

Todos los procesos con complicaciones agudas, abscesos, hemorragias que no ceden, etc., son casos *quirúrgicos*.

Todas las hemorroides externas (que no hemos contemplado en nuestra clasificación), son *quirúrgicas*.

Todas las hemorroides con fenómenos locales, mariscos no desplegables y no deslizables dentro del canal anal, son *quirúrgicas*.

Todos los anos con alteraciones de infecciones pasadas, cicatrices de abscesos, fistulas, mariscos, condilomas, orejuelas cutáneas, esclerosis del esfínter, fisuras, criptitis, papilitis o esfínteres incontinentes, son casos *quirúrgicos*.

Las hemorroides simples, sin complicaciones, frías, sin fenómenos infecciosos o con trastornos funcionales y tóxicos susceptibles de modificación, son del dominio de las *inyecciones esclerosantes*, cualquiera que sea su número y cualquiera que sea su grado patológico.

\* \* \*

Tomando la estadística que arroja el estudio efectuado sobre los últimos 300 enfermos revisados endoscópicamente en el Instituto Nacional de Gastroenterología (turno vespertino), se observa que presentan hemorroides 140 (simples y complicadas), es decir, un promedio de 46,6 por 100, promedio apenas más bajo que el registrado en la Clínica Mayo.

Sobre la primera mitad de estos enfermos (excepción hecha de los casos quirúrgicos), practicamos inyecciones de quinina y urea al 6 por 100 en solución acuosa, efectuando una o dos por vez, cada siete días. Era necesario alrededor de 7 u 8 sesiones

y un intervalo de tiempo, término medio de dos meses, para llegar a la curación.

Con la intención de disminuir el tiempo de tratamiento y lograr una esclerosis más intensa y persistente, hemos agregado un nuevo factor a la quinina y urea: el alcohol. Los resultados con este nuevo elemento, efectuado sobre la segunda mitad de los enfermos de nuestra estadística, son los siguientes: el término medio de sesiones esclerosantes ha disminuido a 5, exactamente a 4 y fracción, y, por consiguiente, el tiempo del tratamiento ha disminuido a un mes.

El alcohol usado es puro, de 98 grados, a razón de 5 gotas cada tres centímetros cúbicos de quinina y urea, debiéndose observar las reacciones tisurales atentamente, para aumentar o disminuir la dosis de alcohol o agregar ácido ascórbico (vitamina C), en el caso que la mucosa muestre tendencia a escarificarse.

Habitualmente se observa que ya, a las cuarenta y ocho horas, la masa hemorroidal presenta un color pálido, con menos edema en los tejidos vecinos, por efecto del alcohol, que al actuar como factor neurolítico impide las modificaciones vasomotoras reaccionales que se traducen en edema inflamatorio, y, por otra parte, acelera el proceso de fibrosis favoreciendo la retracción conjuntiva y la obliteración vascular, para llegar rápidamente a la esclerosis definitiva del paquete hemorroidal.

Consideramos que estos resultados no son definitivos; serán los resultados alejados, las recidivas, con la necesidad de nuevas sesiones esclerosantes lo que modificará quizá nuestro criterio, pero mientras tanto, corrigiendo y mejorando continuamente la técnica, seguiremos esclerosando las hemorroides frías.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Acido nicotínico en las alteraciones electrocardiográficas de la tifoidea.**—Aunque la sintomatología cardíaca en la tifoidea no es frecuente, el estudio electrocardiográfico revela alteraciones en un gran número de casos. RACHMILEWITZ y BRAUN ("Am. Heart J.", 36, 284, 1948) revisan la literatura existente sobre el problema y comunican sus hallazgos en 50 casos, 35 de los cuales tenían alteraciones electrocardiográficas, siendo la más frecuente la modificación de la onda T (aplanamiento o difasismo en todas o un gran número de derivaciones). Las alteraciones electrocardiográficas aparecieron en las fases finales de la enfermedad, en 28 casos después de la defervescencia. Su comienzo al tiempo que se manifiestan otros síntomas de carencia vitamínica del grupo B y su semejanza con las descritas en la falta de niacina, indujeron a los autores al tratamiento con esta vitamina. Se emplearon dosis diarias de 300 a 600 mgr. y se obtuvo una rápida desaparición de las anomalías del registro eléctrico. Los autores, los cuales han seguido también la eliminación urinaria de niacina, se creen autorizados para afirmar que los signos electrocardiográficos de la tifoidea son debidos a una carencia secundaria en nicotínico.

**Bencedrina y dexedrina en la epilepsia.**—Con la fenilhidantoína se demostró que la acción sedante no era necesaria para la terapéutica antiepiléptica. Las drogas simpatomiméticas han sido empleadas algunas veces para contrarrestar los efectos depresores y sedantes de los barbitúricos en enfermos epilépticos. LIVINGSTON, KAJDI y BRIDGE ("J. Pediat.", 32, 490, 1948) trataron a dos muchachos que presentaban ataques convulsivos y accesos de petit mal, al mismo tiempo que una hipotensión postural, con sulfato de bencedrina, y observaron una mejoría de la epilepsia, especialmente de los accesos de petit mal. A partir de esta observación casual, han estudiado 85 enfermos, 51 con epilepsia idiopática y 34 con epilepsia sintomática. En los enfermos se empleó una dosis diaria de 5 a 45 mgr. de sulfato de bencedrina (5 a 10 mgr. diarios en los menores de seis años) o de 2,5 a 15 mgr. diarios de sulfato de dexedrina (en los menores de seis años no se pasó de 5 mgr. al día). La duración media del tratamiento fué de dieciocho meses, aunque en la casuística oscilan los tratamientos entre dos meses y cinco años. Los resultados son bastante alentadores, especialmente en lo que se refiere al petit mal. Tomados en conjunto, los ataques cesaron en el 38

por 100 de los enfermos y disminuyeron mucho de frecuencia en otro 20 por 100 de los mismos. No se observó diferencia en cuanto a los resultados en el grupo con epilepsia idiopática y en el de epilepsia sintomática. Así como el efecto de la dextrodina es igual que el de la bencedrina (d,l-anfetamina), en cambio, la l-anfetamina carece de acción antiepiléptica en los pocos casos en que fué ensayada.

**Benadril y aminofilina en el asma.**—Recientemente se ha introducido con el nombre de Hydrylin un preparado que contiene en cada comprimido 25 miligramos de benadril y 100 mgr. de aminofilina. El nuevo producto ha sido ensayado por ARBESMAN ("J. Allergy", 19, 178, 1948), en comparación con otras sustancias antihistamínicas (antistina, piribenzamina, neoanergán y neohetramina) en 291 enfermos alérgicos. La dosis empleada fué de 2 comprimidos, repetida varias veces en el día, sin regularidad en los intervalos. Así como la piribenzamina demostró ser el fármaco más eficaz en la rinitis alérgica (mejoría marcada en el 80 por 100 de los casos, en tanto que con hidrilin solamente mejoraron 56 por 100), en los 48 pacientes con asma en los que se probaron los distintos compuestos, la primacía fué del hidrilin (mejoría en 64 por 100, en tanto que la piribenzamina sólo consiguió mejorar a 45 por 100 y la antistina a 36 por 100). Parece haber un efecto sinérgico entre la aminofilina y las drogas antihistamínicas, acción sinérgica que también se ha demostrado en el caso de la aminofilina y la piribenzamina. El principal inconveniente del hidrilin es el gran número de reacciones desagradables que produce (35 por 100. Compárese con 26 por 100 de la piribenzamina y con 14 por 100 de la antistina), aunque solamente en 14 por 100 fueron tales reacciones desagradables de intensidad acusada (mareo, náuseas, diarrea o embotamiento), obligando a la supresión del tratamiento.

**Tratamiento del tétanos con curare.**—El intento de tratar el tétanos con curare se remonta al siglo pasado, pero la variabilidad de los preparados utilizados hacían el tratamiento muy peligroso. En

tiempos recientes se ha resucitado el proceder, a causa de que la usual terapéutica con sedantes fracasaba en ocasiones y es motivo a veces de complicaciones respiratorias. ORY y GROSSMAN ("Am. J. Med. Sci.", 215, 448, 1948) refieren la curación de dos enfermos de tétanos, tratados con intocostin. En uno se emplearon inyecciones intramusculares de intocostin en dosis de 40 unidades cada cuatro horas; el otro fué tratado con una inyección intravenosa inicial de 60 unidades y después dosis entre 20 y 60 unidades a intervalos variables (un total de 9 inyecciones en los primeros cuatro días). A ambos pacientes se les administró luminal en tomas frecuentes, penicilina y a uno de ellos además suero antitetánico. El efecto del curare fué muy marcado; la supresión en uno de los enfermos durante unos días produjo una reaparición de la rigidez de nuca. El peligro del curare es la parálisis respiratoria o la relajación de la lengua con oclusión de la glotis. Siempre que se realice un tratamiento con curare se tendrá dispuesta una inyección de neostigmina, que es su antagonista y, en tanto ejerce su acción, se hará respiración artificial.

**Tratamiento local de las hematemesis con trombina.**—La mortalidad de las hemorragias gástricas es considerable en personas de edad o en las que ya tenían anemia intensa. La intervención quirúrgica en tales casos es de una considerable gravedad. ROGERS ("Journ. Am. Med. Ass.", 137, 1035, 1948) ha tratado dos casos de hematemesis, uno de ellos en un enfermo de sesenta y cuatro años, intensamente anémico, mediante la administración oral de trombina. La cantidad que se ingería cada vez era de 10.000 unidades Iowa (la unidad Iowa es la cantidad de trombina que coagula una solución tipo de fibrinógeno en quince segundos), disueltas en 2,5 c. c. de solución salina isotónica. El efecto de la trombina fué verdaderamente teatral. La dosis antes citada se suministró tres veces al día durante cinco días, sin que se observase ninguna reacción desagradable. El estudio de la pieza operatoria unos meses después en el enfermo de edad reveló que la hemorragia se debía a la corrosión de un vaso grueso.

## EDITORIALES

### ANEMIA MACROCITICA EXPERIMENTAL

Tanto los estudios patogénicos como el ensayo de los preparados terapéuticos en la anemia perniciosa han tropezado siempre con el escollo de no haberse podido reproducir la enfermedad en los animales. A partir de los estudios de CASTLE, se pensó en la posibilidad de reproducir la enfermedad mediante resecciones de estómago, pero la práctica no confirmó esta idea. En tiempos más recientes, CARTWRIGHT y colaboradores, así como WELCH y los suyos, han obtenido una anemia hipercrómica en animales por administración de un antagonista del ácido fólico y una dieta purificada. Otro camino para lograr el mismo propósito es el emprendido por WATSON, CAMERON y WITTS, por intervenciones en el intestino en ratas.

La idea de la importancia del intestino en la génesis

de la anemia perniciosa es muy antigua. Antes del descubrimiento de la hepatoterapia, casi había sido admitido universalmente el origen intestinal del trastorno hemático. FABER insistió en la coexistencia de estenosis intestinal y anemia perniciosa, y SEYDERHELM pretendió haber reproducido el cuadro en perros, provocando estenosis intestinales en dichos animales. La acción sería para unos por el intermedio de la pululación de una flora anormal, principalmente de colibacilos en los segmentos altos del intestino, en tanto que para otros (GRAWITZ, SEYDERHELM) se trataría de la desintegración anómala de las sustancias proteicas de la dieta, con producción de cuerpos tóxicos. Una revisión crítica de la abundante literatura sobre la cuestión se encuentra en el conocido libro de NAEGLI.

WATSON, CAMERON y WITTS logran en ratas una anemia macrocítica por medio de varias intervenciones,