



REVISTA MEDICA

DE COSTA RICA

PUBLICACION MENSUAL

ORGANO DEL COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS
Y DEL CENTRO DE ESTUDIOS MEDICOS "MORENO CAÑAS"

Director
DR. JOAQUIN ZELEDON

Secretario de Redacción
DR. E. GARCIA CARRILLO

CUERPO CONSULTIVO

DR. JOSE CABEZAS D.
Ministro de Salubridad Pública

DR. JORGE VEGA RODRIGUEZ
Presidente del Colegio de Médicos y
Cirujanos

DR. ANTONIO PEÑA CHAVARRIA
Director del Hospital "San Juan de
Dios"

Sumario

- I.—Resultados lejanos del Tratamiento Quirúrgico
de la Esclerodermia, por el Dr. René Leriche 217
- II.—En el Centenario del glorioso bacteriólogo Jaime Ferrán, por el Dr. Fernán Pérez 230
- III.—Actualidades. La Dirección 235
- IV.—Innovaciones Médicas Españolas 237

SAN JOSE — COSTA RICA

DIRECCION Y ADMINISTRACION:

Apartado 978

Calle 2ª, Avenida 2ª y 4ª

Teléfono 2920

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Tomo X

Nos. 210 - 211 - 212

San José, C. R., Oct. Nov. Dic. de 1951

Año XVIII

Resultados Lejanos del Tratamiento Quirúrgico de la Esclerodermia

Por **RENE LERICHE**,
Profesor del Colegio de Francia.

René Leriche, ex-interno de los Hospitales de Lyon, ejerció en esa ciudad los cargos de Cirujano de los Hospitales, Profesor Agregado y Profesor Accidental de Cirugía Experimental, antes de ser nombrado Profesor de Clínica Quirúrgica de la Universidad de Estrasburgo, cátedra que ocupó de 1924 a 1939.

Es mundialmente conocido por sus investigaciones sobre la fisiopatología ósea, la fisiopatología vascular y del gran simpático, y como creador de un conjunto de técnicas quirúrgicas fisiológicas que él mismo ha agrupado bajo el nombre genérico de **Cirugía del Dolor**.

En 1937 fué nombrado Profesor del Colegio de Farmacia. Es Doctor Honoris Causa de la Universidad de Buenos Aires y Miembro Correspondiente de la Academia de Medicina de Buenos Aires.

Benzecry.

La esclerodermia no es propiamente una enfermedad de la piel. Se acostumbra considerarla como tal porque su expresión más visible es cutánea, pero no cabe duda de que es originalmente una enfermedad endócrina y vaso-motriz. Convendría, pues, colocarla en el lugar que le corresponde en patología. Anatómicamente, su característica es una atrofia conjuntiva difusa con esclerosis.

En todo caso, se trata de una enfermedad dolorosa, y dolorosa en la piel. ¡Oh, no es un dolor que arranca gritos! Pero un dolor obsesionante, continuo, acompañado de la atroz angustia de sentirse lentamente e implacablemente encerrado en una piel de zapa que se encoge, asfixiando lentamente la vida de los tejidos.

Los dolores revisten tipos variados, espontáneamente o sucesivamente: al principio, dolores articulares que pueden provo-

car errores de diagnóstico; o dolores como los de las crisis vaso-motrices; luego, en cuanto son visibles las modificaciones cutáneas, el enfermo siente el dolor en la piel: dolor de constricción a nivel de las placas esclerodérmicas; dolores del cuello, que se hace como de madera, de la cara inmóvil, de los labios que se adelgazan descubriendo unos dientes largos y descarnados que evocan los de una calavera. Dolores de la piel de los dedos, que se afilan y se reducen de longitud; dolores de los pequeños abscesos periungueales frecuentes en la esclerodactilia; dolores de las articulaciones inter-falángeas, acompañados de isquemia de la piel tendida sobre el ángulo de flexión permanente del dedo; dolores de eliminación lenta de los depósitos cálcicos; dolores abdominales de los últimos meses, cuando la piel del vientre se pone tensa como un tambor; dolores torácicos de la misma época, cuando el tórax se halla encerrado en una coraza cutánea demasiado ajustada, pegada a las costillas, con los senos pequeños y tensos, sobre los que se destaca una aureola oscura: un pezón rojo-violáceo, erecto como el de una nodriza.

Por todas estas razones, el tratamiento de esta enfermedad reclama su lugar: en la cirugía del dolor, en el capítulo de los dolores cutáneos.

He aquí lo que sé al respecto, después de haber operado a 85 enfermos, y haber examinado a 98:

1º) Mucho se ha dicho que esta enfermedad es primitivamente vaso-motriz. Es evidente que, de principio a fin, hay en ella un importante factor vaso-constrictivo. La mayor parte de los casos empiezan como una enfermedad de Raynaud y, después de años de evolución, muchas veces los dedos se ponen blancos o morados a la menor emoción. Una de mis operadas que, al cabo de siete años, mediante la simpatectomía cervical bilateral, quedó más o menos libre de la cianosis que la afligía, vió reaparecer todos sus trastornos vaso-motores periféricos al recibir la noticia, en 1938, de que su marido había sido movilizado. Existe, además, en estos casos, la transpiración fría de las manos, característica de excitación simpática.

En vista de estos datos, yo he tratado de averiguar, en colaboración con Fontaine (1), si algunas lesiones ganglio-simpáticas explicarían la enfermedad. Lo que hallamos fueron lesiones banales de esclerosis, de inflamación crónica, de degeneración vascular o segmentaria, como se encuentran en las enfermedades más diversas. Ahora poseo 22 exámenes histológicos nuevos, casi todos efectuados por Ivan Pertrand, que demuestran, en el segundo y el tercer ganglio torácicos, la misma rarefacción celular, la

(1) Leriche et Fontaine.—Les lésions des ganglions sympathiques dans la Sclérodémie. (Bulletin de la Société française de Dermatologie, 26 mai 1929, p. 982).

misma cromatolisis, la misma degeneración hialina que en la enfermedad de Raynaud, o en las arteritis seniles, o en el megacolon.

Es difícil considerar estas lesiones como la condición primera de la esclerodermia. El simpático no es sin duda en ella sino un eslabón de la cadena, accionada por trastornos endócrinos.

2º) Esta enfermedad parece ser endócrina, por varias razones:

a) En primer lugar, porque lo más comúnmente suele ser general, traduciéndose por una lesión conjuntiva atrofiante que afecta las vísceras tanto como la piel;

b) En segundo lugar, con parathormona pueden realizarse experimentalmente lesiones cutáneas semejantes a las del hombre esclerodérmico, como lo han demostrado Selye, en 1932, Shelling, Ashter y Jackson, en 1933, y yo mismo, con Jung y Surreya, en 1935 (2):

c) Porque, como lo ha indicado Pautrier, las esclerodermias se acompañan frecuentemente de hipercalcemia. En mi servicio, entre 37 esclerodérmicos, Jung y Sinassi Hakki hallaron 20 veces hipercalcemia, y 17 veces calcemias bajas. La calciuria apareció aumentada 4 veces, disminuída 5 veces, normal 8 veces. Se ha dicho que la hipercalcemia era demasiado inconstante para tener algún significado. El caso es que existe; por lo tanto, debe ser una causa. Es probable que sólo aparezca en el momento de los brotes evolutivos. Después de éstos, la calcemia se regulariza, y hasta puede ponerse baja, lo que induce a error;

d) Porque, en la esclerodermia en bandas, la placa esclerodérmica contiene 25 a 30 veces más calcio que la piel elástica de otra región en el mismo individuo. Esto lo he comprobado en una niña de 5 años, a la que extirpé una gran tira esclerodérmica del muslo y de la pierna;

e) Porque la calcinosis dérmica es frecuente en esta enfermedad; casi me atrevería a decir que es habitual cuando la enfermedad es antigua. Cuando se examinan esclerodérmicos con 10 a 15 años de evolución, se encuentran casi siempre depósitos de cal en diversos puntos. Entre los 98 enfermos que yo he examinado, en diversas etapas de la evolución de su enfermedad, he anotado estos depósitos en 32 casos. Lo que caracteriza al síndrome de Thibierge-Weissenbach es, en suma, un síntoma normal de la enfermedad. En un trabajo reciente (3). R. Goetz publica imágenes histológicas que muestran calcificaciones de la

(2) Estas experiencias están relatadas en mi libro *Physiologie et Pathologie du Tissu Osseux*, 1939. Masson ed., p. 303. Véase igualmente *La Presse Médicale*, 15 de mayo de 1935; *La Peau dans l'hyperparathyroidisme expérimental*.

pared del esófago, de la dermis y una atrofia esclerosa de los vasos;

f) Porque la osteolisis, fenómeno banal en los esclerodérmicos, no puede ser sino endócrino. En las formas con esclerodactilia, las últimas falanges se reducen siempre de volumen y de longitud, con pequeños muñones informes de uñas, sin que se haya producido ninguna eliminación espontánea de hueso ni ninguna escisión quirúrgica.

En las radiografías de la mano sólo se ven restos de las últimas falanges. Muchas veces éstas están reducidas, para cada dedo, a una simple pastilla que cubre la extremidad de la segunda falange. En un caso he visto la desaparición completa: no quedaba la menor huella del hueso lisiado. También he podido comparar dos radiografías de la misma enferma, tomadas con 11 años de intervalo.

La primera fué tomada el 10 de septiembre de 1935, en una niña de diez años con una esclerodermia acentuada con hipercalcemia. Hay enrarecimiento de las falanges, que están como afiladas, y de algunos metacarpianos. Once años más tarde, el 8 de julio de 1946, las últimas falanges han desaparecido completamente. En los dedos, reducidos de longitud, se ven numerosos depósitos cálcicos. En otras radiografías que poseo, se ven pulgares reducidos a una sola falange, y los otros dedos a dos. El carpo aparece enrarecido, como los metacarpianos.

Frecuentemente se nota en los huesos del carpo, desde el comienzo de la enfermedad, un mosqueado fino, pequeñas lagunas, y a veces un enrarecimiento difuso de casi todo el esqueleto, pero de preferencia en los huesos pequeños y delgados, es decir, en las extremidades. Las corticales se reducen a líneas delgadas; al tejido esponjoso le faltan trabéculas, o éstas son más claras que las otras; la capa subcónica de las epífisis también aparece afectada. Una vez vi una reabsorción alveolar del maxilar inferior, que descalzaba los dientes, y como los labios adelgazados no los cubrían, éstos parecían inmensos, dando a la cara el aspecto de una cabeza de cadáver momificado.

Ahora bien, fisiológicamente, sólo la hormona paratiroidea puede producir semejante osteolisis. No se ve cómo podría realizarse una descalcificación tan acentuada, a no ser por las paratiroides. No cabe hablar de hiperemia activa en enfermos una de cuyas características es precisamente la escasez circulatoria por vasoconstricción periférica.

Sin duda, las paratiroides muestran pocas lesiones, pero, a

(3) R. Goetz.—The Pathology of progressive Systemic Sclerosis (Generalised Sclerodermia). Clinical Proceedings, vol. 4 N^o 5, agosto de 1945.

veces, los anatomopatólogos insisten acerca de tal o cual detalle de estructura que indica que, verosímelmente, la glándula extirpada no es normal. A decir verdad, carecemos aún de una prueba histológica para afirmar un estado de funcionamiento anormal.

g) En gran número de casos, la castración ovárica parece tener una influencia. Es difícil decir si ésta es directa o si se hace por medio de las paratiroides. Las relaciones de la foliculina con la osteogénesis son conocidas desde las investigaciones de Benoit, pero sabemos igualmente la banalidad de las interacciones hormonales. A propósito de esto quiero recordar un hecho que señalé en 1935: la castración en el cerdo produce una enfermedad análoga a la esclerodermia. Sería interesante estudiarla en función de la enfermedad humana.

h) Agregaré que, casi siempre, el cuerpo tiroideo de los esclerodérmicos se halla atrofiado.

Clínicamente, aparte de las formas localizadas (esclerodermia en tiras), existen dos tipos evolutivos: algunas esclerodermias tienen una marcha rápida y conducen a la muerte en uno o dos años. A estas formas agudas, el tratamiento quirúrgico no es aplicable hasta ahora. Estas formas se ven sobre todo en el hombre, siendo la esclerodermia ante todo una enfermedad femenina. Las operaciones simpáticas y paratiróideas producen a veces una mejoría sorprendente, pero siempre de corta duración. Al cabo de 3 a 6 meses, la evolución prosigue, implacable, y los enfermos mueren de síncope, o en un estado adinámico que hace pensar en el addisonismo agudo, cuanto más que los esclerodérmicos de este tipo también presentan una fuerte pigmentación y son generalmente hipotensos. Empero, no dispongo de autopsias que me permitan decir si las cápsulas suprarrenales están implicadas o no.

Por lo demás, estos casos son raros: sólo he visto seis, cinco de ellos en hombres.

Por lo general, la esclerodermia evoluciona lentamente, a lo largo de una vida de duración sensiblemente normal. ¡Pero qué vida lamentable y sin esperanza! La momificación avanza lentamente. Una enferma de 63 años, que tuve ocasión de ver en 1933, había presentado los primeros síntomas en 1906. El diagnóstico se hizo en 1910. Veintitrés años después, estaba reducida a un pobre objeto rígido y seco, al que transportaban de la cama a un sillón, porque era incapaz de dar un paso. Tenía toda la piel dura, pegada a los huesos; una cabeza como las reducidas por los jívaros. Los muslos eran mantenidos en flexión por depósitos cálcicos que acribillaban las nalgas. Los miembros superiores no estaban en mejores condiciones. A decir verdad, había depósitos cálcicos en todas partes, que se eliminaban de vez en cuando con dolor.

Un día pregunté a un amigo dermatólogo: "¿Cómo mueren los esclerodérmicos?" Y me contestó: "Pero... no mueren". Lo

que evidentemente quería decir que duran largo y se van más o menos como todo el mundo. Efectivamente, no sabré decir qué es lo que causa su fin. He visto morir algunos de bronconeumonía, y su autopsia no me ha indicado nada. Me ha parecido que algunos tenían hacia el fin cierta dificultad en la deglución, como si el tejido conjuntivo periesofágico se hubiese vuelto escaso y rígido. Esta dificultad contribuía a la deficiencia general del paciente, pero, en verdad, no sé cómo mueren los esclerodérmicos; quizás como una lámpara que se apaga progresivamente.

Quisiera anotar un hecho que me ha llamado la atención: he visto, en dos esclerodérmicos, aparecer muy rápidamente adenomas sumamente dolorosos de la mama. La ablación de éstos mejoró el estado general y disminuyó los dolores de los miembros.

Lo cierto es que esta enfermedad es dolorosa y terrible por su carácter implacable. Para aliviarla, yo tuve la suerte de introducir en terapéutica dos modos de tratamiento de los que hoy quisiera hacer el balance: las simpatectomías y las timo-paratiroidectomías.

Una anotación previa: más arriba dije que las formas muy evolutivas no se prestaban a este tratamiento. Agregué que, en las formas crónicas, los casos más desfavorables son los que presentan esclerodactilia. Ninguna operación consigue que las falanges en flexión y deformadas se enderecen, y que se reforme tejido conjuntivo en dedos que no lo tienen. Los operados quedan inválidos; sería menester operarlos antes de que aparezcan estas lesiones.

Igualmente, los casos con manifestaciones pluriendócrinas son poco influenciados por las operaciones.

Las formas más favorables para la terapéutica son las que se acompañan de edema de las manos, sin atrofia de los dedos.

En todas las circunstancias, la cara y el cuello mejoran siempre. Poco a poco, los labios recobran elasticidad, la frente se pliega, las mejillas engordan y las telangiectasias disminuyen.

No hace falta decir que es vano intentar modificar ciertas manifestaciones, por ejemplo, la esclerodactilia con deformaciones. Hay, por fin, casos tan avanzados que no cabe esperar ningún resultado.

Debo confesar que en 1913, cuando propuse operar las esclerodermias por simpatectomía periarterial, yo no sabía nada de la enfermedad, de la que sólo había visto un caso; ignoraba, por lo tanto, las dificultades con que me iba a encontrar. Mi idea era provocar la vaso-dilatación activa y ver si ésta no devolvería la vida al tejido conjuntivo en vía de atrofia. Esto, para mí, se incorporaba en el marco general de una cirugía del tejido conjuntivo, que por entonces yo trataba de crear.

La experiencia me demostró que esto era posible, pero que la reconstrucción conjuntiva requiere tiempo: años, más bien que meses. Inmediatamente después de la operación, las enfermas tienen una agradable sensación de calor y de bienestar; se sienten como desligadas; su piel es más elástica y sus labios menos apretados. Luego, al cabo de uno o dos meses, parecen volver a su estado anterior. Las enfermas se desesperan, y los cirujanos a quienes les gusta obtener resultados rápidos y netos, consideran que han fracasado y no vuelven a empezar. Yo mismo he sido sorprendido por estas apariencias, y he contado como fracasos algunos casos que luego se convirtieron en hermosos éxitos. En efecto, la mejoría prosigue lentamente y, al cabo de uno o dos años, las operadas se sienten netamente mejor que antes. En 1944, practiqué una doble gangliectomía dorsal superior (2 y 3), con paratiroidectomía, en un caso desesperado, en una enferma muy afectada, casi caquética. Yo no esperaba nada bueno. El 23 de marzo de 1948, el marido me escribe: "Tengo el gusto de anunciarle una mejoría lenta pero progresiva. Los depósitos cálcicos han desaparecido, salvo en dos puntos. La pigmentación está en notable regresión. La actitud general es más natural. El tronco, el rostro, los muslos, los dedos están muy modificados". Una de mis operadas me decía: "Sólo estuve completamente curada al cabo de seis años". En suma, se necesita mucho tiempo para que se reconstituya el tejido conjuntivo subcutáneo. A causa de esto, los casos que no han sido observados sino durante 3 o 4 meses carecen de valor.

En 1924, cuando yo sólo acababa de operar mi primer caso, Brüning, de Berlín, había aprovechado mis indicaciones teóricas y publicaba varios casos de simpatectomía periarterial seguidos de éxito. Pero el poder vaso-dilatador de la simpatectomía periarterial es de demasiado corta duración para semejante enfermedad. En 1925, yo ensayé la ramisección, y luego las gangliectomías. En 1930 fui imitado por Brown, O'Leary y Adson, y luego por Craig. Después, el movimiento pareció detenerse. Sin embargo, en 1927 publiqué con Fontaine resultados ya distantes y favorables. En 1935 (4) volví a tratar el asunto en la Academia de Cirugía y, en 1937, publiqué con Bakey y Jung un trabajo de conjunto basado en 27 casos (5).

Ahora, veinte y tantos años después de mis primeras operaciones, he aquí algunos resultados:

(4) Nature et traitement de la Sclérodémie. Recherches expérimentales et résultats thérapeutiques (32 observations). Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 16 de enero de 1935, p. 42.

(5) Leriche, Jung, M. de Bakey. The Surgical Treatment of Scleroderma. Surgery, vol. I Nº 1, enero de 1937, p. 6.

Primer caso.—Señora R... Primeros síntomas a los 49 años, en 1929, consistentes en crisis dolorosas asfíxicas de las manos y los pies. Esclerodermia de la cara, el cuello, el tórax, ambas manos y ambos antebrazos. Dedos en gancho. Pigmentación. Calce-mia: 0,126. Radiografía: enrarecimiento intenso de las falanges, del carpo y los huesos del antebrazo.

El 24 de febrero de 1933, estelectomía izquierda. El 16 de febrero de 1934, resección de la parte superior de la cadena cervical hasta el ganglio intermedio. Mejoría progresiva.

En febrero de 1941, la enferma gana su vida haciendo trabajos de costura. Los dedos permanecen deformados, pero se sirve bien de ellos, sin dolor. La piel de la cara, del cuello, del tórax y de los antebrazos es sensiblemente normal. Vuelta a ver en buen estado el 10 de octubre de 1943, nueve años después de la segunda operación.

Segundo caso.—Señora V..., enviada por el Servicio de Dermatología de l'Antiquaille, de Lyon, jefe Dr. Gaté, por esclerodermia progresiva dolorosa, de tipo edematoso, con pigmentación y despigmentación. Las manos y los dedos están indemnes. La atrofia es sobre todo marcada en la cara, el cuello, la nuca y la raíz de los miembros.

Simpatectomía lumbar izquierda el 2 de noviembre de 1933, derecha el 26 de enero de 1934. Estelectomía derecha el 12 de febrero, izquierda el 3 de marzo. Mejoramiento progresivo.

El 20 de octubre de 1940, 7 años después de la primera operación, la enferma es presentada, curada, a la Sociedad de Cirugía de Lyon (6). La piel es elástica en todas partes. Han desaparecido las infiltraciones edematosas y la pigmentación. El excelente resultado funcional se debe a que las manos estaban intactas.

Tercer caso.—Señora P..., enviada igualmente por el Dr. Gaté, en noviembre de 1933. Esclerodermia dolorosa, con crisis sincopales de las extremidades, evolucionando desde 1929. Piel infiltrada, no plegable, muy pigmentada, en los miembros inferiores hasta medio muslo, en el abdomen y la región lumbar. Manos y dedos indemnes.

El 2 de diciembre, simpatectomía lumbar baja a la izquierda. El 26 de enero de 1934, simpatectomía lumbar derecha. El 12 de febrero, estelectomía derecha; el 2 de mayo, estelectomía izquierda. Mejoría progresiva.

(6) Leriche et Gaté. Sympathectomie pour sclérodémie généralisée. Résultat de 7 ans. Guérison complète. Soc. Chir. de Lyon, 7 nov 1940, in Lyon Chirurgical 1941, t. 37, N° 1, p. 99.

Vista el 20 de octubre de 1940, completamente curada, por lo tanto al cabo de seis años. La enferma tiene la piel elástica, salvo en la porción supraumbilical y parte baja del tórax, no alcanzadas por las simpatectomías. En estas zonas, piel brillante y dura.

Cuarto caso.—Señora St., Esclerodermia de la cara y los dos miembros superiores. Esclerodactilia con depósitos cálcicos importantes en los dedos y el codo. Rigidez, tensión dolorosa. Pies afectados.

El 5 de diciembre de 1924, simpatectomía humeral bilateral. Reacción hiperémica intensa. Mejoría sensible con calentamiento de las manos y desaparición completa de los dolores.

Para completar este resultado, el 18 de abril de 1925, ablación del ganglio cervical superior derecho y sección de las ramas comunicantes a lo largo de la cadena y del nervio vertebral izquierdo. Vaso-dilatación intensa de la cara, el cuello y los dos miembros superiores.

Vuelta a ver al cabo de 15 años, completamente curada, aunque conserva los depósitos calcáreos. La pensión de invalidez, que era de 75% antes de la operación, ha sido suprimida porque la enferma ha vuelto a ejercer su oficio.

Quinto caso.—Señor J., 46 años. Esclerodermia de la cara y del miembro superior con esclerodactilia. Doble ramisección cervical superior el 5 de mayo de 1925. Doble simpatectomía perihumeral el 19 de mayo. Notable mejoría.

Visto en excelente estado en mayo de 1935, a los 10 años.

Sexto caso.—Señora V., 54 años. Trastornos vasomotores desde hace veinte años. Esclerodermia de los cuatro miembros y de la cara desde 1923.

Ramisección cervical inferior con sección del nervio vertebral, el 5 de junio de 1925; simpatectomía perifemoral izquierda el 24 de junio. La evolución se detiene; los trastornos retroceden. Muy grande mejoría comprobada al cabo de 9 años.

Estos seis casos demuestran lo que se puede obtener mediante las operaciones sobre el simpático. Estas han dado verdaderamente el máximo al cabo de 15 años, 10 años, 9, 7 y 6 años. No creo útil relatar un mayor número de historias clínicas.

El lector se sorprenderá, quizás, de ver, frecuentemente, que las operaciones han sido bastante espaciadas en el tiempo. Las circunstancias fueron la causa de ello, pero hoy creo que es ventajoso proceder de ese modo. Me parece que las operaciones separadas por ciertos intervalos dan mejores resultados que hechas una tras otra. Parece que cada vez que se comete una agresión simpática, se ejerce una influencia favorable sobre el conjunto de la

vaso-motricidad, resultando de ello una ayuda aun para los segmentos de miembros ya modificados por una primera operación, y en los que la mejoría parecía estabilizarse.

En suma, apartando los casos agudos, a los que la operación no es aplicable, las operaciones simpáticas dan apreciables resultados en 60 a 70% de los casos.

Pero hay algunos en que en éstas fracasan totalmente, sin que se pueda saber por qué.

En estos últimos años, estos fracasos me indujeron a sustituir la estelectomía y la sección del nervio vertebral por la ablación del 2º y el 3er. ganglios torácicos y las secciones preganglionares de White y Smithwick. No he notado que los resultados hayan sido mejores, y en estos enfermos agotados y con la piel rígida, la operación es más difícil; la cicatrización se hace mal. Por estas razones, he renunciado a las ganglietomías dorsales y opero nuevamente por la vía cervical, practicando ya sea la estelectomía, ya la simple sección de las raíces del nervio vertebral.

En 1929, el problema cambió súbitamente de significado para mí: ese año, Pautrier señala que, en 6 esclerodermias, ha hallado 6 veces la hipercalcemia. Después de comprobar el hecho con Jung, yo concluyo: puesto que hay hipercalcemia, las paratiroides pueden ejercer una acción en la patogenia de la esclerodermia. En efecto, los huesos se descalcifican y hay depósitos calcáreos en la piel; luego la esclerodermia es una enfermedad del ciclo cálcico. El calcio liberado en exceso ejerce probablemente su acción a la vez sobre la vaso-motricidad y sobre la piel que se convierte en un depósito de calcio.

Después de orientar en este sentido las investigaciones experimentales, saco la conclusión práctica: probar la paratiroidectomía en los esclerodérmicos. En 1931 efectúo la primera operación y, en 1933, cuando Jung presenta en colaboración con Welti un informe al Congreso de Cirugía acerca de la cirugía de las paratiroides, pude presentar ya siete casos. La idea es favorablemente acogida, y varios cirujanos se dedican a paratiroidectomizar, especialmente Weissebach y Gatelier, Introzzi, Milies y Moulouquet, Fontaine.

Yo, por mi parte, he perseverado, combinando habitualmente paratiroidectomía y operaciones simpáticas. Además, desde 1936, habiendo comprobado que el timo, más o menos persistente en estos enfermos, encierra habitualmente una o dos paratiroides, hago sistemáticamente la timectomía.

Hoy, después de haber efectuado 57 operaciones de este género, puedo citar los siguientes ejemplos de casos observados largo tiempo después:

Primer caso.—Señora A..., 60 años. Esclerodermia dolorosa de los dos miembros inferiores, desde la edad de 37 años, con depósitos cálcicos pre-rotulianos. Calcemia 0,112.

El 27 de marzo de 1931, sección de la arteria tiroídea inferior y ablación de su segmento terminal, con la placa correspondiente de tejido tiroideo, que contiene una paratiroides.

Tres años después, vuelvo a ver a la enferma. La piel es elástica, se deja plegar. Los dolores han desaparecido. Las concreciones calcáreas subsisten, pero, aparte de ellas, la mejoría equivale a una curación.

Segundo caso.—Señora B..., 53 años. Enviada por el profesor Froment. Esclerodermia generalizada, muy acentuada, con trastornos vaso-motores. Dolores violentos en las manos y los dedos, que están deformados. Múltiples bloqueos articulares. Osteolisis considerable de las falanges y los metacarpianos. Desaparición de las últimas falanges. Calcemia: 0,124.

El 24 de febrero de 1933, simpatectomía lumbar bilateral (2º y 3er. ganglios). El 4 de marzo, paratiroidectomía derecha por lobectomía tiroídea.

Mejoría progresiva considerable. Al cabo de 14 meses, la enferma, que no había dejado la cama hacía 4 años, se levanta y empieza a caminar.

En enero de 1948, o sea al cabo de 15 años, la enferma escribe que se encuentra bien, que la enfermedad no ha reaparecido y que atiende normalmente a sus quehaceres domésticos a la edad de 75 años.

Tercer caso.—Señora D..., 42 años. Esclerodermia grave, se inició desde una preñez, acompañada de reumatismo deformante. Tratada sin éxito con sales de oro. Manos muy dolorosas. Esclerodactilia. Edema doloroso de los pies. Crisis vasculares muy dolorosas. Caso muy malo, que da la impresión de una evolución implacable.

Estelectomía derecha, el 17 de enero de 1940. Mejoría inmediata. El 16 de junio, ablación de un largo timo: no se halla histológicamente ninguna paratiroides en la pieza.

El 28 de noviembre, ablación de una paratiroides izquierda.

Vista por el profesor Santy, 7 años después de la operación, el cual me escribe: "muy grande mejoría". Yo confieso que creía que la enferma había muerto hacía tiempo.

Cuarto caso.—Señora G..., 32 años, húngara. Esclerodermia generalizada antigua, muy avanzada, con esclerodactilia. En junio y julio de 1938, paratiroidectomía, estelectomía bilateral, simpatectomía perihumeral derecha y femoral izquierda.

El 12 de octubre de 1946, o sea al cabo de 8 años, el Dr. Roblo, de Casablanca, me escribe: "El resultado es positivamente maravilloso. La piel ha vuelto a ser enteramente elástica, el rostro es casi normal; la enferma es de nuevo casi bonita; sólo la nariz es delgada, algo reducida. Todas las articulaciones han recuperado sus movimientos, pero la flexión de los dedos no es completa y hay una pequeña úlcera a nivel de la articulación de la primera con la segunda falange de un dedo. Los dos pulgares son normales".

Yo no digo que la timo-paratiroidectomía cura la esclerodermia. Hay casos en que nada podemos contra ella. En muchos otros, en el estado en que vemos a las enfermas, una curación completa es habitualmente imposible. Las manos se hallan deformadas; los dedos reducidos de longitud. Una *restitutio ad integrum*, que justificara la palabra curación, es desgraciadamente imposible. Pero el método es precioso: porque suprime los dolores, hace retroceder aquello que puede retroceder y, cuando se lo combina con las gangliectomías, da resultados que ningún medicamento había podido obtener hasta aquí.

En el campo de la cirugía del dolor, se trata de un gran progreso. Pero insisto en que hay que saber abstenerse en las formas rápidamente evolutivas y en las muy avanzadas. Las enfermas se presentan a veces literalmente agotadas. Una vez vi morir una enferma mientras se le hacía la anestesia local; otra extinguirse suavemente, sin síntomas especiales, en la semana que siguió a una ablación de paratiroides. A veces es difícil rehusar a una familia algo que considera como la última y única esperanza. Un médico al que operé de un lado, y que mejoró mucho, murió bruscamente tres meses más tarde, cuando se preparaba a volver para someterse a la gangliectomía del lado opuesto.

Fara terminar, quisiera decir algunas palabras de la esclerodermia en tiras. He visto tres casos, todos tardíamente, cuando presentaban, en una anchura de 12 a 15 centímetros, una piel dura, apergaminada, blancuzca, escamosa y deprimida, que oprimía dolorosamente todos los tejidos subyacentes. En un caso practiqué la escisión de la tira esclerosa, seguida de injertos. La enferma no volvió a ser vista. En un segundo caso, hice una doble estelectomía. La placa ocupaba el brazo derecho, propasando algo del codo. Existían pequeños signos esclerodérmicos difusos. La enferma fué vista 13 años después en excelente estado. La enfermedad se había detenido completamente y había cesado de evolucionar. La tira esclerosa no se había modificado mayormente: era como una larga cicatriz de quemadura.

En un tercer caso, se trataba de una niña de 5 años que, desde hacía dos años, se quejaba de vivos dolores en el muslo izquierdo, en el cual se hallaba una tira dura, blancuzca, hundida, como por efecto de una presión continua en los tejidos profun-

dos. Ocupaba tres cuartos del muslo y la cara interna de la rodilla, y luego continuaba por la pierna para ir a terminarse en punta hacia el maleolo interno. La piel endurecida se pegaba a la rótula e inmovilizaba la rodilla. El glúteo correspondiente medía ya 2 a 3 centímetros menos.

Practiqué en esta enfermita una doble simpatectomía lumbar por vía transperitoneal (4° y 5° ganglios), y luego extirpé en todo el muslo la tira endurecida. Esta era como un cuero de tocino, y penetraba hasta el hueso a través de los músculos. La pérdida de sustancia fué rellenada con injertos.

El análisis químico de este fragmento esclerodérmico puso de manifiesto un contenido cálcico extraordinario: 25 a 30 veces más que el de la piel normal.

Volví a ver a la niña once años después.

La enfermedad no ha evolucionado y, aparte de una pequeña placa del maleolo interno, sería imposible hacer retrospectivamente el diagnóstico. Pero la placa crural ha impedido completamente la osteogénesis a nivel de la rodilla, de suerte que hay 10 centímetros de acortamiento del miembro enfermo con respecto del sano, y la rodilla permanece inmovilizada en ligera flexión sin haber anquilosis.

Varias dosificaciones de calcio mostraron una calcemia elevada: 0,126 por litro. Frohlich practicó una paratiroidectomía que redujo esta cifra a 0,80. A partir de aquel momento, la enferma se declara transformada.

En el Centenario del Glorioso Bacteriólogo Jaime Ferrán

Por el Dr. Fernán Pérez.

El ilustre sir Leonard Rogers, médico y profesor de la Escuela de Medicina Tropical de Londres, y de Medicina Tropical en la Escuela de Medicina para Mujeres, de dicha capital, y más tarde profesor de Patología en el Medical College, de Calcuta, publicó hace algún tiempo una interesantísima obra que fué traducida directamente del inglés por el doctor Emilio Luengo, con el título de "Recientes adquisiciones en la Medicina Tropical", en la que se dice textualmente lo siguiente:

"En estos últimos años se han acumulado importantes datos sobre los efectos de la profilaxis bacterica contra el cólera, y han sido introducidos los nuevos métodos del empleo de vacunas sensibilizadas, por vía oral, abriendo una nueva era de trabajo, y Besredka ha publicado buen número de trabajos sobre este asunto. Jaime Ferrán, ya en 1885, muy poco tiempo después del descubrimiento del vibrión colérico, empleó cultivos vivos como vacuna, subcutáneamente, en 40.000 personas; y, aunque se levantó una controversia respecto a su método y a los resultados, su trabajo de 1893 no deja duda alguna respecto a la protección conseguida en numerosos casos, tales como en Alcira, con un 8,16 por 100 de ataques en los no vacunados, 1.98 en los vacunados una sola vez, y 0.62 después de una segunda dosis".

Este párrafo, escrito por un médico inglés, respecto de las investigaciones y los descubrimientos llevados a cabo por aquel ilustre bacteriólogo español que se llamó Jaime Ferrán, constituye toda una ejecutoria de la seriedad científica y de la verdad que hay en las teorías de nuestro inolvidable compatriota. Pero no ha sido solamente Rogers el autor que ha reconocido el evidente triunfo de Ferrán. Son todos los autores extranjeros los que hablan de él con la alabanza justa que merecieron sus estudios. Si hay alguno que no lo cita siquiera, puede el lector afirmar que es autor español, aunque no sea más que para justificar el proverbio de que "nadie es profeta en su tierra".

Ilagamos Historia

Gangadwara, Yugurnath y Conjoveram son todavía tres ciudades santas para los pueblos fanáticos de la India, a las que acuden durante ciertas épocas del año incontables peregrinos. Por cientos de miles llegan a la desembocadura del Ganges durante la feria de Gangadwara. En los meses de Junio y Julio arriban a

Yugurnath, en la costa de Orissa, al noroeste del golfo de Bengala, más de medio millón de peregrinos. Y más de doscientos mil seres desarrapados y hambrientos se reúnen quince millas al sur de Madrás, en Conjeveram, durante las fiestas sagradas.

Antiguamente, estas peregrinaciones tenían trazas de tragedia, extenuados por el hambre, la fatiga y la miseria, después de haber andado muchos centenares de leguas, casi siempre a pie y bajo un sol de fuego, estos infelices rendían un aterrador tributo a la muerte. En 1783 perecieron más de veinte mil personas durante los ocho días de las fiestas de Gandadwara, y allí apareció con sus fulminantes caracteres clínicos, en 1817, la primera epidemia de cólera correctamente descrita, propagándose a Europa y haciendo su aparición en Astrakán en el año 1823, apareciendo desde entonces en años distintos, y ocasionando siempre una mortalidad espantosa.

La Epidemia del 83 y el Descubrimiento del "Bacilo Virgula de Koch.

Durante el año 1883, la peste azul, como se denominaba un poco poéticamente al cólera, abatía diariamente en el Cairo más de quinientas personas. El terror de las gentes era indescriptible, y la desorientación de los médicos absoluta. Se atribuía el cólera a estados eléctricos de la atmósfera, a terremotos lejanos, a un aerolito caído del cielo, a un veneno ácido que penetraba por la boca, y a mil y mil causas de tan distinta como pintoresca naturaleza. Los galenos de aquellas fechas desorientados, tanteaban numerosos remedios: desde la quinina hasta el arsénico, desde la estricnina hasta los más violentos purgantes y vomitivos, desde el opio hasta el hastchich, desde el sinapismo hasta la sangría; pero todo perfectamente inútil ante espantosa ola mortífera que invadía periódicamente al mundo.

Los franceses habían enviado a Egipto una Comisión científica, al frente de la cual figuraba el inmortal Roux, y el Gobierno alemán envió también otra Comisión que presidía nada menos que el genial bacteriólogo Roberto Koch. Los dos grupos de hombres de ciencia llevaron a cabo toda clase de trabajos de investigación en busca de la causa del cólera. Con heroicidad propia de médicos acostumbrados a luchar constantemente con la Parca, llevaron a cabo numerosas autopsias; se examinaron órganos y secreciones; se estudiaron las hediondas deyecciones de los coléricos y un día Koch daba cuenta al mundo científico de haber encontrado el microbio productor del terrible mal: un bacilo de una a dos micras de longitud, que por ser encorvado con la forma de una coma caligráfica fué bautizado por su descubridor con el nombre de "bacilo, coma o virgula".

Ferrán y sus Descubrimientos

Por aquel entonces, Ferrán laboraba incesantemente en su modesto laboratorio de Tortosa; una pieza grande en el piso bajo de la casa, que asomaba sus ventanales sobre la corriente del Ebro. Ferrán solicitó y obtuvo el Ayuntamiento de Barcelona el ser enviado a Marsella, cuando aquel puerto hizo su aparición la mortífera epidemia. Le acompañó en el viaje su colega e inseparable amigo Pauli, y en el Hospital Pharo, cordialmente acogidos por los doctores Nicatti y Riestch, llevaron a cabo los más completos estudios del bacilo, regresando a España portadores de los cultivos del microbio que había de servir para continuar sus estudios y lograr, más tarde, el sensacional descubrimiento de la vacuna.

Ferrán llevó a cabo toda clase de experimentaciones en conejillos de Indias. Estudió la acción patógena del mal, y luego, sometiendo a los bacilos del cólera a la acción del oxígeno y del tiempo para atenuar su virulencia, descubrió que inoculados a conejillos sanos, les confería una inmunidad capaz de resistir después de la inoculación con bacilos de la máxima virulencia.

Y entonces Ferrán, convencido de la verdad de su hallazgo, comenzó por vacunarse a sí mismo, y más tarde a su familia toda, y luego a varios amigos, entre los que figuró el ilustre presidente que fué de la Academia Nacional de Medicina, doctor don Amalio Gimeno. Ferrán dió a conocer su descubrimiento mediante una Memoria presentada al Ayuntamiento y a la Academia de Medicina de Barcelona y más tarde, con una nota enviada a la Academia de Ciencias de París.

Ferrán continuó incansablemente sus trabajos de investigación bacteriológica y en 1887 anunciaba el descubrimiento de la vacuna antitífica cuyas primeras aplicaciones efectuó en sí mismo y en varios obreros del alcantarillado de Barcelona. Y en 1890 óaba a conocer su método suprainensivo de tratamiento antirrábico más eficaz y rápido que el utilizado hasta entonces.

Sus trabajos sobre el preomorfismo del bacilo de Koch le llevaron a la concepción de la vacuna antialfa contra la tuberculosis, llegando al centenar el número de sus trabajos científicos originales publicados en todo el mundo.

El Cívismo de una Ciudad.

Alcira, la bella ciudad valenciana, deberá pasar a la historia de las grandes conquistas científicas por el heroísmo que demostró al vacunarse la mayoría de sus habitantes, y pudiendo comprobar con la fuerza de los números, la eficacia del método. Alcira contaba entonces con 16.000 almas, de las que en poco

tiempo fueron vacunadas 11.000. De ellas solo fallecieron víctimas del cólera veinticuatro personas, mientras que de las 5.000 que no se vacunaron fallecieron en el mismo período de tiempo nada menos que 206.

El Elogio de un Gran Político

Estaba por entonces abierto el Congreso, y un tribuno tan elocuente como el inmortal don Emilio Castelar puso su oratoria mágica al servicio de Ferrán, dando una prueba más de su potencia asimiladora y de la extraordinaria flexibilidad de su talento. En este discurso dijo de Ferrán las siguientes palabras: "Cuantos le conocen porque yo no tengo la honra y la dicha de conocerle, me dicen que es un hombre de verdadera vocación científica, uno de esos hombres consagrados completamente al estudio de la enfermedad. Tiene la vocación del profeta, del sacerdote, del mártir; vive para eso. No hace otra cosa, desde que amanece hasta que anochece, más que estudiar y descifrar secretos de la ciencia".

Como todos los sabios

Entonces comenzó contra Ferrán una campaña despiadada y cruel, que había de seguir gravitando sobre él durante toda su vida, aun cuando el mundo científico entero, como acabamos de demostrar, había acatado como evidente su descubrimiento, su ciencia y su talento extraordinario.

El sabio bacteriólogo catalán don Jaime Ferrán y Clúa padeció en su vida las más enconadas persecuciones, y las calificaciones de impostor, ignorante y osado cayeron sobre él despiadadamente, que luego, demostrado hasta la saciedad por todos los sabios del mundo, que Ferrán había aportado a la ciencia de curar uno de los más eficaces y sensacionales descubrimientos, todavía continuaron los investigadores españoles negándole beligerancia a su valía científica y eficacia a sus descubrimientos.

Toda la vida de Ferrán fué un calvario, y a raíz de la publicación de uno de sus importantes trabajos científicos, le acusaron de falsario y la destituyeron de su plaza de director del Laboratorio Municipal de Barcelona.

Y ahora, con motivo del centenario de su nacimiento, España se apresta a rendir a la memoria del eminente sabio bacteriólogo catalán el justo homenaje que merece. Y por una orden del Ministerio de la Gobernación, publicada en el Boletín Oficial del Estado del 15 de mayo de 1949, y a propuesta del Colegio Oficial de Médicos de Barcelona, fué declarado oficial el homenaje que ha de celebrarse con carácter nacional y con ocasión del primer centenario de su nacimiento en el año 1952 en honor de la

figura egregia del Dr. don Jaime Ferrán y Clúa, patrocinado por el Gobierno del Estado español.

La Orden ministerial de referencia confía al Consejo General de Colegios Médicos, como organismo representativo de la clase médica, la apertura y administración de una cuenta corriente en el Banco de España, con el título de "Homenaje al Doctor Ferrán", con destino a sufragar los gastos del homenaje, debiendo ingresar en dicha cuenta las cantidades aportadas por todos los organismos oficiales (sanitarios, profesionales, culturales, administrativos, etc.) así como las de todas aquellas personas que se adhieran al mismo, cuya cuenta corriente se iniciará con la cantidad de veinticinco mil pesetas a cargo del Ministerio de la Gobernación.

Puedo decir a los amables lectores que, por de pronto, el Ministerio de Educación Nacional ha contribuido a este Homenaje creando en el Consejo Superior de Investigaciones Científicas, el Instituto Bacteriológico Jaime Ferrán, de cuya dirección técnica se encargará el ilustre sanitario doctor Socias Amorós; que el Ministerio de la Gobernación creará un sello de Correos conmemorativo de la efemérides; que el Ayuntamiento de Barcelona erigirá un monumento a la memoria del glorioso bacteriólogo; que a su vez, el de Tarragona perpetuará la memoria del eminente hombre de ciencia de forma ostensible, honrosa y perdurable y que el Ayuntamiento de Madrid, también plasmará su admiración por el sabio bacteriólogo catalán, dedicando a su memoria la fuente de la calle de la Princesa, cerca de la Dirección General de Sanidad, a la que añadirá para su ornato un medallón o un busto de Ferrán.

Claro es que también se celebrarán actos literarios más o menos solemnes, pero siempre inspirados en el mejor deseo de honrar a nuestros hombres de ciencia y hasta es posible que se instituya un importante Premio anual para galardonar el mejor trabajo bacteriológico llevado a cabo en España o en el extranjero.

Y, naturalmente, queda abierta la iniciativa para que los hombres generosos de todo el mundo, puedan aportar su colaboración magnífica para este justo agasajo a un hombre de ciencia español.

Actualidades

Acido Fólico y Vitamina B12 en la Anemia

Drs. Tom D. Spies, Guillermo García López,
Fernando Milanés, Rubén López Toca y
Alfredo Reboreado.

Los A. A. ofrecen interesantes estudios auspiciados por el Departamento de Nutrición y Metabolismo de la Escuela de Medicina de la Universidad de Northwestern, sobre nutrición, realizados en el Hospital Hillman, Birmingham, Alabama y Hospital General Calixto García, Habana, Cuba.

Dada la importancia y seriedad de este trabajo, nos permitimos transcribir textualmente el resumen y conclusiones.

"Dos años de intenso estudio realizado en pacientes de anemia perniciosa addisoniana, anemia macrocítica de carencia, esprue tropical y no tropical, anemia perniciosa del embarazo y anemia megaloblástica infantil, demuestran que la vitamina B12 y el ácido fólico tienen funciones clínicas y hemopoyéticas específicas. El caso citado en el estudio N° 1 es característico del grupo que responde al ácido fólico, pero no a la vitamina B12. Esto ocurre especialmente entre pacientes de anemia perniciosa del embarazo o de anemia megaloblástica infantil, aunque hemos visto resultados similares en casos que, en circunstancias ordinarias, serían diagnosticados como anemia perniciosa o esprue.

El caso tomado como ejemplo en el Estudio No. 2 demuestra que en ciertos pacientes la vitamina B12 tiene acciones más favorables y de más extensa aplicación que las del ácido fólico, ya que alivia los síntomas agudos de la degeneración aguda combinada de la médula espinal que no ceden aun cuando el paciente esté tomando ácido fólico y responda hematopoyética y clínicamente al mismo. Para aliviar los síntomas neurológicos en tales pacientes, se les debe administrar vitamina B12 o alguna substancia que actúe similarmente. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos, tanto la vitamina B12 como el ácido fólico son hemopoyéticamente eficaces y cuando se administran juntos tienen un efecto aditivo.

Nuestra hipótesis de trabajo se basaba en que, como el ácido fólico y la vitamina B12 se encuentran juntos en el hígado y otras fuentes naturales, probablemente se necesitan ambos en los pacientes de ciertas anemias. El presente estudio confirma este punto de vista. Esto quiere decir que algunos investigadores no han adoptado un punto de vista fisiológico suficientemente amplio y han pensado que, como ambas substancias producen una respuesta hemopoyética en pacientes en recidiva debidamente se-

leccionados, no es necesario —aun más, no es aconsejable— emplear ambas preparaciones en el mismo paciente.

La mayoría de los clínicos aceptan un diagnóstico arbitrario de anemia perniciosa o de cualquiera de estos síndromes, suponiendo que un paciente tiene precisamente la misma estructura química en sus tejidos deficientes que otro paciente con síntomas clínicos similares. Sin embargo, en nuestra extensa experiencia hemos encontrado un número considerable de casos que no podemos clasificar a nuestra completa satisfacción. Frecuentemente un paciente en recidiva justifica un diagnóstico determinado, pero en otra consulta el estado del mismo paciente encuadra mejor en otro síndrome.

Al intentar hacer una evaluación, parece razonable afirmar que la vitamina B12 y el ácido fólico tienen funciones específicas, así como funciones comunes, y que ambos son necesarios. Prácticamente, estas sustancias son siempre atóxicas. Por lo tanto, pueden administrarse juntas para obtener una hemopoyesis completa y continua en pacientes debidamente seleccionados. El facultativo que se esfuerza en llegar a un diagnóstico preciso y emplea un tratamiento apropiado y continuo con estas vitaminas, obtendrá una respuesta clínica y hemopoyética satisfactoria”.

Nuevo antibiótico efectivo para disentería amébrica

Nueva York (Vas Dias).—La eficiencia de la nueva droga antibiótica, llamada fumagilina, para el tratamiento de disentería amébrica crónica se la describe en un periódico clínico, noticia que fué recitada ante la Academia de Ciencias de Nueva York en una conferencia que trató el uso de antibióticos en medicina tropical y que congregó en Nueva York.

La relación fué expuesta por el Dr. Hamilton H. Anderson de la Universidad de Medicina de California, informando a la conferencia que la fumagilina parece ser el antibiótico más prominente “en la calidad de amebicida de acción directa”.

El Dr. Anderson comunicó que para una prueba clínica la fumagilina fué administrada a un grupo de veinte pacientes de amebiasis entre los empleados de la Universidad Americana de Beirut, Líbano. Nueve de los enfermos antes fueron tratados sin éxito con drogas priores a la terapia con el nuevo antibiótico

Todos los pacientes fueron infeccionados crónicamente con el organismo —que en ciencias se llama histolytica— que causa disentería amébrica y absceso tropical del hígado. En climas tropicales estas enfermedades llegan a ser epidémicas.

Explica el Dr. Anderson que se administraron dosis mínimas de la nueva droga a causa de la falta de información en cuanto al efecto posible de intoxicación para hombres. Sin embargo con-

cluyó que "no se notaron indicios o síntomas de intolerancia" durante la prueba realizada por él y cinco asociados.

Diez de los veinte pacientes recibieron una dosis total de 100 miligramos de fumagilina oralmente distribuída en un período de 12 días y medio. De éstos se notó que nueve sanaron sin ninguna recaída durante un período de 3 meses consecutivos. En el grupo segundo constituido de pacientes que durante el mismo período recibieron el total de 50 miligramos, no curaron más que cuatro infecciones.

Comentando estos resultados el doctor Anderson puso de relieve que no es posible predecir si las dosis mínimas bastaran para alcanzar la capacidad amebicida efectiva. Dijo el mismo médico que se administró la doble cantidad en las pruebas que antes se realizaron en Egipto sin consecuencias ningunas de intoxicación.

El Dr. Anderson también expuso que hay que determinar el lugar que ocupa la fumagilina en la terapia anti-amélica por estudios más extensos, pero añadió que el efecto directo amebicida ya distingue esta droga entre los antibióticos que ahora se pueden comprar. Predijo que especialmente servirá para combatir infecciones amélicas que no reaccionan ante drogas corrientes.

El crédito de la Universidad de California también trató un estudio realizado a un mismo tiempo con dos otros antibióticos aplicados a un grupo separado de pacientes de amebiasis. Los resultados mostraron, como dijo, que la fumagilina fué la más fuerte de los tres resultando más activa en casos crónicos en que no hay reacción contra otras drogas.

Informaciones Médicas Españolas

II Congreso Europeo de Reumatología

Bajo la presidencia del profesor A. Pedro y Pons, acaba de celebrarse en Barcelona el II Congreso Europeo de Reumatología, al que ha asistido gran número de representantes, no sólo de Europa, sino de los Estados Unidos y de algunos países de la América Latina.

Las diversas sesiones tuvieron lugar en el Paraninfo de la Facultad de Medicina y en algunas de sus aulas. Todos los asientos del primero estaban provistos de auriculares para oír la traducción simultánea en los idiomas oficiales del Congreso.

La sesión inaugural fué presidida por las autoridades civiles, militares y universitarias, pronunciando el discurso reglamentario el Secretario del Congreso doctor Barceló.

Después habló el Presidente del Congreso profesor A. Pedito y Pons y después el Decano de la Facultad de Medicina Profesor Soriano, el Presidente de la Liga Europea contra el Reumatismo, Dr. W. S. C. Copeman, y el de la Liga Internacional, Dr. Ejnar Jarlov y representante de la Liga Pan-Americana, doctor A. Ruiz Moreno.

El Gobernador Civil, declaró inaugurado el Congreso, después de haber pronunciado elocuentes palabras de salutación y bienvenida.

Bajo la presidencia de la doctora Nanna Swartz y actuando de secretarios los doctores Batalla, Carreras y Artusa, comenzó la sesión en que había de ser expuesta la primera ponencia sobre "Espondilcartritis anquilopoyética", dividida en dos partes: una sobre "La espondiloartritis anquilosante (datos clínicos y radiológicos. Discusión nosológica, de la que eran ponentes los doctores Forestier, Certonciny Jacqueline y Rotes Querol. La segunda parte trataba de la "Patología de la espondilitis anquilosante", siendo ponentes los doctores H. Van Swany y J. Goslings.

De sus interesantes trabajos, que habían sido previamente distribuidos impresos en un lujoso volumen, extractamos las siguientes conclusiones: la espondiloartritis anquilosante es una enfermedad crónica que debe esquematizarse en su evolución en tres fases tomando como base la movilidad del raquis que en el comienzo no hay limitación clara y permanente de dicha movilidad; en la fase de estado hay limitación clara, superior a un tercio, de uno de los segmentos y en la fase avanzada, en que la enfermedad ha anquilosado la totalidad o parte del raquis.

En cuanto a los medios de diagnóstico, la enfermedad presenta alteraciones radiológicas en las articulaciones sacroiliacas extremadamente precoces y características, que permiten establecer el diagnóstico en su comienzo.

La causa de esta afección es desconocida, como el reumatismo articular agudo y la poliartritis crónica evolutiva. La espondiloartritis, no es más que un síndrome.

El resumen del segundo tema, puede hacerse en la siguiente forma: Tres enfermos que habían sufrido una espondilitis anquilosante, han estado bajo observación clínica durante varios años. En la necropsia se obtuvieron porciones de la columna vertebral, mostrando las articulaciones intervertebrales y sacroiliacas el mismo cuadro de proliferación difusa del cartilago no vascular, que conduce a la anquilosis cartilaginosa. El cartilago no vascular, que conduce a la anquilosis cartilaginosa. El cartilago se le encuentra fuertemente calcificado en su límite con el hueso, desarrollándose en él el tejido conjuntivo medular y formándose a continuación tejido óseo. De esta forma la anquilosis cartilaginosa, es finalmente reemplazada por una anquilosis ósea, no encontrándose crecimiento proliferativo de la membrana sinovial.

La segunda ponencia, sobre "Ultrasonido" estaba confiada a los doctores A. Boni, de Zurich y K. Matthes, de Erlangen. El Dr. Boni resumió su trabajo sobre "El tratamiento de las enfermedades reumáticas con el ultrasonido", diciendo: "El modo de acción de la terapéutica por el ultrasonido no está aún suficientemente aclarado. Sin embargo, este tratamiento ha sido empleado en gran escala sobre bases puramente empíricas. En Reumatología ha sido ensayado en casi todos los estados dolorosos. Después de un examen crítico de las más diversas estadísticas, concluimos que el ultrasonido no posee ninguna acción general y no puede influir sobre el proceso reumático inflamatorio. En las formas reumáticas degenerativas, por su acción sedante puede mejorar la función articular y la hipertonia muscular es influida favorablemente. Quizá se podrá orientar la terapéutica, según nuevos puntos de vista, cuando las bases teóricas hayan sido más investigadas.

Y por su parte el Doctor Matthes dió a conocer su comunicación que puede resumirse así: En el estado actual de nuestros conocimientos, debemos considerar que la acción de los ultrasonidos sobre el organismo humano se debe sobre todo a la producción de calor por absorción de la energía de las ondas ultrasonoras. Los ultrasonidos actúan favorablemente sobre las enfermedades de huesos, ligamentos, articulaciones y músculos que se consideran justiciables de tratamiento por el calor. Además ejercen acción analgésica sobre las neuralgias y neuritis. Por consiguiente los ultrasonidos pueden ser empleados en el tratamiento de las afecciones inflamatorias y degenerativas del raquis (enfermedad de Bechterew, espondiloartrosis, osteocondrosis) y de las grandes articulaciones. Igualmente las contracturas musculares inflamatorias de cualquier origen, con o sin afección simultánea del sistema óseo, responden a menudo favorablemente.

También pueden mejorar sintomáticamente neuralgias y neuritis de diversa naturaleza, especialmente el síndrome ciático. A causa de la localización especial del calor en los tejidos y de la posibilidad de dirigir las ondas ultrasonoras dentro del organismo, de modo que produzcan su efecto sobre ciertas estructuras escogidas, los resultados obtenidos son con frecuencia mejores que los de la diatermia de ondas cortas en las mismas enfermedades.

Los efectos nocivos de los ultrasonidos, observados en la experimentación animal, especialmente sobre los órganos parenquimatosos, sistema nervioso y esqueleto, se deben a un considerable exceso de dosis. No es de temer la producción de lesiones de aparición retardada comparables a las que produce la radioterapia.

La tercera ponencia sobre "Aspectos endocrinos" estaba en-

comendada a los doctores Chr. Hamburger, M. Sprechler, K. Brochener-Mortensen y Aa. Videbaek, de Copenhague (Dinamarca) y G. Edstron, de Lund (Suecia). El resumen de la ponencia de los cuatro primeros, puede hacerse así: Nuestras investigaciones referentes a la excreción urinaria de corticoides reductores y de 17-ketosteroides, durante la administración de A.C.T.H. a pacientes de poliartritis crónica, indican que: 1º No parece existir un "límite máximo" en la cantidad de A.C.T.H. capaz de ser utilizada por la corteza suprarrenal tras una inyección muscular única. 2º La respuesta córticosuprarrenal aumenta considerablemente por la subdivisión de la dosis total diaria en varias dosis parciales. 3º Tres inyecciones diarias, con intervalos de ocho horas, no bastan para alcanzar el efecto máximo. Y 4º Hace falta con urgencia un A.C.T.H. retardado, de actividad prolongada.

La cuarta ponencia sobre Reumatismo no articular fué encomendada a los doctores W. S. C. Copeman y R. M. Mason, de Londres. Se resume y discute la base anatomopatológica del reumatismo no articular y de la fibrositis. Se describe un nuevo síndrome clínico, al que se denomina "síndrome de tensión". El autor cree que la causa del dolor en este síndrome depende de un aumento de la tensión de los líquidos del tejido fibroadiposo en ciertas regiones del cuerpo. Se describe una serie preliminar de experiencias clínicas, de las cuales se deduce la conclusión provisional que el aumento de tensión es más que intra que extracelular.

La quinta ponencia sobre reumatismo Brucelar estaba encomendada al doctor A. Robecchi, de Turín (Italia) y a los doctores Cirera Voltá, Pedro y Fons, Barceló Torrent, Vilaseca Sabater, Rotés Querol y Batalla Boixot de Barcelona (España), con las siguientes conclusiones: Existen formas brucelares primarias del aparato locomotor que pueden revestir aspectos de reumatismo, artritis y espondilitis parecidas a las provocadas por otros gérmenes. Pueden confundirse principalmente con determinadas manifestaciones tuberculosas del aparato locomotor. La certeza diagnóstica de su naturaleza brucelar sólo se alcanza cuando es posible demostrar en el enfermo la coexistencia de estos datos: Bazo brucelar, serodiagnóstico positivo y respuesta biológica favorable de la antigenoterapia brucelar endovenosa. Existe un tratamiento específico que es el lisado de brucelas administrado a dosis progresivas por vía endovenosa, que es suficiente para curar estas formas brucelares primarias del aparato locomotor.
