siempre de disminución y hasta desaparición de la esplenomegalia con mejoría del estado general. Los síntomas de intolerancia consistieron en náuseas, vómitos o diarreas en 4 casos. Las dosis que se emplearon fueron de 5 mgrs. día por medio y las dosis totales por cura fueron las siguientes: 15-25 mgrs. en 6 casos; 26-50 mgrs. en 4 casos y de más de 50 mgrs. en 1 caso, en el cual no se produjo remisión a pesar de haber empleado 85 mgrs. Como último dato, que habla de la poca eficacia del TEM en el tratamiento de la Leucemia mieloide crónica señalaremos que iniciamos esta terapia en Julio de 1952 y que en la actualidad han fallecido 7 de los 11 enfermos en los que indicamos su empleo.

En la Enfermedad de Hodgkin se empleó en 8 enfermos apreciándose una remisión temporal no mayor de 4 semanas en 4 de ellos, caracterizada por desaparición de la fiebre, disminución del tamaño de los ganglios y mejoría del estado general. En uno de los enfermos se produjo una aplasia medular irreductible a consecuencias de la cual falleció. Las dosis por cura han sido de 15-30 mgrs. repartidas en dosis de 2,5-5 mgrs. día por medio. En el último tiempo hemos administrado dosis de 1 mgr. al día, pero prácticamente no hemos observado ningún resultado.

En el Linfosarcoma se aplicó el TEM a 5 pacientes apreciándose remisión temporal en 2 de ellos. Vale la pena señalar que en otros 2 enfermos, en los que se estaba produciendo una remisión se produjo una depresión medular irreparable; en uno de estos casos se utilizaron 15 mgrs. y en el otro 45 mgrs. En otro enfermo con un sarcoma de células reticulares en quien se utilizaron 35 mgrs. combinados con cortisona no se observó modificación clínica ni hematológica.

En 2 casos de leucemia aguda linfoblástica en estado terminal se emplearon pequeñas dosis de 2,5 mgrs. día por medio, prácticamente sin ningún efecto.

Con respecto al empleo de los antifólicos no tenemos nada que agregar a lo que dijimos en la VII Jornada Médico-Quirúrgica de Valparaíso (7) y es que en los adultos no provoca remisiones y sólo síntomas de intoxicación o agravaciones que acortan la vida de estos enfermos. En niños hemos visto remisiones parciales en casos de leucemias linfoblásticas, pero de muy corta duración.

Uso de la cortisona en diversas afecciones hematológicas. La distribución de los enfermos tratados es la siguiente:

Enfermedad de Werlhoff	9	casos
Anemias hemolíticas	3	"
Agranulocitosis	3	"
Anemias aplásticas primit.	7	"
Leucemias agudas	15	"

La cortisona se usó en todos estos casos por la vía bucal a la dosis de 100-200 mgrs. al día. Los resultados son los siguientes:

Enfermedad de Werlhoff. — De los 9 casos tratados en 5 se produjo un aumento definitivo de las plaquetas que alejó la posibilidad de la esplenectomía. En 2 de estos 5 casos se vió una relación estricta con el tratamiento, ya que las plaquetas bajan cada vez que se suspendía la droga, para quedar altas posteriormente a pesar de suspenderla. En 2 enfermas en las que no se obtuvo mejoría la esplenectomía fué seguida de curación completa y en otras 2 las plaquetas quedaron bajas a pesar de la operación; la readministración de cortisona en 1 caso no fué seguida de mejoría falleciendo la enferma y en otra no produjo mejoría alguna la que se vino a producir con ACTH cuando éste se proporcionó a la dosis de 80 unidades al día, mejoría que persistió aún con la supresión del ACTH. Conviene señalar que aún cuando los resultados son contradictorios teóricamente es útil recomendar el empleo de la terapia hormonal en todos los casos de E. de Werlhoff, ya que disminuiría la posibilidad de una hemorragia cerebral por su posible efecto sobre la permeabilidad capilar.

Anemias hemolíticas. Se usó en 3 casos de anemia hemolítica aguda adquirida, uno de ellos con Test de Coombs positivo, apreciándose una mejoría en todos los casos en estricta relación con la administración de la droga.

Agranulocitosis. — Se usó en 3 casos, en 2 con buen resultado aparente ya que se asoció con antibióticos y transfusiones y se sabe que con esta terapia un buen número de agranulocitosis curan. El tercer caso tuvo una muerte súbita con las primeras dosis de cortisona.

Anemias aplásticas primitivas. — Se usó en 7 casos, habiendo fracasado en 5 casos; 4 de estos casos fallecieron y el otro después de la esplenectomía ha quedado con las plaquetas bajas, pero sin sangramiento. En otros 2 casos se ha apreciado una mejoría con aumento

de la cifra de glóbulos rojos, blancos y plaquetas, aún cuando hasta el momento no se ha visto una mejoría definitiva.

Leucemias agudas. — Se usó en 15 casos de los cuales 10 eran linfoblásticas, 3 mieloblásticas y 2 monocíticas. En 5 de las linfoblásticas se produjo una remisión clínica y hematológica: 3 niños de menos de 5 años, una mujer de 42 y un hombre de 27 años, que sobrevivió 1 y ½ años desde el comienzo de la enfermedad en buenas condiciones hasta el último mes de su evolución. Remisiones parciales se produjeron en 3 y fracaso en las otras 2 leucemias linfoblásticas. Se trataron 3 leucemias agudas mieloblásticas y 2 agudas monocíticas con dosis muy pequeñas de cortisona: 25-50 mgrs. al día sin haber provocado remisión, pero tampoco una agravación de la enfermedad.

Resumen.

- 1.—Se pasa revista a los preparados quimioterápicos actualmente en uso en Medicina Interna, señalándose que los más empleados son el Uretano en el Mieloma múltiple, el TEM y el Myleran en la Leucemia mieloide crónica, el TEM en la Leucemia linfoide crónica y los antifólicos, la 6-mercaptopurina y la cortisona y el ACTH en las leucemias agudas.
- 2.—Se analizan los efectos fisiopatológicos de la Cortisona y el ACTH sobre los órganos hematopoyéticos y sus consecuencias terapéuticas en las diversas afecciones hematológicas.
- 3.—Se señala los resultados del empleo del TEM en 26 enfermos con leucemia mieloide crónica, leucemia aguda linfoblástica, enfermedad de Hodgkin y linfosarcoma, llegándose a la conclusión que es un medicamento que produce remisiones cortas, incompletas y dotado de gran toxicidad, ya que produce depresiones medulares irreversibles.
- 4.—Los antifólicos producen también remisiones en la leucemia aguda del niño de corta duración y tienen marcados efectos tóxicos.
- 5.—La cortisona y el ACTH tienen un amplio margen de aplicación en las enfermedades hematológicas debiendo recomendarse su empleo en la Enf. de Werlhoff, en las anemias hemolíticas agudas, en la agranulocitosis. En las anemias aplásticas primitivas su resultado no es concluyente y en la leucemia aguda linfoblástica del niño provoca remisiones a veces completas, pero de corta duración, por un mecanismo todavía desconocido.

BIBLIOGRAFIA

1. Sidney Farber y cols. — Cáncer 6: 142-148, Enero, 1953.
2. Haddow y Timmis. — The Lancet, 264: 207-208, Enero 31, 1953.
3. D. A. G. Galton. — The Lancet, 264, 208-213, Enero 31, 1953.
4. Farber. — Blood, VII, p. 107, Enero, 1952.
5. Burchenal J. — Blood, VII, p. 115, Enero, 1952.
6. Sannders, Schwartz, Zanos, Pérez Santiago y Dameshek. — VI, p. 804. Sept., 1951.
7. Burchenal y cols. — Blood, VIII, p. 965, Noviembre, 1953.
7. Ducach, G. — Revista Médica de Valparaíso, Vol. 6: p. 65, Marzo, 1953.

EL DIAGNOSTICO DEL LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO.

Prof. R. Armas Cruz, Dr. Joaquín Harnecker, Dr. Germán Ducach
y Dr. Juan Granic.

Cátedra y Sección "B" de Medicina. Hospital del Salvador, Santiago.

El L. E. G. fué descrito por primera vez por Moriz Kaposi (1) y destacado posteriormente por Libman y Sacks (2) al describir la endocarditis verrucosa atípica y también por Baehr (3) que estudió las complicaciones renales de la enfermedad y llegó a la conclusión de que se trataba de una enfermedad vascular difusa de la circulación periférica. Pertenece al grupo de enfermedades del colágeno, concepción que fué ideada por Baehr, Klemperer y Pollack (4) al relacionar este cuadro con varios otros: la enfermedad reumática, periarteritis nodosa, artritis reumatoidea y tromboangeitis obliterante. Corresponde a uno de nosotros (R. A. C.), en unión de Carvajal y Costa (5) hacer en Chile la primera presentación entre médicos internistas, pues hasta entonces el cuadro había sido estudiado sólo por los dermatólogos.

El interés del diagnóstico de esta enfermedad ha cambiado totalmente con el advenimiento de la cortisona, ACTH e hidrocortisona. Antes que estas hormonas fueran usadas el interés era meramente académico y nosológico. El L. E. G. era una enfermedad en que la gran mayoría de los casos, más del 90% y tal vez más del 95, se moría en plazos variables y los múltiples intentos terapéuticos nada o muy poco conseguían de beneficio. Después que comenzó el uso de estas hormonas, el futuro de estos enfermos se modificó enormemente y según nuestras estadísticas de 39 casos tratados, 24 se mantienen vivos a través de largos plazos, estando la mayoría de ellos en plena actividad. El diagnóstico, por consiguiente, ha pasado a tener un enorme interés práctico.

El diagnóstico de la enfermedad ha progresado enormemente en el último tiempo a base: 1º del mejor conocimiento de sus síntomas y 2º de la aplicación a la clínica diaria de la búsqueda de las "células del lupus" descubiertas por Hargraves y cols. (6) y que han sido introducidas y divulgadas en Chile por Ducach (7). Así y todo, sin embargo, persiste una dificultad grande que depende 1º de que la enfermedad no tiene síntomas propios y 2º que el grado de precisión y seguridad que para el diagnóstico suministran las células del lupus, no está todavía totalmente precisado.

El L. E. G. no tiene síntomas patognomónicos, sin duda que la lesión cutánea "típica" es un documento de valor definitivo, pero resulta que ésta no se presenta siempre y por el contrario el número

de enfermos que no presentan alteración cutánea o que tienen una manifestación "atípica" que nada o poco dice, son los más y su proporción aumenta a medida que vamos identificando mejor y más frecuentemente la enfermedad. En este sentido la identificación de las "células del lupus" ha venido a mostrarnos muchos casos sin lesión cutánea alguna. Por eso la lesión cutánea con frecuencia no es síntoma conductor y para el diagnóstico tenemos que buscar otros síntomas o síndromas en los demás órganos y sistemas, los que son inespecíficos y multiformes, de modo que es difícil orientar un diagnóstico a menos que ellos se combinen en forma sugerente, según lo veremos más adelante.

La lesión cutánea "típica" está representada por eritema violáceo o cianótico que es lo que los dermatólogos llaman lupus eritematoso; se presentó en 32 de una serie de 50 casos que hemos analizado (64%) y que pronto será publicada; pero esta proporción corresponde a toda la evolución de la enfermedad y su frecuencia en nuestro primer contacto con el paciente fué mucho menor. Las lesiones cutáneas "atípicas" son: pigmentación (46% en nuestros casos); descamación (36%); atrofia (22%); hiperqueratosis (16%); púrpura (12%); costras (10%); telangiectasias (14%) y despigmentaciones (4%). Estas alteraciones se combinan entre sí, presentándose en cada enfermo una, varias o ninguna, en conjunto o no con elementos típicos. La zona más comprometida fué la cara, especialmente las mejillas y el dorso de la nariz, constituyendo, cuando están tomadas ambas, y en su aspecto típico la clásica mariposa lúpica; menos frecuentemente comprometidos fueron los miembros superiores y en especial, las manos, sobre todo las palmas y los dedos. En ocasiones las lesiones cutáneas son todavía menos específicas: urticarias, telangiectasias, acné; eritema polimorfo.

Los demás síntomas son dispersos y salpicados tomando distintos órganos y sistemas lo que es fácil de comprender si se piensa que ésta es una enfermedad del mesenquima o colágeno. Los síntomas, por eso, serán variados y aparecerán ya sea aislados o combinadamente dando múltiples aspectos clínicos. A veces aparecerán en relieve los síntomas articulares y el enfermo parecerá un reumático; otras veces se destacará la fiebre y tomará el aspecto de un infeccioso; otras aparecerá como un vascular, como un renal, como un digestivo, como un tuberculoso (poliserositis), etc. Además de la multiplicidad de esta sintomatología, hay que considerar todavía que el lupus se presenta con grados de evolución muy variables: a veces la sintomatología es violenta, con fiebre alta y síntomas de gran actividad, es el tipo agudo; otras veces el cuadro es menos violento, pero siempre franco, es el tipo sub-agudo; otras, finalmente, se presenta con síntomas muy apagados y frustrados, que hay que buscar con cuidado: es la forma crónica. Pues bien, estas distintas modalidades evolutivas hacen todavía más polimorfa la sintomatología y más variados los cuadros, determinando

con ello una menor posibilidad de reconocer una agrupación sintomática típica que permita identificarlo en un diagnóstico clínico.

Tabla N.º 1.

SINDROMES CLINICOS DEL L. E. (50 casos)					
SINDROMES	Modalidad Evolutiva				
	Agudos 19	S. Agud. 17	Crón. 14	Total 50	Porcentaje 100%
Articular	17	16	14	47	94 "
General	19	13	12	44	88 "
Car.-Vasc.	19	16	9	44	88 "
Cutáneo	15	13	13	41	82 "
Renal	17	14	8	39	78 "
Seroso	17	12	4	33	66 "
Digestivo	16	12	4	32	64 "
Mucoso	15	8	7	30	62 "
Linfático	13	9	7	29	58 "
Pulmonar	12	7	5	24	48 "
Muscular	7	11	6	24	48 "
Neuro-psíq.	15	3	1	20	40 "
Edema	7	8	5	20	40 "
Alopecia	5	9	4	18	36 "
Flebotomb.	6	2	2	10	20 "
Raynaud	2	2	2	6	12 "

2 casos han presentado ictericia; 1 caso encefalomielititis. No se incluyen en este cuadro.

En la tabla N.º 1 presentamos en orden de frecuencia los síntomas que nosotros encontramos en 50 casos estudiados hasta hace 6 meses atrás. Como una explicación sucinta de cada uno de éstos diremos en qué consisten ellos:

A.—Los síntomas articulares son los más frecuentes (94 %). A veces son artralgias, otras artritis; frecuentemente simétricas; permanentes, transitorias o intermitentes; a veces migratorias, muy rebeldes a los tratamientos habituales. Son los miembros superiores los más comúnmente afectados y la columna la menos, siendo su compromiso de excepción. Es fácil la confusión con reumatismos, en ocasiones el cuadro aparece con un típico Bouillaud y otras como artritis reumatoidea típica o atípica;

B.—Los síntomas generales consisten en: 1º) fiebre, que puede ser alta (formas agudas), moderada (sub-aguda) o faltar por completo (formas crónicas); puede también ser intermitente o episódica; 2º) compromiso general: astenia, enflaquecimiento, anorexia, malestar general, cefalea, insomnios; 3º) edemas, de grado muy variable, a veces ausentes, a veces marcados; localizados frecuentemente en los párpados y maléolos, menos comúnmente en la región lumbar y facial; a veces anasarca;

C.—El compromiso cardíaco y vascular se evidencia en el 88 % de nuestros enfermos, a veces es una simple taquicardia permanente o

intermitente, otras veces es un ritmo de galope; los soplos sistólicos son frecuentes en la punta, de poca intensidad y no atraen sino pocas veces a la idea de orgánicos. Puede haber arritmia extrasistólica. El E. C. G. mostró con frecuencia (50 % más o menos) signos de daño seguro o dudoso del miocardio. La presión arterial está por lo común normal; la hipertensión moderada es infrecuente y la elevada es de excepción, lo que contrasta con la frecuencia del compromiso clínico y anatómico del riñón. La hipertensión guardó, en ocasiones, relación con el compromiso renal y con el fondo del ojo, pero esto no fué absoluto. El examen de fondo de ojo mostró imagen variable. Fué normal en el 40 %. En los alterados se encontró exudados, hemorragias e ingurgitación venosa.

Las venas se afectan con frecuencia ya como tromboflebitis y/o flebotrombosis (20 %). Muy interesante es el fenómeno de Raynaud, que a veces precede en muchos años al estallido franco y visceral de la enfermedad; creemos que siempre debe hacer pensar en lupus, especialmente cuando se inicia en verano y se acompaña de otros síntomas viscerales;

D.—Los síntomas cutáneos que ya mencionamos y dividimos en típicos y atípicos. Entre estos últimos hay algunos que son de la mayor vulgaridad como es el caso de las urticarias, púrpura y eritema polimorfo que suelen ser la única expresión cutánea de un lupus. Queremos destacar los aspectos que más valor diagnóstico tienen según nuestra experiencia: 1º) el eritema violáceo o cianótico, que es el síntoma típico, unido a otros síntomas generales o viscerales hace que el diagnóstico sea seguro e indiscutible. Ya vimos que esta erupción es más frecuente en la cara; pero también es muy propia en las extremidades superiores y sobre todo en las manos, enrojeciendo o dando un color rojo moteado en las palmas, más particularmente en las regiones tenar e hipotenar; 2º) el compromiso de los dedos que afecta los lechos ungueales y las falangetas, que aparecen aguzadas longitudinalmente, un poco descamadas en el contorno de la uña e incluso con ulceraciones en la punta misma; el pulpejo del dedo a veces tiene eritema rojo violáceo, uniforme o moteado. Las uñas aparecen a veces como carcomidas en sus bordes laterales y manifiestamente engrosadas a expensas del pulpejo que se les adhiere firmemente. En estas regiones predomina la hiperqueratosis; 3º) el carácter del cabello que aparece seco, deslustrado, ralo (alopecia) y de crecimiento disminuído, sobre todo en la vecindad de la frente, donde se ven manojos cortos que no alcanzan a peinarse con el resto, dando un aspecto desgreñado.

E.—Compromiso renal. Se evidencia por la albuminuria que es frecuente (78 %) y de grado variable; es un síntoma muy importante que conduce o apoya diagnósticos. Puede haber cilindros hialinos y hematuria. La uremia suele estar algo elevada; en 32 % estuvo por encima de 0,50 grs. % y en 14 % hubo más de 1 gr.

F.—Las serosas se afectan muy frecuentemente en algún momento de la enfermedad. A veces el compromiso es clínico y otras veces es

solamente anátomo-patológico. 1º) La pleura es la más comprometida, con o sin derrame; suele ser éste bilateral lo que tiene mucho interés diagnóstico, ya que no es común en clínica que un derrame sea bilateral y por consiguiente es muy sugestiva su presencia; 2º) El pericardio se afectó clínicamente en 16 % de los casos y anatómicamente en 12 % más, total 26 %; en todos fué pericarditis seca, menos en uno que la punción mostró derrame purulento aséptico; 3º) El peritoneo se compromete menos; hubo ascitis en 6 casos 12 %.

G.—Los síntomas digestivos son frecuentes (64 %): 1º) Pueden ser síntomas dispépticos o dolores abdominales localizados o difusos, simulando diferentes cuadros; puede haber náuseas, vómitos, diarreas y anorexia; 2º) El hígado puede estar aumentado discretamente. La ictericia es rara, pero puede presentarse y nosotros la hemos visto dos veces; uno ingresó como hepatitis grave y se trató y salvó con cortisona; el otro tuvo ictericia después, duró 40 días y tuvo una evolución parecida a una hepatitis intercurrente, pero puede haber sido lúpica porque ha sido descrita por otros autores (8).

H.—Los síntomas mucosos se ubican, especialmente en la boca donde pueden afectar lengua, encías, labios, paladar, mucosa faríngea, úvula y mucosa de las mejillas y son más frecuentes en las formas agudas. Consisten en eritema, hemorragias, edema de la mucosa, erosiones, pigmentaciones, punteado hemorrágico, sequedades costrosas, fisuras, ulceraciones. En la mucosa conjuntival se pueden observar la mayor parte de estos síntomas, pero aquí existe uno que tiene a nuestro juicio mucho interés por su importancia diagnóstica, nos referimos a la quemosis. Su frecuencia no es grande, pero cuando existe, dice mucho. La quemosis no es corriente que se presente en clínica sin causa local, por eso su presencia es muy significativa. La epistaxis es menos común.

I.—Los síntomas linfáticos se presentan en más de la mitad de los casos. Las adenopatías son comunes (58 %), sin carácter inflamatorio, no adhieren y no son sensibles. La biopsia da resultados poco claros: ya sea linfadenitis hiperplástica, aguda o crónica; en un caso supurada. El bazo puede estar aumentado en forma moderada, lo que a veces confirma la autopsia (200 a 250 grs.), siendo en otros normales. Interesante es un caso en que el bazo había sido extirpado con el diagnóstico de "enfermedad de Werlhoff", su peso fué doble que lo normal; el cuadro clínico de trombopenia fué típico y curó con la esplenectomía, llegando posteriormente a la muerte por su lupus.

J.—Los síntomas pulmonares se presentan en la mitad de los casos más o menos. A veces son neumonitis o neumonías típicas o atípicas, con focos uni o bilaterales y de respuesta irregular o nula a los antibióticos. La expectoración puede incluso ser herrumbrosa o hemoptoica, esto último sugiere la posibilidad de que algunos de los procesos sean infartos pulmonares, dada la frecuencia del compromiso de las venas. De mucho interés nos parece la "disnea sine materia" acerca de la cual ha llamado siempre la atención uno de nosotros (R. A. C.). Cuando

ella se presenta en enfermos con artritis u otras manifestaciones sospechosas, toma un gran valor diagnóstico.

K.—Los síntomas musculares consisten en atrofas o hipotonías, a veces generalizada, otras veces localizadas y otras veces ausente; puede haber dolor espontáneo o provocado. Esto combinado con el compromiso articular cutáneo da a estos enfermos enorme parecido con la artritis reumatoidea con la cual se la confunde frecuentemente; otras veces se avecina a la esclerodermia.

L.—Los compromisos mentales y nerviosos son frecuente: psicosis tóxicas, coma transitorio, hemiplejía, ptosis palpebral, polineuritis, parálisis (9), etc. En nuestro material suman un 40 % más o menos y son: neuritis, parálisis del velo del paladar, del motor ocular externo, del elevador del párpado, disertrías, incontinencia de esfínteres, ictus, convulsiones, coma de aspecto no precisado, paroplejías, etc. Como síntomas mentales: inquietud, angustia, delirio, embotamiento, obnubilación, indiferencia, desorientación, etc.

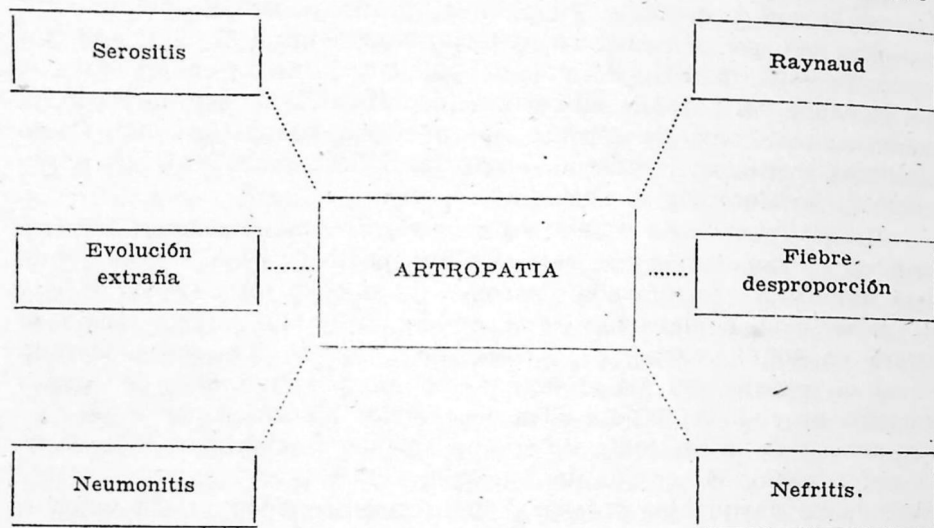
M.—El laboratorio muestra una serie de modificaciones: 1º) Las pruebas de floculación son casi siempre positivas; 2º) La proteinemia está muchas veces alterada: descenso de la cifra total (25 %) y baja de la serina con elevación de la globulina; 3º) La sedimentación se altera en 100 %, variando el trastorno desde el aumento moderado hasta el intenso; 4º) La anemia es común presentándose con grado variable en el 75 %; 5º) La cifra de glóbulos blancos depende del tipo evolutivo y de si existen o no complicaciones y cambia en el curso de la enfermedad. Es común la leucopenia y ésta puede tener interés diagnóstico ya que las enfermedades con leucopenia no son muchas; pero puede haber leucocitosis (más de 10.000 leucocitos). Es común la desviación a la izquierda; 6º) Ya señalamos la presencia accidental de trombopenia; 7º) Puede haber síntomas de anemia hemolítica; 8º) El aporte mayor de laboratorio está dado por las células del lupus que analizaremos más adelante.

Como se ve la sintomatología es múltiple y sumamente variable. Un caso puede tener muchos síntomas y sistemas comprometidos y entonces uno debe pensar en la enfermedad precisamente por lo múltiple y disperso de los síntomas, que no toman sólo un órgano o sistema, sino varios; o puede tener muy pocos síntomas o sólo uno aislado (ya sea renal, o digestivo o pulmonar) y entonces uno puede correr el riesgo de desviarse a un diagnóstico visceral y no difuso, suponiendo nefritis, pleuresía o tromboflebitis por ejemplo.

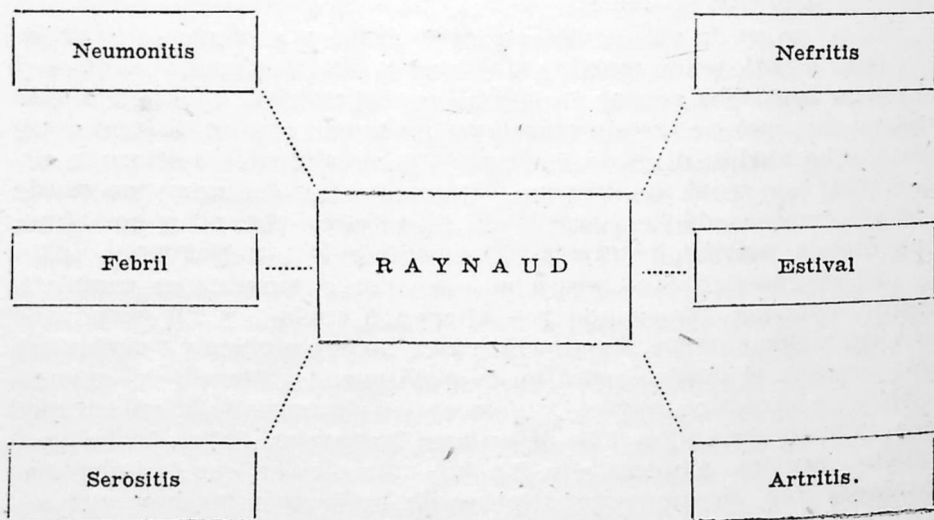
El diagnóstico cabe sospecharlo en dos circunstancias completamente distintas: 1º) cuando hay alteración cutánea y 2º) cuando no hay alteración cutánea. En el primer caso no hay problema y cualquiera que conozca el cuadro caerá en la pista cuando, además del eritema violáceo o cianótico, hay cualquiera de los síntomas de la enfermedad que indican generalización: articulares, generales, fiebre, enflaquecimiento, renales, alopecia, etc. No hay que olvidar que los síntomas cutáneos son comúnmente atípicos de modo que no hay que ser

exigente en las características de esos síntomas. Cuando no hay alteración cutánea es cuando el problema es más difícil y el diagnóstico es posible sólo cuando se piensa en él en cada enfermo que presente una o varias de las múltiples manifestaciones que el lupus puede originar y se busquen entonces los síntomas de confirmación, es decir, las células del lupus.

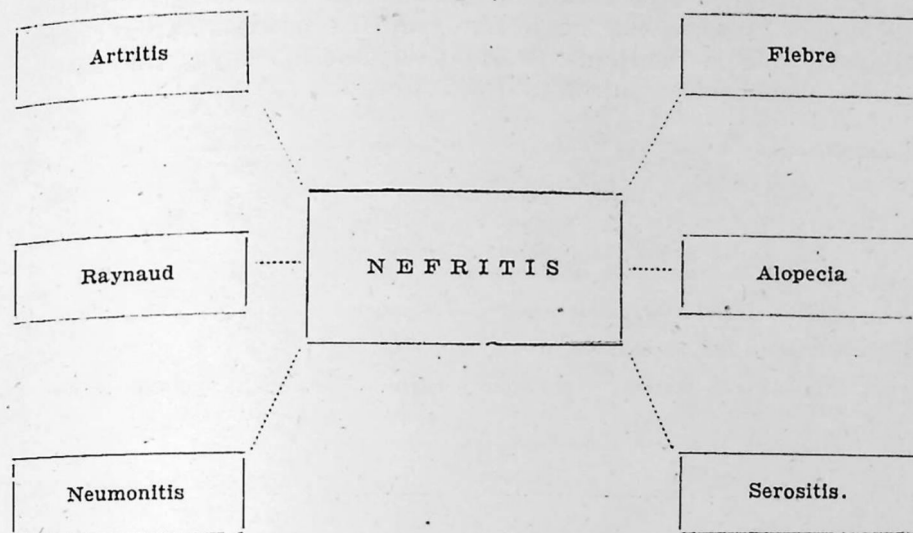
Nosotros hemos elaborado un conjunto de reglas que creemos de la mayor ayuda para encaminar el diagnóstico y así debe pensarse en el lupus: 1º Frente a toda artropatía de curso extraño: por su evo-



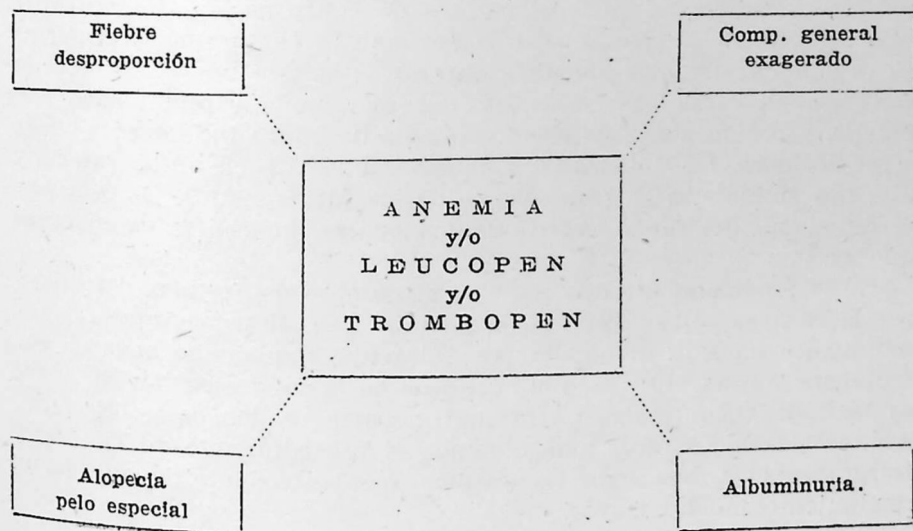
lución; por síntomas renales; por fiebre desproporcionada; por compromiso exagerado del estado general; por compromiso seroso; por neumopatías agregadas; por alopecia; por acompañarse de síndrome



de Raynaud; 2º En toda poliserositis, incluso pleuresía bilateral que no tenga otra demostración; 3º Frente a toda nefritis de curso extraño:



por ser febril; por síntomas articulares; por alopecia; por compromiso seroso o pulmonar; 4º En todo cuadro febril prolongado, indeterminado e impreciso que no logre identificarse; 5º Frente a una enfermedad de Raynaud de comienzo estival que presente compromiso general o visceral difuso: fiebre, nefritis, artropatías, compromisos serosos, neumonitis; 6º En trastornos sanguíneos extraños: a) anemia;



no identificada, con gran compromiso del estado general, con albuminuria, con alopecia y pelo seco, con fiebre; b) leucopenia o c) trombo-penias en las mismas circunstancias; 7º Frente a toda quemosis que no se expliquen por otra causa; 8º En cuadros clínicos que aparezcan con disnea "sine-materia" es decir, sin un proceso cardio-vásculo-pulmonar que la justifique; 9º En todo enfermo cuyos síntomas no puedan clasificarse en otros rubros nosológicos.

DIAGNOSTICO DEL L. E. G.

- 1.—*Poliserositis o pleuresía bilateral* sin otra demostración diagnóstica.
- 2.—*Cuadro febril prolongado*, impreciso e indeterminado, con leucopenia.
- 3.—*Quemosis* sin explicación local.
- 4.—*Disnea "sine-materia"* (sin cuadro cardio-vásculo-pulmonar que la justifique).
- 5.—*Síntomas dispersos e incoherentes*.

En todas estas circunstancias, y entrando en la pista del diagnóstico, se debe hacer un estudio prolijo de la piel. Muchas veces encontramos a posteriori elementos que entran a ser confirmatorios: eritemas que antes no habíamos visto, pigmentaciones, atrofia, tapones córneos, etc. Incluso la amnesia de alteraciones cutáneas puede ser muy útil, un caso visto por uno de nosotros, cuando se planteó el problema, recordó que diez años antes se le había hecho el diagnóstico de lupus de la cara, pero que la placa había desaparecido posteriormente.

Planteadas la sospecha y tomada la pista, hay que tratar de confirmarla. La clínica no tiene elementos de confirmación, siendo capaz sólo de reforzar la sospecha si se encuentran compromisos dispersos en órganos y sistemas alejados, que no es común que se afecten en conjunto en otras enfermedades, por ejemplo: un reumatismo con nefritis y/o alopecia. Esta sintomatología de "puro incoherente" llega a ser decisiva. La confirmación debemos buscarla en el laboratorio y éste nos suministra el gran avance de los últimos años: las células y el fenómeno del lupus acerca de los cuales, queremos extendernos un poco.

Este fenómeno fué descrito con el nombre de "células del lupus" por Hargraves (6) en 1948, en la médula ósea. Entre nosotros el procedimiento ha sido divulgado por Ducach (7) quien de acuerdo con Sundberg y Link (10), hace la búsqueda en la sangre periférica, donde es fácil de encontrarlas en la mayor parte de los casos. Recientemente Ducach y Granic han adoptado el procedimiento de Zimmer y Hargraves (11), buscando los elementos en el coágulo, lo que da un rendimiento mucho mayor.

El punto más importante en lo que a las células y fenómeno del lupus se refiere, es el de precisar hasta dónde es específico, por una parte y hasta dónde es constante por otra. En lo que se refiere a especificidad, debemos diferenciar aquellos casos en que el fenómeno es abundante y aquellos en que no lo es; casos en que las células son típicas y casos en que éstas son atípicas. Llamamos fenómeno abundante, cuando contadas las células del lupus y las masas amorfas libres, totalizan una cifra de 10% o más en relación con los leucocitos. Si el porcentaje es inferior, decimos que el fenómeno no es abundante. Llamamos células típicas (10) a los granulocitos neutrófilos o eosinófilos que tienen fagocitados en su interior una masa amorfa redondeada que ocupa prácticamente todo el granulocito y rechaza su núcleo hacia la periferia, de manera que queda como el engaste de un anillo. La masa fagocitada puede también constituir el centro de una fagocitosis por dos o más granulocitos constituyendo así la llamada "roseta" que tiene el mismo valor diagnóstico de la célula típica. El por qué de esta fagocitosis, el origen de la masa amorfa y el papel de la gama globulina, son problemas que no están resueltos todavía y para cuya discusión nos referimos a las publicaciones pertinentes (7, 8, 12, 13, 14, 15, 16, 17). Según Hargraves (16-17) e igual impresión tiene Ducach, las masas libres aunque no se acompañen de las células clásicas tienen el mismo valor diagnóstico que la "célula típica" del lupus eritematoso. En las células "atípicas", la masa fagocitada no es amorfa, sino que conserva estructura cromatínica; ocupa sólo una pequeña parte de la célula y no rechaza el núcleo de ella. Es la llamada "tart cell" por Hargraves (6).

La impresión de nuestro servicio es que cuando el fenómeno es abundante y a base de elementos típicos, es enteramente específico; es decir, se presenta nada más que en el lupus eritematoso generalizado. Cuando, a pesar de existir células típicas, esta cifra baja, nosotros no estamos todavía en condiciones de dar un pronunciamiento definitivo. Por último, cuando las células son atípicas, éstas han aparecido en otras afecciones, por ejemplo: tuberculosis crónica, enfermedad de Hodgkin, mieloma, artritis reumatoidea, enfermedad reumática y también en un caso de cáncer del páncreas. La experiencia de Barnes y Moffat (13) con respecto a especificidad de las células es que practicando exámenes sanguíneos y medulares en 92 pacientes afectados de otras enfermedades del mesenquima o misceláneas, no encuentran el fenómeno positivo en ninguno de ellos. Meza (18) y cols., llegan también a la misma conclusión.

El otro aspecto del problema es el de la constancia, es decir, hasta dónde estos elementos se presentan cada vez que existe la enfermedad o si hay casos de L. E. G. en que no se presenta. Tenemos varios casos (4 no tabulados en este trabajo) en que existe todo el aspecto clínico y de Laboratorio del L. E. G., pero en los que no se encontró células

típicas ni masas nucleares libres amorfas en reiteradas búsquedas. Para nosotros constituye actualmente un problema el poder precisar hasta qué punto el hecho que no existan las células pueda invalidar el diagnóstico de L. E. G.; lo más probable es que haya casos en que el fenómeno no se presente. Por otra parte, tenemos casos en que el examen se hizo positivo después de un tiempo, lo que indica que el examen negativo no niega la enfermedad. Dubois (8) insiste en lo mismo y declara que en un 30 % de sus casos, el fenómeno fué negativo permanentemente y que se hizo positivo después de un largo recorrido de la enfermedad en 2 casos. Nosotros estamos todavía en observación y así como le damos gran importancia al fenómeno positivo, no queremos caer en la condición contraria de tomar como requisito indispensable para el diagnóstico, lo que podría no ser más que un síntoma muy frecuente. Tampoco estamos en condiciones de precisar si las células del lupus guarden proporción en su número o en su aspecto con la forma evolutiva o con el pronóstico de la enfermedad. En general, hemos observado que los casos crónicos poco sintomáticos, tienen también pocas células de lupus y que los casos agudos tienen una cantidad más abundante; pero esto no es constante y en uno de nuestros casos crónicos, el número ha alcanzado cifras de 35 % lo que es una proporción muy elevada. Por otro lado tenemos la impresión, que tampoco hemos demostrado, que cuando en el curso de un lupus crónico se produce una exacerbación o bien cuando hay una infección febril intercurrente, el número de células aumenta notablemente. Otros autores estiman que el fenómeno es constante; Michael, Vural y cols. (12) no han encontrado hasta la fecha ningún enfermo de L. E. G. que no haya presentado elementos positivos en la sangre o en la médula. Pero estos autores pueden haber caído justamente en la trampa de considerar a este síntoma como requisito y entonces, naturalmente, que su constancia está asegurada.

La búsqueda de las células del lupus ha resultado positiva en nuestros últimos 38 casos de L. E. G. En 3 casos, el fenómeno fué al principio, negativo y después se hizo positivo, lo que indicaría que una negatividad no tiene un valor definitivo. Extendiendo este criterio, podríamos pensar, como ya lo dijimos, que exámenes negativos pueden existir por tiempo largo y aún definitivamente en enfermos de lupus.

No se sabe cuál es la causa del fenómeno del lupus (células del L. E., esferas amorfas libres, rosetas, aglutinación de los leucocitos). Se ha logrado inducir experimentalmente, mezclando plasma e incluso gama globulina de un enfermo de lupus, separada electroforéticamente y poniéndola en contacto con médula o sangre normal. Podría de esto concluirse, de acuerdo con la mayor parte de los autores (16) que el elemento originario está en la gama globulina en la cual existiría tal vez una substancia (factor L. E.) de naturaleza hasta el momento desconocida, que sería la causante de la aparición del fenómeno.

BIBLIOGRAFIA

1. Kaposi Moriz. — Neve Beitrage zur Kenntniss des Lupus Erythematosus. Arch. Dermat. y Syph. 4: 36-1872.
2. Libman, E.; Sacks, B. — A. hitherto undescribed form of valvular and mural endocarditis. Arch. Int. Med. 33: 701-1924.
3. Baehr, G. — Tr. Ass. Am. Phys. 46: 87-1931.
4. Baehr, G.; Klemperer, P.; Pollack, A. — Acute Disseminated Lupus Erythematosus and Diffuse Scleroderma. J. A. M. A.: 119: 331-1942.
5. Armas Cruz, R.; Carvajal y cols. — Presentación a Sociedad Médica de Santiago. Julio 18-1947. Inédito.
6. Hargraves, M.; Richmond, H.; Morton, R. — Presentation of two bone marrow elements. The Tart Cell and the Lupus Erythematosus Cell. Proc. S. Mett. M. C. 23: 25-1948.
7. Ducach, G.; Granic, J. — Células del Lupus Eritematoso. Rev. Méd. Chile. 80: 657-1953.
8. Dubois, E. — Simplified method for the L. E. Cell Test. Arch. Int. Med. 92: 163-1953.
9. Tumulty, Ph.; McGehee, H. — The clinical course of Disseminated L. E. Bull. John Hop. Hosp. 85: 47-1949.
10. Sundbergh, R.; Lick, N. — L. E. Cell in the blood in A. D. L. E. J. of Inrest. Dermath. 12: 83-1949.
11. Zimmer, F.; Hargraves, M. — The effect of blood coagulation on L. E. cell formation. Proc. S. Meet. M. C. 27: 431-1952.
12. Michael, S.; Vural, L. y cols. — The hematologic aspects of D. L. E. Blood: 6: 1059-1950.
13. Barnes, S.; Moffat, T. — Studies on the L. E. Phenomenon. Arch. Dermat. y Syph. 62: 771-1950.
14. Lee, S.; Michael, S. y cols. — The L. E. Cell. Am. J. of Med. 10: 446-1951.
15. Rohn, R.; Bond, W. — Some Supravital Observations on the L. E. Phenomenon. Am. J. of Med. 12: 442-1952.
16. Haserick, J.; Lewis L. Bortz. — Blood factor in A. D. L. E. Am. J. of Med. Sc. 219-660-1950.
17. Haserick, J. — The L. E. Test (Abstract). New Y. St. J. of Med. 50: 2445-1950.
18. Meza, A. Carlos y cols. — Estudio del fenómeno del Lupus en algunas enfermedades del mesenquima, (no publicado).
19. Armas Cruz, R.; Harnecker, Joaquín. — 25 casos de L. E. G. tratados con Cortisona. Rev. Méd. Chile. 81: 323-1953.
20. Dubois, E.; Commons, R. — Corticotropin and Cortisone Treatment for S. L. E., J. A. M. A. 149: 995-1952.

ESTADO ACTUAL DE LA TERAPIA CON CORTISONA DEL LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO

Prof. Rodolfo Armas Cruz y Dr. Joaquín Harnecker.

Cátedra de Medicina. — Prof. Dr. R. Armas Cruz. — Sección "B" de Medicina.
Hospital del Salvador. — Universidad de Chile.

Con anterioridad al descubrimiento de la Cortisona y el ACTH, el L. E. G. era una mesenquimopatía sin tratamiento efectivo y todos los ensayos tendientes a modificar su evolución habían resultado estériles. Se emplearon toda clase de medicamentos (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11) y antibióticos sin conseguir nunca una mejoría duradera de la enfermedad, salvo en unos pocos casos descritos con la literatura hace ya algunos años, pero de los cuales no se han publicado controles posteriores. Podemos suponer por esto, que seguramente recayeron después de algún tiempo, ya que de otra manera hubiéramos sabido de su suerte en comunicaciones más recientes.

Con el descubrimiento de la C. y del ACTH, el pronóstico casi siempre fatal que tenían estos pacientes ha cambiado notablemente y podemos decir que en términos generales pueden recuperarse y mantenerse en condiciones de vida relativamente normales un 50 a 60 % de ellos. No sabemos, sin embargo, dado el poco tiempo de control, si esta situación pueda mantenerse en forma indefinida o si acaso algún porcentaje de ellos llegue a una curación definitiva y no requiera más Cortisona.

Material. — Nuestra casuística reunida entre el segundo semestre de 1944 hasta 1953 inclusive suma 63 casos de L. E. G. De ellos 20 pacientes fueron recopilados en la era precortisónica (12, 13) y su evolución posterior ha sido la siguiente: han fallecido 16 y se ignora el estado de los otros 4, se supone sin embargo, que también han fallecido, por cuanto su hospitalización ocurrió entre 4 - 8 años a esta parte y posteriormente no han vuelto a control y no han logrado ser ubicados.

Desde el descubrimiento de la Cortisona (14-15), hemos estudiado 43 casos más, de los cuales 39 pacientes han recibido tratamiento con esta droga y constituyen, el motivo de la presente comunicación.

Método. — Todos nuestros enfermos han sido tratados con Cortisona por las razones ya analizadas en comunicaciones anteriores (14), (15). Las dosis empleadas las consideramos bajo dos aspectos: dosis de ataque o iniciales y dosis de mantención o posteriores. Las dosis de ataque han fluctuado entre 100 - 400 mgrs. diarios de acuerdo con la modalidad evolutiva del cuadro; las dosis de mantención 12,5 y 150 mgrs. diarios según la respuesta obtenida. Debemos decir, sin embargo, que los casos que pueden mantenerse con dosis inferiores a 50 mgrs.

diarios son pocos (3 de nuestros 24), ya que por lo general se requieren dosis mayores.

Muy importante de considerar es la forma de reducir la dosis inicial hasta llegar a la de mantenimiento, porque hemos observado que con dosis inferiores a 100 mgrs. diarios, el resultado es mejor mientras más gradual es la reducción y mientras más tiempo se persevera en cada dosis intermedia. El ideal es que cada reducción no sea superior a 12,5 mgrs. (o sea, 1/2 tableta) y hay autores (16) que incluso recomiendan que la disminución no sea mayor de 2,5 - 10 mgrs. diarios, para evitar las reacciones paramesenquimáticas que se desarrollan cuando después de un tratamiento prolongado, la Cortisona se disminuye demasiado bruscamente. Esto constituye un notable retroceso ya que puede perderse todo lo ganado y necesitarse volver a las dosis de ataque.

La tolerancia a la droga ha sido en general buena; nuestros pacientes no se han quejado de molestias gastrointestinales (17); una sola enferma debió suspenderla por haberse producido una psicosis (18, 19) que pasó 72 horas después espontáneamente. Algunos pacientes se quejaron de cefalea y otros de insomnio.

Como medidas agregadas recalcamos la importancia que tiene la institución precoz de un régimen declorurado con el objeto de prevenir la retención hidrosalina que se genera durante la terapia con esta droga. Igualmente es importante la administración de potasio para neutralizar la fuga de este ión y evitar sus consecuencias. De acuerdo con la evolución clínica del enfermo, puede ser necesario, además, el agregar al tratamiento: acidificantes y diuréticos en caso que el régimen no sea suficiente; antibióticos en presencia de infecciones intercurrentes; transfusiones de sangre si existe anemia importante; régimen hiperproteico para compensar el catabolismo albuminoideo aumentado y suplementos vitamínicos como es de rigor en todo paciente carenciado.

Resultados. — Es difícil proceder a un encasillamiento de los resultados obtenidos dado lo abigarrado de nuestro material y las diversas condiciones de su evolución. Por ello hemos preferido considerarlos en dos etapas que dividimos en: inmediata o inicial que abarca un plazo de 2-15 días y posterior o a distancia, que considera la evolución seguida por estos pacientes a través de un tiempo determinado de control.

Entre los resultados iniciales tenemos la remisión o desaparición de algunos síntomas clínicos y la corrección de algunos exámenes de Laboratorio. Clínicamente se modifican rápidamente (14): las artralgias, mialgias, anorexia, astenia, malestar, insomnio, fiebre y taquicardia, lo que acontece en un plazo que va desde algunas horas a 5 días. Otros síntomas son de corrección más lenta como ser la erupción cutánea, los derrames serosos, (pleurales, pericárdicos, normales), el compromiso pulmonar, linfadenopatías, la quemosis y el enflaquecimiento que mejoran en algunos días o semanas. Poca o ninguna modi-

ficación sufren: la alopecia y los caracteres del cabello; los soplos cardíacos; la hepato y la esplenomegalia y las manifestaciones neurológicas, cuando están presentes.

Respecto al Laboratorio (15): La sedimentación baja, pero sin llegar a cifras normales; mejoran la anemia y leucopenia y a veces la trombopenia; las células del lupus eritematoso disminuyen notoriamente y por excepción desaparecen; el síndrome urinario persiste en más o en menos con iguales caracteres.

Los resultados a distancia los analizamos bajo tres rubros: enfermos que han fallecido, casos cuya evolución se ignora y pacientes que permanecen vivos y bajo nuestro control.

De los 39 casos tratados han fallecido 9, o sea, un 28 % en plazos que oscilaron entre 10 días a 11 meses y las dosis de Cortisona recibidas fueron entre 2.525 a 13.287,5 grs. Las causas del fallecimiento han sido las siguientes: 3 de ellos suspenden la droga por motivos económicos; 4 mueren porque los efectos secundarios o complicaciones nos obligaron a suspender la Cortisona (insuficiencia cardíaca, encefalopatía hipertensiva, psicosis y TBC pulmonar respectivamente) y 2 pacientes mueren por su enfermedad misma, en pleno tratamiento. En todos ellos se observó la reaparición violenta de todas las características lúpicas.

De los 6 pacientes cuya suerte se ignora, en 4, por lo menos, es prácticamente seguro que fallecieron dada las malas condiciones en que fueron retirados del hospital por sus familiares.

Los enfermos que en la actualidad están vivos y sometidos a nuestro control periódico suman 24, o sea, un 61 %. El plazo de control daría entre 2 - 30 meses, de los cuales 12 pacientes llevan más de un año. Las dosis de Cortisona totales que han recibido oscilan entre 2 y 43.787,5 grs., pero 10 de ellos han suspendido la droga por razones económicas por plazos que oscilan entre 2 a 15 meses hasta la fecha.

Con respecto al estado actual de estos enfermos los hemos dividido en tres grupos: 1º aquellos que se encuentran bien y desarrollan una vida normal, los cuales suman 12 y cuyas características aparecen en el cuadro Nº 1; 2º aquellos que tienen persistencia de algunos sín-

F. C.	Dosis	Células	Sedi- ment.	Hemog.	Orina	T. Cont.
C.	—	Neg.	4 mm.	N	H.	19 meses
S-A	12,5 mgrs.	7 %	8 "	N	A.H.C.	25 "
S-A	25 "	Neg.	17 "	N	N	12 "
A.	50 "	Neg.	18 "	N	N	30 "
S-A	12,5 "	0,6 %	19 "	N	N	5 "
S-A	—	Neg.	20 "	N	N	3 "
C.	—	Neg.	28 "	N	H.	18 "
C.	75 "	Neg.	40 "	Leucop.	N	18 "
C.	50 "	1 %	60 "	N	N	3 "
S-A	100 "	14 %	63 "	N	A.H.	16 "
C.	50 "	Neg.	70 "	N	A.H.	5 "
C.	100 "	18 %	104 "	N	N	3 "

tomas entre los cuales destacan las artralgias y mialgias, malestar, brotes de eritema, febrículas, que totalizan 9 y que aparecen en el cuadro Nº 2; y 3º los que se encuentran en cama y no pueden valerse,

F. C.	Dosis	Células	Sediment.	Hemog.	Orina	T. Cont.
C	—	Neg.	32 mm.	Leucop.	N	12 meses
C	50 mgrs.	2 %	33 mm.	N	N	18 "
S-A	—	30 %	60 mm.	N	A. H.	3 "
S-A	50 mgrs.	35 %	63 mm.	Leucop.	A. H. C.	12 "
S-A	—	35 %	70 mm.	Leucop.	N	11 "
S-A	50 mgrs.	30 %	75 mm.	N	N	2 "
S-A	—	34 %	78 mm.	Anemia	N	20 "
S-A	75 mgrs.	Neg.	80 mm.	N	N	4 "
S-A	—	7 %	83 mm.	N	N	7 "

que son 3 enfermas: una de ellas presenta una encefalomielitis con paraplejia flácida de los miembros inferiores; otra está en caquexia y la tercera ha presentado una severa reagudización de su lupus (estas 2 últimas han suspendido la droga hace 3 y 6 meses respectivamente).

Respecto al control de Laboratorio, como puede apreciarse en los cuadros respectivos: la sedimentación se ha normalizado solamente en 2 casos persistiendo elevada en cifras que van desde 17 -105 mm. en todos los restantes; las células de lupus persisten positivas en 15 casos, o sea, en un 65 % y se han hecho negativas en 6 casos que las presentaron positivas en un comienzo. Un caso que no tuvo células al comienzo, tiene ahora, después de 5 meses, células positivas escasas. El síndrome urinario se mantiene en iguales condiciones en 9 pacientes, y 5 presentan leucopenia y 1 presenta anemia.

Comentario. — En términos generales podemos decir que fuera de la C. y del ACTH no existen actualmente otras drogas que logren influenciar el curso del L. E. G. No se trata de medicamentos curativos, pero en alrededor del 60 % de los casos como cifras globales, permiten controlar la enfermedad y prolongar la vida de estos enfermos. No podemos asegurar por el momento si esto puede ser indefinido debido al poco tiempo de control que llevan nuestros pacientes (30 meses el más largo). Podemos sí suponer, que manteniendo la enfermedad apagada bajo la acción de estas hormonas sea posible llegar a una remisión de la enfermedad, o al menos esperar hasta que se descubra algún tratamiento mejor, especialmente en aquellos casos que antes estaban condenados a una muerte segura.

Finalmente, es posible, pero no podemos asegurarlo, que algunos casos alcancen una curación definitiva, incluso sin necesidad de continuar el tratamiento; así parecen indicar al menos 2 de nuestros casos crónicos que a pesar de haber suspendido la droga durante 15 y 11 meses respectivamente, se encuentran actualmente desarrollando una vida normal, sus células de lupus se han hecho negativas y la sedimentación en ellos es en uno de 4 mm. y en el otro de 28 mm.

En nuestra opinión, deben tratarse con estas hormonas todos los casos agudos y subagudos y algunos crónicos, es decir, aquellos que presentan síntomas o signos que impongan una fuerte limitación al ritmo normal de sus vidas. Decimos así, porque no basta ser portador de un lupus eritematoso para necesitar recibir Cortisona o ACTH; en efecto, hay formas clínicamente apagadas, las cuales es preferible mantener en observación o en tratamiento sintomático. Si nos anticipamos a tratarlos con estas hormonas, puede que el efecto que obtenemos no sea muy evidente y que al suspender la droga se produzca una reagudización violenta, que resulta muy perjudicial y más difícil de yugular que en aquellos casos reagudizados espontáneamente (vírgenes de tratamiento hormonal) (6).

Respecto a la efectividad del tratamiento, creemos que casi todo L. E. G. remite mediante el tratamiento con estas drogas, por grave y agudo que sea, y que esto es solamente cuestión de dosis. Sin embargo, el punto más importante es la relación entre la cantidad de droga que se requiere y la tolerancia y efectos secundarios que ellas producen. Así, por ejemplo, muy distinto es el caso de aquel enfermo que puede controlarse con 50 - 100 mgrs. diarios una vez pasada la etapa inicial, que aquel que requiere 150 - 200 mgrs. diarios como dosis de mantención. Estas dosis en curas prolongadas, como son las que requieren estos pacientes, llegan a producir irremediamente un Cushing e insuficiencia cardíaca, salvo raras excepciones, y aunque se tomen todas las precauciones (régimen, medidas repletivas, acidificación, reposición de electrolitos, etc.).

Además, hay que considerar el factor económico, el cual para la mayoría de los enfermos llega a ser trágico aún con dosis bajas, ya que para poder vivir, el presupuesto familiar queda cercenado en tal forma que muchos enfermos no pueden continuar el tratamiento y se abandonan a su suerte. Esto ha ocurrido con varios de nuestros enfermos, 2 de los cuales han muerto y 5 de los cuales desarrollan su vida con grandes limitaciones. Debemos decir que las consideraciones de índole económica son las que nos han llevado a usar en nuestros pacientes (la mayoría hospitalizados), las dosis mínimas activas, sin llegar a las preconizadas por algunos autores americanos (20) y no sabemos si al proceder como ellos, hubiéramos obtenido mejores resultados.

En referencia a las contraindicaciones de la C. y del ACTH, difícil es valorizarlas debidamente ya que frente a un lupus visceral agudo que está moribundo y para el cual la droga puede ser "life saving", creemos hay que desestimarlas. Pasada la etapa inicial y en las formas menos agudas, estimamos que son contraindicaciones absolutas la TBC (21, 22, 23) o cualquiera de sus formas por la agravación que experimenta y los trastornos psiquiátricos previos los cuales la Cortisona puede acentuar o incluso provocar. (18), (19). La insuficiencia cardíaca y la hipertensión arterial también tienen esta calidad de contraindicación. Son contraindicaciones relativas, pero que hay que

controlar con detención: la insuficiencia renal que puede agravarse, la diabetes que suele acentuarse en forma muy manifiesta aumentando mucho los requerimientos diarios de insulina (24-25) y la úlcera gastroduodenal y la colitis crónica ulcerosa que pueden sufrir perforaciones o hemorragias (17). Sólo ha tocado en nuestra casuística afrontar las cuatro primeras y todos los enfermos han muerto, no sabemos exactamente si a consecuencia exclusiva de ellas o si lo más importante fué la reagudización del lupus motivada por la suspensión de la droga.

Resumen y Conclusiones.

1º—La Cortisona y el ACTH son por el momento, las únicas drogas que producen una remisión del Lupus Eritematoso Generalizado.

2º—Que desde el descubrimiento y empleo de estas drogas puede recuperarse alrededor de un 60 % de estos enfermos en circunstancias que anteriormente moría la casi totalidad de ellos.

3º—Que la Cortisona es muy bien tolerada y que las dosis de ataque fluctúan entre 100 - 400 mgrs. diarios y las dosis de mantención entre 12,5 a 150 mgrs. diarios, siendo raro los casos que pueden controlarse con menos de 50 mgrs. diarios.

4º—Que la remisión se produce en un alto porcentaje de los casos, a menos que existan contraindicaciones absolutas o relativas que impidan la continuación del tratamiento (TBC, psicosis, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, diabetes, ulcus gastroduodenal, etc.).

5º—La mejoría obtenida es especialmente notoria en los síntomas clínicos, menos marcada en las alteraciones de Laboratorio (células L. E., y sedimentación especialmente) y nula en algunos de ellos (síndrome urinario).

6º—Que el balance de nuestros 39 casos tratados hasta la fecha arroja: 9 fallecidos; 6, cuya suerte se ignora y 24 que están bajo nuestro control. De estos 24: 3 están confinados a su lecho, 9 realizan su vida con ciertas limitaciones y 12 viven normalmente.

7º—Que reconocemos que estas drogas no constituyen una terapéutica curativa absoluta, pero que por el momento es lo único que podemos ofrecer a estos enfermos.

BIBLIOGRAFIA

1. Callaway, J.; Stokes, T. — Relapse in L. E. after treatment with sodium gold thiosulfate. Arch. Dermat. y Syph. 56: 248, 1947.
2. Chadjes, B. — Bayer 305 in the treatment of Lupus Erythematosos. Lancet: 2: 1288, 1938.
3. Davidson, A. — Quinine bisulfate as a desensitizing agent in the treatment of L. E. Arch. Dermat. y Syph. 37: 247, 1938.
4. Anderson, H. — Fulminating Acute Disseminated Lupus Erythematosos Cured by Sulphanilamide. Arch. Dermat. y Syph. 38: 621, 1938.
5. Spence, A. — Sulphonamide therapy in D. L. E. British Med. J. 2: 741, 1940.
6. Cornblest, Th. — Acute and sub-acute L. E. Treatment with liver extract. Arch. Dermat. y Syph. 43: 829, 1941.

7. Hopkins, H. — A. D. L. E. cure with sulphanilamide. Arch. Dermath. y Syph. 43: 833, 1941.
8. Pearson, J. E. — A. D. L. E. Recovery with sulphanilamide. Brit. Med. Journal. 1: 253, 1943.
9. Morris, M. — A. D. L. T. Treated with penicillin. New York St. J. of Med. 46: 917, 1964.
10. Schmidt, F. — L. E. treated with vasodilators and colloidal gold sulfide. Arch. Dermath. y Syph. 65: 248, 1947.
11. Kierland, R. y cols. — Quinacrine HCL in the treatment of L. E. Proc. S. Meet. M. C. 28: 636, 1953.
12. Armas Cruz, R.; Harnecker, Joaquín y cols. — Lupus Erythemateux Generalisé Etude Clinique et de Laboratoire de 36 cas. En prensa. Semaine des Hopitaux.
13. Armas Cruz, R.; Harnecker, Joaquín. — Lupus Eritematoso Generalizado. Rev. Méd. Chile. Suplemento Nº 1, Septiembre, 1950.
14. Armas Cruz, R.; Harnecker, Joaquín; Farrochia, E. — Cortisona en el L. E. G. Evolución Clínica y efectos secundarios en 15 casos tratados. Rev. Méd. Chile 80: 449, 1952.
15. Armas Cruz, R.; Harnecker, Joaquín. — 25 casos de L. E. G. tratados con Cortisona. Evolución de algunos exámenes de Laboratorio y control posterior. Rev. Méd. Chile. 81: 323, 1953.
16. Slocumb, Charles. — Rheumatic complaints during chronic hypercortisonism and syndromes during withdrawal of cortisone in rheumatic patients. Proc. S. Meet. M. C. 28: 665, 1953.
17. Saver, W. y cols. — Serious untoward gastrointestinal manifestations possibly related to administration of cortisone and corticotropin. Proc. S. Meet. M. C. 28: 641, 1953.
18. Rome, Howard. — Certain psychodynamic aspects of the role of cortisone and allied substances in the production of psychological responses. Proc. S. Meet. M. C. 28: 649, 1953.
19. Clark, L. y cols. — Further observations on mental disturbances associated with Cortisone and A. C. T. H. therapy. New England Med. J. 249: 178, 1953.
20. Dubois, Edmond. — Systemic Lupus Erythematosus. Med. Clin. N. A. 1111. Julio, 1952.
21. Harris-Jones, J. — Pein N. D. L. E. complicated by millitary TBC during C. therapy. Lancet: 263: 115, 1952.
22. Walker, Betty. — Millitary TBC in a case of A. D. L. E. treated with ACTH. Brit. Med. J. Nov. 15, 1952.
23. Davidson, A. — Appearance of millitary TBC following therapy with ACTH and C. in a case of A. D. L. E. Ann. Int. Med. 38: 852, 1953.
24. Soffer, L.; Lewitt, G. y Bachr, G. — Use of C. and ACTH in A. D. L. E. Arch. Inst. Med. 86: 558, 1950.
25. Soffer, L.; Bader, R. — Cortisone and Corticotropin in A. D. L. E., J. A. M. A. 149: 1002, 1952.

3er. TEMA OFICIAL

‘ ‘ S H O C K ’ ’

ALGUNOS ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS DEL ESTADO DE SHOCK

Drs. Enrique Egaña, María I. Velarde H. y Fernando Ugalde.

*Instituto de Medicina Experimental de la Escuela de Medicina,
Universidad de Chile*

Sumario: I.—Concepto sobre el estado de shock; shock primario y secundario. II.—Síntomas y signos del shock; cuadros clínicos en que se presentan. III.—Etapas del Shock. IV.—Irreversibilidad en el shock. V.—Enfermos que constituyen problemas. VI.—Bases fisiopatológicas del tratamiento.

I.—a) CONCEPTOS SOBRE ESTADO DE SHOCK. b) SHOCK PRIMARIO Y SECUNDARIO.

a) Puede desarrollarse un estado de shock cuando un agente injuriente del medio externo o interno obliga a un organismo a absorber o entregar una gran cantidad de energía, en forma brusca e intensa. Dos son las condiciones fundamentales: que el cambio energético sea de **intensidad muy superior a lo normal** y que actúe **bruscamente**. En cuanto a esto último, cabe señalar el hecho interesante del **acostumbramiento** frente a la acción nociva del agente, con dosis progresivamente más intensas que capacitan al animal de experimentación o al humano, para resistir acciones energéticas finales muy intensas; por ejemplo: ratas que se someten a traumatismos mecánicos progresivos; individuos humanos (electricistas) que adquieren resistencia frente a corrientes de alto voltaje;

b) Actualmente y por razones en parte clínicas y en parte didácticas, distinguimos dos tipos de shock: (') **Shock primario, neurogénico o síncope**, y (") **shock secundario o verdadero estado de shock**.

(') **Shock primario**. — Se caracteriza por tres hechos fundamentales: α aparece inmediatamente después de la causa injuriente. Esta puede ser: emociones, dolor visceral intenso, traumatismos menores, cambios bruscos de posición, etc.; β se trata de una falla circulatoria, en la que el retorno venoso al corazón, la disminución consiguiente del débito cardíaco y la vasodilatación capilar periférica, con pérdida del tonus arteriolar y precapilar, son los hechos más importantes; y γ ausencia de alteraciones hemoquímicas fundamentales y hemoconcentración. Este tipo clínico de shock tiene una evolución fugaz como que su mecanismo de producción es transitorio y breve; el tratamiento se orienta a restaurar el tonus arteriolar y capilar (adrenalina) y a mejorar la irrigación del S. N. C. (posición de cúbito dorsal o semi-Trendelenburg).

(¹) **Estado de shock secundario.** — Es un síndrome de alta gravedad clínica, muchas veces irreversible, caracterizado principalmente por: α aparece dos a tres horas después de la acción injuriante grave (free interval); β se acompaña de importantes alteraciones del S. N. C. y del sistema cardio-vascular; γ se presenta con modificaciones hemoquímicas y metabólicas tisulares.

Definimos **estado de shock** como un síndrome agudo caracterizado por una declinación súbita de todas las funciones vitales; entre las cuales, la depresión brusca del S. N. C. y la insuficiencia cardio-vascular, son los hechos más importantes y decididores.

El que hablemos de "diferencias entre shock primario y secundario" no significa que en la práctica clínica o experimental se pre-

Cuadro N.º 1.

Cuadro-resumen de los síntomas y signos que se presentan en el "estado de shock".

- 1.—*Cómo se presenta el enfermo; su actitud.*
Ansiedad, inquietud, indiferencia, ideación dificultada, estado de coma final. Ptosis del párpado superior; facies hipocráticas; pálido, terrosa, sudorosa, rasgos afilados, boca entreabierta, ojos hundidos, sin brillo normal, lengua seca, mirada fija inexpresiva. Hipoacusia, dificultad visual.
- 2.—*Estado de la circulación.*
Pulso taquicárdico; débil, regular y filiforme.
Corazón: área disminuida, tonos apagados; ritmo en tic-tac por modificación del 1º tono. Volumen minuto disminuido.
Hipotensión arterial con tendencia a caer progresivamente; p. diferencial disminuida.
Hipotensión venosa; venas colapsadas. Capilares viscerales ingurgitados; flujo linfático aumentado. Test del *relleno capilar* disminuido o retardado.
Edema de las zonas declives.
Sangre: hemoconcentración en shock por quemaduras; deshidratación y shock post-operatorio; shock por hemorragia y traumatismo, lo contrario (hemodilución). AVOD aumentado. O₂ venoso disminuido. Hipocoagulabilidad, hipocloremia, hipoproteinemia, hiperazohemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hiperglucemia (aumento tonus simpático y alteración met. intermediario glúcidos), alteración del equilibrio ácido-básico (acidosis).
Leucocitosis y luego leucopenia.
- 3.—*S. N. Y S. Neuro-muscular.*
Adinamia; temblor, fibrilación muscular en las extremidades, reflejos profundos y sensibilidad profunda: disminuidas. Midriasis.
- 4.—*Aparato respiratorio.*
Congestión bi-basal, neumonía terminal.
Taquipnea y a veces suspirosa, a veces, lenta y profunda. Respiración acidótica.
- 5.—*Aparato digestivo.*
Sed, absorción intestinal dificultosa, náuseas o vómitos, (a veces oscuros por el contenido hemoglobínico).
Deglución dificultada, incontinencia de esfínteres, diarreas, (oscuras a veces por su contenido Hb). Ulceración gastro-duodenal e intestinal.
- 6.—*Riñón.*
Oliguria o anuria. Orinas oscuras, hematuria; cilindruria; uremia extra-renal.
- 7.—*Piel y mucosas.*
Pálidas, frías, sudorosa la piel, cianosis, elasticidad y turgor disminuidos. Sed.

senten en forma tan independientes uno del otro. Es así como en los servicios de urgencias vemos que un tipo de shock sucede a otro, especialmente en aquellos en que la falla circulatoria es el síndrome dominante.

II. — SINTOMAS Y SIGNOS DEL SHOCK; CUADROS CLINICOS EN QUE SE PRESENTAN.

El estado de shock tiene una sintomatología polimorfa, que exterioriza la alteración funcional variada de diferentes sistemas y órganos. Aquella está en relación con el agente injuriante, su intensidad energética, la zona del organismo afectado, etc. En el cuadro 1 damos a conocer los síntomas y signos de mayor importancia. No todos están presentes simultáneamente y siempre habrá intensidad variable de ellos, según las circunstancias del accidente que los provocó.

En el cuadro 2 resumimos las causas (etiopatogenia) que producen estado de shock. Las hemos dividido según la costumbre, en: a) quirúrgicas; b) médico-quirúrgicas, y c) médicas. Deliberadamente hemos excluido de este cuadro aquellos estados de shock, que más bien deben entenderse, clínica y experimentalmente, como **insuficiencia cardíaca** (de origen central), tales como el hemopericardio agudo y taquicardia paroxística de gran frecuencia; infarto extenso del miocardio y embolia pulmonar masiva, etc.

Cuadro N.º 2.

Cuadros clínicos en que se presenta shock.		
QUIRURGICAS	MEDICO-QUIRURGICAS	MEDICAS
Traumatismos (*) Quemadura Congelación Anestesia Operatorio (*) Ileo (*) Estrangulación Herniaria (*) Perforación Intestinal (*)	Hemorragias (*) Deshidratación grave Embolia pulmonar Gangrena gaseosa Pancreatitis aguda	Hiperpirexia en enfermedades toxi-infecciosas graves. Acidosis de la diabetes Intoxicaciones en general Insuficiencia suprarrenal aguda grave.
(*) Significa que la hemorragia está presente como complicación del cuadro de shock.		

III. — ETAPAS DEL SHOCK.

Existe gran disparidad de criterios para establecer las diferentes etapas que se suceden en el shock desde el momento en que el agente injuriante substrahe bruscamente energía (hemorragia, deshidratación grave, heladura, infección grave, anestesia, etc.), o incorpora energía (traumatismo, intenso, quemadura, golpe de calor, tóxicos hipermeta-

bolizantes, etc.), hasta que se recupera el individuo o fallece en un shock irreversible.

Nosotros, en un propósito de hacer una exposición clara del problema proponemos tres etapas:

a) **Etapla inicial**, que corresponde al conjunto de respuestas inmediatas del organismo frente a la injuria;

b) **Etapla o fase reversible**, definida como la "puesta en juego de todos los mecanismos de compensación cardiovascular, endocrino, renal, del S. N. C. destinadas a recuperar al sujeto choqueado".

c) **La fase irreversible** que lleva a la muerte del órgano y del sujeto afectado.

a) Fase Inicial.

Corresponde como hemos expresado ya, al momento en que nuestro organismo registra el cambio energético brusco. Dos son las reacciones generales del organismo, (') una, de caracteres **cardiovascular**: disminución del volumen circulante efectivo por redistribución de sangre y acúmulo en los capilares, sin variación del volumen total; falla del mecanismo venopresor; alteración de la permeabilidad capilar; disminución real del volumen circulante, etc., y (") **otra de carácter bioquímico**, profundamente catabólica con destrucción de las macromoléculas orgánicas (principalmente proteicas) activación de algunos sistemas proteolíticos (proteasas p. e.), y frenación parcial de la respiración celular (por inhibición de los sistemas enzimáticos respiratorios).

Como testigo de esta desintegración y de esta anoxia tisular relativa (por insuficiente aporte de O² y por frenación de la respiración celular) se acumulan en la sangre productos del metabolismo intermedio (amino ácidos y polipéptidos; cuerpos cetónicos, ácidos láctico, pirúvico, etc.).

b) Fase Reversible.

Se caracteriza por la "puesta en marcha" de mecanismos útiles de compensación que tienden a contrarrestar la disminución del volumen circulante y a mantener un aporte adecuado de O² a los tejidos". Estos mecanismos son los siguientes:

1) **Sistema Cardio-vascular**. — (') aumento de la fuerza contráctil y frecuencia del corazón. (") Vaso-constricción cutánea (palidez) y visceral esplácnica (hígado y bazo). El pulso celer traduce clínicamente esta situación, de un sístole más enérgico frente a una resistencia periférica más firme; la presión diferencial mejora y en este hecho tienen los clínicos un buen signo para orientarse sobre la evolución de un estado de shock. En efecto, una buena presión diferencial mantenida, es signo de buen pronóstico.

2) **Mecanismo respiratorio**. — Comprende, uno que es de **respiración externa**, la mayor amplitud respiratoria y taquipnea, a objeto de

incorporar mayor O² al pulmón; y otra de **respiración interna**: aumento del AVOD, de un 6% a un 15%, hecho que traduce un considerable incremento del coeficiente de utilización celular del O². Se podría agregar una condición de irrigación, cual es la mantención de una respiración adecuada de los órganos vitales (cerebro, corazón, etc.), por redistribución respiratoria del aporte arterial.

3) **Mecanismo endocrino**. — Es hipofisiario-hipotalámico, fundamentalmente, a base una mayor secreción de hormona antidiurética que ejerce una acción sobre la reabsorción tubular de H₂O y de Na. De ACTH, estimuladora de las hormonas glucoactivas de la cápsula suprarrenal (cortisona, etc.), hormonas que regulan, entre otros procesos, la permeabilidad capilar; y, de adrenalina, en cantidades supra-normales.

4) **El mecanismo endocrino-renal**, se orienta a la mayor producción de renina, hecho que contribuye a una mejor regulación de la presión arterial. Hay oliguria y anuria, también.

5) **El S. N. C.** correlaciona estos mecanismos compensadores; bastaría citar aquí el hecho que la vaso-construcción — tan útil para la recuperación — es de origen nervioso.

Si los mecanismos han sido eficientes el enfermo se recupera, la mayoría de las veces con secuelas de algún órgano importante. Del Solar señala las siguientes:

- a) **Riñón**: nefrosis del nefrón distal;
- b) **Corazón**: isquemia sub-endocárdica, infarto con o sin trombosis;
- c) **Estómago e intestino**: erosiones y ulceraciones múltiples;
- d) **Hígado**: necrosis hepática, "hígado graso", etc.

IV. — IRREVERSIBILIDAD EN EL SHOCK.

Si preguntamos a los médicos-experimentales y a los médicos de servicios de urgencia sobre las causas de irreversibilidad del shock, la respuesta será la siguiente:

Porque 1) la causa injuriante fué grave; 2) el terreno, el accidentado, es un individuo que se encontraba en precarias condiciones fisiológicas; 3) el tratamiento no fué oportunamente instituido o mal prescrito. A continuación analizamos fisiopatológicamente estas circunstancias.

1º—Gravedad o intensidad de la causa injuriante.

Creemos que depende de dos circunstancias fundamentales: a) **la zona del organismo afectada**; esto se entiende fácilmente si pensamos que sea el S. N. C. (traumatismo craneo-encefálico) el que recibe la injuria y no la extremidad inferior (atrición de ella); y b) **la intensidad energética del agente**, su acción destructiva. Este último punto debe ser estudiado con cierto detalle. Es así como tomaremos los siguientes aspectos fisiopatológicos de la irreversibilidad, (I) **la destrucción tisular**, (II) **la pérdida de líquido (hemorragia, plasmosis y deshi-**

dratación, (III) los fenómenos cardiovasculares, (IV) el metabolismo alterado y el factor tóxico, (v) el factor aferente y el S. N. C.

(I) **La destrucción tisular.** — Sabemos que la correlación orgánica es una de las condiciones esenciales para el funcionamiento general del organismo; ella es de carácter nervioso, metabólico-hormonal y mecánica (contigüedad física de los tejidos y órganos entre sí). Dentro de esta correlación se influencia mutuamente "el centro" (entendiéndose por tal, el S. N. C., el corazón y el sistema endocrino) y "la periferia" (piel, músculo, vísceras, etc.). La substracción brusca de una parte de la periferia, p. e. piel en las quemaduras, músculos en la atrición de una extremidad; parenquima hepático o mucosa intestinal en las lesiones contusas graves del abdomen, desequilibra gravemente la correlación orgánica y será mayor la gravedad cuanto más extensa sea la zona excluida. En otras palabras, la **extensión** y la **profundidad del trauma**, condicionan la irreversibilidad del shock. Esto es mayormente comprensible si, el traumatismo lesiona órganos o zonas vitales, p. e. corazón, bulbo raquídeo, etc.

(II) **La pérdida del líquido.** — Es un factor de gran importancia. Se puede perder glóbulos, plasma, agua y sales o sea **hemorragia**; plasma, agua y sales, plasmosis y solamente agua y sales, **deshidratación**.

Hemorragia. — No deseamos extendernos mayormente sobre el problema hemorragia y shock, porque, entre otras razones, es el ma-

Cuadro N.º 3.

Diferencia entre el shock por hemorragia y por atrición (Torniquete). (Experimental).		
	Por hemorragia.	Por atrición (torniquete)
Pérdida de líquido en territorio localizado.	Ninguna.	Grande.
Pérdida de sangre.	Sangre total.	Plasma; escasa pérdida glóbulos rojos.
Volumen globular (hematócrito).	Normal o bajo.	65 a 85 %.
Presión media crítica en que comienza shock.	50-70 mm. Hg. o menos; relativamente bien tolerada por hrs.	100 mm. Hg. o menos; presiones inferiores a 70 mm. Hg. son mal toleradas y son seguidas rápidamente de colapso irreversible.
Circulación capilar.	Circulación lenta, capilares contienen pocos hematies.	Circulación, contiene muchos hematies.
Sensibilidad.	Embotada a presiones muy inferiores a 70 mm.	Embotamiento sensorial a presiones inferiores a 100 mm. Hg.
Tolerancia a sangrías pequeñas para exámenes.	Buena; salvo que las presiones sean muy bajas.	Mala a presiones entre 80 a 100 mm. Hg.

yormente conocido. La hemorragia, tiene tanto experimental como clínicamente, dos aspectos a considerar: el uno, en que la pérdida sanguínea constituye "per se" la causa o irreversibilidad del shock; basta que sobrepase, en corto tiempo, el 4 o 5 % del peso corporal para que por sí misma lleve a la muerte al sujeto. El otro problema es que, aparece en gran número de shock de otra etiología, como un factor agravante que superpone sintomatología que condiciona la irreversibilidad. En los cuadros 3 y 4 se analizan sumariamente estos estudios. En todo caso, la hemorragia lleva a la irreversibilidad, a través de dos mecanismos fisiopatológicos precisos: anoxia tisular y alteraciones hemodinámicas y vasomotores arteriales, arteriolares, capilares y venosas.

Cuadro N.º 4.

Similitud y diferencias entre el Estado de Shock y el por Hemorragia, (en Humanos).		
	SHOCK	POR HEMORRAGIA
<i>Semejan en:</i>		
Taquicardia, hipotensión, vol. sistólico disminuido, isquemia periférica, contracción de los órganos reservorios, área cardíaca menor, hipotensión venosa, test del llene capilar disminuido.		
Taquipnea.		
Hiperactividad simpática, palidez, transpiración, midriasis, somnolencia, adinamia, sed.		
<i>Difieren en:</i>		
Edema pulmonar	Frecuente	Ausente (gran valor diagnóstico).
Capilares	Permeables	Normales
Linfá	Aumentada	Disminuida
Absorción intestinal	Dificultada	Normal
Vómitos	Frecuentes	Ausentes
Diarreas	A veces	
Excreción urinaria	Deficiente y anormal	Oliguria y normal
Terapia		
Transfusión	Poco eficaz	Muy eficaz
Agua-sales	Poco eficaz	Eficaz
<i>Laboratorio</i>		
Cloruros	Aumentados	Normales
T. coagulación	Disminuido	Aumentado
Hb.	Aumentada	Disminuida
Hematocrito	Hemoconcentración	Hemodilución
Densidad sangre	Aumentada	Disminuida
N. no proteico	Aumentada	Disminuida o normal
Potasemia	Aumentada	Normal.
A U T O P S I A		
Edema congestión capilar		Palidez
Petequias, derrames serosos		
Aumento peso vísceras		Disminución
Necrosis parenquimatosas		No hay lesiones
Intestino dilatado		Intestino contraído.

Plasmosis. — Ella es posible, gracias a la permeabilidad capilar exagerada que permite el paso de plasmoproteínas al intersticio y al exterior. Conduce a la falla circulatoria por la disminución de la volemia, la hemoconcentración y la grave alteración del intercambio tisulo-capilar de agua y sales (se dificulta la reabsorción).. Se discutió hace años, si la alteración de la permeabilidad en shock por quemadura, atrición, infección, etc., era un fenómeno general, (en todo el campo capilar) o se circunscribía a la zona afecta. Con auxilio de proteínas marcadas con N15 se ha podido comprobar que la plasmosis se realiza a través del área injuriada. Claro está, que en shocks por toxi-infecciones graves, es generalizada como que el daño capilar es también generalizado.

Deshidratación. — Recordemos que la sudoración es la única función que no está deprimida en el shock. La deshidratación y la depleción salina condiciona la irreversibilidad, en shocks en los cuales hay liberación de histamina, con grandes pérdidas de agua y sales por vía intestinal. Esto lleva al colapso y a fenómenos cardiovasculares que luego analizaremos.

(III) **Factores cardio-vasculares de la irrecuperabilidad.** — En realidad, son los que mayor atención han merecido, de los investigadores y de los clínicos. En ciertos tipos de shock son los fenómenos más objetivos y por ello, los más fáciles de apreciar. Examinaremos sucesivamente: la caída de la presión arterial; la alteración de la circulación capilar y la circulación venosa.

a Presión arterial. — La disminución progresiva y sostenida de la presión sistólica por debajo de 60 mm. Hg. es signo de irreversibilidad, máxime si las transfusiones repetidas no logran corregir la hipotensión.

Las causas — según Ortúzar — son las siguientes: **disminución del débito cardíaco por el menor retorno venoso; la gran taquicardia** de 200 o más contracciones, que posiblemente es de origen adrenalínico y que crea la adiestolia y la **alteración del miocardio**, hecho este último que se ha comprobado al ECG (desniveles ST) y también, porque mejorando el retorno venoso y el leve diastólico no cede la gravedad del shock, hecho que a veces se consigue con el empleo de tónicos cardíacos inmediatos (estrofantina, etc.).

Disminución del volumen circulante efectivo, que puede deberse a la pérdida progresiva de líquido (hemorragia, plasmosis o deshidratación) o bien por redistribución de la sangre a territorios capilares de circulación muy lenta. **Disminución de la resistencia periférica.** Sobreviene en los momentos finales del estado de shock, una verdadera fatiga del mecanismo vaso-presor; en la fase de recuperabilidad hay aumento de la resistencia periférica; a ésta sigue una pérdida del tonus capilar con gran vaso dilatación que posiblemente sea debida a la acción de substancias vaso dilatadora tóxicas, producidas en las regiones injuriadas.

Hoy día se discute un tanto las ideas experimentales de Shorr y Zweifach que explicaban las dos reacciones sucesivas del campo ca-

pilar en el shock (v-constucción y v-dilatación) como debidas a la liberación de VEM (vaso excitador material) que se produciría en los riñones y actuaría como constrictor y VDM. (vaso dilatador material) producido por el hígado y músculos en anoxia, de acción dilatadora arteriolar.

β La alteración de la circulación capilar. — Dos hechos fisiopatológicos mencionaremos: **la alteración de la permeabilidad** de la pared debida en gran parte, a la anoxia y a la pérdida del adsorbado proteico cuya funciones impermeabilizantes han sido dadas a conocer por Danielli y **la alteración de la dinamia capilar:** hay inundación capilar, hecho que explica las hemorragias, edemas y derrames serosos, de las vísceras abdominales. "Este aumento del volumen intracapilar dependería de la dilatación arteriolar y probablemente de un aumento de la resistencia, al drenaje venoso por constricción de la vénula post-capilar (Ortúzar).

γ La circulación venosa se altera profundamente durante la fase de irrecuperabilidad; la gradiente de presión que va desde el capilar con 12-14 mm. Hg. a la aurícula derecha 0 mm. Hg.; desapareciendo en parte, porque en la periferia se establece una parálisis capilar y en el corazón, por el hecho de hacerse insuficiente y por tanto actuar como obstáculo, la presión intracavitaria aurícula derecha aumenta.

(IV). — **El Metabolismo alterado y el factor tóxico.**

1. — Hoy día volvemos sobre antiguos conceptos que ubican el problema del shock, en un plano más amplio que el de los trastornos circulatorios. En efecto, los cambios metabólicos que aparecen en la fase inicial, la anoxia progresiva que afecta al organismo en shock y la alteración que sufren los grupos fosfatos ricos en energía, orientan y condicionan el metabolismo intermediario-especialmente el de los glúcidos hacia su fase anaerobia, la cual es mucho menor ergogenética que la fase aerobia. Se acumulan polipéptidos, piruvato, N no proteico en la sangre. Numerosos enzimos respiratorios se destruyen (flavoproteinas, coenzimos I y II) y ello, coincidentemente con el descenso significativo de los adeninamucleótidos en el hígado, riñón y músculos, aún cuando se conservan normales, en el cerebro y corazón.

2. — **El factor tóxico.** La importancia del "componente tóxico" del shock y de su irreversibilidad se comprueba fehacientemente en los casos con normovolemia o aquellos en que se corrige éxitosamente la hipovolemia y a pesar de ello, no se consigue la reversibilidad del cuadro. Podemos hablar de **tóxicos endógenos, tóxicos exógenos y metabolitos tóxicos.**

Endógenos. — Se sabe que existe absorción de tóxicos desde las áreas injuriadas y ello condiciona, p. e. en el shock por atrición, la gravedad del síndrome. La amputación oportuna con zona operatoria sana, evita la absorción de ese material, especialmente proteico, degradado, de caracteres polipéptido que recuerda mucho, las substancias de igual carácter químico, que se liberan en el foco inflamatorio. Expe-

rimentalmente se ha comprobado la existencia de tales productos, por medio de transfusiones de animal en shock dador o receptor sano que desarrolla un estado muy semejante al del dador; aún más, macerados de tejidos muscular colocados intra-peritonealmente en receptores sanos, desencadenan verdaderos estados de shock.

Exógenos. — La mayoría de los estados de shock son consecutivos a traumatismos, accidentes, quemaduras, etc. O sea, cuadros en los cuales el factor infección está agregado. Se ha comprobado que toxinas del *Clostridium welchii* y *aedematiens*, inyectadas a perros, producen gran daño vascular (pérdida de tonus v-presor y de la permeabilidad del capilar). Recordemos que en el shock por infección grave hay generalmente normovolemia y que la terapia de sustitución es incapaz de controlarlo; los antibióticos y otras medidas anti-inflamatorias, lo combaten con éxito.

Metabolitos tóxicos. — La substancia que más ha polarizado la atención es el cation K, especialmente en los estados avanzados del shock, en que la destrucción celular lo libera desde el compartimento intracelular al intersticio y al plasma. Una potasemia alta, con todas sus graves consecuencias sobre el funcionamiento cardíaco (paro cardíaco en concentración 12 mEq/l; bloqueo A-V con desaparecimiento de onda P. a 6 mEq./l, etc.), se observa en el síndrome de aplataamiento (crush syndrome), en shock con anuria prolongada, insuficiencia renal, etc.

(V) **El Factor Nervioso Aferente y la Alteración del S. N. C.** — Sabemos que la injuria local en el traumatizado, quemado, operado, etc., es punto de partida de estímulos nociceptivos que son registrados, en último término, en el tálamo. Es indudable que tanto en el shock primario como en el secundario las alteraciones del funcionamiento del S. N. C. juegan papel importante; ya hemos señalado la excitación nociceptiva. Agreguemos otros hechos: (') la ansiedad, la fatiga psíquica, hacen que el shock traumático adquiera caracteres graves; (") la anestesia profunda agrava un estado de shock a igual que un coma (alcohólico, por barbitúricos, etc.), ("" son conocidas las reacciones vasomotoras descompensantes que constituyen la respuesta refleja al estímulo nociceptivo del área injuriada, (IV) en los individuos fallecidos a consecuencia de shock se encuentran lesiones del S. N. C., especialmente del tercer ventrículo, bulbo y protuberancia. Y finalmente, el tratamiento más reciente del estado de shock, la así llamada **invernación de Laborit**, se basa precisamente en la desaferentación de los centros nerviosos y en la interrupción de los reflejos que se hacen **vía colinérgica y adrenérgica**. Ya volvemos sobre este punto al hablar del tratamiento.

V. — ENFERMOS QUE CONSTITUYEN PROBLEMAS CUANDO HACEN UN ESTADO DE SHOCK.

Es opinión corriente entre los médicos que, determinados tipos de sujetos, hacen el shock en condiciones excepcionalmente desfavorables. Algunos de estos casos son los siguientes:

a) **Obesos.** — Son individuos, estrictamente hablando, deshidratados, debido a su recarga grasa; además tienen infiltración y degeneración grasa de parénquimas tan importantes como el hepático, etc. Presentan complicaciones pulmonares, debido a la hipoventilación; hepáticas y renales, etc.;

b) **Delgados.** — Son "hipovolémicos" a razón de 100 ml. de sangre menos por cada kg. de peso bajo su peso normal teórico;

c) **Hipertensos.** — Si no es insuficiente renal o cardíaco, no constituye mayor peligro frente a un estado de shock. Sin embargo, es de temer la ruptura arteriolar en el "stress psíquico"; reaccionan mal en la anestesia que contenga adrenalina. La dificultad que crean estos enfermos es el de la hidratación, porque se ha demostrado que el agua administrada parenteralmente permanece mayor tiempo en el torrente circulatorio que en el normal;

d) **Diabéticos.** — Conocemos el hecho que la inflamación y la reparación tisular se hacen en condiciones defectuosas en estos enfermos;

e) **Anóxicos.** — Sea por insuficiencia pulmonar (hematosis dificultada); por anemia y por deshidratación y carencia;

f) Otros enfermos que constituyen problema clínico frente al estado de shock: el sujeto que fácilmente entra en "stress psíquico"; la esclerosis vascular; el insuficiente hepático (un cirrótico, por ejemplo); el insuficiente potencial suprarrenal, que deberá sospecharse en sujetos que han ejecutado prolongados ejercicios físicos; exposición prolongada a las irradiaciones, trastornos gastrointestinales crónicos en el que el síntoma dominante es la diarrea; afecciones fatigantes (tbc. crónica, por ejemplo), desnutrición y carencia graves (casos en que existe una frenación hipofisaria), etc., etc.

VI. — BASES FISIOPATOLOGICAS DEL TRATAMIENTO.

Sólo podemos dar normas generales. Ante todo, recordemos que las formas clínicas más frecuentes de shock, son:

a) traumatismo en general, asociado o no a la intoxicación alcohólica aguda;

b) por quemaduras;

c) por hemorragia, (herida cortante; penetrante, torácica o abdominal, etc.);

d) shock por gastroenteritis;

e) shock que se asocia al coma diabético.

El éxito del tratamiento depende fundamentalmente de la **oportunidad** con que se instituye y de la **precisión del diagnóstico etiológico**; es decir, se debe actuar en la fase reversible y si es posible, en la fase inicial.

Las medidas generales de tratamiento que un fisiopatólogo puede aconsejar, son las siguientes: a) reposo absoluto y posición decúbito horizontal del enfermo; b) calmar el dolor (opíáceos); c) oxígeno, administrado a presión parcial no alta. Recuérdese que el O₂ inhalado

a alta presión parcial, es tóxico, especialmente del S. N. C. y del miocardio; d) combatir la acidosis; e) inervación, según las ideas de Laborit; o sea, la sedación del S. N. C., la inhibición de la conducción colinérgica con anticolinérgicos; de la conducción adrenérgica con simpático líticos y anti-histamínicos. Estas medidas farmacológicas son reforzadas con la baja de la temperatura corporal a 34°, rectal, medida destinada a frenar el metabolismo intermediario general del organismo; f) combatir el estado de la acidosis (con NaHCO_3 p. e.); g) la administración de cortisona y ACTH es favorable en estados de shock en los cuales el factor permeabilidad capilar alterado juega papel importante; h) la hidratación y la terapia de sustitución (transfusiones) en los casos en que la pérdida de líquido sea el hecho fisiopatológico más importante. Recordemos, al respecto, que la inyección intraarterial de sangre oxigenada ha sido preconizada últimamente por autores ingleses.

BIBLIOGRAFIA

Egaña, E. — Clase sobre "ESTADO DE SHOCK"; Curso de Perfeccionamiento de Graduados, Universidad de Chile; 1953.

SHOCK EN CIRUGIA

Prof. I. Alessandrini, Drs. J. Barrera B., F. Bacigalupo B., F. Olivari S.

Cátedra de Cirugía del Prof. Alessandrini. Hospital del Salvador.

Definición. — El desconocimiento de muchos de los mecanismos íntimos que entran en juego para desencadenar el estado de shock, impide la enunciación de una definición satisfactoria. Para Wiggers (8) es un trastorno funcional que resulta de la perturbación de muchas funciones, pero en el que la reducción del retorno venoso y de la presión arterial tienen especial importancia, y en el que el empeoramiento de la circulación progresa continuamente hasta que se produce la insuficiencia circulatoria irreversible y la muerte. Moon lo define como una perturbación del balance hídrico, resultante de una falla circulatoria periférica, la cual se manifiesta por una disminución del volumen sanguíneo, reducción del volumen circulante, hemoconcentración y deficiencia de la función renal.

Obedeciendo a diferentes mecanismos desencadenantes, el shock traduce, en su aspecto clínico, una insuficiencia circulatoria periférica. Según los factores que entren en juego, siguiendo los conceptos de Blalock, esta insuficiencia circulatoria periférica se puede clasificar en tres tipos fundamentales: a) Neurógena, por pérdida del tono vasomotor del lecho vascular; b) Vesógena, por dilatación activa de las paredes del lecho vascular; c) Hematógena, por disminución brusca de la masa circulante.

Shock Primario y Shock Secundario.

Shock Primario. — Es una falla circulatoria, respuesta inmediata a la acción del agente causal. Del tipo neurógeno de la clasificación de Blalock, reconoce un origen central cuando es desencadenado por el miedo y obedece a los impulsos originados en el cerebro que estimulan los centros vasomotores de la médula, y un origen periférico cuando sigue a la tracción de mesos o pedículos durante la intervención quirúrgica. La característica más saliente de este shock es que no se acompaña de alteraciones hemáticas y, cuando no obedece a un traumatismo de gran intensidad, evoluciona espontáneamente a la mejoría.

Shock Secundario. — Aquí lo fundamental es la presencia de alteraciones hemáticas. Domina el cuadro la reducción del volumen sanguíneo, que se traduce en disminución del volumen minuto con hipotensión y anoxia progresiva de los tejidos. Los cambios metabólicos consecutivos traen lesiones de ciertos órganos como el corazón, riño-

nes, cerebro, hígado y suprarrenales. No tratado oportunamente, llega a la etapa irreversible y a la muerte.

Factores determinantes de shock. — El shock secundario (12) al cual nos referiremos en el curso de nuestra exposición, puede ser desencadenado por numerosos factores, de los que pasamos a analizar los que nos parecen más importantes en clínica.

Traumatismos diversos, entre los que destacamos las atriciones. El dolor intenso inicial desencadena un shock primario que insensiblemente pasa a shock secundario.

Las quemaduras, con la gran pérdida plasmática en la superficie comprometida, habitualmente se manifiestan, como en los traumatismos por un shock primario desencadenado por el dolor inicial, y luego, por las alteraciones hemáticas, pasan al shock secundario.

En el post operatorio de los pacientes, en ausencia de hemorragia o infección, es posible observar en forma precoz, con el despertar, un estado de shock primario, transitorio y fugaz. Horas después de la intervención, cuando se instala un estado de shock que no obedece a una de las dos causas mencionadas, estamos frente al shock secundario.

En la oclusión intestinal, que lleva a la muerte por shock más que por toxemia, hay varios factores que contribuyen al desencadenamiento del síndrome: perturbación del intercambio hídrico, distensión abdominal que inmoviliza el diafragma, dificultando la oxigenación; y modificaciones del equilibrio ácido-básico. Mecanismo semejante se presenta en la peritonitis aguda, pero se agrega aquí la reabsorción séptica a nivel del peritoneo.

La pancreatitis aguda y biliperitoneo agudo, son factores determinantes de shock por alteración del intercambio hídrico.

Especial referencia merece la hemorragia con anemia aguda, que algunos han querido identificar con el shock. Hay indudablemente elementos comunes, al lado de diferencias netas, que analizaremos brevemente, por la importancia de orden práctico que representan. Tanto en el shock como en la hemorragia con anemia aguda encontramos actividad simpático adrenal, vasoconstricción e isquemia periférica, esplencontracción y descarga de los órganos de reserva, descenso del metabolismo basal, disminución de la reserva alcalina e hiperglicemia. La permeabilidad de los endotelios, característica en el shock, está ausente en la hemorragia. El riñón, normal en la hemorragia compensada, perturba su función secretoria en el shock y revela baja concentración, presencia de albúmina y eritrocitos en el examen de orina; son los signos de anoxia del órgano. La hipotensión arterial, factor común de ambos procesos, en la hemorragia mantiene un nivel bajo permanente y mientras haya un estado de compensación que impida las alteraciones celulares y capilares, no se llegará al shock. Naturalmente, que después de cierto tiempo aparece la disminución de la reserva alcalina y especialmente, la anoxemia con alteración de la

membrana capilar. En este momento no hay diferencia alguna con el shock originado por otras causas.

Los gérmenes son también factores determinantes de shock. Actúan por disminución del volumen sanguíneo como ocurre por ejemplo, en la gastroenteritis por salmonellas o aumentando el lecho vascular, a través de los productos de necrosis tisular, probablemente por intermedio de la histamina que allí se libera. Las toxinas microbianas, en el caso de la difteria, tienen una acción directa sobre el miocardio. Cuando el germen o sus productos tóxicos alteran el glóbulo rojo produciendo hemolisis o alteraciones de la hemoglobina hay interferencia en el intercambio de oxígeno; tenemos, por lo tanto, a otro mecanismo determinante de shock que actúa en las toxi-infecciones. Fine (6) relata una experiencia muy sugestiva. Sangra perros a través de una cánula intraarterial y detiene la hemorragia cuando la presión arterial llega a 30 mm. de Hg. Si reinyecta la sangre en este momento, la recuperación de los perros alcanza al 20 % de la serie de animales utilizados; pero si suministra Aureomicina oral antes y durante el experimento, la recuperación alcanza al 88 % de los animales. No cabe duda, pues, de la influencia favorable de los antibióticos.

Sintomatología y diagnóstico del Shock. — Desde el punto de vista clínico, interesa especialmente establecer el estado inicial o de inminencia del cuadro, que es cuando disponemos de recursos suficientes para evitar la fase irreversible de la cual ya no podremos sacar al paciente (10). El cuadro de shock ya establecido, revela un cortejo de manifestaciones, que no escapan con facilidad al observador cuidadoso.

Cuando se pone en evidencia la disminución del retorno venoso, determinante de la reducción del volumen sistólico, es decir, hipotensión arterial, hay que iniciar de inmediato el tratamiento y sólo así tendremos éxito seguro.

La anamnesis, las manifestaciones subjetivas y objetivas del paciente en estado de shock, nos ponen rápidamente en la pista del diagnóstico. El laboratorio (9) complementa y aclara las situaciones de duda y orienta algunos aspectos del tratamiento.

1. **Anamnesis.** — Importará recibir informaciones sobre la causa que motiva tal estado del enfermo (3). Recordaremos cuántos y cuán variados factores pueden originar este estado. La acción conjunta o aislada de tales factores estarán presentes. También tiene importancia establecer si la aparición del cuadro ha sido precoz o tardía en relación al probable agente causal y cuánto tiempo ha transcurrido desde la iniciación de la sintomatología.

2. **Manifestaciones subjetivas.** — Frecuente es hallar una transitoria intranquilidad, fase de excitación inicial, que dará paso al retardo mental y la apatía. Sensación de sed, de debilidad y de frío.

3. **Manifestaciones objetivas.** — Estado de postración, somnolencia y apatía. En la fase terminal, incontinencia y coma. Piel pálida y fría, especialmente en las extremidades. Cianosis de labios y lecho ungueales. Taquicardia con pulso pequeño pero regular. La presión

arterial, normal o algo elevada al comienzo, muy luego manifiesta disminución de la presión diferencial por aumento de la mínima; la baja de presión es después evidente y cuando la sistólica desciende de los 80 mm. de Hg. es muy difícil apreciar la diastólica. Las venas se colapsan. La respiración es variable según la causa determinante del shock y si éste se acompaña de acidosis o alcalosis; lo habitual es la taquipnea. Puede aún ser lenta y profunda. Hay midriasis, lengua seca y rojiza. Los ruidos cardíacos se auscultan alejados y hay disminución del área cardíaca a la percusión. Congestión de las bases pulmonares por extravasación serosa. Neumonía terminal por infección.

El aparato digestivo se manifiesta con estado nauseoso o vómitos, y a veces diarrea; la presencia de hemoglobina en los líquidos intestinales o vómitos les da una coloración oscura.

Oliguria con densidad baja. A veces anuria.

4. **Laboratorio.** — Las informaciones del laboratorio traducen el estado de desequilibrio orgánico y son índice exacto y útil para la corrección de muchas alteraciones (2).

El metabolismo basal se halla disminuído por reducción del consumo de oxígeno. La hemoconcentración se manifiesta por hiperglobulia, aumento de la hemoglobina y del hematocrito. Leucocitosis.

Hipocoagulabilidad de la sangre. Hiperazohemia, Hipocloremia, Hiperfosfatemia. Hiperpotasemia. Hipoproteinemia con inversión de la fórmula albúmina-globulina. Hiperglicemia.

En la orina hay cilindruria, hematuria y por lo general, densidad baja.

Tratamiento.

Como quiera que se trata de un proceso complejo, en que juegan una serie de factores que participan con distinto tono en los diferentes casos, exige del médico que emprende su tratamiento, probablemente como pocos cuadros, un conjunto de conocimientos entre los cuales se destaca como fundamental la fisiopatología. El conocimiento a fondo de los diferentes elementos terapéuticos y la aplicación de ellos a cada caso, que siempre tiene un tinte propio, es el complemento para el buen éxito del tratamiento. El cirujano puede verse enfrentado con cualquier tipo de shock, y muchas veces este síndrome se genera precisamente en una intervención quirúrgica, que es en sí un traumatismo que se suma al de la anestesia. Por esta razón no sólo debemos saber tratarlo, sino que también prevenirlo. Precisamente de la corrección de los factores predisponentes al shock antes de la operación, han salido los mejores resultados sobre todo en la cirugía del cáncer, y para ser más exactos, en los cánceres del tubo digestivo. Diremos brevemente dos palabras sobre prevención de shock.

Disminución del volumen sanguíneo en los enfermos crónicos. El llamado shock crónico. — (1) Este es un fenómeno de sobra comprobado que se caracteriza por una disminución del volumen sanguíneo, disminución de las proteínas circulantes y aumento del líquido inters-

ticial y que se observa en los casos de inanición, en los cancerosos, en los supurantes crónicos. Los exámenes de laboratorio corrientes, tales como el hemograma, el hematocrito y la proteinemia, no logran dar una idea de la realidad, que sólo se obtiene con el cálculo del volumen sanguíneo.

Si un enfermo de estos no es preparado convenientemente en el preoperatorio, se tienen las mejores condiciones para que a raíz de una intervención mayor desarrolle un shock, aparte de los trastornos de la cicatrización que también se producen en estos casos.

En las afecciones malignas, el volumen sanguíneo está disminuído a expensas, principalmente, de un déficit de glóbulos rojos y hemoglobina. Existe en estos pacientes una alteración seria del metabolismo de la hemoglobina.

La corrección del volumen sanguíneo en los casos citados, debe hacerse con sangre total, recurriendo de preferencia a transfusiones grandes, y mejor todavía, si éstas son a base de sangre recién extraída y adicionadas del anticoagulante fisiológico que es la heparina.

Debemos mencionar también entre las acciones preventivas del shock, a la técnica quirúrgica apropiada, con maniobras suaves, sobre todo cuando éstas se realizan en correspondencia de mesos, pedículos vasculares o troncos nerviosos. Las llamadas anestias potenciadas han conseguido una notable disminución y a veces desaparición, de las reacciones inconvenientes ante los mencionados estímulos. Estos beneficios se han obtenido administrando paralelamente al anestésico otras sustancias como son la procaína, el curare, el hexametonio y los derivados de la fenotiazina, que asociados a depresores del sistema nervioso central logran realizar una verdadera desconexión del sistema neurovegetativo, con una evidente protección contra los factores de shock quirúrgico.

Entraremos ahora a pasar revista a los elementos terapéuticos del shock propiamente tal.

1. **Restitución del volumen circulante.** — El volumen sanguíneo puede estar disminuído bajo diferentes aspectos:

Por pérdida de sangre total, como es el caso de las grandes hemorragias.

Por pérdida de plasma, como ocurre principalmente en las quemaduras y peritonitis, y por pérdida de agua y electrolitos, cuyo ejemplo típico es la obstrucción intestinal.

Parecería muy sencillo pues, corregir cada caso haciendo la restitución correspondiente, pero resulta que el problema no es tan simple, como veremos al pasar revista a los diferentes elementos de que disponemos para la corrección del volumen circulante.

a) **Sangre total.** — No olvidemos que la utilidad de las sustancias que se emplean intravascularmente en el shock, en vista a la reposición del volumen circulante, está en relación inversa con la facilidad con que ellas atraviesan la pared capilar. El sodio y el cloro junto con el agua, pasan rápidamente fuera del capilar.

Cuando se inyecta proteína plasmática, se encuentra a las cinco horas después, casi la mitad de ella fuera de los vasos ocupando el espacio intersticial, de los parénquimas principalmente.

En cambio, los glóbulos rojos de la sangre total que inyectamos, en razón de su enorme tamaño frente a la molécula de albúmina, ya que un glóbulo rojo es 600 veces más grande y un billón de veces más pesado que ella, se mezclan con la masa sanguínea circulante y no se salen; como dice Moore (11), se quedan puestos en el interior de los vasos. Aparte de esta función de ocupación de espacio tienen la de transportar oxígeno, tan fundamental en el shock; la de intercambiar CO₂ y la de participar en la regulación del Ph. Todas estas funciones son absolutamente insustituibles.

Richards pudo establecer durante la última guerra, que el volumen sanguíneo de pacientes en shock se incrementaba en un 10 % del total de la masa inyectada, si se administraba una solución salina, en un 30 % si se empleaba plasma, y en un 60 % si se usaba sangre total.

Por esta razón hoy día se tiende a dar preponderancia al empleo de sangre total, no sólo en el shock por hemorragia, sino también en los demás tipos de shock, aún en el que acompaña a las grandes quemaduras.

Respecto de las cantidades de sangre a administrar, siempre se ha dicho que la que se necesite, refiriéndose a la vía habitual que es la venosa, pero sucede a veces que pese a las grandes transfusiones hechas por esta vía, lo único que se consigue es un aumento de la hemorragia venosa en el campo operatorio. Se ha provocado una hipertensión en el árbol venoso y el corazón derecho, también en anoxia, igual que los demás tejidos, no es capaz de movilizar el volumen que se le ofrece. Es en estos casos, como también en los de hemorragias arteriales profusas, o en heridas del corazón, que tiene una indicación preciosa la transfusión intraarterial. La inyección de 500 cc. de sangre en una arteria como la radial, hecha en el lapso de 3 a 4 minutos, puede arreglar espectacularmente las condiciones circulatorias. El alza de presión en el compartimento arterial se transmite también a las coronarias con lo cual se mejora la irrigación del miocardio; éste es capaz de contraerse mejor y puede bombear la sangre que se encontraba en la periferia;

b) **Plasma.** — Es también un elemento magnífico pero inferior a la sangre; fácil de almacenar, susceptible de ser desecado, de manejo sencillo y su uso no requiere de clasificación del grupo sanguíneo del paciente. Teniendo su principal indicación en el shock por quemaduras, se recurre a él ante la falta de sangre total;

c) **Substitutos del plasma.** — Ultimamente, frente a la creciente dificultad en la obtención de sangre, han sido empleadas algunas substancias que con mucha pretensión se las ha llamado substitutos del plasma o de la sangre. Son en general substancias de alto peso molecular que inyectadas intravascularmente tienden a permanecer

allí en la proporción que lo hace el plasma, siendo de un costo inferior a aquél. Se les exige como requisitos el no tener toxicidad ni viscosidad ni capacidad de antígeno; ser estable, esterilizable y de una presión osmótica similar a la del plasma. El preparado que mejor cumple con estas condiciones es la polivinil-pirrolidina que está constituida por polímeros solubles en agua, de pesos moleculares que van de 50 a 80 mil. En el comercio se conocen con el nombre de Substosan (Rhodia) y Periston (Bayer). Los controles hechos en clínica por France y Jennings (7) demuestran su falta de toxicidad, siendo normales los controles de las funciones hepática, renal y hematopoyética;

d) **Electrólitos.** — Por medio de la administración intravenosa de agua y electrolitos no podemos esperar una modificación significativa del volumen sanguíneo. Tiene su máxima indicación en los casos de obstrucción intestinal, tanto antes de la intervención como después de ella, ya que es de regla que se continúe la descompresión intestinal por una sonda de Miller - Abbott que permite extraer grandes cantidades de líquido. En este sentido nuestra actuación debe limitarse a reponer el líquido perdido y los electrolitos perdidos, agregando lo excretado por el riñón, más la pérdida insensible que se estima de 1½ l., mediante una fleboclisis de suero fisiológico.

Hay veces que el shock se genera por un déficit de cloruro de sodio, pero sin que existan síntomas de deshidratación; entonces hay que rechlorurar al enfermo por medio de soluciones cloruradas hipertónicas, siendo muy recomendable la concentración al 3 % porque no lesiona el endotelio venoso.

En ciertos casos puede existir un déficit exclusivamente de cloro y no de sodio y si el enfermo es un cardíaco y pretendemos corregir ese déficit con cloruro de sodio, podemos perjudicarlo seriamente. Para evitar esto recurriremos al cloruro de amonio que se puede administrar por boca o en solución del 1 al 2 % endovenoso. No es una sal inocua y se requiere de un riñón en buenas condiciones para emplearla. Si a la inversa, hubiere una indicación de hacer una sustitución de sodio exclusivamente, administraremos una solución 1/6 molar de lactato de sodio.

Tanto la administración de agua como de electrolitos debe hacerse rigurosamente dosificada, sin inyectar de menos y teniendo sumo cuidado con las sobredosis que más de una vez pueden provocar un desastre como sucede cuando hay una nefrosis del nefrón distal asociada, complicación ésta que a veces acompaña al shock. De ahí que la medición de la diuresis, de los vómitos y líquidos obtenidos por sondas o tubos de drenaje, como también la dosificación de los electrolitos en el plasma mediante el fotómetro de llama, constituyen las bases para una reposición correcta de agua y electrolitos. Así se ha visto, también, que el potasio puede encontrarse disminuido. Su administración es mucho más delicada que la del cloro y el sodio siendo muy peligroso en presencia de enfermedad renal aguda o crónica; no debe darse en casos de deshidratación por oliguria, mientras no se

haya normalizado la hidratación y la diuresis. El potasio puede darse en solución endovenosa al 1,14 % o por vía oral cuando es posible. La dosis de mantención es de 3 grs. diarios y en casos de grandes pérdidas puede llegar a darse 12 grs. diarios.

2. **El factor infección.** — Ya se ha hecho mención del importante papel que juegan los gérmenes en el shock. Es obvio que hay que actuar sobre ellos en todo caso, sea por una terapéutica antibiótica o por una intervención quirúrgica que drena o extrae un foco séptico.

En todo caso recalcamos el hecho experimental, observado también en clínica, de la marcha más favorable de un shock, en que a las demás medidas terapéuticas se agrega la administración por vía oral de un antibiótico que actúe frente a los gérmenes intestinales. Se piensa que el mecanismo de acción sería el siguiente: en el estado de shock, según Fine, habría una acción tóxica sobre el hígado debida a toxinas microbianas intestinales, lo que traería una imposibilidad de este órgano para la neutralización de la substancia vasodepresora (V. D. M.) que se genera durante el shock, aparte del aumento de la permeabilidad capilar que los gérmenes provocan.

Así nos explicaríamos también la sintomatología atípica de las peritonitis postoperatorias, que sobrevienen en enfermos a los cuales se les ha estado administrando antibióticos. El componente shock que acompaña a estos cuadros aparece atenuado debido a la acción antibacteriana.

3. **Intervención quirúrgica.** — Constituye una medida primordial en muchos casos de shock. La ligadura de alguna arteria importante en el caso de una hemorragia, el restablecimiento del tránsito intestinal en el caso de una obstrucción, el drenaje del peritoneo en una peritonitis, etc., son acciones que van directamente al tratamiento de la causa del shock. Probablemente con excepción de la gran hemorragia, los demás casos dan tiempo para realizar una buena preparación del paciente antes de la operación. La administración en ciertos casos, de A. C. T. H. o de ciertos hipertensores, completan el tratamiento previo a la intervención o bien se realizan durante ella. En este trabajo no nos referiremos al A. C. T. H., ya que será tratado por el Dr. Hugo Alessandrini durante la misma sesión.

4. **Hipertensores simpaticomiméticos (5).** — Nos referiremos exclusivamente a la norepinefrina o levarterenol que la hemos usado en algunos casos con el nombre comercial de Levofed. Se trata de una verdadera neurohormona que se encuentra normalmente en los tejidos en una proporción directa con la cantidad de nervios adrenérgicos que ellos contienen. Es un potente vasoconstrictor que actúa directamente sobre los vasos, con una mínima acción sobre el sistema nervioso central y el corazón. Aún cuando su mecanismo de acción preciso es todavía mal conocido resulta ser un elemento muy valioso en determinados momentos del shock. Su uso debe ser controlado directamente por el médico, quien lo administrará por vía venosa adicionado al suero glucosado en proporción de 4 cc. del medicamento por cada litro

de suero. No debe agregarse a la sangre de la transfusión ya que ambos elementos pueden requerir de un distinto ritmo de ingreso al torrente circulatorio.

En aquellos casos de shock en que pese a las transfusiones de sangre no se logra subir la presión, lo que está ocurriendo, es que gran parte del volumen inyectado se está quedando prácticamente fuera de circulación debido a la enorme dilatación vascular en el territorio venoso. La norepinefrina viene a producir en estos casos una constricción de los capilares y aún de las grandes venas. Este efecto, obtenido frente a un corazón suficiente, que es capaz de impulsar esa sangre que en buenas cuentas no se movía, trae como consecuencia la supresión del estasis venoso junto con disminuir la frecuencia del pulso, lo que permite al miocardio un mayor reposo diastólico y por lo tanto un mejor llene de sus cavidades. El Levofed permite mantener esta situación hasta que desaparezca la causa inmediata del estasis venoso, dando tiempo al cirujano para que actúe.

Relataremos solamente dos de los casos en que la hemos empleado, por ser muy demostrativos.

E. S. B. Obs. 54 - 67. Enferma de 26 años que se opera de una obstrucción intestinal de 6 días de evolución. Se presenta ligeramente excitada, con sus mejillas algo cianóticas y respiración anhelante. Pulso: 160 p. min. Presión: 120 x 90. Aparte de la terapia de hidratación y reacloruración que a esta enferma se le había hecho, se le instala una transfusión de sangre antes de la operación, que se continuó durante ella y que en total fué de 1.000 cc. Bastó la inducción anestésica para que la presión cayera a 80 x 60. Se instaló, entonces, un goteo endovenoso de 500 cc. de suero glucosado isotónico con 2 cc. de Levofed y a los 10 minutos la presión estaba en 110 x 70 y a los 30 minutos en 125 x 80, cifra en que se mantuvo durante las 2 horas que duró la operación. Precisamente la mejoría circulatoria permitió al cirujano dar una solución radical al problema de la enferma, extirpando 30 centímetros de ileón gangrenado y restableciendo la vía digestiva mediante una ileotransversostomía. En el postoperatorio inmediato se administraron otros 2 cc. de Levofed. La recuperación de la enferma fué completa. No vamos a decir que en este caso el tratamiento del shock fué el Levofed, pero ha sido el eslabón indispensable para hacer el tratamiento causal, o sea la operación, que a la vez que restableció el tránsito intestinal, permitió la extirpación de un foco séptico e histaminogénico.

El segundo caso es un paciente de 73 años, L. V. N. Obs. 53 - 16153. Que se opera por un cáncer del tercio inferior del esófago. Anestesia: igual que en el caso anterior, Pentotal-Ciclo-Eter-02. A los 30 minutos de iniciada la toracotomía la presión arterial llegó a 80 x 60 de 100 x 65 que era al comienzo. Aparece irregularidad del pulso, ligero enfriamiento y transpiración. Como la situación no se corrige con la transfusión, se agregan 2 cc. de Levofed a un gota a gota de procaína que estaba instalado. Inmediatamente comenzó a recuperarse la presión,

llegando a 130 x 90 al cabo de 45 minutos. Los demás síntomas de shock también regresaron. Esta cifra tensional se mantuvo durante las 2 horas y 45 minutos de la operación. Se pudo resecar el tumor y hacer la anastomosis gastro esofágica, con recuperación total del enfermo.

5. **Tratamiento del dolor.** — Se ha dicho que el dolor puede ser un desencadenante del shock. Seguramente así ocurre en muchos casos de shock primario, pero en el shock secundario, que ha sido el enfocado en este trabajo, el dolor pasa a ser un síntoma dentro del conjunto y que debe ser tratado como en cualquier caso en que esté presente. Eso sí que debemos recalcar que la morfina y sus derivados producen depresión respiratoria, lo que acentúa la anoxia existente, aparte de que disminuye la capacidad contráctil de los vasos (4); por esto su uso debe ser limitado. Además, si queremos tener éxito en nuestra acción contra el dolor, administremos el medicamento por vía venosa adicionándolo a alguna de las soluciones que se esté inyectando. Otras vías, debido al trastorno de la circulación capilar existente, resultan inútiles.

Un procedimiento muy recomendable para tratar el dolor, sin los inconvenientes anteriores, es la procaína endovenosa.

6. **Administración de oxígeno.** — Esta es una medida que ha perdido su valor. La anoxia tisular que existe en el shock se corrige, por una parte proporcionando acarreadores de oxígeno a la vez que haciendo que entren en la corriente los del propio enfermo, que se encuentran estancados por dilatación vascular, y por otra parte, preocupándonos de proveer una vía aérea expedita, aspirando las secreciones que pueda haber en el árbol tráqueo bronquial y combatiendo la congestión pulmonar si ella existe.

RESUMEN

Se revisa el problema del shock en Cirugía, especialmente desde el punto de vista de los factores que en él intervienen, recalcando la participación del factor microbiano. Se hacen, también, consideraciones del cuadro clínico, de Laboratorio, de su prevención y del tratamiento, con excepción del A. C. T. H.

SUMMARY

The problem of surgical shock has been revised, specially from the point of view of the factors concerned in its production, and stress has been laid upon the rol played by microbes.

At the same time, the clinical picture of shock, its laboratory findings, prophylaxis and treatment (excepting the use of A. C. T. H.) have been considered.

ZUSAMMENFASSUNG

Das Problem des chirurgischen Schocks wird untersucht vom Standpunkt der Faktoren aus, die an ihm teilhaben, wobei besonderer Wert auf die Bedeutung der Mikroben gelegt wird. Das klinische Bild, die Laboratoriumsbefunde, seine Verhuetung und Behandlung (ohne ACTH) werden ebenfalls behandelt.

BIBLIOGRAFIA

1. Clark, John H. y cols. — Shock crónico. El problema de la disminución del volumen sanguíneo en los enfermos crónicos. *Anales de Cirugía*, Mayo de 1947.
2. Cole Warren and Laws John. — *Electrolytes in Surgery*. — The Surgical Clinics of North America, Febrero de 1952.
3. Christmann, F. C. — Shock quirúrgico. *El día médico*, 1940, 12: 1175.
4. Eiseman, Ben. — A Review of Recent Advances in the Study of Shock. *Surgery*, Enero de 1953.
5. Euler Von, Nickerson, Nelson. — Shock and Circulatory Homeostasis Transactions of the Second Conference. Octubre 19, 20, 21 de 1952. Princeton N. J.
6. Fine, Jacob. — Shock and Circulatory Homeostasis. Transactions of the Second Conference. Octubre 19, 20, 21 de 1952. N. J.
7. France, C. J. y Jennings, E. R. — Recent Advances in the Understanding and Treatment of Shock. *The Surgical Clinics of N. A.* Agosto de 1953.
8. Günther, B. — *Fisiopatología humana*. Editorial Litográfica Concepción S. A. 1950.
9. Hamilton, J. E. and cols. — Restoration of Blood Volume in Seriously Injured Patients. *American Journal of Surgery*, 1952. 83: 453.
10. Lacour, Juan Pablo. — Sintomatología y diagnóstico del shock quirúrgico. *Revista de la Asociación Médica Argentina*. LXVII Nos.
11. Moore, Francis D. — Shock and Circulatory Homeostasis. Transactions of the First Conference. Octubre 22 y 23 de 1951. N. York.
12. Pavlovsky, A. — Shock quirúrgico. *Revista de la Asociación Médica Argentina*. LXVII Nos. 753 - 754. Junio 15 - 30, 1953. 259 - 261.
13. Wiggers, C. J. — Physiology of Shock. *Physiology Review*, 1942. 22, 74. Commonwealth Fund. N. York, 1950.

EL ACTH ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK

Dr. Hugo Alessandrini.

Servicio C de Cirugía del Hospital del Salvador. Asistencia Pública de Santiago.

De los trabajos de Selye, se ha establecido que el shock quirúrgico y la insuficiencia corticoadrenal poseen en común una serie de manifestaciones clínicas que indiscutiblemente obedecen a un mismo factor etiológico. Así en ambos cuadros se aprecian trastornos tales como disminución del volumen sanguíneo y de la velocidad circulatoria, hemoconcentración, caída de la presión arterial y venosa, vasoconstricción arteriolar, aumento de la permeabilidad capilar, trastornos del equilibrio hidro salino que se traducen por aumento de la potasemia, disminución de la cloremia y natremia, pérdida de la capacidad reaccional ante factores agresivos, tales como frío, toxinas, traumatismos, etc., inhibición de la función renal y del metabolismo basal.

Teóricamente tendríamos dos caminos a seguir para hacer volver a la normalidad esta serie de factores alterados por el déficit de hormonas córtico adrenales en los casos de shock:

1º Estimular la corteza por medio de la hormona correspondiente, o sea ACTH, o

2º Hacer una terapia de reemplazo, usando las hormonas secretadas por la corteza suprarrenal (cortisona, desoxicórticosterona, esteroides de tipo andrógeno, etc.).

En la práctica no podemos valernos de este segundo recurso, ya que no es posible inyectar estas hormonas en conjunto por vía endovenosa.

El ACTH en cambio ha sido empleado con éxito por esta vía, en el tratamiento de distintas afecciones.

Es por esta serie de razones que nos decidimos a emplear el ACTH endovenoso en el tratamiento del shock grave.

Hemos encontrado en la literatura consultada solamente un trabajo que consta de tres casos tratados con esta hormona por vía sanguínea.

En una serie de diez enfermos, seis de sexo masculino y cuatro del femenino, todos ellos con estado de shock muy grave, usamos soluciones de 40 mgrs. de ACTH disueltas en 500 cc. de suero glucosado que se inyectaron después de haber fracasado la terapia anti-shock de uso corriente (sangre, plasma en un caso, estimulantes del simpático de acción periférica, oxígeno, etc.). La inyección se practicó en una vena del pliegue de flexión del codo, pasando la solución a chorro en un comienzo y regulándola gota a gota una vez que la presión llegó a valores más o menos normales.

CUADRO

Caso	Obs.	H.S.	Sexo	Edad	Fecha Ing.	Diagnóstico	Operación	Evolución	ACTH Presión	Operación	Estado
1	53/5274	M	35	29-IV-53	Feculoma me- gasigma.	Op. de Maun- sell.	Término op. Presión 0. Pulso 0.	40 mgr. 110/70	Vivo.		
2	53/4447	F	61	6-V-53	Colecistitis cró- nica.	Colecistectomía	Durante op. Presión 0. Pulso 0.	40 mgr. 110/60	Alta a los 10 días. Fallece 2 días después. Em- bolia pulmonar.		
3	53/6009	F	64	22-V-53	Colelitiasis. Coledocolit.	Colecistectomía Coledocosí.	2.º día retirn drenaje. 4.º d. meteorizada do- lor abdominal. 5.º d. Presión 0. Pulso 0.	40 mgr. 105/60	Hemoperito- neo. Lecho ACTH 20 mgr. C/8hs. Total 80 mgr. Fallece al 2.º día.		
4	53/12790	F	31	24-XI-53	Apandicitis cr. Quiste ovario izq.	Ooforectomía izq. Apandicec- tomía.	2.º día meteo- rizada. Dolores abd. 3.º día. Feor. Presión 50/30.	40 mgr. 145/90	Asas intest. dilatadas. Delgado án- gulo ciego. Decolamien- to.	1.º día. Presión 70/60. ACTH 20 mgr. Pres. 120/80 21 hrs. Colapso. Fallece.	
5	A.P.3 53/3699	M	21	9-III-53	Hda. antigua de bala (18 h.) penetrante. Abd. complt. Peritonitis agu- da gen. Shock.		Ing. Presión 0. Pulso 0. Sangre 3½ Oxidrene. Presión 90/70. Iniciar op. Presión 0. Pulso 0.	40 mgr. 1004/70	S. gástrica sutura. 2 Hds. vesícula. Co- lecistectomía (fácil).	Se termina op. Enfermo fallece.	
6	53/10590	M	32	16-VIII-53	Contusión to- ráxica. Fracturas clav. izq. y apof. esp. cervicales. Shock.		Ing. Presión 70/50. Presión 50/30. Sangre. Oxidrene. 90/70. Presión 0. Pulso 0.	40 mgrs. 90/60 40 "	Contusión abdom. compl. Ruptura ba- zo. Espleneo- tomía.	Presión 130/70. Alta. Vivo.	
7	53/11526	M	60	5-XI-53	Peritonitis bi- liar. Úlcera perf. Colapso.		Ing. Presión 0. Pulso 0.	40 mgr. 105/65		Presión baja. 40 mg. ACTH Presión 5. Presión 0. Pulso 0. Cortisona 100 mg. Fallece. Autop. Hidro pio nefrosis bilat. P. renal 4 mm.	
8	53/11672	F	58	17-XI-53	Oclusión intest. por bridas.	Gangrena intes- tino delgado. Anast. término terminado.	Término op. Presión 0. Pulso 0.	40 mg. 85/80		Al 2.º día presión 120/80. Alta a los 7 días. Viva.	
9	53/12085	M	44	20-XII-53	Frac. costales múltiples. Fr. fémur p. izq. bimalolar dere- cho Scalpe. Anemia Shock.		Ing. Presión 80/50 Sangre 1 Lt. Presión 50/30.	40 mg. 90/60		2.º día presión 135/80 Traslado. Instituto Trau- matológico.	
10	Part. I. 6174	A	75	26-X-53	Ca. rectal.	Amputación pe- ritoneal.	1 hora después op. sangra. Re- tap. Sangre. Presión 0. Pulso 0.	40 mg. 110/70		2.º día Uremia 2 gr. 5.º día Bronconeumonia. Fallece.	

Pudimos observar en todos ellos que la presión subió entre los 7 y 10 minutos de iniciada la fleboclisis con 40 mgrs. de ACTH. Apareció el pulso y hubo mejoría del estado general.

En ninguno de estos pacientes hubo manifestaciones de intolerancia a la droga.

En el cuadro se analiza separadamente cada caso.

En los casos 3, 4, y 5 después de la inyección de 40 mgrs. de ACTH hubo alza de la presión y mejoría del estado general que permitió una intervención quirúrgica, la cual, a nuestro juicio, llevó al agotamiento suprarrenal, pues, pese a inyectar nuevas dosis de ACTH, éstas no respondieron en forma mantenida y los enfermos fallecieron. Lo mismo sucedió en el caso 7.

Los casos 2 y 10 fallecen de causa ajena al cuadro de shock: el primero en su casa a los 12 días después por un cuadro brusco catalogado de embolia pulmonar y el último a los 5 días después por una uremia y bronconeumonía terminal.

Los casos 1, 6 y 8 están actualmente sanos. El 9, siguiendo el tratamiento de sus fracturas.

Dado que el número de casos es reducido, hemos querido presentarlos sin sacar conclusiones. Sólo quisiéramos agregar que la indicación más precisa del ACTH, a nuestro juicio, es en el shock traumático, ya que en esos casos generalmente no ha habido otra afección que haya ido lentamente agotando a las glándulas suprarrenales.

BIBLIOGRAFIA

- Oliver, Cope. — The role of ACTH and cortisone in the treatment of shock. *J. Indiana M. Ass.* 45 N° 6, 485 - 492, 1952.
- Frank, H. A. and others. — Adrenal cortical therapy and hepatic vascular resistance: Two aspects of and inquiry into the pathologic Physiology of experimental hemorrhagic shock. *American College of Surgeons Cl. Congress 36th. Cl. Cong. Philadelphia Saunders 1951 (Surg. Forum) 522 - 529, 1951.*
- Armstrong, T. y Pozo Jiménez, R. — Reporte preliminar sobre el uso endovenoso del ACTH en el tratamiento del shock. *Sinopsis 10 - 19, Noviembre, 1953.*
- Selye, H. — *Stress. Acta. Inc. Montreal, Canada.*
- De San Martín, A. — ACTH en pediatría. *El día médico.* 67 - 1, 1953.

ALGUNOS CASOS DE SHOCK QUIRURGICO TRATADOS CON ACTH

Dres. Raúl Fridman, Daniel del Pozo R. y Mistral Aguilera V.
Hospital Ramón Barros Luco. Santiago.

En atención de Urgencia nos vemos a menudo frente a enfermos extremadamente graves, que caen o ingresan en shock intenso por diversas razones.

La experiencia recogida nos ha mostrado con frecuencia el fracaso de todos los tratamientos habituales, tales como la transfusión sanguínea, los estimulantes cardio vasculares, la oxigenoterapia, etc.

En el último año hemos empleado un nuevo recurso, el ACTH o Corticotrofina que sumado a los anteriores, ha resultado en muchos casos ser el factor decisivo para sacar a los pacientes de una situación desesperada.

El ACTH se ha empleado sólo en los enfermos más graves, cuando han fracasado las medidas usuales, y no debe extrañarnos que presentemos un alto porcentaje de fallecidos, porque incluso en estos casos se puede observar el mejoramiento transitorio de las condiciones vitales básicas.

En cambio, refiriéndonos a los casos mejorados, podemos decir que fué el ACTH el elemento útil para sacarlos de un estado de shock que parecía irreversible con el resto de la terapia empleada.

Antes de presentar nuestra casuística creemos de interés recordar someramente las concepciones sobre el Shock emitidas por Selye, bien conocidas por todos.

Según este investigador, los agentes injuriantes actuarían en el organismo produciendo un doble efecto: uno específico y otro inespecífico.

El inespecífico produce una reacción total del organismo, dado que éste no se ha adaptado aún, y es lo que Selye denomina "Reacción de Alarma". Un segundo estadio, en que la adaptación ha llegado a su grado óptimo, llamado fase de Resistencia, y por último, si el factor injuriantes continúa, esta adaptación se pierde y se entra en la fase de agotamiento.

El Shock representa una alteración de la reacción de alarma siendo el responsable de este estado de desfallecimiento córtico-suprarrenal o agotamiento de la Corticotrofina. (Selye).

Sin embargo, es preciso consignar que lo que se observa en Clínica no es forma pura lo que Selye denomina Shock (primera fase de la reacción de alarma), sino que se trata de una mezcla de manifestaciones de la fase de "shock" y contra "shock". Es así como iniciado el shock se ponen en juego mecanismos de defensa hormonal-nervioso

y otros de menos importancia que producen el cuadro general característico. (Pascualini).

El "shock" propiamente dicho, puede ser explicado sobre la base de una carencia de corticoides. Las sustancias corticoides, que normalmente circulan, mantienen el tono vaso motor y que al agotarse traen aparejada una pérdida del mismo, llegando a un estado irreversible si la producción de ellas no es restituido por el propio organismo en la fase de contra shock o por el aporte directo de Corticotrofina, la que a su vez tendrá una respuesta favorable, siempre que encuentre una cápsula suprarrenal en condiciones de reaccionar.

Generalidades sobre ACTH.

La ACTH o Corticotrofina es la hormona secretada por el lóbulo anterior de la Hipófisis y cuyo efecto específico se manifiesta sobre las cápsulas suprarrenales.

Podemos diferenciar tres grupos de hormonas producidas por las cápsulas suprarrenales.

1.—Glucocorticoides.

2.—Mineralocorticoides.

3.—Andrógenos corticales.

Las hormonas glucocorticoides constituyen el porcentaje más alto de la secreción e interfieren en el metabolismo de las proteínas, hidratos de carbono y grasas, aumentan la eliminación N., K., fosfatos y calcio.

En este grupo se encuentra el compuesto F, la Cortisona, y es denominado también grupo antiflogístico.

Las hormonas mineralocorticoides (desoxicorticoesterona) tienen acción sobre el metabolismo del sodio y cloruros, produciendo retención de ellos en el organismo, (Edemas) y aumentan a su vez, la excreción de K., lo que se traduce en una serie de trastornos especialmente evidenciables por el electrocardiograma y que sirve de guía en los tratamientos llevados por largo tiempo.

El tercer grupo formado por los Andrógenos corticales tienen acción en el metabolismo de la proteínas.

La acción virilizante de este grupo es posible observarla en los tratamientos prolongados, siendo mínimas las manifestaciones a las dosis usuales.

Los dos primeros grupos de hormonas serían los elementos primordiales utilizados por el organismo para su recuperación frente a un estado de shock.

La acción conjunta de los tres grupos hormonales descritos, puede llegar a producir una serie de modificaciones funcionales que es de interés volver a puntualizar.

1.—Fenómenos de sensibilidad de tipo urticarial. (Raros).

2.—Aumento de la eliminación de K. (Descompensación cardíaca, taquicardia, arritmias y modificaciones electrocardiográficas características).

3.—Retención del Sodio. (Fenómenos de hipertensión, Edema pulmonar agudo, etc.).

4.—Hiperglicemia. Hay tendencia a la glucosuria y trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono.

5.—Disminución de la síntesis proteica. (Especial interés en el aporte de prótidos).

6.—Reacciones psíquicas. (Euforia, trastornos de la personalidad, tendencia a la fuga).

7.—Eosinopenia y Linfopenia. Índice de laboratorio que permiten el control de hiperdosaje.

8.—Se describe también hirsutismo y tendencia al acné.

Debemos recalcar que todos estos fenómenos se producen en tratamientos prolongados y a dosis altas y que desaparecen rápidamente con la suspensión de la droga.

Nosotros no hemos tenido ocasión de observar dichos efectos por cuanto esta droga la hemos suministrado durante pocas horas, máximo dos días, y como recurso de emergencia.

Sólo hemos visto la consecuencia precoz de la descarga de las hormonas suprarrenales, traducida por el mejoramiento espectacular del estado circulatorio, efecto que justamente buscábamos.

Precisamente, cuando nos encontrábamos frente a un shock desesperado, en que el colapso persistía pese a la transfusiones, hidratación y oxigenación adecuadas, cuando fué necesario interrumpir la operación porque temíamos por la vida del enfermo, el empleo endovenoso del ACTH ha producido en pocos minutos la reaparición o mejoramiento del pulso, el ascenso de la presión arterial, la normalización de la respiración y hemos podido llevar a término intervenciones graves o poner en condiciones quirúrgicas a enfermos que aparentemente estaban perdidos.

Modo de empleo y dosis.

1.—Diluir 40 miligramos de ACTH en 250 a 500 cc. de suero glucosado al 50% o suero glucosalino e inyectar en fleboclisis a razón de 120 gotas por minuto. Control de la evolución del shock por medio de los índices habituales de presión, respiración, pulso, coloración de los tegumentos, etc.

Si la evolución es favorable por el conjunto de estas mediciones se procederá a reducir el goteo a una frecuencia de 60 gotas por minuto.

Conseguida la recuperación es conveniente continuar la administración de ACTH en una dosis equivalente a 10 mgrs. cada seis horas que se prolongará de 24 a 72 horas según el caso lo requiera.

2.—De fundamental importancia es el aporte de oxígeno en dosis adecuadas ya sea por intubación endotraqueal (enfermo anestesiado) o por vía nasal en los enfermos con conciencia conservada.

3.—Acido ascórbico en dosis de 1.000 a 2.000 miligramos diarios por la importancia que éste tiene en la biosíntesis de las hormonas corticales.

4.—Es útil el uso de antibióticos en los casos en que el ACTH se ha administrado por más de 72 horas.

5.—Control de Natrema, Potasemia, Glicemia, Uremia, Hematocrito, Electrocardiograma y Orina.

6.—En algunos casos hemos usado ACTH y ácido ascórbico diluidos en sangre conservada.

Casística.

Caso 1. — 53/54586. Masculino. 35 años.
Diagnóstico. Perforación espontánea tercio inferior del esófago. Inundación pleural. Colapso. Presión arterial de ingreso 14/7.
Al día siguiente P. A. de 4/0, sin pulso. Se inyecta 50 mgrs. ACTH y fallece a los 45 minutos.
Error diagnóstico. No se reconoció la lesión y no se operó.
Fracaso: Fallece a las 15 horas de ingresar al servicio.

Caso 2. — 53/54741. Masc. 61 años.
Diagnóstico. Politraumatizado. TBC. Shock P. A. de ingreso 8/6 P. 136.
Transfusión de 500 cc. inmediata, oxigenoterapia, morfina.
Dos horas después. P. A. 6/4 P. 140.
Se inyecta 50 mgrs. ACTH en 250 cc.
Una hora después. P. A. 7/5 P. 120. Día siguiente P. A. 9/5 P. 100. En la tarde P. A. 2/8 P. 100.
Presión se mantiene bien y es trasladado al Pensionado San Vicente. Fallece al tercer día.

Caso 3. — 53/56701. Fem. 45 años.
Diagnóstico. Ingreso. Ruptura pulmonar, politraumatismo, atrición miembro superior izquierdo, fracturas costales, equimosis múltiples. P. A. de ingreso 4/0 P. 130.
Transfusión de 1.000 cc. sangre antes y 500 cc. durante la operación.
Amputación tercio sup. brazo izquierdo.
Sale pabellón en shock. P. A. 8/6 P. 130.
Se inyecta 25 mgrs. ACTH en 250 cc. suero. Se produce excitación P. A. 9/6 P. 130.
25 mgrs. ACTH 2º día. P. A. 10/6 P. 130, en la tarde P. A. 13/9 P. 100.
Tercer día fallece en anuria.

Caso 4. — 53/55695. Fem. 38 años.
Diagnóstico. Ingreso. Sepsis perfringens. Hidropesía vesicular.
P. A. ingreso. 0, sin pulso, gravísima. Se inyecta 1.500 cc. s. Sigue sin pulso. ACTH 50 mgrs. 500 cc. suero.
A las dos horas se inyecta 500 cc. s. Presión sube a 100/65 P. 100.
Op. Histerectomía. Fallece tres horas después.
Autopsia. Toxemia intensa y degeneración turbia de los parénquimas.

Caso 5. — 46/15222. 23 años. Fem.
Diagnóstico. Sepsis perfringens.
P. A. de ingreso 105/75 P. 100.
Histerectomía. Sale pabellón. P. A. 7/5 P. 132. Se transfunde 1.000 cc. s. Oxidren, oxígeno y suero glucosado 1 ltr.
Media hora después P. A. 4m. P. 160 cianosis. Transf. 500 cc. s. más. ACTH 40 mgrs.
A los 10" P. A. 7/4 P. 150. A las 10 horas P. A. 8/4 P. 140.
Al día siguiente 40 mgrs de ACTH sin resp.
Fallece a las 36 horas de operada.
Autopsia. Signos de toxemia con pérdida total de las estructuras.

Caso 6. — 54/80877. Fem. 22 años.
Diagnóstico. Ingreso. Perforación uterina. Aborto incompleto 3 1/4 meses. Anemia aguda. Shock.
Ingresa sin pulso ni presión. Muy grave. Se transfunde 1.000 cc. s. sin respuesta. Nueva trans. 500 cc. s. con 15 mgrs. ACTH.

P. A. sube 6/2. P. 140. Histerectomía subtotal.
Durante op. se trans. 1.000 cc. s. Mantención colapso. Se inyecta 1.000 cc. suero con 15 mgrs. ACTH.
Al término op. P. A. 8/4. P. 120, 2 horas después P. A. 9/6 P. 108. Día siguiente P. A. 11/8. P. 80. 2º día P. A. 11/7 P. 76. 3º día P. A. 12. P. 76. Bien.

Caso 7. — 54, 25 años. Fem.
Diagnóstico. Desgarro vaginal bilateral. Anemia aguda. Shock.
P. A. ingreso 9/6. P. 96. 15" después cae en shock sin pulso ni presión. Se transfunde 1.500 cc. s. sin respuesta. Se transfunde 1.000 cc. s. con 30 mgrs. ACTH.
A los 15" P. A. 6/4. P. 120. A. pabellón. Sutura desgarro.
1 hora después P. A. 90/65. P. 92.
3 horas después. P. A. 100/65. P. 80. 1º día. P. A. 110/65. P. 86. Bien.

Caso 8. — 53/58309. Masc. 51 años.
Diagnóstico. Ulcus gastroduodenal perforado sangrante. Peritonitis generalizada. Shock.
Ingresa sin pulso ni presión. 15 horas. 15,15 trans. 500 cc. s. P. A. O. P. O. 15,30, 2 amp., coramina, cafeína suprarrenal. 16, trans. 1.000 cc. s. P. A. 6/5. P. 120. 19. P. A. 5/4. P. 126, trans. 1.000 cc. s. 21, P. A. 4. m. P. O. ACTH 50 m. 1.000 cc. s., 21,15, P. A. 7/5. P. 140, 22,50 P. A. 7/5 traslado a pabellón para intervenir mínima.
Fallece durante intervención.
Necropsia. Confirmado. Tumefacción turbia de parénquimas.

Caso 9. — 53/55055. Masc. 68 años.
Diagnóstico. Fracturas costales múltiples, enfisema subcutáneo.
¿Contusión renal?
P. A. de ingreso 8/5. P. 72 11,15 hrs., 14 hrs. P. A. 8/5 P. 72 cianosis. Oxígeno a permanencia, suero 500 cc. con 40 mgrs. ACTH.
15 hrs. P. A. 105/65. P. 68. 16 hrs. P. A. 95/70. P. 72. 21 hrs. P. A. 110/75. P. 68. Día siguiente 11/6. P. 78.
Traslado a Urología. Alta a los 15 días.

Caso 10. — 53/55096. Fem. 77 años.
Diagnóstico. Colecistitis aguda.
P. A. ingreso 90/65. P. 92.
Operación: 20,30 hrs. Sale pabellón. P. A. 5/2. P. 146.
23,30 hrs. 40 mgrs. ACTH en 500 cc. suero.
2 hrs. P. A. 110/55. P. 90. T. 500 cc. s.
Día siguiente. P. A. 9/5. P. 80. 13 hrs. Se inyecta 10 mgrs. ACTH en 1.000 cc. suero.
13,30. P. A. 10/6. P. 92. 15,30 P. A. 10/6. P. 96. 17,30 P. A. 10/6. P. 96.
20. P. A. 9/5. P. 96,10 mgrs. ACTH, 500 cc. suero. 20,15 P. A. 105/65. P. 94.
Continúa bien durante los dos días siguientes. Alta 4º día. Con P. A. 135/70.

Caso 11. — 53/64881. Fem. 28 años.
Diagnóstico. Pancreatitis aguda.
P. A. ingreso 16/9. P. 120. Se realiza la terapia corriente de la pancreatitis.
A las 24 hrs. de su ingreso colapso, cianosis, inconsciente, sin pulso ni presión.
19 hrs. 30 mgrs. ACTH en 200 cc. suero. 19,10 P. A. palpable de 7 max.
22 hrs. 20 mgrs. ACTH en 500 cc. Lent. 23 hrs. P. A. 75/55. P. 88. 3 hrs. P. A. 11/8. P. 128.
Día siguiente P. A. 12/9. P. 120. Continúa bien. Alta al 10º día.

Caso 13. — E. C. de O. Fem. 36 años. Caso Dr. Bisquert.
Diagnóstico. Cálculo enclavado, pelvis renal der. Diabetes. Shock.
Ingresa al S/U sin pulso ni presión.
Inyección de 40 mgrs. de ACTH en 500 cc. s. glucosalino a 120 gotas. 15" después recuperación del pulso y presión de 5 de mínima. 30" terminado suero, pulso 120. P. A. 7/6.
• Traslado a pensionado.
2 horas más tarde Glicemia 6 grs. Pulso 130 débil. P. A. 6 máxima.
Insulina a dosis adecuada. 6 horas Pulso 120, P. A. 6 máxima.
A pesar de Glicemia alta, se continúa con ACTH cada 8 horas en dosis de 10 mgrs. cada vez por vía intramuscular.
Enferma con antecedentes de hipotensión, registrándose anteriormente en forma habitual 9/5, tensión que se alcanza a las 36 horas de tratamiento.
Posteriormente es intervenida por el Dr. Bisquert, a las pocas semanas de este accidente, encontrándose en buenas condiciones actuales.

Caso 14. — 53/61694. Fem. 35 años.
Diagnóstico. Pionefrosis derecha.
Operación. Nefrectomía derecha.
P. A. inicial 11/8.
Durante la intervención, colapso circulatorio. Se inyecta 1.500 cc. s. más oxígeno por intubación. Pulso 160 filiforme, no hay presión audible.
Administración de 100 cc. de suero glucosalino más 40 mgrs. de ACTH en goteo prácticamente a chorro. Inicia ascenso tensional y disminución del pulso a 140, se recupera rápidamente de la anestesia y a las cuatro horas P. A. 90/60.
Se continúa con 2.500 cc. s. y 4 litros de suero glucosalino en las siguientes 24 horas, más oxígeno a permanencia.
Pasado el apremio y tomando en consideración de tratarse de una enferma con una sola cápsula suprarrenal, se decide seguir terapia preventiva con 50 mgrs. de Cortisona cada 8 horas, suspendiéndose también ésta cuando llevaba 150 mgrs. A las 72 horas de operada, enferma en buenas condiciones.
Alta a los 26 días, bien.

Caso 15. — 52/54659. Masc. 55 años.
Diagnóstico. Adenoma prostático.
Op. Prostatectomía supra-púbica. Tolera bien intervención.
A las ocho horas de intervenido, colapso y cae en coma.
P. A. 0, pulso no se palpa.
En el post-operatorio inmediato se había transfundido ya 1.500 cc. s.
Se inyecta 50 mgrs. de ACTH en 400 cc. suero. A los 7" aparece pulso 120 P. A. 6/2. A los 20" aparece pulso 100 P. A. 10/5.
Recupera la conciencia y se continúa con 20 mgrs. ACTH cada 12 horas más 1.000 cc. s. 2º día bien. 100 P. A. 12/7. Vómitos. 3º día P. 96. P. A. 11/7. 4º día fallece bruscamente.
Recibió en total 170 mgrs. ACTH 2.500 cc. s., 6 litros suero glucosalino.

Caso 16. — 53/63544. Fem. 16 años.
Diagnóstico. Adenocarcinoma gástrico perforado. Peritonitis.
Operación. Gastrectomía.
P. A. Inicial 12/9. P. 120.
Durante la intervención con anest. CC. y sangre 1.000 cc. bruscamente colapso circulatorio. Se detiene intervención y se inyecta 40 mgrs. ACTH en 100 cc. suero, obteniendo espectacular recuperación a los cinco minutos que permiten terminar intervención, con igual presión inicial. Durante las siguientes 24 horas se mantiene con 0 transfusión de 1.000 cc. s.
Alta a los 14 días. Actualmente en control.

Caso 17. — 53/53458. Masc. 12 años.
Diagnóstico. Atrición tercio medio pierna izquierda. Op. Amputación.
P. A. inicial 11/8. P. 100. Durante la intervención se pasa 1.000 cc. s. Colapso circulatorio. Res. 40.
Rápidamente se inyecta 20 mgrs. ACTH en 200 suero. Recuperación espectacular a los 5", terminando intervención con P. A. 11/6. P. 100.

Comentario.

1.—La experiencia recogida con el uso de ACTH por vía endovenosa en el tratamiento del shock nos ha parecido de gran utilidad, siempre que se cumplan las siguientes premisas:

a) **Indicación correcta de su uso;** vale decir, eliminación de la causa desencadenante hasta donde sea posible (oxigenoterapia, transfusión, plasmoterapia según los casos). Cuando estos elementos se han demostrado insuficientes para corregir el colapso, el estímulo intenso de las suprarrenales por el ACTH permite recuperar el tono cardiovascular y entrar en fase de mejoría;

b) **Oportunidad.** El tratamiento debe instituirse con la consiguiente rapidez para evitar daños irreparables en los parénquimas;

c) **Edad y condiciones previas.** En los sujetos jóvenes podemos esperar una respuesta satisfactoria con el uso de esta droga. En cam-

bio, en los pacientes seniles o que han sufrido largas intoxicaciones es de temer que las suprarrenales no sean capaces de responder en forma adecuada. Como ejemplo, vale recordar el fracaso que hemos tenido en casos de sepsis a perfringens, donde hay una sideración de todos los parénquimas.

2.—**Tolerancia a la vía endovenosa.** Esta vía prácticamente no ha presentado inconvenientes. Sólo en dos casos hubo un corto período de excitación psico-motora.

BIBLIOGRAFIA

- Cole. Warren. — "El uso de ACTH y Cortisona en Cirugía". XXIV Congreso de Cirugía, Chicago, 1953.
Egaña, E. — "SHOCK". Curso Post-graduados. Agosto, 1953. Hospital del Salvador.
Martin, J. R. y Patte, C. — "Efecto del ACTH intravenoso con o sin adrenalina". The Journal of endocrinology and Metabolism, 1953, 13, 73.
Pozo, J. R.; Armstrong, T. — "Reporte preliminar sobre el uso del ACTH endovenoso en el tratamiento del Shock". Sinopsis Médica Internacional, XI-52.
Spátola, J. — "Tratamiento hormonal del Shock". Orientación Médica, 48, Julio 53, Buenos Aires.
Selye, H. — "Physiology and Pathology of Exposure to Stress". Acta, Inc. Medical Publisher. Montreal, Canadá. First Edition, 1950.
Trinca, S.; Orduna, F. — "Prevención del Shock operatorio con el Acth". La Prensa Médica Argentina. Vol. XL, N° 48, pág. 3243, 1953.
Pascualini, R. — "STRESS". Ateneo. Ed. 1951. Buenos Aires.

INDICE GENERAL

Homenaje al Dr. Alejandro del Río Dr. Enrique Laval	IX
Homenaje al Dr. Teodoro Muhm. Prof. Dr. Francisco Hoffmann	XXIII

Primer Tema Oficial. "EPILEPSIA"

Algunos aspectos de la epilepsia experimental. Dr. Fernando Orrego	3
Substancias humorales en la epilepsia experimental. Dr. Friedrich W. Kroll	15
Aspectos clínicos y tratamiento de la epilepsia. Prof. Hugo Lea Plaza, Dr. Rodolfo Núñez B.	24
Aspectos clínicos fisiopatológicos y psicopatológicos de la epilepsia esencial. Prof. Sergio Rodríguez	40
Primeras experiencias con un nuevo tratamiento antiepiléptico. Dr. Juan Brzovic	46
Algunos problemas económico-sociales del paciente epiléptico en el medio hospitalario. Dr. Luis Acevedo C. y Alberto Robinson. AA. SS. María S. de Scherer y Srta. Alicia Pinochet.....	55
Aspecto médico social de la epilepsia. Estudio control. Dr. Israel Roizblatt	67
Tratamiento de la epilepsia y sus relaciones con el electroence- falograma. Dr. Carlos Villavicencio y colaboradores Drs. A. L. Bustamante M. Lagos y Srtas. I. Korn, E. González y C. Ramírez.....	75
El electroencefalograma en el niño de menos de 4 años. Dr. Oscar Marín San Martín	91

Segundo Tema Oficial. "PROGRESOS RECIENTES EN TERAPEUTICA"

Experiencias con un nuevo agente protrombopénico. Dipaxin. Drs. H. Ducci, R. Katz, W. Roeschmann. L. Toriello.....	103
---	-----

Nuevos métodos de anestesia.	
Dr. Eduardo Escalona	108
Primeras experiencias con un nuevo tratamiento antialcohólico.	
Drs. Eduardo Brücher y Raúl Aranda.....	119
Tratamiento de la Amebiasis intestinal con glicolilarsanilato de bismuto y fumagillín.	
Drs. Eduardo Doerr y Fernando Tag.....	123
Resucitación.	
Dr. Luis Cabrera	131
Métodos de resucitación cardíaca.	
Enrique Beckdorf S., Bruno Günther S., Juan Concha B.	154
Tratamiento actual del Hipertiroidismo.	
Drs. A. Atria y J. Barzelatto.....	163
Tratamiento de la esterilidad femenina.	
Prof. E. Bunster y Dr. Abel Vieira.....	173
Tratamiento del déficit hidrosalino.	
Prof. H. Alessandri y Dr. R. Gazmuri.....	189
Quimioterapia en las hemopatías.	
Prof. Rodolfo Armas Cruz y Drs. Germán Ducach Juan Granic y Gloria Toriello.	199
El diagnóstico de lupus eritematoso generalizado.	
Prof. R. Armas Cruz, Dr. Joaquín Harnecker, Dr. German Ducach y Dr. Juan Granic	810
Estado actual de la terapia con cortisona del lupus eritematoso generalizado.	
Prof. Rodolfo Armas Cruz y Dr. Joaquín Harnecker.....	222

Tercer Tema Oficial.

‘ ‘ S H O C K ’ ’

Algunos aspectos fisiopatológicos del estado de shock.	
Drs. Enrique Egaña, María I. Velarde H. y Fernando Ugalde.	231
Shock en Cirugía.	
Prof. I. Alessandrini, Drs. J. Barrera B., G. Bacigalupo B., F. Olivari S.	243
El ACTH endovenoso en el tratamiento del shock.	
Dr. Hugo Alessandrini	254
Algunos casos de shock quirúrgico tratados con ACTH.	
Drs. Raúl Fridman, Daniel del Pozo R. y Mistral Aguilera V.	257

IMP. Y LIT. UNIVERSO, S. A.