

la forma que hemos diseñado. Por lo demás lo esencial es el rectángulo, cuyas dimensiones damos, el orificio en la lámina de plomo y la colocación del mismo respecto al ángulo diedro formado por la tablita inferior.

Este conjunto se coloca detrás de la pantalla radioscópica, entre ésta y el enfermo. Moviendo el

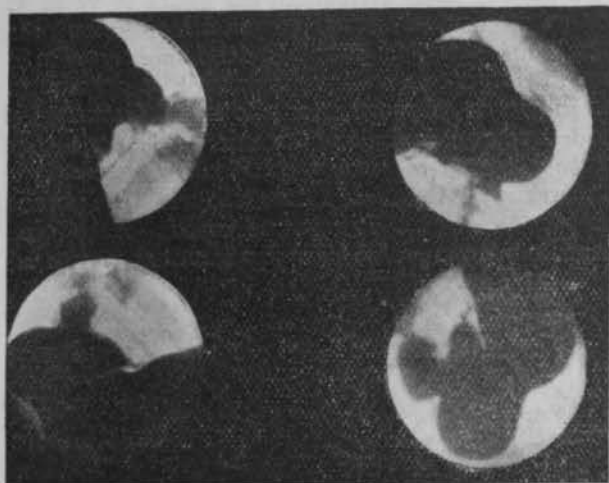


Fig. 3

tubo, que nosotros tenemos independiente de la pantalla, hacemos coincidir un haz de rayos X, limitado por el diafragma, con el orificio de la lámina de plomo; moviendo entonces pantalla y tubo vamos buscando la región que queremos radiografiar; una vez encontrada preparamos el chasis. Usamos un chasis de 24 por 18 cm. que disponemos como se ve en la figura 2. Claramente se exponen en esta figura las cuatro distintas posiciones en que puede colocarse el chasis. Colocado en la primera posición, le sostiene en ella un ayudante, o bien, como solemos hacer, le sujetamos sencillamente con una pinza de

madera de las usadas en los laboratorios para coger los tubos de ensayo, pinza que se coloca en el borde superior derecho del dispositivo. Observando en la pantalla radioscópica la imagen del órgano que queremos radiografiar a través del orificio abierto en el plomo, buscamos la posición o el momento más conveniente y entonces el ayudante suelta el chasis o aflojamos la pinza, con lo cual el chasis por su propio peso se desliza por el lado del ángulo sobre el que está apoyado hasta hacer tope con el otro lado quedando exactamente colocado para disparar una radiografía en uno de los ángulos de la película. Repetimos esta operación otras tres veces, poniendo cada vez el chasis en posición distinta, como indica la figura 2 y obtendremos una radiografía circular de 80 mm. de diámetro en cada uno de los ángulos de la película. En la figura 3 reproducimos una película de 18 por 24 tal como se obtiene por este método. Cada una de las radiografías hay que leerla poniendo el ángulo correspondiente de la película hacia abajo. Una pequeña muesca hecha en la parte inferior de la circunferencia de orificio del plomo permite una orientación segura de la radiografía. En la película que reproducimos sólo se aprecia con claridad en una de las radiografías.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser hat einen Apparat erfunden, mit dem er Röntgenaufnahmen eines begrenzten Feldes in einer durch vorhergehende Röntgendurchleuchtung festgestellten Lage machen kann.

RÉSUMÉ

On décrit un appareil inventé par l'auteur qui permet d'obtenir des radiographies d'un champ limité dans la position élue par une radioscopie antérieure.

NOTAS CLÍNICAS

EL TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO CON FLUORTIROSINA

BLANCO SOLER y ÁLVAREZ UDE

Consulta de Medicina General. Jefe: DR. BLANCO SOLER
Hospital Central de la Cruz Roja

La idea de una posible acción terapéutica del flúor en los estados de hipertiroidismo data ya del siglo pasado. Las observaciones repetidas de que los manantiales de las regiones afectas de cretinismo endémico contenían un agua muy rica en fluoruros, llevaron en el último cuarto del siglo pasado a la conclusión de que estos estados de hipotiroidismo

podían ser atribuidos más que a un defecto en la concentración yódica de las aguas, a la excesiva riqueza de las mismas en flúor. Basándose en ello, en 1881 comenzaron, simultáneamente, tres clínicos el uso terapéutico del flúor en los estados de hipertiroidismo (WOAKES fluoruro sódico por vía peroral, GOLDBERG por vía intravenosa, y GÖLITZER por baños).

Tal proceder desapareció posteriormente en la práctica médica, pero en él quedaba señalado, por vez primera, el antagonismo yodo-flúor, que recientemente resucitado, ha servido para basar la utilización terapéutica del preparado Pardinón (Difluorotirosina).

HODEMBERG y MAY, sus máximos experimenta-

dores, basan la utilidad de la terapéutica fluortirosínica en la acción antiyódica que el flúor posee en el sentido de inhibir la glucogenólisis a que da lugar el yodo y, consecuentemente, la hiperactividad tiroidea. Gran número de los síntomas hipertiroideos dependen, más que de otra cosa, del empobrecimiento glicogénico que la hormona tiroidea provoca en hígado y músculos. En el consumo glicogénico el hipertiroideo se halla en situación de trabajo permanente (LITZKA). La avidez por los carbohidratos del régimen se ha demostrado modernamente por la escuela norteamericana.

Los trabajos comprobatorios de la acción glicogenopéxica del flúor son numerosísimos. LITZKA hizo la prueba experimental inhibiendo la acción glucogenolítica de la tiroxina en los animales mediante la administración de fluortirosina. TODD, MICHAELIS y el mismo MAY demostraron en el hombre el poder glicopéxico en el mismo sentido.

Más que de una acción glicopéxica se trataría de una inhibición de la glucogenólisis realizada por la tiroxina, inhibición llevada a cabo impidiendo la defosforilización en el glucógeno hepático y muscular.

Los resultados de MAY y HODEMBERG son coincidentes: el Pardinón resulta útil en el hipertiroidismo; en las formas leves asociado a la terapia sedativa medicinal y climática resulta un proceder curativo; en las formas graves se consigue una mejoría del síndrome, siendo útil como terapéutica auxiliar de la intervención quirúrgica y de la radioterapia. La acción se libera hasta una cierta dosis pasada la cual es inactivo, no existiendo por ello proporcionalidad entre la gravedad del cuadro y la dosis indicada.

Sobre el metabolismo basal encuentran dichos autores una acción irregular por parte de la fluortirosina. La acción sobre la glucogenólisis hipertiroidea cesa, al decir de los mismos, a las 2-3 semanas de administración del fármaco.

Hemos experimentado el Pardinón en cinco enfermos hipertiroideos, cuatro de ellos en cura ambulatoria y uno en cura hospitalaria. La variabilidad de los síndromes tratados ha sido grande: uno de ellos un hipertiroidismo grave con todo el cortejo sintomático, incluso el cardiovascular muy marcado y caquexia tirotóxica marcada; dos formas de mediana intensidad y dos formas leves.

El caso grave fué tratado con la dosis óptima señalada por los autores alemanes, 0,10 gramos — una pastilla de Pardinón — en ayunas, dieta adecuada, Prominal y Normosedina. No se observó en él variación notable en el cuadro. El metabolismo basal (+ 63 por 100) permaneció inalterado a las cuatro semanas de la cura, la taquicardia (132 pulsaciones por minuto) continuaba igual, el bocio no presentó variación sensible. La curva de doble carga señalaba pequeñas variaciones en las cifras, pero no en el perfil de la misma que seguía siendo erético como correspondiendo a unos depósitos de glucógeno exhaustos. Tan sólo se pudo observar una detención en la pérdida de peso durante los quince primeros días del tratamiento, continuando después en pérdida de peso.

Los dos casos de mediana intensidad son los siguientes:

II. A. V., número 1.814 a, 22 años, hembra. El 19 de diciembre de 1941 se presenta con un cuadro tirotóxico típico. Bocio muy ligero generalizado, movable e indoloro. Ojos brillantes sin exoftalmos. Palpitaciones. Temblor fino intenso de manos. Manos frías y sudorosas. Cefalalgias intensas. Menstruación regular, leucorrea discreta.

Pulmón y corazón, bien. Pulso, 116 p./m. Tensión, 130/70. Abdomen. Punto colecístico. Reflejos. Hiperreflexia con extensión de zona reflexógena en patelares. Peso, 53,100 kilogramos. Metabolismo basal, 50 por 100.

Se le hace durante un año tratamientos variables a base de cebaminto, Lugol, vitamina A a dosis masivas, Diyodotirosina, etc., sufriendo alternativas y aumentando de peso 3 kilogramos 700 gramos.

En 3-X-1942 vuelve a consultar; el cuadro primero se repite en toda su agudeza, aun más intenso, persiste el metabolismo basal muy elevado (+ 52 por 100). La enferma ha tenido intensos trastornos psíquicos. Tensión, 115/60. Pulso, 118/m. Peso, 57.

Se manda: primera semana, Pardinón, una tableta en ayunas; segunda semana, dos tabletas. Prominal, 1 X 1.

El 23-X-1942 la enferma se encuentra mucho mejor. Peso, 60,100.

El 19-X-1942 la enferma se encuentra bien. No tiene cefalalgias ni palpitaciones, ha desaparecido el temblor. Pulso, 90. Metabolismo basal, + 22.

Continúa tratándose con Tocoferol, Cebión y Prominal.

III. F. G. O., número 630 C. R., 16 años, hembra. Antecedentes sin interés. Hace cinco años que comenzó con bocio que aumenta de tamaño. Palpitaciones, sensación subjetiva de taquicardia, intranquilidad, insomnio, temblor fino de manos, adelgazamiento. Hipermenorrea con ligera polimenorrea y dismenorrea.

Se observa bocio difuso poco acentuado. Ligero exoftalmos. Dentadura defectuosa. Manos hipováricas con temblor fino. Corazón y pulmón, tendencia al soplo metastistólico en punta con refuerzo de segundo pulmonar e hipertrofia global cardíaca discreta.

Pulso, 112/m. Tensión, 110/65.

6-X-1943. Peso, 42,200 kilogramos. Talla, 1,495 metros. Metabolismo basal, + 36 por 100.

Ingresa en el hospital y se pone a una dieta hipoproteínica y Pardinón una tableta en ayunas durante 21 días, descanso 10 días y repetir.

21-XI-1942. Peso, 44,100 kilogramos. Metabolismo basal, + 5 por 100. Pulso, 92/m. La enferma se encuentra bien. Ha desaparecido el temblor y la intranquilidad. El bocio igual, pero menos turgente.

Sale del hospital y cesa el tratamiento con Pardinón. La sintomatología reaparece, aunque menos acentuada, dos meses después de cesar el tratamiento.

En dos casos leves con metabolismo basal poco elevado (+ 16 por 100 y + 12 por 100) e incluidos en el cuadro de los síndromes basedowoides — los dos sin bocio — los resultados han sido altamente satisfactorios. A los dos se les trató con una pastilla de Pardinón durante 30 días. En los dos se señaló un aumento de peso. En uno disminución del temblor y en otro desaparición del mismo. La taquicardia remitió en ambos, así como la intranquilidad y el insomnio pertinaz que uno de ellos presentaba.

El aumento de los depósitos glucogénicos fué demostrado en uno de ellos mediante la prueba de doble carga que pasó de un tipo erético a una configuración normal.

Nuestros casos son poco numerosos para sentar conclusiones definitivas, ya que la carencia de un mayor shock de Pardinón nos ha impedido continuar las investigaciones. Pero ellas nos permiten ya concluir, de acuerdo con MAY, en la utilidad de la fluortirosina como medicación de los casos leves y menos graves de tirotoxicosis. Respecto a su utilidad como coadyuvante en los casos graves nosotros tenemos

que dejar en suspenso nuestro criterio. Seguimos haciendo en ellos — con gran éxito — el tratamiento preoperatorio con la técnica clásica, en la cual entra a formar parte de un modo fundamental el yodo, sobre todo en forma de Lugol. La influencia sobre el metabolismo hidrocarbonado queda asimismo patente en dos de los casos.

En nuestras observaciones los resultados positivos se acompañan de una importante acción sobre el M. B. Sin embargo, nuestros resultados no nos permiten suponer que la acción de la difluortirosina se realice exclusivamente inhibiendo la glucogenólisis provocada por el exceso de la hormona tiroidea circulante, mediante una acción del flúor sobre la defosforilización. Efectivamente, el Pardinón hace retroceder en algunos casos no tal o cual síntoma que pudiera atribuirse a dicho defecto glicopéxico, sino todo el cuadro tirotóxico. Que la acción va más allá de inhibir la defosforilización se comprueba porque más allá del tiempo fijado para la acción hidrocarbonada del Pardinón persiste su actividad general sobre elementos hipertiroides, como se ve en los casos II y III.

Ello nos plantea el problema de la diferenciación terapéutica del yodo a pequeñas dosis y del Pardinón, o sea el flúor a dosis semejantes.

MAY, llevado de un rigorismo que no nos podemos explicar, condena el uso de la terapia yodada afirmando su enorme peligro y sosteniendo que de "ella se pueden esperar más inconvenientes que ventajas". Nuestra experiencia personal con el Lugol en varios centenares de enfermos — tratados algunos en las lamentables condiciones ambientales — y la amplia que poseemos en la actualidad con la diyodotirosina contradicen de modo rotundo la afirmación de MAY. Creemos que el yodo, manejado hábilmente, constituye un recurso terapéutico sumamente importante, útil como medicación preoperatoria en los bocios graves basedowificados — en nuestro sentir de tratamiento quirúrgico, si no existen contraindicaciones, en el 100 por 100 de los casos — y un auxiliar terapéutico de interés en todos los casos medianos y leves, en los cuales, a veces, proporciona excelentes resultados. Tal se puede decir asimismo de la diyodotirosina, indicada fundamentalmente en los síndromes basedowoides para los que HODEMBERG reclama un tratamiento antitiroideo con Pardinón en los cuales, sobre todo por vía inyectable, proporciona la diyodotirosina resultados admirables, verdaderas curaciones en todo asimilables a las señaladas para el Pardinón y vistas por nosotros en los dos últimos casos.

Sobre ello hay que añadir que no hemos visto un solo caso de Basedow empeorado por el tratamiento yódico.

La acción de la fluortirosina en el primer período del tratamiento se parece extraordinariamente a la acción que inicialmente realiza el mismo yodo. Éste provoca un retroceso del síndrome con aumento de los depósitos glucogénicos y disminución del cuadro vegetativo, todo ello debido, posiblemente, a las transformaciones que — directa o indirectamente — provoca en el epitelio glandular tiroideo inhibiendo la reabsorción celular del coloide intrafolicular y por tanto su paso a la sangre.

La fluortirosina parece actuar en el mismo sentido que el yodo.

Los resultados experimentales, excesivamente lateralizados al atender tan sólo a una parte de la acción farmacológica de la fluortirosina — inhibición de la acción glucogenolítica del yodo tóxico — no contradicen en modo alguno nuestro criterio.

Carecemos de datos anatomopatológicos que puedan dar una interpretación rigurosa de su actividad. Se ha señalado la diferencia fundamental que existiría entre el yodo y el flúor, diciendo que aquél no puede usarse sino en pequeños períodos de tiempo, necesiándose descansos en la medicación para evitar recrudescimientos y que en estos descansos reaparece el cuadro tirotóxico en toda su intensidad. Tal proceder no supone, en rigor, una diferenciación importante porque lo mismo sucede en los casos graves con la fluortirosina, para la que los mismos MAY y HODEMBERG señalan una pauta de breves espacios de medicación con espaciamentos sin administración del fármaco. Creemos que el error de estos autores nace de establecer un paralelismo, a todas luces equivocado, entre la acción toxicológica y farmacológica del yodo.

Nuestras experiencias son sólo iniciales por lo que nos abstenemos, en tanto una mayor casuística no nos lo permita, de ampliar más este comentario.

BIBLIOGRAFÍA

- MAY. — Deut. Med. Wschr., 38, 1.042, 1940.
 BLOCK. — Journ. Biol. Chem., 135, 1, 1940.
 BLANCO SOLER. — Primera lección del curso del Servicio Municipal de Nutrición, 1943.
 BRANWELL. — The Practitioner, 144, 2, 1940.
 V. HODEMBERG. — Deut. Med. Wschr., 26, 706, 1941.
 V. HODEMBERG. — Zentral. Innere. Med., 43, 706, 1941.
 A. LOESER. — Münch. Med. Wschr., 991, 1941.
 MAY. — Zent. Innere. Med., 43, 24-10, 1942.
 MAY. — Deut. Med. Wschr., 7, 164, 1942.
 LITZKA. — Endokrinologie, 23, 213, 1940; Med. y Cirug., 244, abril 1939.
 BLANCO SOLER y ÁLVAREZ UDE. — Jornadas Méd. en Zaragoza, 1943.

PALUDISMO POLIMORFO

T. MARTÍNEZ SÁNCHEZ

En un trabajo anterior (*Revista Clínica Española*, tomo X, núm. 4, de 30 de agosto de 1943) hicimos un estudio de algunas formas de paludismo que se separaban claramente de la tríada sintomática típica: frío, calor, sudor, clásica en todas las obras que tratan de tal enfermedad. En este trabajo, no se trata más que de reforzar aquel estudio y exponer las condiciones que nos sugiere la presentación de casos aun más atípicos que los observados hasta entonces y que en la bibliografía de que disponemos, no los hemos visto anotados.

La distinta concepción patogénica de tal enfermedad que tenemos hoy, considerándola como enfermedad del sistema retículoendotelial, en contra de la antigua que la consideraba como una enfermedad de la sangre, permite aceptar teóricamente,

dada la universalidad de tal sistema, localizaciones distintas y universales de las diversas especies de parásitos hematozoáricos. Así pues, cualquier sistema, cualquier aparato, cualquier órgano puede ser el punto en que se fije el parásito y como consecuencia, puede dar lugar a distintas formas clínicas del paludismo, que hagan difícil y hasta imposible un diagnóstico diferencial, si no es fundado en dos de los puntales: investigación sanguínea y prueba terapéutica que preconizábamos en nuestro trabajo anterior, ya citado.

Desde luego, el porcentaje de atipismos ha ido aumentando en nuestros enfermos en esta última época, y no en los casos recidivantes, en los que, por lo general, se repiten los síntomas de la primoinfección, sino en casos que no se pueden considerar como recidivas, pues aunque tuvieron paludismo antes, fué hace tan considerable número de años, que, su nuevo paludismo es, sin género de duda, otra primoinfección. Esto parece descartar la hipótesis de que el parásito, ante los distintos tratamientos seguidos por un mismo sujeto, ha adquirido una forma más resistente, distinta de la que tenía en principio. Pero, bien miradas las cosas, estos hechos abonan esta manera de pensar, pues precisamente las reacciones del mismo individuo ante el mismo parásito, lógicamente y en general, no habiendo habido modificaciones en su constitución orgánica, serán las mismas y, en cambio, ese mismo parásito, transmitido por el mosquito e inoculado a otro individuo, dará reacciones distintas, atípicas, según las condiciones orgánicas en que el nuevo receptor se encuentre. Como pasa en todas las infecciones, que aunque el agente productor, tenga una predilección especial por tal o cual sistema, aparato u órgano, si el sujeto atacado tiene otros sistemas, aparatos u órganos, en condiciones de debilidad anterior, allí se fije también el virus, en el paludismo podemos considerar que las cosas ocurren de la misma manera. En realidad no deja de ser una septicemia. Es una enfermedad general que se localiza. Tiene como sistema de elección el hematopoyético y la sangre en sí, pero, puede, al atacar a un sujeto con debilidad orgánica en otro sitio, atacar también éste, y entonces la sintomatología será una mezcla de la infección general y la local del sistema, aparato u órgano atacado a la par que el primordial.

Esta es una explicación, que, en líneas generales, permite comprender las formas atípicas del paludismo. Pero hay ciertos casos en los que se pueden admitir otras, que iremos exponiendo en el curso de la revista que vamos a pasar a un conjunto de casos atípicos observados últimamente.

APARATO DIGESTIVO. — No constituye un atipismo el herpes labial que se observa en enfermos febriles en general y en palúdicos en particular, por la altura que alcanza la curva febril en los accesos. Por eso no nos vamos a detener en él sino para indicar la gran frecuencia del mismo como síntoma que acompaña a la fiebre.

ESTÓMAGO. — La participación de este órgano en los cuadros sintomáticos de paludismo atípicos es muy frecuente. En los casos observados, la sintomatología gástrica sobresale tan intensamente que

hace pensar en un proceso infeccioso desarrollado a partir de tal órgano.

Anorexia, fuertes vómitos incoercibles, mucuosos y, en algunos casos, dolor y pesadez gástrica, son las reacciones que el estómago presenta. Los síntomas generales, además de la fiebre, alta y continua sin escalofríos ni sudores, pero sin dejar nunca la irregularidad regular que nos ha llevado a sospechar el diagnóstico, han consistido en fuertes cefalalgias y quebrantamiento general. Estreñimiento o diarrea discretos.

En algunos casos se hizo análisis microscópico con resultado positivo, en otros no. Pero en todos se instituyó un tratamiento por Atepé con resultados beneficiosos, lo que sirvió para asegurar el diagnóstico que ya habíamos sospechado, en los casos en que no se hizo la investigación sanguínea. Casi todos los casos en los que se pudo investigar sangre dieron el *Laverania* como causante del cuadro que describimos. En los menos se descubrió el parásito de la terciana.

La explicación que podíamos buscarle a este hecho de la localización tan frecuente en el estómago, consistiría en acúmulo de parásitos en los capilares gástricos, con gran congestión de la submucosa y consiguiente establecimiento de una gastritis hipo o anácida. Esto parece estar de acuerdo con que este estado gástrico, dura mientras dura la fiebre y desaparece en cuanto el acceso febril se ha vencido. Pero es curioso que en nuevos accesos, que se imbrican hasta parecer uno solo, siempre sea el estómago precisamente, el órgano por el cual siente el parásito tan especial predilección y no sea cualquier otro órgano de la economía.

El producirse estos casos en forma de epidemia y precisamente en los días de más calor, en los que tan frecuentes son de por sí, las gastritis y gastroenteritis, nos lleva a pensar si no habría ya, antes del acceso palúdico, una predisposición del tal órgano, una ligera gastritis, solapada, que a nadie, ni al propio enfermo llama la atención, que actuaría como factor fijador de la septicemia palúdica. Y a esta manera de ver las cosas se le podría oponer que la gastritis no continúa una vez desaparecida la fiebre.

Cabe una segunda explicación: Las toxinas palúdicas, actuando sobre el vago, paralizarían este nervio y producirían, consecuentemente, los trastornos gástricos que estamos estudiando. El no encontrar disnea acentuada, a pesar de la altura de la fiebre y la taquicardia, son datos que abonan esta hipótesis.

No quiere esto decir que desechemos la primera explicación, sino que no adaptándose a todos los casos, para algunos otros sería válida esta segunda.

HÍGADO. — El hígado, en todas las infecciones juega un papel importantísimo. Aparte de otras acciones, muy interesantes, pero que no tienen relación con el caso que vamos a estudiar, tiene la muy especial, de destruir y eliminar, por lo menos en parte, las toxinas que se producen en las infecciones. La hepatomegalia en el paludismo es muy frecuente, tan frecuente, que en aquellos casos que han tardado algún tiempo en someterse a tratamiento es raro

que no se la encuentre. Esta hipertrofia inflamatoria? puede ser el síntoma preponderante en el cuadro palúdico y obligar a hacer un diagnóstico equivocado, vistas las cosas con superficialidad. Y si la expulsión de bilis se encuentra perturbada, entonces será más difícil hacer el diagnóstico de la tal enfermedad.

El caso visto por nosotros es muy interesante. Se trataba de una señora, sin antecedentes hepáticos ni palúdicos de ninguna clase. Bruscamente sintió dolor en hipocondrio derecho, mucho más manifiesto en punto cístico, dolor que se propagaba hacia el hombro del mismo lado. Tuvo algún vómito y estreñimiento. Hubo una deposición acólica. Además la fiebre, no muy elevada, pero continua, con algún escalofrío intermedio. El dolor de cístico de carácter accesional. El diagnóstico estaba claro: colecistitis con colelitiasis. Con relación a este diagnóstico se instituyó el tratamiento y como febrífugo se indicó el Piramidón. Obedeciendo bien el tratamiento, mejoró en muy poco tiempo la enferma (tres días). Pero al recaer de nuevo al día siguiente, con la fiebre aumentada, se extrajo sangre para investigar reacciones de aglutinación y a la vez el hematozooario. El resultado del análisis fué positivo por lo que se refiere a este último y con el consiguiente tratamiento atepeiano se curó la enferma a los dos días, sin que después, ni con fiebre, ni sin ella, haya tenido nada que recuerde aquellas molestias hepáticas.

La explicación la encontramos en lo que hemos dicho más arriba, al hablar, aunque superficialmente, del papel del hígado en las infecciones: Gran cantidad de toxinas, producidas en un acceso palúdico, que al ser eliminadas con la bilis, han producido por irritación una verdadera colecistitis, que, naturalmente, en nuestro caso pareció iniciar la curación cuando disminuyó el acceso para volver a aumentar ante la aparición de otro nuevo. La curación era lógica en cuanto se suprimió la causa.

INTESTINO. — Dos son las maneras que, corrientemente, tiene el intestino de reaccionar ante la infección palúdica: Estreñimiento y diarrea. Respecto al primero, no hemos visto que este síntoma, por sí, constituya lo más importante del acceso palúdico. Es secundario y el presentarse principalmente acompañado de los vómitos, explica que no pasando alimento alguno al intestino, o pasando en poca cantidad, el residuo sea mínimo y así se produzca el estreñimiento. No todos los casos de gastritis palúdica se acompañan de constipación. Algunos llevan aparejada una diarrea que puede considerarse como gastrógena por insuficiente digestión y rapidez de evacuación, debidas a la hipo o anaclorhidria y al hiperperistaltismo gástrico.

Otra génesis de las diarreas, sería una excesiva producción de bilis. Hemos visto algún caso con hepatomegalia, diarreas y heces fuertemente coloreadas.

Pero no constituyen las manifestaciones mencionadas en los casos observados, el síntoma principal del paludismo. Son manifestaciones secundarias que aparecen en el cuadro, más o menos claro, pero siempre diagnosticable, de la enfermedad que nos ocupa.

No ocurre así, en cambio, con aquellas diarreas

instauradas en el curso de un paludismo crónico, con su fiebre atípica y cuya causa es difícil de entrever. Sin embargo, su curación con los antipalúdicos, aparte de la demostración microscópica del hematozooario, indican su carácter palúdico. Sin negar en absoluto la explicación patogénica de acumulación de hematíes parasitados en los capilares intestinales, productora de una enteritis, creemos no debe despreciarse el valor que pudiera tener, la dificultad en la reabsorción vitamínica, con lo que la diarrea, sería de tipo carencial. La administración de levadura de cerveza en el caso de una niña de 22 meses, nos dió tan buenos resultados que no vacilamos en achacarle esa génesis. Esta chiquita, antes de su paludismo, tuvo una diarrea que curó con los antipalúdicos corrientes.

Aparte de las modificaciones en la expulsión de las heces, se observa con mucha frecuencia empastamiento en fosa iliaca izquierda y gorgoteo en la derecha. En un caso, por ir unidos estos síntomas a una fiebre de curso atípico y a otro síntoma no infrecuente: Epistaxis, más trastornos nerviosos de depresión, nos hizo pensar en una fiebre tifoidea. Transcribimos la historia de este caso:

Bautista G., de 18 años de edad. Profesión, faenas agrícolas.

Antecedentes familiares. — Padre enfermo del hígado. La madre dice no haber estado nunca enferma. Un hermano muerto de pulmonía. Otro de absceso cerebral.

Antecedentes personales. — De niño, meningitis. En los veranos de los años 1940, 1941 y 1942, paludismo.

Enfermedad actual. — Le vemos el día 2 de julio de 1943 y nos cuenta que hace seis días le dió un escalofrío. Ya venía él notándose molesto dos o tres días antes. Al terminar ese escalofrío sube la fiebre (se nota muy caliente) y siente gran somnolencia. Al día siguiente, haciendo un esfuerzo, se levanta por la mañana, pero tiene que acostarse en seguida porque se le va la cabeza y tiene sueño. Así pasa todo el día, con fiebre alta y mucho amodorramiento. Cefalalgias. Continúan las molestias hasta que del campo se traslada al pueblo y soy llamado para asistirle. Temperatura: 38,5°, lengua saburral, poco apetito, pereza intestinal. Empastamiento en fosa iliaca izquierda, gorgoteo muy pronunciado en la derecha. Ligeró dolor en punto cístico. Somnolencia y gran decaimiento. Respiratorio, bien. Circulatorio, bien.

Ante este cuadro, que es el principio de cualquier infección y que si algo parece es un tifus abdominal, les hablo a los familiares de extracción de sangre para investigación microscópica de paludismo y después para aglutinación. Gente humilde, dicen esperar unos días a ver si con el tratamiento mejora y se evitan ese gasto. Se instituye, en vista de lo dicho, un tratamiento con Atepe, según la pauta de 3 X 7.

Al día siguiente continúa el cuadro igual que el día anterior, aumentado por una copiosa epistaxis que apareció la noche anterior. Se le indica un tratamiento antitífico, además del Atepe, que no se acepta por esperar a ver la acción del antipalúdico. Al día siguiente apirexia, desaparición de todos los demás síntomas y el enfermo se siente eufórico. Al otro día me lo encuentro comiendo con gran apetito y completamente bien. Alta por curación.

Como se ve, el citado cuadro podría haber sido cualquier otra cosa antes que paludismo. El tratamiento por el Atepe se instituyó más que por sospecharlo así por ser fieles a nuestro axioma de que "toda enfermedad febril en esta comarca palúdica es paludismo, mientras no se demuestre lo contrario".

APARATO RESPIRATORIO. — Aparte de las ligeras reacciones que hemos observado en algunos palúdicos, por parte de este aparato y que nos había lle-

vado a considerar que no había lugar a describir una forma respiratoria del paludismo, tenemos en estudio un caso de tuberculosis en una palúdica que será objeto de una comunicación especial.

APARATO URINARIO. — Carmen M. L., de 17 años de edad, natural de Fuencaliente. Profesión, sus labores.

Padre muerto de insuficiencia cardíaca en el curso de una bronquitis crónica. Gran bebedor. Madre sin interés. Han sido seis hermanos, todos viven. Ella, de niña, sarampión y escarlatina.

Enfermedad actual: Antecedentes y curso. — En diciembre de 1942 enfermó con molestias consistentes en cefalalgia, quebrantamiento general, dolor en ambos riñones, mucho más acentuado en el izquierdo, vómitos, orinas espesas, raras, turbias y, una vez, con un poco de sangre. Fiebre moderada. Curó en cuatro días con urotropina, caféina y diuréticos.

En junio de este año cayó con los mismos síntomas y alguno nuevo, pero que completa el cuadro anterior: fiebre continua, orinas con los mismos caracteres. Indicios de albúmina en un primer análisis, negativo en un segundo. Cefalalgia muy intensa. Dolor de riñones, sobre todo del izquierdo, más acentuado a la presión. Sudores con ligeras escamitas blancas en piel. Vómitos sin olor ni sabor. Edema matinal de párpados, discreto. Se la trató con urotropina y piramidón a la vez que se le instituyó un régimen alimenticio desprovisto de proteínas.

A los seis días, nueva recaída con los mismos síntomas, más intensa taquicardia e hipertensión. Se le vuelve a instituir el mismo tratamiento más digital, y como hay algún ligero escalofrío se añade vacuna colibacilar *per os*. Coincide esto con la muerte del padre, y mientras toma la vacuna la enfermedad hace lisis y termina en unos doce días. Nuevamente recae a los ocho o diez días, con una pequeña elevación nocturna de la fiebre y las mismas molestias de vómitos, dolor de riñón izquierdo muy intenso y cefalalgia, pero menos acentuado todo que las demás veces. Pensamos que ha sido insuficiente la vacunación y prescribimos más vacuna, de la que toma diez ampollas por vía bucal y veinte por vía subcutánea. Al día siguiente de comenzar el tratamiento, se mejora y sigue bien mucho tiempo, hasta que al volver a sentirse enferma de la misma manera, pero con un pequeño escalofrío inicial, sospechamos paludismo y se saca sangre para la investigación. Resultado del análisis: "Gota gruesa y frotis: teñidas las preparaciones por el método de Romanowsky-Giemsa, se observan numerosos *plasmodium vivax* en sus formas anulares jóvenes y en el estadio hemogregariforme. Algunos gametos masculinos y femeninos parasitando los hematíes. En éstos, granulaciones de Schuffner."

Entonces se instituye un tratamiento con Atepe 3×7 y régimen alimenticio antinefritico. Curación rápida.

Caso bonito, en verdad, el de esta joven sin antecedentes palúdicos ni nefríticos, que comienza con su enfermedad en pleno invierno (diciembre) y que tiene la primera recidiva en junio, atropellándose las siguientes desde entonces a la fecha de la curación. Y es verdaderamente una lástima que no tengamos medios propios para análisis microscópico y que la enfermedad empezase en una época en la que es raro ocurra la primoinfección. No sabemos si, efectivamente, fué una primoinfección aquello o fué realmente una nefritis sin causa palúdica, instaurándose el paludismo en junio por vez primera, y quedando obscurecida la sintomatología del mismo ante el predominio tan esplendente de la reacción renal. Probablemente fué esto último, aunque no deja de ser curioso que se apagasen los síntomas ante el tratamiento urotropínico y vaccinal. ¿Tendrá la urotropina una acción antipalúdica?

SISTEMA NERVIOSO. — Aparte de la observación anterior, de paludismo de forma tífica y de los casos citados en nuestro anterior trabajo, al que hacemos referencia, vamos a citar otro no menos interesante.

Nicolás L., de 75 años aproximadamente. Pastor.

No recuerdan los familiares antecedentes de interés. Él no puede hacerlo por las circunstancias en que se encuentra.

Hace tres días, estando en el campo, le dió el primer acceso febril, con frío, calor y sudor. No notó otra cosa, como síntoma concomitante, sino una ligera paresia de extremidad inferior derecha, que desapareció, dice la esposa, después de la sudación. A las cuarenta y ocho horas aproximadamente le repite el acceso, pero el trastorno nervioso es más acentuado y le obliga a venir al pueblo a buscar la asistencia médica. Entonces vemos nosotros al enfermo y le observamos lo siguiente: parálisis de extremidad inferior derecha con reflejos abolidos. Paresia de extremidad superior derecha y dificultades para el habla y la deglución. Temperatura: 39° . Pulso blando, muy frecuente y con numerosos fallos. Por venir observando hace tiempo que la quinina obra más rápidamente que el Atepe, prescribimos quinina (sulfato), a razón de un gramo diario, pues tenemos la sospecha de que si repite el tercer acceso los síntomas nerviosos van a ser mucho más terribles. Aparte de esto, hielo en la cabeza y aceite alcanforado.

Al día siguiente le vemos nuevamente. Habla mejor e ingiere algún alimento, así como los sellos de quinina, es decir, las píldoras. La extremidad superior la mueve mejor, pero la inferior está completamente paralizada. El pulso, hipertenso y mucho más regular. Prescribimos una sangría.

Al tercer día, nuevo acceso febril, pero más pequeño que el anterior. A pesar de eso, la paresia de la extremidad superior se transforma en parálisis, la deglución y la fonación se dificultan aun más y el pulso vuelve a decaer. Después de sudar continúa en el mismo estado. En días sucesivos no vuelve la fiebre, pero no se recupera de su parálisis y muere a los seis días en coma.

¿Se ha producido, al principio de las fiebres, un aumento de presión sanguínea capaz de dar lugar a una hemorragia cerebral? La evolución de los síntomas nerviosos parece indicar que no. Más bien podría tratarse de una trombosis por parásitos o bien de una fijación, allí precisamente, de las toxinas palúdicas. Más verosímil la primera que la segunda de estas dos explicaciones.

PIEL. — La historia que sigue no es la única, pero sí la más significativa de los casos de paludismo con una localización en piel.

Felisa C. D., de 7 años de edad. Antecedentes familiares y personales sin interés.

Enfermedad actual. — Una mañana despertó con picores en todo el cuerpo. Pidió ir a la cama de su madre y ésta la notó muy caliente. Cuando hubo luz del día observó que, continuando los picores, éstos eran debidos a la aparición de unos habones que aumentaban con el rascado. Pensando la madre que serían debidos a la ingestión de bacalao la noche anterior, la purgó y así continuó hasta la tarde, en que desapareció la urticaria y la fiebre, con sudor.

Al día siguiente y a la misma hora le repitió el acceso, mejorando el cuadro en un todo al del día anterior. Por la tarde, y con intensa sudación, desaparecieron la fiebre y la urticaria. Vómitos durante los accesos.

Al tercer día las cosas ocurren de la misma manera. La vemos este día (I-VIII-1943) y no observamos en ella, aparte de la urticaria y la fiebre, nada de particular. Hacemos el diagnóstico de paludismo e instituímos el tratamiento por el Atepe 2×7 . Al día siguiente nuevo acceso con las mismas características. Al segundo día de tratamiento apirexia y desaparición total de la urticaria. Alta por curación el 8-VIII-1943.

No han sido del todo raros los casos observados con urticaria en los accesos palúdicos. Pero de ellos éste es el más interesante por existir claro el antecedente de la ingestión de pescado en conserva la noche anterior.

Vemos pues, que el hematozoario no se limita a vivir en la sangre. Lo hace también en otros órganos, que tampoco tienen nada que ver con el siste-

ma hematopoyético. Este organotropismo parece estar en relación con una debilidad vital propia del individuo por razones de edad, constitución, etc., o adquirida como consecuencia de un ataque extemporáneo y que no tiene nada que ver con la infección palúdica y el punto más débil actúa de factor predisponente para que allí se fijen las toxinas, los parásitos u otros microorganismos.

Viene esto a corroborar lo ya conocido en medicina de que no hay enfermedades sino enfermos, puesto que cada uno reacciona de distinta manera ante el mismo agente atacante.

Y asimismo ese polimorfismo tan acentuado, da más fuerza a nuestro axioma: "Todo enfermo con fiebre, en comarca palúdica, es un enfermo de paludismo hasta que no se demuestre lo contrario."

RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

TORACOPLASTIAS

M. SANTOS DE COSSÍO

Patronato Nacional Antituberculoso
Sanatorio Provincial de Asturias Boñar (León)
Médico-Director: DR. M. SANTOS DE COSSÍO

Para la exposición de este tema empezaremos con el recuerdo histórico, que aparte de demostrarnos las evoluciones y dificultades del procedimiento, nos servirá para señalar esquemáticamente los diferentes tipos y vías de acceso en esta operación. Seguiremos con la fisiopatología, uniéndola a ella las indicaciones de las toracoplastias. Continuaremos con la técnica por nosotros empleada, con sus cuidados pre y postoperatorios y terminaremos mostrando algunos de los casos operados en el Sanatorio.

HISTORIA, TIPOS DE TORACOPLASTIA Y VÍAS DE ACCESO

Se puede decir que la aplicación de las toracoplastias se debe a dos hechos esenciales: primero, a las intervenciones de resecciones costales para ocluir espacios pleurales residuales, con el fin de suprimir la rigidez torácica, lo cual efectuó SIMONS en 1869, proponiendo el nombre de toracoplastia para tal operación; y segundo, la instauración terapéutica del neumotórax por FORLANINI en 1882, con el fin de ocluir las cavidades pulmonares.

Esta rigidez del tórax que movió a SIMONS a suprimirla y que perfeccionaron el procedimiento más tarde BOIFFIN, SCHEDE, ESTLANDER, etc., hizo que QUINCKE observara que muchas cavidades tuberculosas estaban sostenidas por el plastrón torácico, a través de una paquipleuritis extensa, por lo que indica en 1888, la conveniencia de suprimir las costillas que impiden la retracción del tejido pulmonar.

En 1890, CARL SPENGLER propone la movilización de la pared torácica y efectúa la primera toracoplastia extrapleural extensa, pero, aplicada a las pleuritis con derrame purulento, introduciendo el nombre de extrapleural. En los años siguientes se hacen algunas resecciones limitadas a la extensión de la cavidad, como BREMEN (1890), BIER (1894),

TURBÁ (1899) que resecaba incluso el periostio de las costillas, FRIEDRICH, LENHARTZ, GARRÉ, etc., pudiendo LANDERER (1902) publicar seis casos en los que destacaba la resección de las costillas por delante o por detrás con arreglo al sitio de implantación de la cavidad.

Todos estos intentos de plastias localizadas al sitio lesional, y que se basaban en un espíritu de observación loable, en los casos de lesiones unilaterales con buen estado general, que deformaban el tórax, retrayéndolo, con hipotrofia de músculos, *scapula alata*, etc., caen por tierra, al desarrollarse la aplicación del neumotórax con colapsos masivos pulmonares y no selectivos, que añadido más tarde a la gran autoridad de SAUERBRUCH, influye para sentar las indicaciones de toracoplastias extendidas a casi todas las costillas.

Fundado en estas ideas LUDOLPH BRAUER, en 1903, propone el resecar todas las costillas desde la segunda a la novena inclusive, con el fin de obtener el colapso total pulmonar, lo que lleva a efecto FRIEDRICH el 11 de diciembre de 1907, en un enfermo de tuberculosis pulmonar unilateral, extirpando incluso el periostio y aprovechando la antigua incisión de SCHEDE, que debido al resultado favorable, hizo que la siguiera aplicando y pudiera presentar en el Congreso de Cirugía de 1911, 29 operaciones en 27 enfermos con una mortalidad de un 29 por 100.

Pero antes en la clínica de Marburg, BRAUER y SAUERBRUCH (1909), presentaron un enfermo en el que accidentalmente se le resecó la primera costilla al efectuar la toracoplastia y que casualmente se había fracturado la clavícula del mismo lado, observando el gran colapso pulmonar obtenido.

En 1910, SAUERBRUCH, pasa destinado a la clínica de Zurich donde se dedica con ahínco a estudiar estas cuestiones, con el fin de obtener un buen colapso pulmonar, pero procurando evitar el aleteo mediastínico, respiración paradójica, etc., que tanta mortalidad producía en los operados por su maestro FRIEDRICH. Estudió por ello, anatómicamente con cortes esquemáticos, la reducción de la cavidad torácica después de aplicar los métodos para el tratamiento de los empiemas, y se fija que cuanto más posteriores se hagan las resecciones mayor es el co-