

LA CLINICA CASTELLANA

julio 1917



PERTURBACIONES EN EL FUNCIONAMIENTO DEL OVARIO

Y

OTRAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS Y ALTERACIONES DIGESTIVAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LOS SINDROMES PLURIGLANDULARES

POR EL

Doctor Félix Igea Rodríguez

Especialista en enfermedades del aparato digestivo y de la nutrición

Tan sabido es, no sólo de los especializados en cuestiones de patología digestiva sino de los médicos generales todos, que muchas veces los trastornos aquejados en este aparato son debidos a dolencias o perturbaciones de asiento general o al menos de localización extra-digestiva; que nadie hoy día debe atreverse a establecer un diagnóstico y menos un tratamiento polarizado en tal sentido si antes la anamnesis y la exploración del enfermo no han mostrado el origen francamente digestivo del proceso.

Inútil recordar, porque con exceso son conocidas, las relaciones de muchas gastro-enteropatías con los defectos en la función depuradora de los riñones, y la obstinada rebeldía con que tales afectos persisten hasta el momento en que su naturaleza se descubre y la terapéutica a imponer pasa de sintomática a etiolo-patogénica.

Pasemos hoy por alto, (aunque con ánimo de ocuparnos en breve), dos múltiples y variados trastornos que durante el embarazo y puerperio y precisamente a beneficio de ellos, se presentan en el aparato digestivo; así como las profundas relaciones que los procesos uterinos tienen con algunas alteraciones del dicho aparato y particularmente con la enteritis muco-membranosa. Vamos hoy a ocuparnos; y a ello nos dan pretexto los trabajos que, acerca de insuficiencia ovárica principalmente, han publicado en reciente fecha los doctores

Aza (1) y Marañón (2); de las conexiones que existen entre ciertos trastornos de las glándulas endocrinas y algunas perturbaciones de apariencia digestiva pero que en realidad a ellas debían imputársele.

Vaya por delante la afirmación de que si nuestro trabajo viene a obscurecer aún más el confuso campo de la endocrinología, en el que no es posible sentar conclusiones terminantes acerca de afinidades o repulsiones glandulares, débese: a la complejidad e imbricamiento con que se presentan y suceden a nuestra vista hechos clínicos en extremo distintos y a que en cuestiones de endocrinología aún sigue resultando difícil la clasificación etiológica; y como manifestaba Sourdél (3) es preferible a veces hacerla teniendo en cuenta únicamente los caracteres clínicos de los casos observados.

Y que tal confusión es justificada lo prueban las palabras de Leopold Lévi (4) (que en colaboración con el Barón de Rothschild tantos bellos capítulos de endocrinología ha escrito), al manifestar que el estudio de los síndromes tiro-ováricos lleva al convencimiento de que lo mismo puede darse el antagonismo que la sinergia funcional entre ambas glándulas.

Sólo así, amparados en el prestigioso juicio ajeno y con el fundamento de nuestra observación clínica, podemos manifestar que contra lo vulgarmente afirmado acerca de la escasez o inexistencia de síndromes de hiperovarismo, que autor como Dalché (5) ha encontrado asociado a hipertiroidismo, hemos tenido ocasión de observar dos en fecha reciente. Formaban ambos parte de un síndrome pluriglandular combinado uno con hipertiroidismo y delgadez esencial y el otro en sus comienzos con un hiperfuncionamiento de la hipófisis y más tarde hipertiroidismo. Ambos casos presentaban trastornos digestivos de grado variable, pero de idéntico origen; y ellos fueron los que nos pusieron sobre la pista de la verdadera dolencia.

También nos proponemos dar cuenta de otro caso, más frecuente pero no menos instructivo, de insuficiencia tiro-ovárica con hiperepinefria, hipercolesterinemia, reumatismo crónico y simpaticotonía, en el que la terapéutica instituida fundamentada en ese concepto dió en breve tiempo concluyentes resultados.

1.° Señorita A. S., de 26 años. Se desarrolló pronto y bien, desde niña tuvo buena estatura y a los 13 años fué mujer, reglando desde entonces en abundancia, con unos días de adelanto en cada mes.

Desde hace unos años viene aquejando molestias de estómago después de las comidas, principalmente ardores. No les ha dado importancia, hasta que últimamente han sido más intensos, teniendo algún vómito, no abundante, pero francamente hemorrágico.

En esta situación somos llamados a ver la enferma, e instituímos una cura de reposo gástrico completo: privación de alimentos durante 48 horas, hielo al vientre, permanencia en cama, solución de cloruro de calcio gelatinizado, etc., etc.

La enferma se repone de este episodio agudo y antes de implantar un plan medicamentoso y dietético vémosla detenidamente, hallando ligero exoftalmos, nistagmus, signo de Stellvag, taquicardia (90 pulsaciones al minuto). Su voz, sus gestos y su cerebro completamente femeninos con un exceso de feminidad si vale la frase. Aquella es atiplada, y en su movilidad muscular e inestabilidad nerviosa con la variedad de inquietudes, caprichos y dengues de todas las mujeres que amparadas en su debilidad y en sus nervios tienen esclavizados a quienes las rodean.

No hay bocio alguno y el temblor es muy poco manifiesto. Aqueja palpitations, angustia y opresión cardiaca con relativa frecuencia y algunos mareos.

Al explorar reflejo oculo-cardiaco se provoca un mareo y se halla francamente positivo, reduciéndose las pulsaciones de 90 a 60. Presión arterial en la radial 10-5.

La exploración de los demás órganos y aparatos no permitió descubrir anormalidad alguna, pese a la débil apariencia de la enferma cuyo peso no excede de 45 kilos.

Diagnóstico.—Hipertiroidismo e hiperovarismo. Vagotonía, Hiperclorhidria que ha determinado ulceración gástrica.

Tratamiento.—Antitiroidina. Alcalinos. Belladona. Sales de cal con adrenalina.

Mejoría manifiesta antes de los treinta días. La enferma gana en peso aunque paulatinamente.

Algunas consideraciones hemos de dedicar al caso, siquiera para exponer cómo las cosas deben haber sucedido en él.

La enferma, desde la época de su pubertad precoz, podemos considerarla como tal, pues se marcó su temperamento hiper-ovárico y pasó de niña a mujer en fecha bastante anterior a la que suelen hacerlo las mujeres de esta región.

Al hiper-ovarismo, bien sólo o ya asociado al hipertiroidismo, hay que achacar el crecimiento rápido de esta enferma ya que según el estudio hecho por Gley (6) acerca de las glándulas endocrinas para el Congreso de Medicina de Londres, debe aceptarse que entre las glándulas nutritivas sirviendo para el cambio de los materiales que ellas por sí elaboran o transforman, y dentro del grupo de glándulas cuya secreción desconocida sirve para la morfogenesis, deben figurar, al lado de la glándula intersticial del testículo y la hipófisis, el cuerpo amarillo y el tiroides.

En opinión de este insigne fisiólogo la secreción interna del cuerpo amarillo favorecería no sólo el desarrollo del conducto genital y glándulas genitales accesorias, sino también el del esqueleto, siendo evidentes la correlación entre el funcionamiento de esta glándula y el de las genitales accesorias con la talla; así como también son evidentes las relaciones entre tejido óseo y tiroides, cerebro y tiroides, y tiroides y órganos genitales (testículos u ovarios). Y estudiando a renglón seguido los productos de secreción interna, clasifica en el grupo II Harmozonas (substancias reguladoras de procesos químicos o funciones) y dentro del tercer subgrupo (substancias morfo-genéticas o de acción química morfógena) los productos desconocidos que segregan la glándula intersticial del testículo, el cuerpo amarillo, el tiroides, la hipófisis y el timo.

El concepto que Gley sostiene ya había sido vislumbrado claramente, en lo que a las glándulas genitales se refiere, por el sabio fisiólogo a quien después de Claudio Bernard más debe la endocrinología—por Brown-Séguar—que en atrevidas comunicaciones, acogidas al principio con un excepticismo burlón, hizo resaltar la importancia de la función endocrina de glándulas genitales y los efectos terapéuticos de sus extractos.

Más tarde Ancel y Bouin, siguiendo este rumbo, demostraron también con publicaciones notables y numerosas la gran importancia de las secreciones internas de glándulas genitales, rehabilitando así a un sabio a quien la ignorancia y el donaire habían calificado de «rijoso y chiflado» por la obstinación y entusiasmo con que trabajaba estas cuestiones.

Bretón en 1901 hizo resaltar la importancia que en el infantilismo tipo Lorain tenía la insuficiencia genital, contra lo que venía pensándose al considerarle tan sólo como hipotiroideo.

En fecha más reciente las investigaciones de Iscovesco que le permitieron venir en conocimiento de los lipoides y descubrir en el ovario uno homo-estimulante, cuya inyección determina en las conejillas hipertrofia útero-ovárica, con intensa congestión y hasta extravasaciones sanguíneas intrauterinas y a la par estimula el crecimiento.

Ciertamente que las experiencias practicadas acerca de este punto, tratando de producir un aumento en estatura por las inyecciones de lipóide o extractos ováricos, no son todo lo concluyentes que debieran por lo cual puede muy bien pensarse, como Marañón sospecha en su reciente artículo a que nos hemos referido, si este proceso de desarrollo orgánico que parece favorecer el ovario en su cualidad de glándula endocrina no ha de verificarse por mediación de una hiperfunción tiroidea en muchos casos y quizá el nuestro sea uno de ellos.

Esta opinión de Iscovesco disiente en parte con las ideas sustentadas por Hastings-Gilford (7), que piensa es el tiroideo, bajo el punto de vista morfogenético y del desarrollo, la principal de todas las glándulas endócrinas porque estimula el metabolismo del cuerpo humano entero, siendo esta glándula la encargada de regir el crecimiento en la niñez y juventud con el freno que a su funcionamiento oponen el timo y el sistema linfático, no marcándose sino de un modo tardío la influencia morfogenética de las glándulas sexuales.

Mas por si aun fuera poco complejo el problema del crecimiento, conviene no olvidemos que también parece probado la participación que en él toman las secreciones internas de

cápsulas suprarrenales e hipófisis, y autores hay que afirman es la regulación del desarrollo corporal función encomendada a todos los tejidos del organismo.

En el Congreso de Medicina de Londres, después de un amplio debate acerca de estas cuestiones, puede decirse que no quedó en pie más que una afirmación: la de que el cuerpo humano se desenvuelve por flujo y reflujo bajo la acción combinada de glándulas endocrinas, de las que unas obran como agentes de estimulación y otros como elementos frenadores; y esta afirmación, dentro de su ambigüedad, no muy firme por que para la mayoría de los que en el debate intervinieron ese problema del desarrollo es uno de los más difíciles y aun distamos de conocerle bien.

Por mejor contrastada hállase más lejos de duda la opinión de que el tiroides regula el crecimiento y posee un innegable poder en la formación y desarrollo del tejido óseo.

Ya Hertoghe (8), en fecha relativamente lejana, creyó ver la frecuencia con que en el raquitismo existían síntomas reveladores de la insuficiencia tiroidea; y Meyner (9) manifiesta haber obtenido buenos resultados con la opoterapia tiroidea en ciertos casos de raquitismo en que dicha glándula parecía funcionar con irregularidad, pensando que este tratamiento obra: ya provocando un estímulo sobre la nutrición, o bien ejerciendo una acción antitóxica.

Hasta tal punto se ha juzgado la importancia del tiroides en el desarrollo, que Concetti (10) considera a todo recién nacido como afecto fisiológicamente de un hipotiroidismo (tendencia a la obesidad y a la formación de edemas transitorios, trastornos de calorificación, enfriamiento de extremidades y trastornos vaso-motores) del que va corrigiéndose cuando es amamantado por una buena nodriza, ya que las mujeres que crían experimentan un aumento en la función tiroidea, aumento que, como el ocurrido durante el embarazo, es fisiológico y determinado con el fin de subvenir a las mayores exigencias que se precisa en ambos estados.

Aun cuando la opinión de Concetti parezca una sutileza infundada, es cierto que la bibliografía es numerosa en lo que respecta a casos de niños pobremente desarrollados

por ser hijos de padres mixedematosos o estar amamantados por nodrizas con bocio. También se asegura que una de las causas de los trastornos de crecimiento en los niños lactados artificialmente es la de que la leche pierde por la cocción los productos de la secreción tiroidea, cuya actividad no resiste una temperatura mayor de 85°.

Siguiendo esta tendencia de considerar al hipotiroidismo como factor esencial en el pobre desarrollo del sistema óseo Jovane y Vaglio (11), ocupándose del raquitismo, admiten para él una doble patogenia: por una parte, toxi-infecciones de origen intestinal; de otra, una insuficiencia pluriglandular y sobre todo tiroidea.

El menguado desarrollo que alcanzan los hombres mixedematosos, y la menor opacidad que se percibe en las radiografías del esqueleto de un mixedematoso infantil comparada con la que presenta la de la misma región de un niño normal, son datos que añadir a cuanto venimos sosteniendo.

Pero como si aun no fuera bastante lo manifestado, la experimentación viene a ratificar con pruebas más concluyentes tal concepto. Claude y Rouillard (12) estudiando la descendencia de conejillos tiroidectomizados demuestran que estos animales presentan una detención de crecimiento muy manifiesta, y que el examen macro y microscópico de su tejido óseo permite descubrir lesiones en un todo comparables a las del raquitismo humano.

Hecho de vulgar observación es el de los niños mixedematosos a quien la opoterapia tiroidea hace desarrollarse a ojos vistos. Tilmant (13) refiere que administrando extracto tiroideo a una perra joven y mal desarrollada, con claros trastornos por formación defectuosa de los huesos y signos de insuficiencia glandular, obtuvo muy satisfactorios resultados, y Variot y Pironneau (14) afirman que este crecimiento rápido, junto con un desarrollo del sistema nervioso, ha sido la consecuencia inmediata de la administración de tiroides a muchos niños en quienes no se notaba el menor signo de insuficiencia de esta glándula.

No terminaremos esta cuestión sin manifestar que estas ideas acerca de la relaciones existentes entre el raquitismo

y tiroides especialmente, y raquitismo y perturbaciones endocrinianas, hállase también sustentada por nuestro compañero el doctor Marañón, cuya autoridad en estas materias es tan grande como legítimamente adquirida.

No dudamos en calificar la delgadez de esta enferma como francamente tiroidea, pues su alimentación ha sido muy suficiente y no teniendo conmemorativo de enfermedad aguda reciente, ni signo alguno de tuberculosis o diabetes, sólo podemos hallar como factores su temperamento neurósico y el hipertiroidismo. Mas como el primero hállase aquí íntimamente ligado a los trastornos de función ovárica y tiroidea, de manera que encaja bien la explicación endocriniana que Lévi y Rotschild han dado de ciertas formas de neurosismo, no es preciso forzar concepto alguno para aceptar tal interpretación que viene en este caso como anillo al dedo.

La patogenia de esta delgadez hipertiroides es fácil. Basta para explicársela tener en cuenta que el tiroides estimula los cambios del organismo y que, del mismo modo que su insuficiencia determina un retardo de nutrición y por lo tanto obesidad, su funcionamiento exagerado, acreciendo el recambio orgánico, ha de llevar al extremo opuesto.

Ciertamente que las afecciones digestivas, y muy particularmente los trastornos antiguos de hiperclorhidria y los más modernos de ulceración gástrica, pueden tener también su influencia en la delgadez de esta enferma. Mas aparte de que sus manifestaciones no han sido de intensidad desusada dada la relación que entre ellos y el síndrome hiper-ovario-tiroideo existe, en nada invalida este concepto al que hemos establecido. Aun admitiéndole nos bastaría con añadir a la excesiva desasimilación de origen endocriniano, una defectuosa asimilación determinada por una dolencia cuyo origen endócrino nos parece a su vez indiscutible.

Es suficiente agregar a cuanto antecede que este punto, a más de en los trabajos de Levi y Rotschild y en la obra de Marañón antes citada, puede verse con mayor extensión tratado en el tomo que a enfermedades de la nutrición consagran Debove, Achard y Castaigne (16), así como en el libro que dedica Roger (17) al estudio de la digestión y nutrición; en el

cual se hallan, a más de los datos científicos de autor tan eminente, o tros curiosísimos de observaciones hechas por Brillat-Savarin en su «Fisiología del gusto» acerca de la obesidad y la delgadez cu ya lectura es interesante y grata.

Queremos ocuparnos brevemente de otra de las cuestiones que constituyen el esqueleto y trabazón de este caso: de las relaciones entre el estado disendocriniano (hiper-ovario-tiroideo) y el vagotonismo de la enferma.

Aunque la vagotonía es concepto modernísimo, se han hecho ya acerca de él suficientes publicaciones y experimentaciones bastantes para que su conocimiento esté tan difundido que nos libre de ocuparnos en definirla.

Los trabajos primeros de Eppinger y Hess (18) y luego los de Falta, Petren y Thorling, Exner y Schwarzmán, Von Noorden y Roemheld entre los germanos, así como los de los franceses Grasset, Hayem y Lion, Huchard, Leven, Lœper y Mougeot entre otros, han sido seguidos por multitud de publicaciones, y con motivo de un trabajo aparecido en 1914, tuvimos ya que ocuparnos de este asunto, habiendo de referirnos hoy a él nuevamente.

Decíamos en dicho trabajo (19) que en el hipertiroidismo se observaban tipos vagotónicos, tipos simpático-tónicos y mixtos, aunque los primeros en mayor proporción.

El presente caso es a nuestro modo de ver mixto, aunque predominando el vagotonismo. Sólo así queda explicado el hecho de la taquicardia y exoftalmos por un lado y el reflejo oculo-cardíaco fuertemente positivo, el estreñimiento y el tipo de dolores gástricos por otro.

Y es que el problema, aun siendo complejo, tiene para nosotros una explicación nada artificiosa juzgándole motivado por una doble alteración endócrina: tiroidea y ovárica. El neumo-gástrico sabemos es un excitante de la secreción gástrica y pancreática, lo mismo que el tiroideo lo es de la intestinal (20), pero que al mismo tiempo puede determinar un estreñimiento espasmódico por aumento de tonicidad en la fibra lisa intestinal; y también es perfectamente conocido que la taquicardia y el exoftalmos débense al funcionalismo exagerado del simpático.

Según los trabajos de Catapano (citados por Eppinger y Hess) las glándulas excitadoras del neumogástrico son el páncreas y el ovario, mientras que el tiroides, las supra-renales y la hipófisis excitan a su vez el sistema simpático; de donde se desprende que la doble hipercrinia de nuestra enferma determinaba en ella un tipo mixto aunque predominando el vagotonismo.

Mas su simplicidad no es tan grande porque hay, como afirman Asher y Rodt (21), algo extraño al considerar que la secreción tiroidea normal excita el funcionamiento del neumogástrico y en cambio en el hipertiroidismo es regla la taquicardia, siendo preciso exista algún factor que se oponga al desarrollo de estas condiciones puramente fisiológicas. En nuestra opinión el tal factor puede ser doble y tratárase en unos casos de una viciación de los productos segregados que poseerían una especial afinidad simpática y en otros, los más probablemente, de compresiones que sobre el simpático cervical ejercería un tiroides hipertrofiado.

Razonar de qué manera un vagotonismo persistente puede llegar a determinar alteraciones bastantes a producir una hematemesis es tan sencillo como fuera de lugar. Las alteraciones funcionales reiteradas llegan a ser orgánicas. Una hiperclorhidria e hipersecreción gástrica descuidada puede provocar una erosión de la mucosa del estómago; y tanto más fácil nos será admitirlo en la ocasión presente en que tenemos como contraprueba de este mecanismo el hecho de curarse erosiones gástricas por la operación de Alvarez.

Mas las relaciones entre hipertiroidismo e hiperclorhidria son ya conceptos positivos incorporados a la medicina corriente, aunque su estudio no se remonte mucho, y a ello ha contribuido no poco, por la difusión lograda, un trabajo de nuestro compatriota Marañón (22).

Señorita M. G., 35 años, soltera. Talla 1,64. Peso 70 kilos. Buena constitución. No recuerda haber padecido más que una tifoidea de niña. Siempre muy desarrollada. A los 12 años fué mujer y desde entonces reglada con normalidad, en gran abundancia durante cinco días cada vez. Tuvo después

algunos dolores de cabeza y dolores vagos que calificaron de reumáticos.

Dice que la estatura actual es poco más que la que tenía a los 13 años en que creció desmesuradamente en el transcurso de unos meses pocos antes y después de llegar a ser mujer.

Hace ocho años aqueja por temporadas ardores y molestias de estómago.

Ha venido usando alcalinos que calman por el momento sus molestias, pero no impide vuelvan a presentarse. También ha estado sometida algún tiempo a dieta de huevos, leche y pesca sin conseguir más que alivio momentáneo.

Por su aspecto diríase goza de buena salud, más algo hay que llame la atención en su rostro; ojos salientes, signo de Graefe, nariz y maxilar superior prominentes y labios gruesos. Cuello ancho, manos y pies algo exagerados para la estatura de la enferma.

Ventre globuloso. Gran defensa muscular a la exploración de vísceras abdominales. Estómago hipertónico de tamaño normal.

Hígado pequeño. Colon transversal y descendente contraído.

Ochenta pulsaciones al minuto que al explorar reflejo oculo-cardíaco bajan a sesenta y dos mientras la enferma experimenta un pequeño desvanecimiento.

El análisis de recogido gástrico después de la comida de prueba permitió obtener ochenta centímetros cúbicos de un líquido de color y aspecto normal, dejando treinta de sedimento y en el que no se halló otras alteraciones que un retardo en la digestión de hidrocarbonados y un fuerte aumento en la acidez total 2.628 gr. a beneficio de la acidez clorhídrica libre que alcanzaba 1.898 gr. por mil.

En la orina se halló una intensa fosfaturia y un 3 por 1000 de glucosa.

Diagnóstico.—Síndrome pluri-glandular. Hiperfunción hipofisaria primero que determinó consecutivamente hiper-ovario-tiroidismo. Vagotonismo. Hiperclorhidria con hipersecreción gástrica.

Tratamiento.—Subnitrito de bismuto. Grandes dosis de atropina. Belladona. Alcalinos. Antitiroidina. Aceite de vaselina.

A los cuarenta y cinco días las molestias han cedido mucho. El vientre se ha regularizado. Regla menos profusa.

Las grandes semejanzas de este cuadro con el anterior nos libra de llamar la atención acerca de cuestiones que fueron ya tratadas. Sólo dos puntos de vista nuevos reclaman unos comentarios; son los que se refieren a hiperpituitarismo de la adolescencia y a glucosuria actual.

El primero de ellos parece incuestionable. Sólo así se explica ese crecimiento enorme en tan breve tiempo, y las cefalalgias juveniles a ello pueden también achacarse.

Esta crisis de hiperfunción hipofisaria que suele ser frecuente en la época de transición de niño a hombre y de niña a mujer, determinando esos crecimientos desproporcionados e inarmónicos de las extremidades en relación con el cuerpo, no alcanza de ordinario un alto grado y el avanzar lento y metódico del resto del organismo puede borrar su recuerdo, haciendo al cabo de algunos años que se restablezca la proporcionalidad y armonía.

Más en este caso la hipófisis funcionó tan extraordinaria y escandalosamente que el tiempo no pudo borrar la huella de este periodo turbulento, y como recuerdo indeleble quedan esas pequeñas desproporcionalidades entre extremidades y cara y el resto del esqueleto.

Esta hipótesis tiene como fundamento el síndrome de hiperfunción de hipófisis y ovario descrito por Dalché correspondiendo a la época de la pubertad, que sería en un todo análogo al caso a que nos referimos, y a más las experiencias recientemente realizadas por Goetsch (23) que demuestran el poder excitador que, sobre la función y el desarrollo sexual en las jóvenes ratas hembras, ejerce la administración de lóbulo anterior de hipófisis.

De ratificación al concepto por nosotros formado de este caso sirve muy bien lo observado en los acromegálicos. Estos enfermos en su primer periodo de hiperpituitarismo alcanzan morfológica y fisiológicamente un alto grado de genitalismo; mas después, cuando la degeneración adenomatosa de la glándula se establece y llegan a su segundo periodo, de

hipopituitarismo, sobreviene paralelamente a ella una regresión de los atributos y función sexual.

Nuestro caso es el de un síndrome opuesto al adiposo-genital de Frölich, con tanta perfección expuesto por Marañón (24) y al que Castaigne (25), con un fervor patriótico no exento de justicia, reclama para Babinski la prioridad en su observación y estudio.

Mucho podría escribirse y mucho hay publicado ya acerca de la segunda de las cuestiones que esta enferma suscita: la glucosuria de origen tiroideo; pero no queremos sino señalar porque la consideramos de ese origen y el mecanismo por el cual la creemos producida.

Ciertamente que las relaciones entre hipofísis y glucosuria son también indudables y aun cuando en mayor abundancia se han señalado los casos de acromegalia y diabetes que los de simple hiperpituitanismo y glucosuria, ambos son de observación corriente. Mas conviene hacer constar que el trastorno de función hipofisaria fué tan intenso como pasajero en nuestra enferma, y así como de él quedaron señales de gigantismo local indubitables en la actualidad su función; frenada seguramente por el hiperovarismo (y el estado vagotónico es de ello buena prueba, así como también la falta de toda otra sintomatología hiper-hipofisaria); no traspasa los linderos de la normalidad.

Siendo esto así hemos de pensar que el hipertiroidismo ha determinado una hiperglucogenesis por exaltación del funcionamiento hepático, según opina Lévi (26), y esta hiperhepatía es el lazo de unión entre el trastorno tiroideo y la glucosuria.

Parisot (27) cree también que el paso del azúcar a la orina débese en algunos casos a la hiperfunción tiroidea; y aduce para demostrarlo el hecho observado repetidas veces de determinar glucosuria la administración de glándula tiroides.

En nuestro modo de ver la hiperhepatía es aquí manifiesta porque tratándose de un hígado de tamaño inferior al normal, al parecer, y de una enferma con estreñimiento inveterado la indicanuria era de esperar y sin embargo no se comprobó.

Este asunto puede verse tratado con mayor amplitud en las ya citadas obras de Debove, Achard y Castaigne, y de

Marañón (que trae a más una bibliografía abundantísima), así como en el meritisimo libro del doctor Fernández Sanz (28).

D.^a A. E., 50 años, soltera, menopáusica hace dos años. Sin antecedente patológico personal ni hereditario.

Hizo tres años que tuvo cólicos hepáticos según diagnóstico del médico que la asistió. Estuvo a plan de alimentación y medicamentos prescritos por dicho colega mejorando durante algún tiempo, sin que hubiera más cólicos hasta hace veinte meses.

Desde esa fecha hasta el mes de marzo que la vemos ha tenido varios aunque no de extraordinaria intensidad, y últimamente tres en quince días. Nunca ha estado amarilla, pero todos los cólicos iban acompañados de movimiento febril.

Estreñimiento pertinaz. Ha engrosado últimamente, notando enfriamiento de las extremidades, llamaradas de calor al rostro, cara vultuosa. Dolores en la articulación maxilo temporal. Dolores y alguna deformación en dedos de las manos.

Nótase un grado de obesidad bastante acentuado, vientre globuloso, con un panículo de grasa que dificulta la palpación de órganos abdominales. Sensibilidad abdominal muy marcada, algias para-umbilicales y midriasis.

Dolorimiento zona vesícula biliar sin plastrón de pericolecistitis.

Pulsaciones al minuto 78 que ascienden a 84 al explorar reflejo oculo-cardiaco.

Hipertensión arterial, 17-8 al Pachón, con resonancia de segundo tono aórtico.

Diagnóstico.—Insuficiencia ovaro-tiroideo. Hiper-epinefria. Litiasis biliar determinada principalmente por insuficiencia hepática y favorecida ahora por hipercolesterinemia. Reumatismo crónico. Simpaticotonia y algias simpáticas abdominales.

Tratamiento.—Régimen de alimentación apurínico y acolecterínico. Aguas alcalinas. Urotropina, salicilato y benzoato de sosa. Tiro-ovarina. Valeriana. Opoterapia hepática.

En los cuatro meses ya cumplidos que viene la enferma sometida a nuestros cuidados no han vuelto a repetirse sus

accidentes agudos biliares. Cedieron las llamaradas de calor al rostro y la enferma adelgazó algunos kilos.

Con variada intermitencia y localización nota algunos dolores abdominales; y persiste, aunque menos intensa, la manifestación dolorosa de articulación maxilo temporal derecha.

He aquí un esquema de los puntos salientes en el historial de esta enferma:

1.º *La litiasis biliar* se presentó en época algo anterior a la menopausia cuando el sistema endocrino de ella no parecía tener la menor alteración. Un tratamiento adecuado la corrigió, mas poco después de cesar sus reglas los accidentes litíasicos vuelven no con gran intensidad pero con una mayor frecuencia y rebeldía, al parecer, a las indicaciones terapéuticas que la enferma venía siguiendo y que tan favorable resultado la dieron en fecha anterior.

Ante un hecho semejante la doble interpretación de estos accidentes salta a la vista. Primeramente la litiasis biliar era motivada por infección o insuficiencia hepática para transformar la colesiterina en ácido colálico siendo así eliminada más fácilmente; después, y ante la insuficiencia ovárica fisiológica de la menopausia, y la tiroidea a ella asociada, desarróllase un funcionamiento exagerado de las cápsulas suprarrenales y como efecto de ello la colesiterinemia aumenta. El hígado que persiste insuficiente, y quizá lo es en mayor escala por la insuficiencia tiroidea, viene a mostrar su incapacidad cotidiana para eliminar transformando gran parte de la colesiterina, y como resultado final los cólicos se suceden pese al tratamiento porque hay, si vale la frase, una sobre saturación de colesiterina en la bilis.

Para conocer más detalladamente este asunto puede leerse con gran fruto los trabajos de la escuela de Chauffard (29) y particularmente de su discípulo Grigaut (30) acerca de la colesiterinemia y patogenia de la litiasis biliar.

2.º *Trastornos endocrinianos.*—La insuficiencia ovaro tiroidea es tan manifiesta que la sola enumeración de los síntomas de esta enferma, su historia y aspecto muéstranla de relieve.

El hiperfuncionamiento de cápsulas suprarrenales es, a nuestro entender, clarísimo en dos de sus manifestaciones, una ostensible: hipertensión arterial, resonancia de tonos aórticos significa acrecimiento de función adrenalínica. La otra, la del aumento de la colessterina, hemos de deducirla por sus efectos; pues si en una enferma en la que el ovario una de las dos fuentes de colessterina ha dejado de funcionar y, no obstante ello, se observa una mayor riqueza de colessterina es de rigor atribuir su origen a una hiperfunción del otro órgano encargado de producirla: cápsulas suprarrenales.

Y con tanto mayor motivo debe pensarse esto cuanto que ya nos parece haber dicho que existe cierta antitesis en lo que a ovario y cápsulas supra-renales se refiere; y que siendo manifiesta la hiperfunción de esta glándula en su cualidad de paraganglión y órgano cromafino (31), desde el momento en que parece existir una simpaticotonía no es extraño que otra de las funciones de esta glándula se muestre, como efecto de su excitación, exagerada.

3.º Las manifestaciones articulares dolorosas de marcha crónica de la articulación temporo-maxilar y las pequeñas deformaciones de los dedos de ambas manos testimonio son de un reumatismo crónico, cuyo origen tiroideo parece incuestionable desde los trabajos de Levi y Rotschild, Løper y Vahram, Menard y tantos otros.

No pretendemos entrar en el estudio de esta cuestión por ser ajeno al fin que nos propusimos al hilvanar este artículo. Su bibliografía es tan numerosa, que no queremos hacer mención de ella por suponerla harto conocida de los lectores.

4.º El simpaticotonismo de esta enferma es evidente. La midriasis, las algias simpáticas del abdomen (32), el reflejo oculo-cardíaco negativo, el funcionalismo supra-renal exagerado, junto con la edad de la enferma, son factores más que bastantes a admitir su existencia.

Antes de terminar, dos palabras refiriéndonos a lo que manifestábamos al iniciar el artículo: la patología endocrina está aún llena de obscuridades y pueden observarse los síndromes más variados y complejos.

Al dar a conocer los que nosotros en fecha reciente hemos visto, lo hemos hecho sabiendo no íbamos a descubrir un nuevo Mediterráneo; pero sí con la pretensión de mostrar cómo suelen darse en la clínica con relativa frecuencia enfermos de varios afectos, que necesitan ser vistos con calma y a cierta altura para no percibir tan solo un detalle saliente sino las imperfecciones del conjunto.

Por no percatarse de esto, fracasan muchas veces los médicos generales que ven rápidamente los enfermos y algunos especialistas de criterio tan estrecho, que acostumbran a juzgar como si no hubiera en la economía nada más que el órgano o aparato cuya patología cultivan.

Humoral y nerviosamente las diversas partes del cuerpo se relacionan e influyen, así es que las perturbaciones de un órgano han de hacerse sentir e imprimir modificaciones en el resto de la economía.

Teniendo esto en cuenta, y observando con atención todo enfermo, aumentará el número de diagnósticos bien hechos y estaremos en camino de lograr una mayor proporción de éxitos terapéuticos.

BIBLIOGRAFIA

1. VITAL AZA.—«Concepto actual del funcionalismo ovárico». *Revista Española de Obstetricia y Ginecología*, febrero 1917.
2. MARAÑÓN.—«Contribución al estudio de la clínica de la insuficiencia ovárica». *Revista Española de Obstetricia y Ginecología*, febrero 1917.
3. SOURDEL.—*Thèse de Paris*, 1912.
4. LEOPOLD LEVI.—*Société de Biologie*, Paris, enero 1912.
5. PAULDALCHÉ.—«Opoterapia, Pubertad, Glándulas endocrinas». *La Gynecologie*, mayo 1914. Traducido por el doctor Zuloaga para LA CLÍNICA CASTELLANA, Julio 1914.
6. E. GLEY.—«Comunicación al XVII Congreso Internacional de Medicina». Londres, agosto 1913.
7. HASTINGS GILFORD.—«Comunicación al XVII Congreso Internacional de Medicina». (Sección de Pediatría). Londres, agosto 1913.
8. HERTOGHE.—*Academie Royale de Medicine de Belgique*, 1899.
9. MEYNER.—*Academia de Medicina de Turin*, 1905.
10. CONCETTI.—*Rivista di Clinica Pediatrica*, febrero 1910.
11. JOVANE Y VAGLIO.—*Le Pediatría*, 1912, pág. 473.
12. CLAUDE Y ROUILLARD.—*Presse Medicale*, núm. 23, 1914.
13. TILMANT.—*Société de Medecine de Paris*, junio 1914.
14. VARIOT Y PIRONNEAU.—*Bulletin de la Société de Pediatría*, 1911.
15. MARAÑÓN.—«Las Glándulas de Secreción Interna y las enfermedades de la nutrición». Madrid 1914.
16. RATHERY.—*Maigreur*. «Manuel des Maladies de la nutrición». Debove, Achard, Castaigne, París 1912.
17. ROGER.—«Digestión et Nutrición», págs. 371 y 373, París 1910.
18. EPPINGER Y HESS.—«Zur Pathologie der vegetativen nervensystemen». *Zeitschr, fur Klin. Med.*, 1909. Tomo LXVIII.—Die Vagotonie, Berlín 1910.
19. IGEA.—«Del reflejo óculo-cardiaco y de la importancia de su estudio en patología gástrica». *La Clínica Castellana*, noviembre 1914.
20. MARBÉ.—*Société de Biologie*. París, julio 1911.

21. ASHER Y RODT.—«Innervation des glandes a secretion interne et action des produits de secretion interne sur le systeme nerveux». *Rev. Med. de la Sui. Rom.*, febrero 1912.
22. MARAÑÓN.—«Hyperchlorhydrie et hyperthyroïdisme». *Revue de Medecine*, marzo 1914.
23. GOETSCH.—*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, febrero 1916.
24. MARAÑÓN.—«Manual de Medicina Interna». Hernando y MaraÑón. Tomo 3.º, Madrid 1917.
25. CASTAIGNE.—*Presse Medicale*, núm. 29, 1915.
26. LEOPOLD LÉVI.—«Societé de Biologie». Paris, junio 1911.
27. PARISOT.—«La glycosurie dans la maladie de Basedow et l'hyperthyroidie». *Le Progrés Medical*, abril 1910.
28. FERNÁNDEZ SANZ.—«Enfermedades de las glándulas de secreción interna». Madrid 1912.
29. CHAUFFARD.—«Leçons sur la lithiase biliaire». Paris 1914.
30. GRIGAUT.—«Le cycle de la cholesterinemie». These de Paris, 1913.
31. MULON.—«Les paraganglions ou glandes hypertensives». *Paris Medical*, julio 1913.
32. LOEPER Y ESMONET.—«Les algies sympathiques et l'hyperesthésie de l'abdomen». *Presse Medicale*, abril 1910.

Valor pronóstico de las fórmulas leucocitarias en la Tuberculosis

Y

UN NUEVO METODO DE COLORACION

POR EL

DOCTOR LUCIO BENITO

de la Facultad de Medicina de Valladolid

Constante preocupación de los investigadores médicos ha sido, y es, el hallazgo de medios que, con precisión, marquen detalles utilizables para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las enfermedades. Para la consecución de tales jalones, dos caminos se ofrecían a seguir: el Clínico y el del Laboratorio. Ambos en un principio—y muy laudablemente por cierto—quisieron preponderar, mas pronto se hizo sentir, en el ánimo de todos, la necesidad de aunar los pasos y marchar al unisono ya que la Clínica constituía para el Laboratorio la piedra de toque sancionadora de la bondad o de la nulidad del método ideado lejos del enfermo.

No bastaba con descubrir un hecho e idear la técnica para su manifestación y estudio: ésta, en la generalidad de los casos, resultaba difícil, costosa, poco asequible, en fin, a la mayoría del público médico. Era preciso más: había que simplificar el procedimiento colocándole en disposición de prestar inmediatos servicios y resolver el problema económico para facilitar su difusión. Esto motivó la multiplicación de trabajos complementarios que, siguiendo la ruta iniciada fueron, detalle a detalle, consolidando en unas ocasiones, y demoliendo en otras la reacción, el método o la teoría nuevas. Nuestro modesto trabajo es del tipo de los que acabamos de llamar complementarios y, como tal, no tendrá una gran significación, pero tampoco carecerá—como no carecen los

similares—de importancia, ya que alguien ha de apretar los nudos poco afianzados o aflojados en el rudo embate de la crítica; y tampoco es difícil que en tal obra se encuentre algún cabo suelto muy beneficioso para la solidez del conjunto.

Fijado el carácter de nuestra labor, señalemos sus límites.

En un primer capítulo atenderemos al estudio morfológico del glóbulo blanco; en el segundo, de la fórmula leucocitaria propiamente dicha; en el tercero, nuestras observaciones, y en el cuarto y último, las conclusiones deducidas.

§ I

El llamado medio interno por Cl. Bernard fué siempre objeto de estudios, tanto desde el punto de vista fisiológico, como del patológico y semeiológico. Las palabras dishemias, cacoquimias, etc., al uso en la vieja literatura médica, y las más modernas de uricemia, hiperlicemia, colemia, etc., son otros tantos motivos que llevan nuestro pensamiento a parar su atención en la inmensa labor realizada que, con ser tanta, no está, ni mucho menos, agotado el manantial de investigación, pues los dos aspectos morfológico y químico, del estudio hemático está poco más que iniciado.

El glóbulo blanco descubierto por Hewson en 1770 y cuyo primer estudio fué realizado por Schultze en 1854, quien le consideró como un amibo parásito de la sangre. Hoy se le considera como una célula perfecta que forma parte de los elementos morfológicos integrantes del líquido hemático.

El citoplasma de esta célula manifiesta afinidades tintoriales distintas según la variedad de que se trata; unos, toman los colorantes ácidos; otros, los básicos y, otros, colores intermedios. Este carácter parece estar en relación con la edad de la célula y, por consecuencia, en armonía con su composición química; la basofilia caracterizaría a los elementos jóvenes, en tanto que la acidofilia aparecería en aquellos elementos más viejos. Por Química Biológica se explica esta propiedad diciendo, que las células jóvenes tienen el núcleo muy cargado de ácido nucléico, el cual aumenta a medida que el momento de la reproducción se acerca; pero como el

volumen del citado núcleo también crece, resulta que no hay relación entre uno y otro crecimiento ya que la superficie de absorción crece con el cuadrado y el volumen con el cubo; de aquí que el color se fije con menos intensidad en las células en plena madurez, que en las neoformadas.

En el seno del enquilema se ven—en algunas variedades de leucocitos—granulaciones, cuya forma y coloración permite distinguirlas en tres tipos:

Primero. Granulación α eosinófila o acidófila.

Segundo. Granulación ϵ neutrófila; al lado de la cual se incluye la ϵ anfófila.

Tercero. Granulación δ basófila o metacromática.

Las granulaciones α eosinófilas son muy regularmente esféricas, refringentes y dan la impresión, una vez coloreadas, de gotitas líquidas. Por la mezcla de eosina-naranja toman mejor éste que la eosina.

Las granulaciones ϵ neutrófilas son más pequeñas, no esféricas sino alargadas, como bacilares, y se tiñen muy bien por las mezclas colorantes neutras. Las ϵ anfófilas se diferencian de las ϵ por tomar indistintamente los colores ácidos y básicos.

Las granulaciones δ basófilas son gruesas, pero no uniformes, sino que, en cada elemento, su tamaño es distinto. Se caracterizan por adquirir coloración metacromática violeta con los azules básicos.

El conocimiento de estos detalles morfológicos de las granulaciones, si bien muy completo nos dice poco de su significación biológica. Se las considera como productos diferenciados cuyo origen está en la actividad de la célula (plasmomas y granulaciones glandulares en distintos periodos de su evolución).

Núcleo: monolobulado en unos elementos, es polilobulado en otros. En los primeros es redondeado u oval, de contorno regular y tamaño vario; en los polilobulados se presentan extrangulaciones y escotaduras, tan marcadas en ocasiones, que le dan apariencia de poseer varios núcleos.

El estudio del citoplasma y del núcleo nos permite conocer las agrupaciones hechas de los leucocitos. Queda citado el que,

en unos elementos, el citoplasma ofrece granulaciones; en otros no; este carácter sirve para distinguir dos clases de fagocitos: a), sin granulaciones, llamados también *agranulocitos*: en este grupo se incluyen los que derivan del tejido adeno-linfático; y b), con granulaciones o *granulocitos*, derivan del tejido mieloide. Es decir, clase linfoide, sin granulaciones; clase mieloide, granulosa.

Por la forma del núcleo se distinguen los glóbulos blancos en mononucleares y polinucleares o mejor polimorfonucleares como se les denomina actualmente.

¿Cuál es el origen del leucocito? Antes de continuar la exposición de agrupaciones intentadas para estos elementos, es útil, a nuestro modo de entender, hacer alguna referencia sobre el origen de tales células en el adulto.

Dos han sido las tendencias defendidas a este propósito. Unos defienden la teoría llamada unitaria o monofilética. Loew-Loewit iniciador de ella, Prenant, Vindereich, etc., que las sustentaron creen que los leucocitos derivan de un solo germen, el *leucoblasto* localizado en aquellos puntos de la economía donde existe tejido adeno linfático. De él derivan el inficito, los mononucleares y polinucleares neutrófilo, eosinófilo y basófilo gradual y sucesivamente. Se fundan los defensores de esta hipótesis en que, destruyendo numerosas glándulas linfáticas o inutilizando la médula ósea, no desaparece ninguna variedad, y, que las granulaciones no son específicas pudiendo presentarse en una misma célula granos neutrófilos y basófilos.

De las objeciones presentadas, ninguna de tanta fuerza como las que derivan de las propiedades biológicas, de que pronto hablaremos. Por nuestra parte nos llama la atención que todos los autores expongan el mismo orden en la cita genealógica de estos elementos, a saber: linfocitos, mononucleares, polinucleares, neutrófilos, eosinófilos y basófilos. Hemos indicado que la basofilia es propiedad de células jóvenes, por lo que, o constituye el primer término entre los polinucleares, o, lo más probable basófilos y eosinófilos tienen otro origen que los neutrófilos. Además la observación atenta hace ver que el núcleo de los primeros difiere de los neutrófilos

en que aquéllos no son tan irregulares, no presenta tan abundantes estrangulaciones, la coloración es más homogénea y más pálida que los de granulaciones o cuyo núcleo adopta las formas más variadas y caprichosas y se colorea intensamente. Se nos figura por otra parte que, a ser cierta la transformación de los neutrófilos en eosinófilos es verosímil que al aumentar el número de los primeros, relativamente aumentaría el número de los segundos y no ocurre así. No obstante, la teoría unitaria gana prosélitos y observaciones recientes pretenden no sólo que los leucocitos derivan de una sólo célula matriz si no que la misma da origen al eritrocito.

Otra teoría es la polifilética, se manifiesta con dos tendencias: una, dualista, admite que la clase linfoide tiene una célula germen (prolinfocito) en el tejido citógeno adenoideo, y, la mieloide en el tejido de la médula ósea (promielocito). Erhlich, iniciador de esta teoría, hoy asigna un triple origen a los glóbulos blancos: los linfocitos, de los ganglios linfáticos; los polinucleares, de la médula ósea, y los grandes mononucleares, del bazo.

Siguiendo el estudio de las clasificaciones diremos que las primeras tenían su fundamento en el tamaño: la de Schultze, por ejemplo, admitía tres variedades; pequeños, de cinco micras cuando más; medianos, de siete micras, y grandes, de nueve micras, siempre polinucleares. Muy parecida es la de Hayen si bien atiende, tanto como al tamaño, a la particularidad de presentar granulaciones y hace la siguiente división: Primero, células pequeñas, no granulosas (constituyen el 22 por 100 del total de leucocitos); segundo, polinucleares granulosos (el 70 por 100) y tercero, mononucleares no granulosos (25 por 100). Cinco variedades admite Erhlich: 1.º linfocitos (25 por 100) de ocho a nueve micras; 2.º leucocitos mononucleados grandes (11 por 100); 3.º leucocitos polinucleares neutrófilos (60 a 70 por 100); 4.º leucocitos de transición (0·5 a 2 por 100) y 5.º leucocitos con granulaciones gruesas (0·5 por 100). Esta clasificación es la más seguida hasta hoy y satisface las necesidades de la clínica; pero, como de la descripción hecha por nosotros del glóbulo blanco resultan más variedades vamos a citar un nuevo cuadro de clasificación:

Tipo mie- loide. . .	Mononucleares .	{	No granuloso.	{ Promiilocito.	
				{ Megacariocito.	
	Polinuclear. . .	{	Con granulaciones.	Mielocito granuloso neutrófilo.	
				Mielocito granuloso eosinófilo.	
Mielocito granuloso basófilo tipo Mastzellen					
Tipo linfoi- de.	{	Núcleo único. Citoplasma no granu- loso	{	Citoplasma granu- loso.	{ Polinuclear neutrófilo.
					{ Id. eosinófilo.
					{ Id. basófilo.
					{ Prolinfocito.
				{ Linfocito.	
				{ Mononuclear mediano.	
				{ Id. grande.	
				{ Plasmazellen.	

Si realizado el estudio morfológico pasamos a revisar el dinamismo de los glóbulos blancos, vemos el enorme progreso realizado, el cual hace concebir esperanzas halagüeñas de llegar a conseguir un conocimiento exacto de las propiedades biológicas.

Las más típicas y mejor conocidas, son: englobamiento de sustancias extrañas, hecho que caracteriza la actividad fagocitaria y las acciones diastásicas.

El englobamiento de las sustancias, se realiza en virtud de la vivacidad e irritabilidad de los leucocitos, los cuales, a las excitaciones del medio, responden con la emisión de prolongaciones protoplasmáticas, origen del movimiento amiboideo, y al aproximarse a la partícula fagocitable, la envuelve y retiene más o menos tiempo transformándola.

Al reseñar la morfología de estos elementos, omitimos deliberadamente el estudio de la membrana; esta parte de la célula—cuya existencia ha motivado numerosas discusiones—si falta se explica que no difunda el citoplasma—refiriéndonos a las células libres—por la tensión superficial del líquido, la cual da origen a una especie de capa rica en encimas, albúminas y lipoides.

Si por la tensión superficial, la célula—el leucocito en nuestro caso—posee forma esférica y su protoplasma en

condiciones ordinarias no difunde, ¿cómo explicar los movimientos amiboideos? A este propósito recordamos una hermosa, y a nuestro juicio, concluyente experiencia que, en el curso próximo pasado, tuvimos ocasión de ver realizar a nuestro sabio y querido maestro señor Carracido, cuya técnica es la siguiente:

En una vasija de fondo plano (placa de Petry, por ejemplo) se coloca un glóbulo de mercurio muy puro y, próximo a él, un cristal de bicromato potásico; se vierte en el recipiente, hasta que queden totalmente sumergidos ambos, ácido nítrico diluido al 15 por 100. El ácido descompone al bicromato y, desde el cristal, se ve avanzar una onda rojiza que, portadora de ácido nítrico y ácido crómico, llega a tocar la superficie esférica del glóbulo de mercurio en un punto, en el cual disminuye la tensión, siendo en el resto mayor el líquido metálico es arrastrado hacia el punto de menor presión, la gota de Hg. se deforma y, como si emitiera un pseudopodo, se ve avanzar el glóbulo hacia el cristal de bicromato. A todo esto la onda rojiza envuelve por completo al metal, la tensión se equilibra en toda la superficie, y en ese momento readquiere la forma esférica, hasta que otras cantidades de ácido llegan.

Muy probable es que el movimiento de los leucocitos tenga analogía con el experimento citado. No repugna conceder que la partícula fagocitable dejaría en libertad sustancias dotadas de cierta afinidad química por las integrantes del citoplasma leucocitario y al difundir, llegar a contactar con la célula, rompiendo, en aquel punto, el equilibrio de la tensión superficial.

Estas ideas difieren, en cierto modo, de lo sostenido por Lander Brúnton para quien si la policarpina exalta los movimientos leucocitarios se debería a un aumento en las oxidaciones, y la anulación de ese movimiento, determinado por la quinina, a que las oxidaciones están impedidas. Hoy, sin negar definitivamente lo afirmado por L. Brúnton, es creencia, cada vez más arraigada, que la quinina precipita los núcleo-proteidos de la célula; ese precipitado impide el contacto del alcaloide con la célula quedando la tensión idéntica en toda la superficie y no se efectúa movimiento.

Con la pilocarpina no hay tal coagulación y el movimiento se realiza.

Ahondando en el estudio del movimiento que nos ocupa, se ha llegado al conocimiento de propiedades nuevas a él anexas y de gran utilidad para la interpretación de las modificaciones que la fagocitosis experimenta en el curso de los procesos morbosos. Se refieren esas propiedades a la actividad leucocitaria, poder leuco-activante de los sueros y opsoninas.

La actividad leucocitaria fija para cada sujeto en estado normal (siempre que al realizar las experiencias oportunas nos coloquemos en condiciones idénticas), se modifica en el curso de estados patológicos; carece de especificidad y se deja influir por ciertas sustancias, favorablemente con el suero sanguíneo, aceite alcanforado, colargol, etc.; adversamente por la quinina, morfina, cloroformo, etc. Estos caracteres de la actividad leucocitaria les comprendemos relacionados con las llamadas constantes físico-químicas de los líquidos orgánicos, las cuales, en el estado normal, presentan variaciones dentro de límites muy estrechos; en cambio, se modifican más o menos, todas o algunas de ellas, durante la enfermedad, y el no tener especificidad es porque cuando entre las sustancias afrontadas hay afinidad química siempre tiene lugar una disminución en la tensión influyendo en el movimiento amiboi-deo y por consecuencia en la actividad leucocitaria cualquier sustancia en estas condiciones.

El poder leuco-activante le poseen el suero y otros líquidos —a condición de ser albuminosos— del organismo. Se diferencia de las opsoninas en que éstas son (sustancias) específicas que al actuar sobre los micro-organismos les hacen más fácilmente fagocitables.

Para terminar con la exposición de este aspecto físico-químico diremos que, aun habiendo parado nuestra atención en la tensión o energía de superficie hemos de reconocer el influjo de otras manifestaciones físico-químicas en la Fisiología y Patología. En efecto, los líquidos orgánicos poseen coloides muy estables, cuyas micelas, de gran superficie con relación a su volúmen, ofrecen gran tensión superficial, a consecuencia de la que se verifican los fenómenos de absorción.

Las micelas además retienen agua (hidrofilia) y por ella toman del medio sustancias que ceden al variar la presión osmótica, y, en fin, poseen una carga eléctrica que explica a más de la suspensión de los coloides en los líquidos los fenómenos de coagulación y de descoagulación. En suma, estudios son estos de importancia grandísima a tal punto de pretender que, ninguna reacción química, ningún cambio puede operarse en el organismo a no intervenir los coloides.

El segundo grupo de propiedades biológicas del glóbulo blanco hacen referencia a la asistencia de fermentos, uno proteolítico; lipolítico otro, cuyo conocimiento viene a evidenciar más la separación en leucocitos mieloides y linfoides, señalada anteriormente. El grupo meloide posee fermento proteolítico: el linfoide, lipásico.

En la digestión normal de las albúminas intervienen los fermentos proteolíticos leucocitarios y, en los estados patológicos, disgregan las albúminas extrañas actuando también sobre los microorganismos.

El fermento lipolítico tiene, fisiológicamente, acción muy marcada en el metabolismo de las grasas ingeridas, y, patológicamente por que toda sustancia nociva o inútil es atacada previamente por los fermentos proteolíticos, y más tarde, por los lipásicos; esto tiene lugar aunque se trate de microbios o de residuos celulares.

§ II

Al mismo tiempo que las investigaciones fueron, paso a paso, permitiendo conocer con mucho detalle al fagocito, el análisis y la observación más cuidadosa proporcionaron a la Clínica datos que, sino de importancia capitalísima por sí, constituían puntos de referencia preciosos; ayudas eficacísimas, casi imprescindibles en la resolución de ciertos problemas médicos. Nos referimos con esto a los contajes realizados con elementos celulares de la sangre.

Para el leucocito—de quien trataremos únicamente—se verificó primero el contaje global, es decir, cantidad por milímetro cúbico; cifra que, aparte de no muy señaladas

discrepancias, se admita como normal la de 5.000 o 6.000 (Cajal) y con relación a los eritrocitos están en la proporción de uno a ochocientos treinta.

Bien pronto, al conocer las variedades leucocitarias, se observó cierta constancia en el número de cada una. Esa constancia dió por resultado el hallazgo de la llamada fórmula leucocitaria normal, o sea la proporción de variedades por ciento. La nueva adquisición sin disminuir el valor de la cifra total cobró mayor preponderancia, pretendiéndose, en ulteriores estudios que dada una fórmula normal las desviaciones se verificaban en un sentido determinado según la enfermedad considerada. Esta afirmación hecha *a priori* es demasiado absoluta y, a pesar de los repetidos trabajos, no se ha llegado a conclusión tan categórica.

Las cifras asignadas a la fórmula leucocitaria varían según los autores (Ehrlich, Jaffa, Pappenheim, Jolly, Leredde y Bezancon, Da Costa Bar, etc.). No debe llamar la atención esas diferencias teniendo en cuenta que, aun dentro de un mismo sujeto, hay variaciones según el momento de la investigación (digestión, ingestión—preponderante de unos principios inmediatos sobre otros—, trabajo, etc.), y también las hay dependientes del modo de realizar la observación; calidad de los reactivos y otros.

Schindler primero y posteriormente Arneth, se fijan no ya en el elemento sino en el número y formas del núcleo. Arneth, por ejemplo, reparte los leucocitos en cinco grupos según tengan 1, 2, 5 núcleos. A Wollf y A von Bonsdorff inventan el denominado índice núcleo—neutro—leucocitario: ni su crítica ni su estudio cumple a nuestros fines.

El patrón, digámoslo así, que ha de servir a nuestras investigaciones será, en lo referente a la cifra y variedades de la fórmula leucocitaria, el siguiente:

Linfocitos, 25 a 30 por 100.

Mononucleares grandes, 1 a 2 por 100.

Mononucleares de transición, de 0,5 a 2 por 100.

Polinucleares neutrófilos, 65 a 70 por 100.

Polinucleares eosinófilos, 0,5 a 2 por 100.

Polinucleares basófilos (Mastzellen), 0,25 a 0,50.

Del grupo linfocitos hacemos dos subgrupos: linfocitos propiamente dichos y mononucleares medianos. Los primeros son células más pequeñas que un hematíe, con poco protoplasma y núcleo muy cromatófilo; los mononucleares medianos, son del tamaño de un glóbulo rojo de núcleo redondo u oval, limbado por una corona de citoplasma no homogéneo, y ávido de color básico.

Los mononucleares grandes y de transición son mayores que el eritrocito y se diferencian en que, el núcleo, grande en los dos, presenta escotaduras muy marcadas en los segundos; el citoplasma abunda en ambos y no toma el color básico sino debilmente.

Respecto a los polinucleares o polimorfo-nucleares son de 6 a 9 micras, las granulaciones—cuyos caracteres dejamos ya indicado—les distinguen, a veces se duda entre uno y otro pues aquel presenta granulaciones rojas y de cierto grosor: la duda se resuelve teniendo en cuenta que los granos del eosinófilo dan la impresión de circulares, que haciendo girar el tornillo milimétrico del microscopio se atenúa su coloración en cambio aumenta su refrigencia, y que el núcleo es más homogéneo y generalmente doble próximos.

La fórmula leucocitaria está modificada en la tuberculosis pulmonar; la interpretación de esas variaciones y su estudio constituyen un buen elemento para la formación de juicios clínicos. Pretendemos hacer nuestras observaciones teniendo como punto de mira esas ideas y no olvidando que, si para el diagnóstico existen otros indicios más seguros, para el pronóstico puede prestrar la fórmula leucocitaria verdaderos servicios y quizá también mediante ella comprobar la buena o mala marcha o dirección de un tratamiento.

Además—y no con ánimo de introducir innovaciones, sino por creerlo útil—estudiamos lo que denominamos *cifras absolutas*; o sea, aquellas que permiten fijar las variaciones de los tipos leucocitarios en el transcurso de las observaciones, sin tener en cuenta ni relacionar a la fórmula normal, pues no teniendo la misma significación biológica un linfocito que un eosinófilo, el aumento, o disminución en su número, aun dentro de la cifra reputada como normal, ha de tener importancia.

§ III

¿Modo de realizar nuestras observaciones? La primera dificultad que hubimos de vencer al dar comienzo a nuestras investigaciones fué, la de encontrar una sustancia colorante que, al par de ser económica (nuestros medios así lo exigían) reuniera condiciones de selectividad y rapidez.

Existen, cierto, muchas fórmulas, muchos preparados especiales cuyas técnicas no nos son desconocidas, mas las circunstancias especiales del momento hacían su adquisición difícil y poco económica, condiciones ambas poco recomendables. Además tenemos el criterio, tal vez erróneo, como hijo de la poca experiencia, de que gran parte de esos líquidos colorantes de fama más o menos generalizada escudados tras un nombre respetable son, en muchas ocasiones, objeto de especulación industrial y motivo de hacer valer diez lo que ordinariamente no valdría más de uno.

Con esta disposición de ánimo empezamos nuestras pruebas muy numerosas y, al principio, desconsoladoras, pero, de ellas, pacientemente, fuimos esperando aquel dato susceptible de reportarnos alguna utilidad en ulteriores tentativas. Citar todas no reportaría ningún beneficio, por lo cual nos concretaremos a exponer escuetamente nuestro modo de obrar.

Preparamos el colorante mezclando dos soluciones acuosas de azul de metileno, una, y de eosina la otra; su concentración es aproximadamente igual (0'75 por 100) procurando domine algo el azul. Calentamos brevemente, al verificar la mezcla, y la abandonamos a la acción del aire uno o dos días, al término de los que realizamos una evaporación a sequedad procurando una ebullición suave. Sobre las paredes de la cápsula de porcelana—donde la evaporación tiene lugar—se deposita una costra de color violado con irisaciones verdosas y brillo ligeramente metálico que recogido es preciso reservarle de la humedad y del aire.

Separamos la costra con espátula y, del colorante obtenido, una pequeña porción disolvemos en alcohol metílico (0,01 por 100; unos 2 ó 3 c. c.). Si se preparan cantidades mayores,

a medida que el líquido envejece las preparaciones son cada vez menos demostrativas dominando en ellas el color de la eosina. Esto que también lo hemos observado con el líquido Jenner y May Grünwald se debe a que el alcohol metílico CH. OH. en contacto del aire se oxida formando aldehído fórmico H-C. O. H. primero, y en seguida éste, muy oxidable pasa a ácido fórmico CO. OH. quien ¿combinándose? con el azul le impide colorear dejando en libertad de acción a la eosina. Es esta la explicación que nos damos frente a este hecho que en más de una ocasión inutilizó nuestro trabajo.

La técnica para colorear es muy sencilla. El captado de la muestra sanguínea le realizamos siempre en idénticas condiciones, y a la misma hora (entre diez y once de la mañana). Ejecutamos la punción con aguja de Francke, eligiendo el pulpejo del dedo índice o del pulgar, previa rigurosa asepsia. La gotita de sangre, que asoma por la picadura, la recogemos con el borde de una laminilla, el cual colocamos sobre la cara, muy limpia, de un porta con una inclinación tal que, en el ángulo diedro formado, la sangre se extiende por capilaridad en cuyo momento verificamos un movimiento de desliz, de derecha a izquierda, quedando, como huella del paso, una fina capa de sangre. En cada captado utilizamos cuatro portas, y en cada uno extendemos dos gotas hemáticas.

Sin otros preliminares vertemos el color sobre la película de sangre hasta cubrirla (18 ó 20 gotas bastan). Dejamos actuar el colorante de diez a quince minutos evitando, en este tiempo, la evaporación rápida del reactivo y el depósito de polvos atmosféricos sobre la preparación a cuyo fin realizamos la operación dentro de una placa de Petry u otro recipiente análogo. Lavamos a chorro con agua filtrada y secamos rápidamente por sucesivos pasos a la llama. Inmediatamente verificamos la selección, a simple vista es suficiente en algunas, pues que el color se ha depositado más allá de los límites de la mancha o indica precipitación, para otras el microscopio nos dice cuales son las más apropiadas para el contaje.

Al mover la platina van desfilando campos que permiten

distinguir las variedades leucocitarias no sólo por las diferencias en el tamaño, sino también por el color bello y variado. Junto a los hematíes muy abundantes y teñidos en rosa (o violado más o menos oscuro cuando el color actúa mucho tiempo) destaca el azul intenso de los núcleos, más en los linfocitos que en los otros mononucleares, de los que, los medianos presentan una estrecha corona citoplásmica azul que abraza al núcleo teñido de igual color algo más pálido; en cambio los grandes el cuerpo nuclear muy variado y azul está envuelto por un halo de protoplasma claro y abundante. Pero donde el contraste y la belleza sube de punto es en los polinucleares, cuyos núcleos, caprichosamente contorneados, están rodeados de un jugo celular con granulaciones; rojo rosa, gruesas, apretadas y bien distintas en los eosinófilos, se diferencian de las rojizas (cuando no aparece el citoplasma todo rosado o violado por exceso de color) pequeñas y más o menos abundantes de los neutrófilos; en fin, violetas, gruesas también y poco abundantes en los basófilos.

Este es el aspecto que las preparaciones de sangre toman con nuestro procedimiento de coloración, el cual reúne las buenas cualidades del líquido Jenner y May Grünwald con la ventaja de ser más económico y susceptible de preparar en cualquier momento.

Sobre las láminas elegidas contamos por lo menos en dos o tres frotis ya que la distribución de variedades no es igual en todos, y es para disminuir los motivos de error por lo que seguimos esta manera de contar. Señalamos por rayas, en columnas horizontales las variedades que van presentándose, y, para mayor rapidez, en los polinucleares neutrófilos esperamos a contar diez y señalamos una raya en la hilera correspondiente; al reunir 15 ó 20 rayas de polinucleares sumamos todas y repartimos proporcional en 100.

Recayeron nuestras observaciones en un total de 20 enfermos, todos los que, a excepción de uno, presentan, por estar hospitalizados, una determinada uniformidad, pues, descontando el tratamiento, el medio es idéntico; detalle es éste que

no deja de tener cierta importancia para la labor de conjunto, ya que con un poco de cuidado, pudimos realizar las operaciones en momentos y circunstancias análogas.

En la cita de cada caso exponemos una brevísima nota de los antecedentes del enfermo y de su enfermedad; pues historiarle completa y detalladamente resultaría enojoso en este preciso momento; referente a tratamiento (aparte los cuidados higiénico-dietéticos recomendados) sólo el más usado en cada caso durante los tres últimos meses. A continuación reseñamos las observaciones, y finalizamos—bajo el título de *resultados*—con la interpretación de las cifras obtenidas con relación a la fórmula normal y a la denominada cifra absoluta.

Los casos son los siguientes:

CASO 1.º

R. C., de 30 años, casada, natural de Valladolid, ha padecido con frecuencia catarros y en diciembre último fué diagnosticada de la enfermedad que padece.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Arsenicales.

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º	3.º	4.º
Linfocitos.....	11 por 100	5,7	2,5	
Mononucleares medianos..	2 >	7,8	6,7	7,5
Idem grandes...	18,6 >	10,9	10,1	6,2
Idem transición..	> >	>	1,6	2,5
Polinucleares neutrófilos..	66,2 >	74,5	76,2	83,3
Idem eosinófilos...	2 >	1,3	2,5	0,45
Idem basófilos....	> >	>	>	>
Leucocitos por milímetro cúbico.....			16.000	

1.º Obs.—15-12-1915 a continuación de hemoptisis.

2.º Obs.—30-12-1915 empieza con inyecciones.

3.º Obs.—9-1-1916

4.º Obs.—12-2-1916 repite inyecciones.

Resultado.—Leucocitosis señalada. Polinucleosis; número de eosinófilos normal. Mononucleares disminuídos.

Cifras absolutas.—Aumentan los mononucleares medianos y polinucleares neutrófilos: disminuyen los linfocitos, mononucleares grandes y polinucleares eosinófilos: faltan basófilos.

CASO 2.º

Enferma número 24, Sala de San Juan (Clínica del Dr. Cortés). T. M., de 22 años, soltera, sirvienta, de Valladolid. La enfermedad actual empezó hace dos años; ignora los tratamientos que la impusieron.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Inyecciones de cacodilato.

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º	3.º	4.º
Linfocitos.....	15,8 por 100	11,2	14,4	7
Mononucleares medianos..	15,1 »	10,3	15,6	16,2
Idem grandes...	5,6 »	4	4	7,2
Idem transición.	3,1 »	2,2	4,3	6,3
Polinucleares neutrófilos..	56,9 »	71	57,7	63
Idem eosinófilos..	3,1 »	0,45	2,3	1
Idem basófilos....			0,57	

Leucocitos por milímetro cúbico..... 6.600

1.º Obs.—13-12-1915 durante inyección.

2.º Obs.—15-1.º-1916 descanso de inyección.

3.º Obs.—12-2.º-1916 con inyecciones.

4.º Obs.— 2-3.º-1916.

Resultado.—Leucocitosis normal. Mononucleosis primero. Fórmula normal después.

Cifras absolutas.—Disminuyen los linfocitos y eosinófilos: aumentan todas las demás variedades.

CASO 3.º

Enferma número 4, Sala de San Juan (Clínica del Dr. Cortés). V. D., de 15 años, cordonera, padece la actual enfermedad desde agosto de 1915.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Recalcificante, procedimiento de Fisac.

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º	3.º	4.º
Linfocitos	1,2 por 100	7,5	3,8	2,5
Mononucleares medianos..	4,5 »	15	14,2	11,5
Idem grandes ...	12,7 »	7,5	7,5	5,5
Idem transición..	1,9 »	»	3,8	»
Polinucleares neutrófilos..	77 »	68,7	67,6	80,5
Idem eosinófilos..	1,2 »	1,2	0,75	»
Idem basófilos....	» »	» »	» »	» »
Leucocitos por milímetro cúbico.....				18.000

1.º Obs.— 2-1.º-1916.

2.º Obs.— 23-1.º-1916.

3.º Obs.— 12 2.º-1916.

4.º Obs.— 1-3.º-1916.

Resultado.—Leucocitosis grande. Polinucleosis con número normal de eosinófilos: falta de basófilos.

Cifras absolutas.—Aumentadas en linfocitos y mononucleares medianos y polinucleares neutrófilos. Disminuida en mononucleares grandes y en eosinófilos. Faltan basófilos.

CASO 4.º

Enferma número 2, Sala de San Germán (Clínica del Dr. García del Real). S. N., de 17 años, soltera, de Valladolid.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Creosota. (Fallece en 2.º 1916).

Fórmula leucocitaria

	1.º
Linfocitos.....	4,9 por 100
Mononucleares medianos..	7,6 »
Idem grandes... ..	6,6 »
Idem transición..	» »
Polinucleares neutrófilos..	80,8 »
Idem eosinófilos...	» »
Idem basófilos....	» »
Leucocitos por milímetro cúbico.....	13.500

Resultado.—Leucocitosis moderada. Polinucleosis. Ausencia de eosinófilos y basófilos.

CASO 5.º

Enfermo número 21, (primero), Sala de San Pablo (Clínica del Dr. Cortés). M. L., de 45 años, natural de Valladolid.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Inyecciones de aceite alcanforado. (Fallece a los cuatro días de ingresar en el Hospital).

Fórmula leucocitaria

	1.º
Linfocitos.....	1,15 por 100
Mononucleares medianos..	5,8 »
Idem grandes...	8,14 »
Idem transición..	3,4 »
Polinucleares neutrófilos..	81,4 »
Idem eosinófilos...	» »
Idem basófilos.....	» »

Leucocitos por milímetro cúbico..... 13.000

Resultado.—Leucocitosis moderada. Polinucleosis marcada. Ausencia de eosinófilos y basófilos.

CASO 6.º

Enfermo número 6, Sala de San Pablo. (Clínica del Dr. Cortés). M. G., de 45 años, casado, de Alaejos (Valladolid), y de oficio panadero. Padece la enfermedad actual desde 1909.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Inyecciones (método Ducan).

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º	3.º	4.º
Linfocitos.....	23 por 100	10,6	9,8	1,8
Mononucleares medianos..	14,8 »	15,2	9	9
Idem grandes...	4,8 »	»	6	5,4
Idem transición..	» »	»	»	»
Polinucleares neutrófilos..	54 »	67,9	66,6	80,8
Idem eosinófilos...	1,6 »	4,8	6	2
Idem basófilos.....	» »	2,4	3	»

Leucocitos por milímetro cúbico..... 9.600

- 1.º Obs.—12-12-1915.
 2.º Obs.— 8- 1-1916.
 3.º Obs.— 3- 2-1916.
 4.º Obs.—29- 2-1916.

Resultado.—Leucocitosis normal. Primero mononucleosis, luego eosinofilia y basofilia, al fin polinucleosis con número normal de eosinófilos.

Cifras absolutas.—Disminuyen los linfocitos y mononucleares medianos; aumentan los mononucleares grandes, neutrófilos y eosinófilos. Faltan los de transición y los basófilos al final.

CASO 7.º

Enfermo número 21, (segundo), Sala de San Pablo, (Clínica del Dr. Cortés). M. M., de 54 años, casado, sereno, de Valladolid. Su enfermedad actual empezó hace cuatro años.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Inyecciones (Método Duncan).

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º	3.º
Linfocitos.....	15,7 por 100	11,2	11,6
Mononucleares medianos..	15,1 »	14,3	9,8
Idem grandes...	5,6 »	4	17,7
Idem transición..	3,1 »	2,2	2,4
Polinucleares neutrófilos..	56,9 »	66,7	55,2
Idem eosinófilos. .	3,1 »	1,4	3
Idem basófilos....	» »	» »	» »
Leucocitos por milímetro cúbico.....			9.100

- 1.º Obs.—13-12-1915.
 2.º Obs.—26- 1-1916.
 3.º Obs.—25- 2-1916.

Resultado.—Pequeña leucocitosis. Mononucleosis y eosinofilia.

Cifras absolutas.—Disminuyen los linfocitos; mononucleares medianos y polinucleares neutrófilos. Aumentan los mononucleares grandes. No varían los eosinófilos. Faltan basófilos.

CASO 8.º

Enfermo número 19. Sala de San Pablo (Clínica del Dr. Cortés). H. G. de 42 años, casado, labrador, de Montemayor (Valladolid).

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Inyecciones de aceite alcanforado.

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º
Linfocitos.....	6,4 por 100	
Mononucleares medianos..	10,6 >	13
Idem grandes....	3,8 >	4,4
Idem de transición.	1,3 >	3,7
Polinucleares neutrófilos..	77,8 >	77
Idem eosinófilos...	> >	1,2
Idem basófilos....	> >	>
Leucocitos por milímetro cúbico.....		12.500

Resultado.—Leucocitosis moderada. Polinucleosis. Eosinófilos en número normal.

Cifras absolutas.—Aumentan: los mononucleares medianos, mononucleares grandes, m. de transición y eosinófilos. No varían los neutrófilos. Faltan basófilos.

CASO 9.º

Enfermo número 15, Sala de San Pablo (Clínica del Dr. Cortés). J. S., de 17 años, chocolatero. Está enfermo desde el pasado Diciembre.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Aceite de hígado de bacalao.

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º
Linfocitos.....	18 por 100	3
Mononucleares medianos..	25 >	14
Idem grandes....	5 >	10
Polinucleares neutrófilos..	51,2 >	70
Idem eosinófilos...	0,1 >	1
Idem leubasófilos..	> >	>
Leucocitos por milímetro cúbico.....		15.000

1.º Obs.—10-2-1916.

2.º Obs.— 1-3-1916.

Resultado.—Leucocitosis marcada. Primero con mononucleosis y ausencia de eosinófilos; presenta últimamente fórmula normal.

Cifras absolutas.—Aumentan los mononucleares grandes, mononucleares de transición, polinucleares neutrófilos y eosinófilos. Disminuyen: linfocitos y mononucleares medianos. Faltan basófilos.

CASO 10

Enfermo número 5, Sala de San Luis, (Clínica del Dr. García del Real). N. M., de 30 años, natural de Valladolid. Enfermó hace cinco años, fué tratado con tuberculina, creosota y arsenicales.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Creosota. (Fallece en Febrero de 1916).

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º	3.º
Linfocitos.....	1,6 por 100	>	>
Mononucleares medianos..	1,6	9,8	5
Idem grandes...	17,2	9,8	4,6
Idem transición..	>	2,5	4,5
Polinucleares neutrófilos..	80	79	87,2
Idem eosinófilos .	>	0,5	>
Idem basófilos....	>	>	>
Leucocitos por milímetro cúbico.....			14.200

1.º Obs.—20-12-1915.

2.º Obs.—20-1-1916.

3.º Obs.—5-3-1916.

Resultado.—Leucocitosis moderada: polinucleosis; ausencia de basófilos y eosinófilos.

Cifras absolutas.—Disminuyen los m. m. Mononucleares grandes aumentan los m. de transición; neutrófilos y faltan linfocitos, eosinófilos y basófilos.

CASO 11

Enfermo número 3, Sala de San Luis. (Clínica del Dr. García del Real).

Diagnóstico.—T. P. (Fallece en 12 de Enero de 1916).

Fórmula leucocitaria

	1.º	
Linfocitos.....	2,7 por 100	
Mononucleares medianos..	4,4	>
Idem grandes...	2,7	>
Idem transición..	1,7	>
Polinucleares neutrófilos..	89	
Idem eosinófilos..		
Idem basófilos....		
Leucocitos por milímetro cúbico.....		14.000

Resultados.—Leucocitosis moderada. Gran polinucleosis. Falta de eosinófilos y basófilos.

CASO 12

Enfermo número 7. Sala de San Germán. (Clínica del Dr. García del Real). M. S. de 16 años, soltera, confitera, natural de Tórtolos de Esgueva (Valladolid). Desde hace dos años padece catarros, y desde Agosto último ingresó en este servicio.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Cápsulas de creosota.

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º	3.º	4.º
Linfocitos.....	4,4 por 100	9,7	5	2,8
Mononucleares medianos..	13,4 »	11,2	18'5	14,7
Idem grandes...	23,8 »	8,9	12'5	9,1
Idem transición..	8,9 »	8,1	5	6,3
Polinucleares neutrófilos..	44,8 »	59,7	57	63,3
Idem eosinófilos..	2,4 »	2,2	1,4	2,8
Idem basófilos....	1,9 »			0,70
Leucocitos por milímetro cúbico.....			9.800	

1.º Obs.—5-1.º-1916.

2.º Obs.—22-1.º-1916.

3.º Obs.—3-2.º-1916.

4.º Obs.—28-2.º-1916.

Resultados.—Pequeña leucocitosis. Al principio mononucleosis, cifra normal de eosinófilos y basófilos. En la última observación la fórmula es normal.

Cifras absolutas.—Aumentan los m. medianos, p. neutrófilos y eosinófilos. Disminuyen: linfocitos m. grandes y los basófilos,

CASO 13

Enferma número 23, Sala de San Germán (Clínica del Dr. García del Real). P. R., de 15 años, natural de Villabañez (Valladolid): enfermó en el pasado Junio.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Cápsulas de creosota.

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º	3.º	4.º
Linfocitos.....	4,5 por 100	4,2	7	10,3
Mononucleares medianos..	31 »	12	22,4	17,6
Idem grandes....	3,4 »	16,2	14,9	10,8
Idem transición..	» »	5,4	2,6	4,6
Polinucleares neutrófilos..	56,8 »	54,2	45	51,8
Idem eosinófilos..	3,4 »	7,8	5,7	4,2
Idem basófilos....			4,9	0,5
Leucocitos por milímetro cúbico.....			10.000	

- 1.° Obs.—24-12-1915.
 2.° Obs.—13- 1-1916.
 3.° Obs.—28- 1-1916.
 4.° Obs.—24- 2-1916.

Resultados.—Leucocitosis pequeña. Mononucleosis con eosinofilia.

Cifras absolutas.—Aumentan, los linfocitos, mononucleosis grandes y eosinófilos. Disminuyen: los mononucleosis medianos, polinucleares neutrófilos y basófilos.

CASO 14

Enferma número 3, Sala de San Germán (Clínica del Dr. García del Real). F. G., de 46 años, de la Mudarra (Valladolid): está enferma desde hace ocho años; fué tratada con tuberculina.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Cápsulas de creosota.

Fórmula leucocitaria

	1.°	2.°
Linfocitos.....	4 por 100	5,2
Mononucleares medianos..	16,7	17,4
Idem grandes...	4,8	8,3
Idem transición..	1,2	7,6
Polinucleares neutrófilos..	73,2	60,6
Idem eosinófilos..		1,4
Idem basófilos....		

Leucocitos por milímetro cúbico..... 8.500

Resultado.—Leucocitosis pequeña. Polinucleosis primero y después fórmula normal.

Cifras absolutas.—Aumentan todos los mononucleares y eosinófilos. Disminuyen los polinucleares neutrófilos y faltan los basófilos.

CASO 15

Enfermo número 4. Sala de San Luis (Clínica del Dr. García del Real). C. L., de 40 años, natural de Peñafiel (Valladolid), escribiente. Padece la enfermedad actual desde 1908. Ha sido tratado con tuberculina.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—En la actualidad, creosota.

Fórmulas leucocitarias

	1.º	2.º	3.º
Linfocitos.....	6,8 por 100	12,5	19,4
Mononucleares medianos..	16,8 »	13,2	7,5
Idem grandes...	12,5 »	9	3,9
Idem transición..	3,1 »	2	
Polinucleares neutrófilos.	56,2 »	62,5	66,3
Idem eosinófilos...	2,5 »	0,7	2,3
Idem basófilos ...	1,8 »		

Leucocitos por milímetro cúbico..... 16.800

1.º Obs.—15-1.º-1916.

2.º Obs.—3-2.º-1916.

3.º Obs.—24-2.º-1916.

Resultados.—Leucocitosis marcada. Mononucleosis, y número de eosinófilos normal.

Cifras absolutas.—Aumentan linfocitos y p. neutrófilos. Disminuyen todos los demás. Desaparecen los basófilos.

CASO 16

Enfermo número 11, Sala de San Luis (Clínica del Dr. García del Real). D. C., de 60 años, jornalero, de Valladolid. Padece catarros y hace seis años empezó su enfermedad actual. Fué tratado con tuberculinas.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Creosota.

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º	3.º
Linfocitos.....	15,4 por 100	21,4	8
Mononucleares medianos..		25,9	14
Idem grandes....	22,4 »	10,6	9,4
Idem transición.			3,3
Polinucleares neutrófilos.	49,5 »	38	61,6
Idem eosinófilos..	4 »	3	3,3
Idem basófilos....	0,8 »	0,7	0,47

Leucocitos por milímetro cúbico..... 12.500

1.º Obs.—3-12-1915.

2.º Obs.—3-1-1916.

3.º Obs.—25-2-1916.

Resultado.—Leucocitosis moderada. Mononucleosis con eosinofilia y basófilos en número normal.

Cifras obtenidas.—Aumentan los mononucleares medianos y polinucleares neutrófilos. Disminuyen todos los demás.

CASO 17

Enfermo número 14. Sala de San Luis (Clínica del Dr. García del Real). F. S., de 44 años, de Logroño, escribiente. Está enfermo desde hace tres años.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Cápsulas de creosota.

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º
Linfocitos.....	2 por 100	4,2
Mononucleares medianos..	12,2 >	9,6
Idem grandes....	8,9 >	5,9
Idem transición..	6,1 >	5,1
Polinucleares neutrófilos..	70,6 >	72
Idem eosinófilos...		1
Idem basófilos....		
Leucocitos por milímetro cúbico.....		14.000

Resultado.—Leucocitosis moderada. Fórmula normal.

Cifras absolutas.—Aumentan los linfocitos, pelinucleares neutrófilos y polinucleares eosinófilos. Disminuyen los mononucleares medianos, grandes y de transición. Faltan los basófilos.

CASO 18

Enfermo número 17. Sala de San Luis (Clínica del Dr. García del Real). J. V., de 33 años, natural de León, moldeador. Hace 5 años padece la enfermedad actual. Fué tratado con tuberculina y creosota.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Cápsulas de creosota.

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º	3.º	4.º
Linfocitos.....	3,5 por 100	3,2	6,6	2,7
Mononucleares medianos..	11,2 >	7	11,6	7,2
Idem grandes...	11 >	14,1	10,5	12,6
Idem transición.	>	7,6	2,6	3,6
Polinucleares neutrófilos..	64,5 >	64,1	66,6	72
Idem eosinófilos...	1,6 >	3,8	2,6	1,8
Idem basófilos....	>			
Leucocitos por milímetro cúbico.....				14.000

- 1.º Obs.—20-12-1915.
- 2.º Obs.—22-1.º-1916.
- 3.º Obs.— 3-2.º-1916.
- 4.º Obs.—28-2.º-1916.

Resultados.—Leucocitosis moderada. Fórmula leucocitaria normal sin basófilos.

Cifras absolutas.—Aumentan los mononucleares grandes y p. neutrófilos. Disminuyen los linfocitos, m. medianos. No varían los eosinófilos. Faltan basófilos.

CASO 19

Enfermo número 18, Sala de San Luis (Clínica del Dr. García del Real). F. G., de 49 años, de Valladolid, carpintero. Está enfermo desde 1908. Fué tratado con tuberculinas, creosota.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Aceite de hígado de bacalao alternando con creosota.

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º	3.º	4.º
Linfocitos.....	12,4 por 100	9,3	4,3	6
Mononucleares medianos..	6,5 »	9,9	6,8	5,1
Idem grandes....	9,6 »	7,4	14,6	8,6
Idem transición..	3,5 »	3,1	5,1	2,1
Polinucleares neutrófilos..	66,9 »	68,3	68,3	73,2
Idem eosinófilos..	2,7 »	1,2		3,4
Idem basófilos....	1 »	0,63		0,43
Leucocitos por milímetro cúbico.....				15.800

- 1.º Obs.—18-12-1915.
- 2.º Obs.—20- 5-1915.
- 3.º Obs.— 4- 2-1916.
- 4.º Obs.—27- 2-1916.

Resultado.—Leucocitosis marcada en la última observación empiezan a dominar los polinucleares neutrófilos.

Cifras absolutas.—Aumentan los polinucleares neutrófilos y eosinófilos. No varían los polinucleares basófilos.—Disminuyen los mononucleares.

CASO 20

Enfermo 02. Sala de San Luis (Clínica del Dr. García del Real). S. H., de 27 años, bodeguero, de Nava del Rey (Valladolid). Está enfermo desde hace tres meses.

Diagnóstico.—T. P.

Tratamiento.—Cápsulas de creosota.

Fórmula leucocitaria

	1.º	2.º
Linfocitos.....	6,1 por 100	4
Mononucleares medianos..	12,2 »	15
Idem grandes....	6,7 »	5
Idem transición..	3 »	2
Polinucleares neutrófilos..	67 »	70
Idem eosinófilos..	4,2 »	4
Idem basófilos....	0,6 »	
Leucocitos por milímetro cúbico.....		8.100

1.º Obs.—12-2.º-1961.

2.º Obs.—1-3.º-1916.

Resultados.—Leucocitosis pequeña. Fórmula normal. Eosinofilia.
Cifras absolutas.—Aumentan los p. neutrófilos y m. grandes. No varían eosinófilos. Disminuyen los mononucleares y basófilos.

Así enumerados los casos no nos dan clara idea de las enseñanzas que de ellos se pueden sacar, es preciso reunirlos, agruparles, valiéndonos para ello, de los datos en que la coincidencia es mayor. Nosotros hemos preferido atenernos al número total de leucocitos por ser la primera operación en los análisis de sangre.

Son cuatro los grupos resultantes:

- 1.º Leucocitosis pequeña (de 8.000 a 10.000) Casos núm. 2, 6, 7, 12, 13, 14, 20.
- 2.º Idem moderada (12.000 a 14.000) » núm. 4, 5, 10, 11, 8, 16, 17, 18.
- 3.º Idem marcada (15.000 a 17.000) » núm. 1, 9, 15, 19.
- 4.º Idem grande (más de 18.000) » núm. 3.

Dentro de cada grupo hacemos una nueva separación en sub-grupos fijándonos en el predominio, ya de los polinucleares, ya de los mononucleares o bien de que sea la fórmula normal.

Cuadro 1.º—Leucocitosis pequeña

Mononucleares.	{	Aumentan los eosinófilos y linfocitos.....	{	Con basófilos. Casos n.º 13.
			{	Sin basófilos. » n.º 14.
Fórmula normal	{	No varían los eosinófilos y disminuyen linfocitos..	{	Sin basófilos. » n.º 2, 7.
		Aumentan los eosinófilos y basófilos....	{	» n.º 6, 12 20.
	{	Disminuyen linfocitos y el total de mononucleares.....	{	

En los casos del precedente cuadro, las diferencias no son tan grandes que impidan deducir consecuencias parecidas; en efecto, la presencia de mononucleares, en número mayor del normal, indica que el ataque a la cubierta protectora del bacilo de Koch, se verifica enérgicamente y con éxito, mediante los fermentos lipolíticos, y que los eosinófilos, y tal vez los basófilos sean los encargados de neutralizar, ya los productos resultantes de la destrucción de tal cubierta, o las endotoxinas que difundan al ser destruido el bacilo.

En efecto, los enfermos correspondientes a los casos citados son tuberculosos que evolucionan sin grandes accidentes, no tienen fiebre, su apetito es normal, bueno; en una palabra, todos los signos clínicos han mejorado, a tal punto, en algunos (números 12 y 13) que a la fecha han abandonado la clínica.

Frente, pues, a un análisis cuyas cifras sean aproximadamente iguales a las dichas, podemos (sobre todo al núm. 13) esperar una curación sino total al menos alejamos más o menos un término funesto.

Cuadro núm. 2.—Leucocitosis moderada.

Polinucleosis cifra total de mononucleares inferior a 20....	{	Ausencia de eosinófilos	{	Sin basófilos..... Casos 4, 5, 11
				{
Fórmula normal.....	{	Con eosinófilos.....	{	Sin basófilos y linfocitos disminuídos..... » 8.
				{
Mononucleosis..	{	Con eosinófilos poco aumentados, presencia de basófilos, aumento de p. neutrófilos....	{	Sin basófilos..... » 17, 18.
				{

Con una leucocitosis moderada pueden ofrecerse tres aspectos, cada uno de los que tienen una interpretación para el pronóstico, y dentro de cada sub-grupo es posible tipos cuya significación varía. Pero ateniéndonos a las líneas generales observamos:

1.º Leucocitosis moderada, con cifra (englobada) de mononucleares inferior a 20, sin eosinófilos ni basófilos; el pronóstico es fatal: los cuatro casos citados fueron seguidos de muerte a breve plazo.

2.º Leucocitosis moderada, fórmula normal, eosinófilos en número normal o ligeramente aumentado, sin basófilos (el número 17 y 18) enfermos antiguos, uno tratado con tuberculina y que presentan pocas oscilaciones en la marcha. Las cifras absolutas nos indican periodo de evolución distinta; en el 18, disminuyen los linfocitos y en el 17 aumentan, por lo que el pronóstico es mejor.

3.º Leucocitosis moderada, mononucleosis, eosinófilos con ligero *superávit*, con basófilos y tendencia al aumento de neutrófilos; las esperanzas de una curación es mucho más probable que en los grupos anteriores.

En suma, del pronóstico fatal de los casos del primer sub-grupo va atenuándose a medida que el número de los mononucleares y eosinófilos crece.

Cuadro núm. 3.—Leucocitosis marcada

Polinucleosis...	<table border="0"> <tr> <td rowspan="2" style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Aumentan los p. neutrófilos, disminuyen los eosinófilos y mononucleares.....</td> <td rowspan="2" style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Sin basófilos.....</td> <td>Casos n.º 1.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Con ellos.....</td> <td>> n.º 19</td> </tr> </table>	{	Aumentan los p. neutrófilos, disminuyen los eosinófilos y mononucleares.....	}	Sin basófilos.....	Casos n.º 1.		Con ellos.....	> n.º 19
{	Aumentan los p. neutrófilos, disminuyen los eosinófilos y mononucleares.....		}		Sin basófilos.....	Casos n.º 1.			
		Con ellos.....		> n.º 19					
Mononucleosis primero, fórmula normal después.....	<table border="0"> <tr> <td rowspan="2" style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Aumentan los p. neutrófilos y eosinófilos, disminuyen los mononucleares.....</td> <td rowspan="2" style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Sin basófilos.....</td> <td>> n.º 9.</td> </tr> </table>	{	Aumentan los p. neutrófilos y eosinófilos, disminuyen los mononucleares.....	}	Sin basófilos.....	> n.º 9.			
{	Aumentan los p. neutrófilos y eosinófilos, disminuyen los mononucleares.....		}		Sin basófilos.....	> n.º 9.			
	Mononucleosis..	<table border="0"> <tr> <td rowspan="2" style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Aumentan los p. neutrófilos y linfocitos, disminuyen los mononucleares de un modo rápido.....</td> <td rowspan="2" style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td></td> <td>> n.º 15</td> </tr> </table>		{	Aumentan los p. neutrófilos y linfocitos, disminuyen los mononucleares de un modo rápido.....	}		> n.º 15	
{	Aumentan los p. neutrófilos y linfocitos, disminuyen los mononucleares de un modo rápido.....	}			> n.º 15				

En el presente cuadro, lo mismo que en los anteriores, la severidad del pronóstico disminuye a medida que la mononucleosis se hace más pronunciada.

Cuadro núm. 4.—Leucocitosis grande

Solo hemos encontrado un enfermo y ofrece a nuestra consideración, polinucleosis, número de eosinófilos normal; faltan basófilos. Aumentan linfocitos, mononucleares medianos y polinucleares neutrófilos; disminuyen los eosinófilos y mononucleares grandes.

§ IV

CONCLUSIONES

1.º Que el movimiento amiboideo de los leucocitos es debido, por una parte, a la energía de superficie del líquido celular y, a las variaciones en las constantes físico-químicas del medio.

2.º Los fermentos admitidos como presentes en los glóbulos blancos obran, en último término, como los demás; es decir, sus acciones son coagulantes y descoagulantes; de hidratación y deshidratación; de oxidación y reducción.

3.º El valor de la fórmula leucocitaria, en la tuberculosis es nulo para el juicio diagnóstico; en cambio, para el pronóstico le tiene y, por consecuencia, puede valer, como punto de mira, en la apreciación de la marcha de un tratamiento.

4.º Un solo captado, una sola muestra de sangre examinada es insuficiente; en la generalidad de los casos, se precisa realizar varios eligiendo momentos idénticos, distanciados lapsos aproximadamente iguales, y utilizar siempre el mismo método de coloración.

5.º Al verificar estos análisis, creemos debe tenerse en cuenta lo que hemos denominado *cifras absolutas*; el aumento o la disminución regular u oscilante de cada variedad ha de tener alguna significación.

6.º Las alternancias de una determinada variedad carecen de importancia *por sí solas*, pero la adquieren y grande, algunas dentro de las modificaciones que experimentan las demás.

7.º Cuando de repetidos análisis de sangre en un tuberculo-
so obtengamos: pequeña leucocitosis, mononucleosis, aumento

de eosinófilos y linfocitos, y presencia de basófilos (sobre todo cuando esos aumentos, de la primera a la última observación son regulares) son otros tantos indicios de gran mejoría cuando menos, y a veces de posible curación.

8.º Si, por el contrario, la leucocitosis es marcada, hay polinucleosis, faltan eosinófilos, basófilos y linfocitos, mononucleares en número menor de 20, el pronóstico es fatal (los casos observados por nosotros)—4, 5, 10 y 11—fallecieron antes de los ocho días.

9.º Entre las dos conclusiones anteriores hay grados intermedios para el pronóstico, y depende del aumento o disminución de eosinófilos, basófilos y linfocitos.

10. Es favorable a la marcha de la enfermedad el aumento de las variedades en el orden siguiente:

- a) Eosinófilos.
- b) Linfocitos.
- c) Basófilos.

pero ha de ser con una leucocitosis pequeña.

11. Si con leucocitosis marcada disminuyen en el orden siguiente

- a) Eosinófilos.
- b) Linfocitos.
- c) Basófilos.

coincidiendo, claro es, con polinucleosis, son datos de mal pronóstico cuanto mayor es la disminución.

12. Se presenta polinucleosis, también en casos de tuberculosis reciente con reacción febril intensa, pero entonces el número de leucocitos por milímetro cúbico pasa de 15.000.

13. La influencia de la medicación, o es nula (decimos de la empleada en nuestras observaciones) o imprime modificaciones pasajeras.

BIBLIOGRAFIA

- P. RIBIERRE.—«Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos». (Biblioteca de Gilbert y Fournier).
- S. LAACHE.—«Enfermedades de la sangre». (Tratado de Medicina y Terapéutica de Ebstein).
- CAJAL.—«Histología normal».
- CAJAL.—«Anatomía Patológica».
- MORALES SALOMÓN.—«Las fórmulas leucocitarias en las tuberculosis de la infancia». (Tesis del Doctorado).
- DEBOVE Y HACHARD.—«Diagnóstico Médico».
- BANDELIERY ROEPKE.—«Clínica de la tuberculosis».
- LAMBLING.—«Biochimie».
- E. AGASSE-LAFONT.—«Aplicaciones prácticas del Laboratorio a la Clínica».
- BABONNEIX.—«Gazette des Hôpitaux-1913».
- SAHLI.—«Métodos de investigación clínica».
- LEVADITI.—«Le sang». (Colleo Scientie).
- BOUCHARDT Y ROGER.—«Patología general».
- GRASSET.—«Fisiopatología clínica».
- VON DOMARUS.—«Hematología».

LOS MEDIOS FISICOS EN LA TERAPEUTICA GINECOLOGICA (1)

POR EL

PROFESOR SEBASTIAN RECASENS, DE MADRID

La Ginecología, que en el último tercio del siglo pasado constituyó una especialidad esencialmente quirúrgica, pues un día y otro iban perfeccionándose los procedimientos de técnica operatoria hasta llegar a un grado de adelantamiento no superado por ninguna otra rama de la Medicina, ha hecho una evolución en el sentido no operatorio, que forma un contraste notabilísimo con la orientación que tenía hace pocos años.

Es cierto que Apostoli había intentado sustituir los procedimientos operatorios por la electrolisis en el tratamiento de los miomas uterinos; es así mismo cierto que la electricidad en la forma de corrientes continuas débiles había sido utilizada para el tratamiento de las aplasias genitales y en gran número de dismenorreas y amenorreas por insuficiencia de función ovárica, así como también es positivo que la kinesiterapia en las distintas formas de masaje y gimnasia sueca se recomendaba para el tratamiento de los procesos inflamatorios de los anejos y de las desviaciones genitales.

No es tampoco nuevo el empleo del calor en las distintas formas de irrigaciones vaginales, compresas de Priestnitz, ecétera, usadas para el tratamiento de inflamaciones crónicas pelvi-anexiales, pero todos estos medios constituían hasta hace pocos años, métodos que suministraban escasos resultados y no podía establecerse parangón alguno entre el tratamiento

(1) Conferencia pronunciada en el VI Congreso de la Asociación para el Progreso de las Ciencias-Sevilla 6-11 mayo 1917.

ginecológico en boga en aquella época, o sea el operatorio, con los medios físicos.

De unos años a esta parte el problema ha cambiado de modo tan considerable en el sentido no operatorio, que cuéntanse hoy por millares las enfermas que curan sin intervención quirúrgica de ninguna especie y que hace pocos años no tenían más solución curativa que el someterse a una operación más o menos mutilante.

De todos tiempos se ha dicho que la Operatoria representaba la impotencia de la Medicina y en ninguna especialidad se ve de modo tan evidente, como en la Ginecología, que el verdadero progreso en el tratamiento de las enfermedades del aparato genital femenino no estriba en la práctica de operaciones mutilantes sino en el empleo de medios que permitan conservar no sólo el órgano, sino en gran número de casos, restituir por completo la función perdida o perturbada.

Indudablemente en toda la Medicina va utilizándose, cada día con mayor éxito, el empleo de los medios físicos y los resultados que con ello se obtienen son en la especialidad ginecológica de tal importancia, que bien puede afirmarse que la orientación actual en este sentido constituya el progreso más grande que en Medicina se ha realizado desde los descubrimientos de Lister y Pasteur.

La extensión limitada que hemos de dar a esta conferencia, no nos permite entrar en el detalle de todos los medios físicos utilizados hoy con gran ventaja en la práctica ginecológica, y por ello sólo nos limitaremos a la enunciación de los principios generales que fundamentan su empleo y al establecimiento de las indicaciones de los mismos y los resultados que con ello se obtienen en la actualidad.

*
**

Comenzaremos por el estudio de la *luz* aplicada al tratamiento de ciertos procesos ginecológicos; la *electricidad* en las distintas formas de corrientes galvánicas, farádicas, de alta frecuencia, en sus distintas variedades de *diatermia* y *termopetración* y *Arsonvalización*, etc., para seguir a este estudio

el del empleo de los *rayos X* y de las sustancias radioactivas, como medios de tratamiento de ciertas ginecopatías.

* * *

El empleo de la *luz* en Ginecología, se reduce en la actualidad a la utilización de los *rayos ultra-violeta* y de la *luz solar*.

Sabido es que el espectro solar se halla compuesto de los siete colores, rojo, anaranjado, amarillo, verde, azul, añil y violado; es asimismo sabida la existencia de rayos infra-rojos no perceptibles por la retina nuestra, cuya acción calórica se manifiesta de modo evidente, así como también conocemos la existencia de rayos ultra-violetas tampoco perceptibles por nuestra retina situados más allá del otro extremo del espectro.

Es asimismo de todos conocido que el extremo infra-rojo, rojo, anaranjado y amarillo del espectro tiene una acción calórica manifiesta; esta acción del calor se comprueba en los rayos infra-rojos colocando un termómetro más allá de los rayos rojos perceptibles por la retina, en cuyo punto se eleva la columna de mercurio con más rapidez que estando colocado en la dirección de los rayos rojos. Esta acción calórica es decreciente a medida que los rayos luminosos se acercan al otro extremo del espectro y en cambio en éste, nótase de modo clarísimo la acción química que se produce, reduciendo las sales de plata, no sólo en los límites de la luz violácea, perceptibles sino con mayor intensidad fuera del límite de ésta, en el que se sabe existen los llamados rayos ultra-violeta.

En el sentido de acciones biológicas, apenas si se produce modificación alguna celular más que la determinada por la elevación de temperatura en el extremo rojo del espectro y en cambio en el otro extremo, o sea en el violado prodúcese coagulación de albúmina y precipitación protoplasmática que demuestran la acción que sobre los elementos vivos ejerce este extremo del espectro.

No es pues, con la luz roja ni con las más próximas a ella con las que podemos obtener efectos biológicos sobre los procesos ginecológicos. En cuanto al efecto del calor podremos encontrarlo mejor en otros medios más sencillamente

aplicables y con mayor intensidad que el que produce este extremo del espectro solar y en cambio, por su acción bactericida podemos actuar de modo directo utilizando el otro extremo del espectro y los rayos ultra-violetas que están más allá del color violado del espectro solar.

La acción bactericida que ejerce en ciertos elementos monocelulares la luz ultra-violeta marca una indicación de aplicación de la misma, en algunas enfermedades ginecológicas. Por otra parte, las modificaciones estructurales que algunos tejidos experimentan sometidos a la acción de la luz ultra-violeta, hace que se utilice con positivo éxito en ciertas afecciones.

El inconveniente principal que tiene la aplicación de los rayos ultra-violeta en algunos procesos ginecológicos, es el escasísimo poder de penetración que tienen y por ello, se ha dudado, hasta que los hechos han venido a demostrar lo contrario, que pudiera éste, constituir un medio de tratamiento aplicable a las enfermedades que radican en el aparato genital femenino.

Las enfermedades que por este medio hemos nosotros tratado con resultados verdaderamente notables, son las siguientes.

Prurito vulvar.—Prescindiendo de la causa productora del prurito debemos decir que los resultados que se obtienen como medicación sintomática sobrepasan a todos los que se habían obtenido hasta la fecha con otros medios de tratamiento. Ni los farmacológicos, cuales son la cocaína, la estovaina, el óxido de zinc, etc., ni los rayos X producen un efecto calmante del prurito tan notable como el que se obtiene con la aplicación de los rayos ultra-violeta sobre los genitales externos cuando se hallan afectos de esta enfermedad.

Claro está que no pretendemos con ellos curar el prurito de origen diabético, ni aun tal vez el que resulta única y exclusivamente del artrismo, pero el efecto calmante inicial es tan notable que permite su empleo, esperar el efecto de la medicación causal que se haya establecido para combatir dicho prurito.

La *leucoplasia vulvo-vaginal* encuentra así mismo una indicación de tratamiento con resultados verdaderamente beneficiosos y tenemos dos casos de *kraurosis vulvar*, el uno en una enferma carcinomatosa y la otra sin enfermedad concomitante alguna, que experimentaron una modificación tan grande en sentido favorable, que puede estimarse como medio sino de desaparición de las retracciones dérmicas que constituyen la anatomía patológica de este proceso, por lo menos de detención de la marcha progresiva que caracteriza a la kraurosis.

En el *estiomene de la vulva*, en su forma ulcerosa, produce asimismo efectos curativos verdaderamente notables. En un caso hemos visto no sólo cicatrizar la ulceración que invadía el clitoris y gran parte de una ninfa, sino desaparecer por completo la hipertrofia de estos órganos.

Hemos usado asimismo la luz ultra-violeta en las *erosiones cervicales* de origen flogístico sobre todo en las erosiones simples, inveteradas, rebeldes a todo tratamiento tópico. Lesiones cervicales que no son manifestación de endometritis graves, hemos visto cómo desaparecían con una rapidez no comparable a ningún otro de los medios comúnmente usados contra aquéllas.

Pero en donde los resultados han sido más notables es en aquellas formas de *tuberculosis uterina cervical* en las que el proceso fímico llega a producir una serie de fungosidades que la asemejan en muchas ocasiones al carcinoma uterino. En casos de esta naturaleza hemos comprobado la desaparición rápida del ligero flujo sanguinolento que el más leve contacto produce en estas exulceraciones. La sustitución del tejido de granulación por tejido conjuntivo sano y el revestimiento epitelial de las mismas, se produce con notable rapidez.

La *vulvo-vaginitis blenorragica* en periodo agudo no solamente no encuentra mejoría con el empleo de este medio sino que hemos visto exacerbaciones del proceso, y en cambio, en los estados de blenorrea crónica vaginal, la desaparición de la leucorrea y de las molestias inherentes a la acción del gonococo, ha sido rápida y ha podido lograrse una curación no obtenida con el empleo de los medios antisépticos comúnmente usados.

Se han utilizado así mismo las aplicaciones de luz ultravioleta en efectos ginecológicos de los órganos genitales internos. Por lo que se refiere a nuestra experiencia personal, nada podemos decir respecto a su empleo, pues en los pocos casos que hemos tenido ocasión de aplicarla no hemos comprobado los resultados que algunos dicen haber obtenido con ella.

Referente a la técnica de aplicación debemos decir que se utiliza generalmente la lámpara de cuarzo. Los vapores de mercurio, puestos incandescentes en el interior de una lámpara de cuarzo, emiten una cantidad de rayos ultravioleta que son suficientes para el tratamiento de estas afecciones.

La técnica que nosotros generalmente usamos es la de la aplicación directa, mediante un especulum fenestrado que permite la llegada directa de estas radiaciones a todos los puntos enfermos.

Comenzamos las sesiones aplicando la lámpara a una distancia que varía entre 25 y 50 centímetros del afecto que pretendemos tratar con una duración creciente de 5 a 20 minutos. En los casos de erosiones cervicales y en las localizaciones tuberculosas de todo ektramo genital que se extienden desde la vulva hasta el hocico de tenca, asociamos a este tratamiento local, la aplicación de la luz *difusa* a casi toda la piel del cuerpo para buscar un aumento de las defensas orgánicas que se encuentran debilitadas y que son tal vez una de las causas de mayor persistencia de la enfermedad.

En conjunto, pues, debemos decir, que si bien las aplicaciones de este medio terapéutico a la práctica ginecológica no han llegado a generalizarse, es de esperar que del empleo metódico, ordenado y de la experimentación múltiple sobre el mismo, ha de salir un conjunto de indicaciones que hoy por hoy no hacen nada más que estar iniciadas por los que utilizamos este agente terapéutico.

Otro de los medios físicos que se utilizan en Ginecología con resultados curativos verdaderamente notables, es la *diatermia* o *termo-penetración*.

Este medio terapéutico no es más que un perfeccionamiento de la técnica de la aplicación del calor para el tratamiento de

los procesos inflamatorios. Ya desde muy antiguo, el calor se ha utilizado para combatir los procesos flogísticos genitales de la mujer, aun antes de conocerse el diagnóstico de esta clase de lesiones.

Desde los tiempos más remotos, el calor aplicado sobre el vientre, ya en forma de cataplasmas, ya en forma de redafios, ha sido aconsejado como un medio calmante del dolor. Las irrigaciones vaginales calientes en que no se busca del agua más que la acción de la temperatura, han sido asimismo usadas desde muy antiguo en los procesos genitales; el empleo de las compresas de Prietnitz ha sido así mismo recomendado desde hace muchos años para el tratamiento de las enfermedades anexiales y de los procesos flogísticos del peritoneo pelviano, pero todos estos medios del empleo del calor, tienen como principal inconveniente el que los órganos inflamados no pueden recibir toda la cantidad de calor que se emplea, puesto que colocados en la vagina o en el abdomen, tienen la mucosa de aquélla y la piel del vientre, un límite en la aplicación térmica que no puede sobrepasarse a menos de producir quemaduras, y como quiera que el calor, a los órganos genitales internos utilizando estos medios, no llega más que en una cantidad muy inferior a la que se necesita para que actúe de modo directo sobre los procesos inflamatorios, los resultados que con ello se obtenían, distan mucho de tener la importancia de los que se obtienen por medio de la diatermia.

Para lograr una elevación de temperatura en los órganos profundamente situados, es conveniente que se produzca en ellos mismos las elevaciones de temperatura y no que llegue a ellos el calor aplicado a una distancia mayor o menor de los mismos. Este resultado se obtiene por medio de la diatermia.

Consiste ésta en sus bases fundamentales, en la utilización del calor que produce toda corriente eléctrica al encontrar una resistencia a paso de la misma, pero como quiera que la corriente eléctrica puede causar cuando tiene cierta intensidad, efectos perjudiciales en los órganos por los que atraviesa, es preciso que esté dotada de condiciones especiales que impidan el perjuicio que los órganos pudieran experimentar por el paso de la misma.

La corriente eléctrica que se emplea para la diatermia, es de alta frecuencia con un número tan considerable de periodos, que los cambios de polaridad se realizan en número verdaderamente fabuloso, hasta el punto de no percibir el organismo sensación alguna del paso de la corriente. Por una disposición especial de condensadores y de un chispómetro o detonador, el número de inversiones de la corriente eléctrica que hace que no llegue a los centros nerviosos, sensación alguna del paso de la misma.

Pero ésta, atraviesa el organismo; entre los dos polos aplicados sobre distintos puntos del cuerpo se establece el movimiento con polaridad distinta en más de un millón de veces por segundo, pero aún invirtiéndose de este modo fabuloso la corriente, ésta se establece, el organismo le presenta una resistencia y esta resistencia se traduce en calor, calor que nace en los puntos atravesados por la corriente, elevación térmica de los órganos que pueda apreciarse perfectamente con la aplicación del termómetro y cuyos efectos beneficiosos sobre la circulación, sobre la reabsorción de los exudados y aún también en algunas ocasiones por su acción antiséptica, tienen una influencia muy considerable sobre la curación de ciertos y determinados procesos.

En realidad, el organismo no experimenta otro efecto sensible que el del calor si los polos se hallan perfectamente en contacto con la superficie del cuerpo. Este efecto del calor producido en los órganos genitales, en el peritoneo pelviano y aún en los órganos vecinos a aquellos, dá como resultado efectos curativos, que con ningún otro medio se habían podido obtener hasta la fecha.

Las aplicaciones de la diatermia en cierto número de enfermedades genitales de naturaleza flogística representa un tan positivo adelanto en la terapéutica ginecológica, que bien puede decirse que la generalización de su empleo ahorrará por lo menos las dos terceras partes de las operaciones cruentas que por vía abdominal se practicaban para combatir los procesos pelvi-anexiales.

El primer efecto que produce la elevación de temperatura de los órganos afectos de inflamación, es la disminución del

poder genético de los agentes microbianos determinantes de la misma. Sabido es que si bien los microorganismos patógenos resisten en algunas ocasiones elevaciones de temperatura considerables, no es menos cierto que las condiciones de desarrollo y de reproducción de los mismos son perturbadas considerablemente, para los agentes comunes, así como también para el gonococo, cuando las temperaturas del órgano en que ellos anidan, se eleva por encima de 42° o 43°.

Pero no es sólo este efecto contra la reproducción microbiana el que se obtiene con el empleo de la termo-penetración. Es por su influencia sobre la circulación que, activándose, determina la reabsorción de los productos exudados y una mayor actividad defensiva de los elementos celulares que combaten a los elementos patógenos.

No ya en los genitales, en todo el organismo, el tratamiento de la inflamación por los métodos de la hiperemia activa, está reconocido como preferible. Buena prueba de ello es los magníficos resultados que con el método de Bier se obtienen en gran número de procesos que en un tiempo fueron tributarios de procedimientos operatorios.

No he de entrar en el detalle de la técnica que debe emplearse para ello, pero teniendo en cuenta la disposición especial de los órganos genitales femeninos más comúnmente afectados de inflamaciones crónicas cuales son las anexiales, y la facilidad con que aplicado un polo en la vagina y otro polo en las paredes del abdomen o en la región lumbo-sacra, pueden todos ellos quedar sujetos a la elevación térmica, no es de extrañar los magníficos resultados que se obtienen con su empleo.

Las inflamaciones *salpingíticas*, las *salpingo-ovaríticas*, las para y *perimetritis*, las *perimetro-anexitis*, la *pelvi-peritonitis* son influenciadas de modo tan favorable por medio de la diatermia, sobre todo en su estado crónico, que en muchas ocasiones hemos visto desaparecer procesos que habían resistido a toda otra clase de tratamientos.

Y es la diatermia, señores, un procedimiento que la enferma agradece prontamente, ya que con ella nota inmediatamente una disminución de las molestias y de los dolores que en los

genitales tenía, así como de las molestias lumbo-abdominales que tan frecuentemente acompañan a los procesos de inflamación que mencionamos.

Usase así mismo este medio de tratamiento para combatir la *esterilidad*. Sabido es que un gran número de mujeres son estériles por inflamaciones pelvi-anexiales y si bien un número considerable de estas inflamaciones pelvi-anexiales han llegado a producir la oclusión de los pabellones de las trompas y, por lo tanto, ni a la diatermia ni cualquier otro tratamiento puede reabrir lo que anatómicamente quedó cerrado, es así mismo cierto que estados crónicos de inflamación que no han llegado a producir la oclusión anatómica de la trompa y que sólo por engrosamiento de las franjas tubáricas, por acodamiento de la totalidad de la trompa, o por perturbaciones circulatorias de estos órganos pueden llegar a una restitución completa a la normalidad si el proceso de inflamación desaparece.

En estos casos, hemos visto convertirse en fecundas a mujeres que llevaban 3, 6 y 10 años de matrimonio sin haber conseguido una gestación, y por tanto, en todos aquellos casos en que la esterilidad puede ser atribuida a un proceso de inflamación crónica de los anejos, y en los que por no existir tumoración anexial es de presumir que no se ha producido la oclusión definitiva de las trompas, vale la pena de utilizar este medio de tratamiento que, como digo, nos ha dado resultados en más de 20 enfermas, que agradecen más que el haberse curado de su enfermedad y haber alcanzado la desaparición de los dolores, el ver realizado lo que constituía para ellas el ensueño más grande de su vida, cual era la maternidad.

En casos de *gestación ectópica*, cuando no quedan de la misma más que productos hemáticos incompletamente reabsorbidos en el fondo de saco de Douglas, hemos alcanzado así mismo la desaparición rápida de los mismos y el restablecimiento de la enferma a su completa normalidad funcional.

Así mismo hemos utilizado la diatermia en muchos casos de *dismenorrea ovárica* de causa trófica, en la que la mayor actividad funcional que se ha despertado en el ovario ha

hecho desaparecer la causa de los dolores que en los periodos menstruales constituían motivo de grandes sufrimientos, tal vez se debe esto únicamente a la acción ovárica, pero probablemente a esta mayor actividad ovárica se ha unido una mayor actividad circulatoria de la mucosa uterina y consecutivamente a ella la salida de la sangre menstrual se realiza sin dolor.

Para las *aplasas genitales*, es así mismo un medio de tratamiento, no solamente por su actuación sobre los órganos internos, sino por el mayor desarrollo que en las paredes del útero se produce por efecto del calor aplicado en la forma que venimos relatando.

(Concluirá).

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

El alcanfor en las enfermedades cardio-vasculares, por el Prof. P. Marfori. (*Il Policlinico*, 17 junio, 1917).

En la primera parte de su trabajo expone el autor las propiedades fármacodinámicas del alcanfor, deduciendo que debe ser considerado como vaso-dilatador e hipotensor, tanto de la grande como de la pequeña circulación sanguínea.

En cuanto a sus aplicaciones terapéuticas, he aquí las más importantes:

En la miocarditis crónica con insuficiencia cardiaca: alteraciones del ritmo, fibrilación auricular (locura del corazón, pulso irregular perpetuo), ningún otro medicamento puede competir con el alcanfor para sostener la actividad cardiaca y para regularizar el pulso. Los beneficios obtenidos con este medicamento se mantienen, en muchas ocasiones, aún después de cesar en su empleo; pero en general es necesario, en la miocarditis crónica, continuar el tratamiento de un modo sistemático, por un largo periodo de tiempo. Según los casos se empleará el medicamento en inyecciones de aceite alcanforado (una o dos inyecciones diarias de 0,10 grs. de alcanfor cada una) o bien en píldoras o cualquier otro medio de ingestión, pues es bien tolerado y suele actuar muy beneficiosamente sobre el funcionamiento del tubo digestivo.

En las lesiones vasculares, cuando entre los trastornos circulatorios predomina la hipertensión del ventrículo derecho y de la circulación pulmonar, representa el alcanfor, a juicio del autor, el remedio más racional y prácticamente más eficaz. Sabido es que el trastorno circulatorio señalado se verifica especialmente en las lesiones de las válvulas pulmonares y tricúspide, (insuficiencia, etc.) y que suele estar en íntima relación también con enfermedades gastro-hepáticas que ocasionan dilataciones del corazón derecho y espasmo de los vasos

pulmonares. La eficacia casi electiva del alcanfor en tales síndromes morbosos permite considerarle como el *fármaco del corazón derecho*.

En todos los casos en que el corazón está recargado de trabajo por aumento de la resistencia del árbol respiratorio, está indicado el uso del alcanfor; ejemplo de esto lo tenemos en la esclerosis pulmonar de los tuberculosos en la cual el ventrículo derecho se hipertrofia (Reuter y Hirsch) y se nota acentuación del segundo tono (Krehl).

Por último en la hipertensión arterial por hipertrofia del corazón, por espasmo de los vasos (hipertensión de la menopausia), por arterio-esclerosis, etc., el alcanfor debe ser administrado con la seguridad de obtener grandes ventajas.

El alcanfor puede ser asociado a otros tratamientos según las diversas indicaciones que puedan presentarse en cada caso.

Para concluir, puede afirmarse que el alcanfor es uno de los más eficaces remedios de los trastornos funcionales del corazón y de los vasos, no inferior en ciertos aspectos a los medicamentos del grupo de la digital y de la cafeína. El alcanfor puede provocar beneficiosas modificaciones en alteraciones funcionales y mejorar graves trastornos batmotropos, dromotropos y cronotropos; es además el remedio preferible en la insuficiencia funcional del ventrículo derecho.

Debemos, por consiguiente, considerar al alcanfor no solamente como un remedio del periodo preagónico sino más bien como un medicamento que, administrado oportunamente, puede reportar grandísimos beneficios durante el largo curso de distintas enfermedades crónicas del corazón y de los vasos; como un agente medicamentoso con indicaciones propias distintas de las de otros fármacos cardíacos, a los que, no obstante, puede ser asociado.

La espiroquetosis icterígena, por M. Garnier y J. Reilly.
(*Paris Médical*, 3 marzo, 1917).

Se trata de una variedad de ictericia infecciosa conocida desde hace bastante tiempo, pero acerca de la cual han llamado recientemente la atención los médicos japoneses. Inada e Ido, han dado a esta enfermedad el nombre de *espiroquetosis ictero-hemorrágica*. Martin y Petit, han descrito los tres primeros casos observados en Francia a fines del año anterior; después se han publicado numerosos trabajos por ser afección frecuente en la actualidad entre los soldados de primera línea.

El diagnóstico de la espiroquetosis se basa en tres procedimientos: la inoculación al conejillo de Indias de la sangre o de la orina del enfermo; la busca directa del parásito en la orina; y la comprobación de la inmunidad pasiva conferida al conejillo de Indias por el suero de los convalecientes.

Los resultados positivos son tanto más frecuentes cuanto más pronto, desde la aparición de la ictericia, se hace la toma de la sangre.

Cuando la inoculación es positiva, al cabo de ocho a trece días, las conjuntivas y la piel al nivel de los párpados, de las orejas y de los órganos genitales se ponen amarillas. En la autopsia se encuentran, a más de la impregnación biliar de los tejidos, hemorragias en las ingles, las axilas y las masas sacrolumbares.

En las impregnaciones del hígado, colorando con biosinato de Tribondeau, se reconocen fácilmente los espiroquetos por su forma ondulada y su color violeta rosado.

El examen directo de la orina de los enfermos atacados de espiroquetosis icterógena descubre la presencia del parásito causal. Para ello se centrifugan unos 10 c. c. de orina recientemente emitida; se mezcla una gota del depósito con tinta china, se extiende sobre cubreobjetos en capa delgada y se monta.

Los espiroquetos son fácilmente reconocidos; pero esto debe hacerse al final del primer periodo de apirexia o al principio de la recaída febril, pues en otros periodos no se encuentran casi nunca. Jamás se ha encontrado el parásito en la sangre. En el suero de los convalecientes existen sustancias inmunizantes capaces de proteger al conejillo de Indias contra la inoculación virulenta.

Hay tres formas clínicas principales de la enfermedad. Unas veces recuerda la ictericia grave, y termina rápidamente por la muerte; más a menudo afecta la forma de ictericia infecciosa de aspecto más o menos grave con habitual recrudescencia febril; por último, en otros casos se presenta como una ictericia benigna infecciosa, que se considera como catarral cuando no aparecen los fenómenos generales.

En la primera forma la intensidad de la ictericia y los fenómenos nerviosos simulan el cuadro de la ictericia grave, pero las hemorragias son siempre poco importantes. La coagulación sanguínea sólo es ligeramente retrasada. La autopsia demuestra la integridad relativa del parénquima hepático y profundas lesiones renales.

El tipo clínico habitual de la espiroquetosis icterógena es la ictericia infecciosa de recrudescencia febril.

Las formas ligeras interesan particularmente, porque a pesar de la poca intensidad de los síntomas el estado general del enfermo es bastante grave.

Los autores explican el polimorfismo de la enfermedad, en su aspecto clínico, por la acción atenuante más o menos intensa de la bilis sobre el espiroqueto íctero-hemorrágico. Las sales biliares obran como verdadero antiséptico sobre el parásito.

Potabilización del agua en el campo, por A. Scala (*Il Poli-clinico*, 10 junio, 1917).

El medio mejor y más práctico de potabilizar un agua cualquiera—entendiendo por potabilizar el hacerla esterilizada—es usar una solución concentrada de hipoclorito de sosa o de potasa. Para no excederse en la cantidad de hipoclorito, se hará previamente, en un litro del agua objeto de la esterilización, una prueba consistente en agregarla un poco de almidón en polvo, algunos cristales de yoduro potásico y tantas gotas de la solución de hipoclorito como sean necesarias para producir una coloración azul persistente, bastante marcada.

El mismo número de gotas empleadas en la prueba se añadirán a cada litro de agua, mezclando bien y esperando unos veinte minutos. Al cabo de este tiempo el agua se puede beber impunemente, sin añadir hiposulfito ni ningún otro neutralizante del hipoclorito en exceso.

Como se ve, el método no puede ser más fácil, simple y rápido.

El signo de las mejillas en las meningitis, por Brudzinski. (*Berlin. Klin. Woch.* núm. 25, 1916).

Consiste este fenómeno o signo en una elevación rápida refleja de ambos miembros superiores con flexión simultánea de las articulaciones cubitales, cuando repentinamente se comprimen las dos mejillas por bajo de los pómulos. Este síntoma fué observado por primera vez en un caso de meningitis, y seguidamente estudiado por el autor en 250 niños sanos y enfermos. Entre ellos se encontraban muchos enfermos crónicos, algunos agudos sin participación meníngea y bastantes con meningitis serosa, purulenta o tuberculosa.

Entre 42 casos de meningitis tuberculosa, el signo fué positivo en 41, faltando en un solo caso en el que eran positivos los otros reflejos, tales como el signo de Kernig y el de la nuca.

En 6 casos de meningitis tuberculosa, el signo de las mejillas era positivo en un periodo en el que los otros reflejos eran negativos, y esto por espacio de una semana próximamente.

La temprana aparición del signo tiene un gran valor en los casos en que faltan los otros signos, y que pueden inducir a error, pensando que se trata de una fiebre tifoidea, pues sólo después de varios días es cuando se saldría de la duda. En un caso en el que la reacción de Widal positiva, unida a otros síntomas, abogaba por el diagnóstico de tífus abdominal, el signo de los carrillos despertó la sospecha de una meningitis tuberculosa, que los hechos posteriores confirmaron. De 5 casos de meningitis cerebro-espinal fué positivo el signo en uno sólo. Entre 11 enfermos de meningitis serosa fué positivo en 6, negativo en 5. El autor observó también el signo de los carrillos en algunos casos agudos, sin irritación meníngea, y especialmente en uno de pulmonía en un niño tuberculoso, en 2 de pleuresía exudativa, en 2 de fiebre tifoidea, en 2 de intoxicación alimenticia y por último, en 13 enfermos crónicos tuberculosos.

De este conjunto resulta que el fenómeno de las mejillas fué positivo en 90 casos de 254 examinados: entre estos 90, presentaban irritación meníngea, 21. De 85 niños en los cuales existían síntomas de meningitis o de irritación meníngea, el fenómeno era positivo en 69 y negativo en 16. En otros 16 en los que la aparición del signo debía servir para diagnosticar la meningitis, ésta no se presentó. En varios casos en los que erróneamente, por la presencia del signo, se había diagnosticado la meningitis, existía un aumento de presión del líquido céfalo-raquídeo; desapareciendo dicho signo después de la punción lumbar, lo que indica que existía alguna irritación meníngea.

Por consiguiente, aun cuando se compruebe el signo de los carrillos en un niño, en el que falten otros síntomas generales y especiales de flegmasía meníngea, no se está autorizado a diagnosticar meningitis.

El signo de las mejillas es, sin embargo, entre todos los síntomas meníngeos el que más frecuentemente se encuentra en la meningitis tuberculosa, como lo demuestra el hecho de apreciarse en 41 enfermos de los 42 que padecían esta enfermedad, es decir, en un 98 por 100. El signo de la nuca no aparece más que en el 88 por 100.

Para la exploración del signo se efectuará una presión bastante fuerte con el pulgar y el índice sobre los carrillos o, hablando más propiamente, sobre el maxilar superior por

bajo del hueso malar o zigomático; procurando que sea próximamente de la misma fuerza en ambos lados.

En la meningitis tuberculosa sucede algunas veces que el fenómeno no se verifica en la forma común, o sea con rápida elevación de los miembros superiores, sino como un levantamiento lento efectuado de tal manera que parece que tiene que vencerse alguna resistencia. En otras ocasiones el movimiento de elevación es sustituido por una extensión de los miembros superiores, con el puño cerrado o en forma de mano de tocólogo.

En los niños sanos o enfermos, con fenómeno de las mejillas negativo y sin síntomas de irritación meníngea, especialmente cuando se trata de niños muy pequeños, se observan movimientos coordinados de defensa para separar la mano del explorador. Estos movimientos son ejecutados con una o con las dos manos, y son acompañados de otros movimientos del tronco y de los miembros inferiores, por lo que se distinguen fácilmente del signo de los carrillos.

El autor no da explicación patogénica del síntoma por él estudiado.

Tratamiento del coma palúdico con inyecciones intravenosas de quinina y urétano, por Richet y W. B. Griffin.
(*British med. Jour.*, 10 de febrero de 1917).

Los autores han tratado diversos casos de malaria, procedentes de Salónica mediante las inyecciones intravenosas de urétano y clorhidrato de quinina, disueltos en un centímetro cúbico de agua destilada, que se diluye, en el momento de usarlo, en 14 c. c. de suero fisiológico caliente.

Los resultados han sido notables en casos de coma: 5 enfermos recobraron el conocimiento en periodos de tiempo de 12 a 24 horas; restableciéndose en pocos días por completo. Por lo común ha bastado una sola inyección, no observándose en muchas semanas nuevas elevaciones térmicas. Alguna vez fueron necesarias diversas inyecciones, especialmente en los sujetos que tienen fiebre continua con escalofríos. Prácticamente puede decirse que la curación se obtiene siempre, pues sólo dos casos de coma complicados con disentería grave terminaron por la muerte.

No se han observado complicaciones originadas por la inyección misma, que es indolora; sólo una vez se observó una ligera trombosis venosa.

G. CAMALEÑO

La sífilis gástrica, por Enstermand. (*Ame. Jour. of the med. Scien.*, enero 1917).

La sífilis del estómago no es tan rara como de ordinario se piensa, pero su diagnóstico es con frecuencia difícil. Las reacciones de Wassermann y Noguchi y los rayos X facilitarán la labor del médico, pero es preciso saber que la falta de antecedente sífilítico y hasta un Wassermann negativo no deben excluir la posibilidad de una sífilis gástrica.

Es necesario pensar en la sífilis cuando nos hallemos delante de una afección gástrica atípica y que no cede a los métodos corrientes de tratamiento. Servirá a confirmar el diagnóstico el hecho de que sobrevenga la curación sin más terapéutica que la antisifilítica, salvo en los casos en que existan lesiones muy extensas.

El cuadro clínico es algo semejante al de la úlcera gástrica benigna, mientras que el estudio del quimismo y el examen radiográfico hablan más bien en favor del carcinoma.

Los enfermos afectados de sífilis adquirida del estómago son de una edad próxima a los 35 años, y la enfermedad no suele durar más de tres.

En muchos casos, la afección está caracterizada por una marcha intermitente al comienzo, más tarde continua, con dolores epigástricos que sobrevienen con predilección después de las comidas y que no se corrigen ni por la ingestión de nuevos alimentos ni por los alcalinos. Presentan cierta tendencia al vómito y alguna flatulencia. El apetito suele ser bueno y raras las hemorragias. Pocas veces se percibirá una tumoración, más fácil es notar tan sólo una resistencia abdominal difusa.

La evolución es progresiva y el enfermo disminuye de peso sin caquexia.

La anacidez o aquilia es la regla en la sífilis gástrica.

Desde el punto de vista anatómico existe habitualmente una úlcera gomosa, con frecuencia varias, y más especialmente una infiltración sífilítica difusa con diversos grados de contracturas (hiperplasia fibrosa), espesamiento, deformación y adherencias perigástricas que interesan sobre todo al segmento pilórico.

El hallazgo del espiroquete pálido en los tejidos resecaados sería una prueba de su especificidad.

La intervención quirúrgica hállase indicada en ciertos casos, pero es necesario siempre instituir primero un tratamiento específico intensivo que da, aun en casos avanzados,

resultados muy satisfactorios. Será de la mayor importancia establecer un diagnóstico precoz.

Estudio anatómico-clínico de un caso de parálisis general de evolución rápida, por Knowles Stansfield y Mott. (*The Lancet*, marzo, 1917).

Mujer de 26 años, casada, que tuvo un primer embarazo normal, con niño vivo en la actualidad y sano, al segundo embarazo sobreviene un aborto de cuatro meses. Del tercer embarazo un niño que nació muerto, durante él tuvo frecuentes molestias, dolores de cabeza, anginas y pérdida de cabello. En el curso de un cuarto embarazo súbitamente la paciente pierde la facultad de hablar, tiene amnesia completa, se muestra confusa y agitada; hay ataques apoplectiformes y alucinaciones.

Da a luz una niña pequeñísima que vive sólo unos días. Se amortiguan los síntomas más llamativos. Evolución rápida de una parálisis general clínicamente completa. Muerte a los seis meses de comenzar estos accidentes. La enferma no tuvo jamás sífilides.

La autopsia del cerebro no permite conocer a simple vista lesión sífilítica alguna; no hay encefalitis ni espesamiento meníngeo; mas, por el contrario, el ultramicroscopio descubre numerosos espiroquetos en la emulsión de un fragmento de de lóbulo frontal.

Este caso presenta numerosas particularidades, y ante todo, llama la atención su marcha rapidísima: seis meses.

La autopsia no permitió descubrir apariencia alguna de meningo-encefalitis, de manera que sin el Wassermann positivo del líquido céfalo-raquídeo durante la vida y después de la muerte, y sin el hallazgo de espiroquetos en el cerebro hubiera sido difícil establecer la causa de los trastornos mentales que caracterizaron la evolución de esta enfermedad.

La prueba del líquido céfalo-raquídeo al comienzo de la afección tiene aquí un valor diagnóstico decisivo. El hallazgo de los espiroquetos en el cerebro, a los pocos minutos de investigarlos, es del orden del hecho señalado por Levaditi: pululación de estos microbios en el sitio de la inoculación antes de que aparezca el chancro. La proliferación del tejido conjuntivo no ha tenido tiempo de alcanzar un grado de desarrollo bastante para que a simple vista fuera reconocida; pero los cortes histológicos de la corteza frontal y central mostraban la inflamación crónica al rededor de los vasos

característica del proceso. Por la impregnación argéntica descubriéndose los espiroquetos en los cortes, y puede pensarse que su multiplicación en el cerebro fué la causa de la desviación del complemento por el líquido céfalo-raquídeo; así como también que las toxinas producidas abundantemente por estos espiroquetos en crecimiento rápido dieron lugar a inflamación perivascular y a la degeneración de las neuronas.

Hállase relacionada la rápida evolución del mal con las comprobaciones microscópicas. Mott ha hecho ya notar la facilidad con que se hallan los espiroquetos y su abundancia en los casos rápidamente mortales. Las emulsiones de un pequeño trozo de corteza cerebral bastan para realizar esta investigación, que ha resultado positiva sesenta y seis veces en los cien casos de parálisis general en que se realizó. Resulta más difícil hallar los espiroquetos en los casos de evolución prolongada, en que los síntomas han perdido su actividad y la muerte sobreviene, por enfermedad intercurrente, ya en el periodo dementivo.

Contrariamente a lo comprobado por Noguchi, juzga Mott que los espiroquetos se localizan más fácilmente en la infiltración perivascular que en pleno parénquima cortical. Esto explica por qué el líquido céfalo-raquídeo da un Wassermann positivo desde el comienzo de la infección sífilítica del cerebro, teniendo en cuenta sus relaciones con el contenido de las vainas linfáticas perivasculares. Son las toxinas de los espiroquetos, y no los mismos espiroquetos, quienes producen la inflamación crónica característica; la inflamación se ve por doquier, mientras que los espiroquetos o sus formas degeneradas no se hallan más que en ciertos sitios. Los nidos de espiroquetos son los focos donde se fabrican las toxinas solubles que van más lejos a irritar las vainas de los linfáticos perivasculares, irritación a la que siguen éxtasis congestivos y que termina por la destrucción de las neuromas. Mas antes de destruirlas la toxina irritante hiperexcita su actividad funcional; la agitación del comienzo en los paralíticos generales se explica por la impregnación del cerebro en su totalidad por estas toxinas; y los accesos epileptiformes pueden atribuirse a la afluencia de estas toxinas a puntos determinados de la corteza cerebral.

En el caso actual no pudo comprobarse a simple vista la atrofia cortical correspondiente a la degeneración de las neuronas y la proliferación de la neuroglia. Estos dos procesos morbosos existían sin embargo, y el examen histológico demostró claramente que alcanzaban una gran parte de la corteza fronto-central.

El azúcar del líquido céfalo-raquídeo en las meningitis agudas, por Guy Laroche y J. Pignot. (*Paris Medical*, abril 1917).

Los autores, lo mismo que Mestrezat, protestan contra la tendencia que tienen gran número de médicos a no conceder valor más que a la citología y a la microbiología del líquido céfalo-raquídeo. Se han dedicado a estudiar las variaciones del azúcar en los diversos estados meníngeos y formulan la conclusión de que esta pesquisa, que se halla al alcance de todos los médicos, presenta un gran interés por lo que al diagnóstico y al pronóstico se refiere.

La técnica es elemental y puede realizarse a la cabecera del enfermo. Déjanse caer tres gotas de licor de Fehling en dos c. c. de líquido céfalo-raquídeo centrifugado o filtrado. Se lleva luego hasta la ebullición, y cuando el líquido continúa azul el resultado es negativo, mientras que si hay precipitación franca y rápida de óxido de cobre la reacción es positiva. En algunos casos el líquido se decolora más o menos sin formación de precipitado, hay reducción sin precipitación, siendo testimonio de una notable disminución del azúcar mas sin que haya desaparecido totalmente. Esta reacción débilmente positiva no se observa en el líquido normal.

Los autores, desde el comienzo de la guerra, han estudiado tres grupos de hechos: 1.º Las meningitis cerebro-espinales meningocócicas o parameningocócicas.

2.º Las meningitis agudas no meningocócicas.

3.º Los estados meníngeos.

1.º Es la regla el comprobar la ausencia de azúcar en el líquido céfalo-raquídeo de los enfermos de meningitis cerebro-espinal aguda producida por el meningococo o el parameningococo.

Los autores refieren un caso en el que la presencia de azúcar les permitió formular un pronóstico favorable que la evolución clínica se encargó de confirmar. Las curvas establecidas demuestran de un modo claro que el azúcar falta mientras la fase infecciosa de la enfermedad está en su punto culminante y reaparece cuando disminuyen o desaparecen los gérmenes microbianos.

Es de notar que la persistencia del azúcar permite, independientemente de los signos clínicos y microscópicos (polinucleares intactos), establecer la diferenciación entre los accidentes suéricos y una recaída.

2.º La desaparición del azúcar se observa también en las meningitis purulentas o de líquido turbio (neumococo, estreptococo, etc.).

3.º De acuerdo con la opinión de Widal juzgan los autores que los estados meníngeos forman un grupo de espera caracterizado: por la asociación de un síndrome meníngeo con un líquido cefalo-raquídeo normal o algo modificado en su aspecto físico químico o citológico corriente, pero aséptico.

Durante la guerra los estados meníngeos con mayor frecuencia observados son los que sobrevienen al comienzo de la pulmonía y especialmente de las paratíficas A y B.

Con este motivo refieren una observación de Moussaoud y Weissenbach referente a un estado meníngeo agudo con reacción puriforme aséptica del líquido cefalo-raquídeo consecutivo a una vacunación antitífica. En este caso el líquido reducía intensamente el licor de Fehling y el enfermo curó en cuarenta y ocho horas.

La persistencia del azúcar y aún la hiperglucosis parecen ser la regla en los estados meníngeos.

En opinión de los autores las modificaciones de la glucosa en el líquido cefalo-raquídeo por ellos estudiadas deben considerarse como fenómenos del mismo orden que la disminución de la glicemia en las enfermedades agudas.

La muerte súbita en la sífilis del corazón y de la aorta, por Marchiafava. (*Le malatie del cuore*, núm. 2, 1917).

Con motivo de un caso de muerte repentina acaecido a un enfermo de sífilis aórtica, hace notar el autor que la localización de la infección sífilítica sobre el aparato circulatorio, ya sea en las grandes o pequeñas arterias o en el corazón, es más frecuente de lo que se piensa de ordinario.

Las muertes repentinas observadas en jóvenes son casi todas debidas a una lesión sífilítica del corazón y de la aorta, con estenosis grave y obliteración de los orificios de las coronarias de evolución latente.

En principio es difícil explicar de que modo puede detenerse repentinamente un corazón que viene funcionando con normalidad; mas puede admitirse que en un corazón puesto en condiciones anormales por el hecho de una aortitis sífilítica o de una estenosis de las coronarias, un exceso de fatiga sea capaz para agotar sus reservas energéticas y presentarse una insuficiencia aguda que motivó la parálisis cardíaca.

Resulta más fácil explicar la muerte súbita por ruptura

en el pericardio de los pequeños aneurismas cupuliformes que se hallan con gran frecuencia en la aorta ascendente sifilítica. El autor ha observado un caso análogo al que Morgagni describe, de una mujer pública muerta en pleno coito por romperse en el pericardio un pequeño aneurisma de una aorta que presentaba todos los caracteres de aortitis sifilítica.

Además de estos hechos puede ser debida la muerte repentina a la insuficiencia sifilítica de las válvulas aórticas, a la rotura de aneurismas sifilíticos de la arteria pulmonar, a apoplejía del miocardio, a coronaritis sifilítica y a gomas del miocardio.

Se citan casos de muerte repentina sobrevenidos después de comenzado un tratamiento específico, ya mercurial o salvarsánico. Estos casos, muy raros por fortuna, explicanse por reacciones flogísticas en los tejidos alterados.

Contrariamente sucede de ordinario que el tratamiento específico da grandes resultados siempre que el proceso sifilítico no haya avanzado mucho.

Este es el motivo de que veamos con frecuencia curarse los fenómenos de angina de pecho que presentan los sifilíticos jóvenes. Por el contrario, cuando la lesión está muy avanzada, el tratamiento suele ser impotente.

Trastornos vaso-motores en las lesiones medulares, por Babinski y Heitz. (Soc. de Neu., Paris mayo 1917).

Los autores presentan una enferma afecta desde hace varios años de paraplejía espasmódica, de origen específico, caracterizada por la exageración de los reflejos tendinosos de los miembros inferiores con clonus del pie en ambos lados. Desde la misma fecha tiene también el signo del dedo en extensión y exageración en ambos lados de los reflejos de defensa. Ligeros trastornos esfinterianos. La marcha está dificultada por el estado espasmódico y la debilidad de los miembros inferiores. El estado de la enferma ha seguido igual en virtud de una serie de inyecciones intravenosas. Hace un año que se presentaron trastornos vaso-motores muy acentuados de los miembros inferiores (el derecho en particular), los cuales consistían en una marcada cianosis con gran hipotermia y edema del pie derecho.

Al mismo tiempo nota la enferma que su mano derecha se enfría y pone roja mientras la izquierda conserva el color y la temperatura normales. Esta mano derecha se torna más débil, hasta el extremo de que la escritura y cualquier trabajo

de aguja lo realiza con gran dificultad. No obstante al examen del miembro superior no se comprueba modificación alguna en los reflejos óseos y tendinosos. No existe tampoco signo alguno de obliteración arterial; la tensión arterial es la misma en ambos lados y si las oscilaciones obtenidas en el Pachon son algo más reducidas en el puño derecho se tornan iguales a las del izquierdo cuando ambas manos están sumergidas en agua a 40 grados. No estará demás advertir que estos signos sirven para diferenciar los trastornos circulatorios por espasmo vaso-constrictor de las obliteraciones arteriales: en estas últimas la presión arterial sistólica es más baja y las oscilaciones son muy pequeñas aun practicando la prueba del baño caliente.

¿De qué naturaleza son los trastornos fisiológicos (cianosis, hipotermia, debilidad muscular) que existen en el brazo derecho de esta enferma? Los autores recuerdan haber comprobado idénticos trastornos en miembros afectados de hemiplejia orgánica (por traumatismos del cráneo en particular), o de paraplejia de origen mielopático, y asociados generalmente a grandes alteraciones de los reflejos. Teniendo eso en cuenta creen que en este caso particular los trastornos vaso-motores y la debilitación que les acompaña deben ser considerados, a pesar de la normalidad de reflejos en el miembro superior, como dependiendo de una perturbación de los centros de la médula cervical. Por ello en la semiología de los mielopatías debe darse una importancia mayor que la hasta aquí concedida a la presencia de trastornos vaso-motores y térmicos. Estos no pueden explicarse por la inmovilización porque la enferma de Babinski y Heitz continuaba utilizando su mano derecha para todas las necesidades usuales y aun esforzándose en luchar mediante el ejercicio contra el enfriamiento y el hormigueo.

Aerofagia periódica, por Benon. (*Paris Medical* junio 1917).

La enfermedad eructante (*morbis ructuosus*) describese actualmente bajo el nombre de aerofagia. Hayem y Lión distinguen dos formas: la aerofagia simple o sialofagia (dispepsia flatulenta) y la aerofagia propiamente dicha, eructante o espasmódica. El autor refiere un caso de esta última forma que es una variedad de gastro-neurosis insistiendo sobre el carácter periódico de la afección, que sería en su concepto de la mayor importancia.

Trátase de una mujer de sesenta años con crisis de eructos

sobreviniendo varias veces al mes y cuyo comienzo se remonta ya treinta años. El comienzo es brusco, sin causa conocida y los trastornos desaparecen rápidamente. Hay astenia secundaria cuando las crisis son prolongadas. No está determinado el origen de la enfermedad. Durante los treinta años que lleva soportando esta afección, el estado general de la enferma ha sido siempre excelente.

Acerca de esta afección el autor hace las consideraciones siguientes:

1.^a Aunque se la designa con el nombre de aerofagia eructante o espasmódica, el nombre aerofagia no es del todo propio porque la mayor parte de los observadores afirman que el aire se acumula en el esófago sin traspasar el cardias.

2.^a La periodicidad aproxima esta afección espasmódica faringo-esofágica a otros trastornos periódicos e igualmente espasmódicos localizados en el tubo digestivo y particularmente en el estómago: vómitos periódicos, hambre periódica, sed periódica, etc.

3.^a Resulta difícil determinar el origen de esta enfermedad. En la enferma, por nosotros historizada, las crisis han venido reproduciéndose periódicamente durante treinta años sin la menor causa apreciable.

4.^a Aunque su origen sea puramente dinámico, nervioso o funcional esta afección es incurable; pues los casos que refieren de haber desaparecido espontáneamente o curados por sugestión parece tratarse de aerofagia simple o de simuladores.

5.^a Esta afección no se halla relacionada en nuestro concepto con el histerismo.

F. IGEA

BIBLIOGRAFIA

Guía del Médico práctico.—Índice de Diagnóstico Diferencial: Índice de Pronóstico: Índice de Tratamiento, dirigida por los doctores French, Short, Hutchison y Sherren, profesores de los Hospitales de Londres y Bristol. Versión española del doctor Francisco Tous Biaggi.—Manuel Marín, edit. Provenza, 273, Barcelona, 1917.

El vertiginoso movimiento científico y la enorme cantidad de publicaciones que—aún con las considerables dificultades aportadas por la guerra actual—aparecen en el terreno de la literatura médica, imposibilitan al práctico de poder enterarse ni siquiera de las más importantes que señalan los nuevos derroteros.

Por esto tienen gran éxito, pues son de verdadera necesidad, las enciclopedias y los formularios, en los que se tratan las cuestiones por orden alfabético y con más o menos extensión, según el tamaño de la obra.

Y esto es lo que ahora me ocupa: una enciclopedia de moderada extensión hecha por clínicos, que han comprendido que la clínica, es decir, el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento, constituyen la verdadera necesidad del médico que se dedica a la visita de enfermos.

Por lo general los enunciados están tratados con la suficiente extensión para formarse completa idea del asunto expuesto. La etiología y la anatomía patológica no han sido olvidadas en los capítulos en que se han creído necesarias para comprender el por qué de determinados procesos.

Como la obra es de distintos autores se resiente de algunas repeticiones y también de varias contradicciones, reveladoras

de los diferentes modos de pensar de los que en ella han colaborado. Pero aparte de que esto es propiedad inherente a todos los libros hechos en colaboración, no alteran estos diversos matices de opinión, la unidad de plan y concepto de los tres libros que integran esta importantísima guía del práctico.

Hasta ahora van publicados cinco fascículos, y por los capítulos en ellos tratados, puede adelantarse ya que esta obra ha de prestar grandísimos servicios al médico general, sacándole de dudas en muchos casos difíciles, e informándole de los datos en que ha de apoyar sus juicios a la cabecera del enfermo, para conocer y tratar bien las enfermedades, así como para pronosticar con grandes probabilidades de acierto.

De gran utilidad práctica para la pronta solución de las cuestiones dudosas es la circunstancia de que el orden alfabético empleado, no haya sido hecho con arreglo a enfermedades, sino por síntomas o síndromes; con lo que el médico encuentra en seguida lo que busca, pues se dirige a los epígrafes de los síntomas que más llaman su atención, en los cuales se indica en qué enfermedades se presentan, pronóstico absoluto y relativo (según los recursos terapéuticos de que dispone y las circunstancias especiales del caso) y terapéutica más conveniente, tanto médica como quirúrgica, que debe emplearse.

De los cinco fascículos que van publicados se destacan como más notables (sin que esto quiera decir que no sean buenos los restantes) los enunciados siguientes; *Abdomen* (dolores y tumoraciones del)—*Anemia*—*Anestesia*—*Apoplejía*—*Bier* (método de)—*Coma*—*Conjuntivitis*—*Dolores de las extremidades*—*Estreñimiento*—*Fracturas*—*Glaucoma*—*Gota* y *Hemiplejía*.

Numerosas y bien hechas láminas y grabados en negro y colores, ilustran diversos capítulos.

La edición está presentada con el esmero y cuidado a que nos tiene acostumbrados la casa de Manuel Marín. La traducción del doctor Tous Biaggi, inmejorable. Editor y traductor son acreedores al agradecimiento de la clase médica, a la que tan buenos servicios prestan con la publicación de ésta y de otras utilísimas obras.

Anales de la Universidad de Zaragoza.—Volumen 1.—**Estudios químico-físicos sobre la materia viva**, por don Antonio Gregorio de Rocasolano.

El ilustre catedrático de Química general de la Facultad de Ciencias de Zaragoza, aborda en su último libro los áridos problemas que a base de la constitución de la materia y del moderno concepto de la energética, han de permitir fijar la dinámica de los fenómenos de la vida y al hacerlo con la originalidad grande que caracteriza a su obra, pone a contribución los enormes progresos alcanzados por la Físico-química que irradian enorme luz sobre los procesos biológicos.

El doctor Rocasolano plenamente convencido de que los complejos fenómenos de la vida radican sólo en modalidades de energía y que los estados de mayor acción de ésta deben asignarse a grados diversos de dispersión de la materia, y de entre ellos principalmente a los correspondientes a los estados coloidal y de ionización, vectores ambos de las formas de energía más taumatúrgicas, dedica al estudio de los mismos gran parte de su obra, pero no limitándose a una mera exposición didáctica, sino que a la luz de experimentación propia, copiosa y notabilísima, realiza el estudio de todos los medios por los que podemos llegar al conocimiento de los complejos mecanismos que la vida pone en juego en sus transformaciones. Así, bajo un plan perfectamente concebido y ampliamente desarrollado se abordan las ideas preliminares que como constitución de la materia, concepto y origen de la vida, concepto de la Biología general, caracteres vitales, conservación y degradación de la energía en el transcurso de las reacciones vitales y concepto de la materia viva, han de preparar el camino al estudio experimental de los estados físicos que la labil materia organizada afecta para la mejor puesta en juego de las enormes energías de transformación que ha de desarrollar en el ciclo de su total evolución.

Estudio de los sistemas dispersos, componentes de la materia viva, medios de observación, movimiento browniano, la fase dispersa de los sistemas coloidales, estudio de la coagulación

y catalisis bioquímica, son notabilísimos capítulos que completan la obra constituyendo un nutrido cuerpo de doctrina que llena de consideraciones personales basada en profusa experimentación llevan al autor a exponer magistralmente que el concepto de la vida y la explicación de los fenómenos de que la misma es asiento, sólo puede adquirirse por el estudio de la sutilizada materia e índole estructural de la misma y la clarividencia con que estas ideas se exponen, resalta brillantemente en los hermosísimos capítulos dedicados al Estudio de la coagulación y de la catalisis bioquímico, determinante la primera del paso de la vida a la muerte y origen la segunda de las reacciones químicas que en los seres vivos se verifican.

El libro del doctor Rocasolano marca un gran adelanto en los estudios biológicos españoles y por ello nuestra enhorabuena más sincera al eximio catedrático, como así a la Universidad de Zaragoza que tan brillantemente inaugura los Anales con los que ha de difundir los estudios e investigaciones que en la misma se realizan.

F. DOMENECH

LA CLINICA CASTELLANA

agosto 1917

LAS RESINAS Y LA RESINIFICACIÓN ⁽¹⁾

POR

D. MARIANO DE M. ABAD

Catedrático de la Facultad de Medicina de Valladolid

La palabra resina es de origen muy antiguo, deriva de la voz griega *rhetene*. El electrón de Thales de Mileto que al frotarse adquiría la propiedad de atraer los cuerpos ligeros, es el producto natural conocido con el nombre de ámbar amarillo.

La palabra electrón, que en aquellos remotos tiempos hacía referencia a un objeto material, tiene después de XXV siglos muy distinta significación: hoy los electrones son *el más allá* del átomo.

Teofrasto, filósofo notable y gran admirador de las plantas conocía el alquitrán de madera. En cuanto a las resinas vegetales propiamente dichas, bastará decir que en la triaca preparada por Andrómaco, médico de Nerón, cuyo remedio fué el predilecto de varios emperadores romanos, entraban varias sustancias resinosas como el incienso, la mirra y el opobálsamo; las cuales seguramente también formaban parte del célebre remedio de Mitrídates anterior a la famosa triaca.

La definición de la palabra resina que da el Diccionario de la Lengua Castellana es la siguiente: «sustancia resinosa, untuosa, inflamable, soluble en alcohol y aceites esenciales, que naturalmente o por incisión fluye de ciertos árboles», y el verbo resinar significa «sacar resina a ciertos árboles haciéndoles incisiones».

Como se ve el concepto de resina es sumamente empírico, pues descansa en un número muy reducido de propiedades;

(1) Conferencia de extensión Universitaria dada el 21 de abril de 1917.

pero, además, es incompleto a todas luces, pues no se comprenden en la definición otras resinas que las obtenidas de los árboles y se excluyen productos naturales de gran interés desde el punto de vista científico: las resinas fósiles y otros productos de naturaleza resinosa que tienen numerosas aplicaciones industriales, como son el asfalto y el betún de las rocas.

No es de extrañar este criterio del Diccionario ni merece la menor censura, cuando los técnicos que se han ocupado del asunto al hablar de generalidades de las resinas, sólo suelen referirse a las de procedencia vegetal; lo cual no obsta para que muchas veces se emplee en los tratados de Química la palabra resinificación sin dar a comprender previamente el significado de la misma.

Me ocuparé en primer término de las resinas fósiles, de las cuales la más conocida es el succino; pero hay además otros productos que han sido considerados como tales; entre ellos está el copal fósil (sandarosi de los árabes) el dammar fósil hallado en el Oriente de Africa y un producto resinoso de los más aromáticos, el estoraque, también se conoce en estado fósil con el nombre de siegburgita.

De todas estas sustancias la mejor conocida es el succino que procede del Pinites succinifera, árbol que en el periodo terciario dió una resina blanda análoga a la del pino.

De este producto resinoso puede obtenerse hasta el 5 por 100 de ácido succínico (etilenosuccínico). Si se tiene en cuenta que este ácido bibásico se forma con suma facilidad en la naturaleza, nada tiene de particular que continuando el ciclo evolutivo de la resina al fosilizarse con los restos de insectos y vegetales que aprisionara por su blandura, se formaran nuevas agrupaciones que dieron por resultado un notable cambio en las propiedades físicas y químicas: por esto podemos apreciar la diafanidad y dureza del succino, al cual sólo pueden aproximarse muy contadas resinas vegetales, como el copal, que permiten utilizar el producto fósil para confeccionar una porción de objetos de adorno; y el cambio de propiedades químicas no es menos notable, pues en los productos resinosos de las coníferas llamadas trementinas y en

alguna brea de lignito (también producto resinoso) se encuentran sólo pequeñas cantidades del ácido butano-dióico, y este hecho contrasta con el notable rendimiento de ácido succínico (sal volátil de succino) que resulta por simple sublimación de la materia fósil.

Después del succino y resinas fósiles, debo ocuparme de otro producto natural que se encuentra libre en varios puntos de la tierra, como en Egipto, Trinidad, etc.; me refiero al asfalto, producto que puede obtenerse en gran escala empleando el petróleo bruto o las rocas bituminosas.

El asfalto procede de la resinificación del líquido, más o menos espeso, conocido con el nombre de petróleo o aceite mineral, que se halla especialmente en estratos del periodo terciario; en el yacimiento se van separando lentamente los compuestos más volátiles y el líquido, en parte, se oxida, se espesa, y se pueden fácilmente observar unas partículas negras que forman el asfalto que acompaña al petróleo bruto. También puede obtenerse haciendo hervir las rocas bituminosas en agua; en los dos casos resulta el mismo producto, o sea, un asfalto natural.

Después de este producto he de hacer mención de otro obtenido como residuo del alquitrán de hulla y que se conoce con el nombre de asfalto artificial.

Para fijar bien las ideas, voy a valerme de un cuerpo cuya obtención es de todos conocida, me refiero al carbón vegetal. Prescindo de los detalles por ser de índole vulgar y veamos lo que ocurre, en tanto que los elementos unidos al carbono *fuertemente sacudidos* por una temperatura alta y persistente, abandonan al metaloide de referencia que, así aislado, pasa a ser el preciado combustible. La pira está formada por leña convenientemente dispuesta para dejar en el centro un espacio a manera de chimenea; por ésta veremos salir un humo denso y negro que se difunde por la atmósfera. El que haya presenciado la operación recordará que cuando lo que sale por la chimenea es llama en vez de humo se da por terminada la carbonización.

Si en vez de quemar la leña en comunicación con el aire se hace en aparato cerrado, procediendo a lo que se llama

destilación seca, se obtendrá carbón como en el caso anterior, pero en el recipiente pueden recogerse todos aquellos productos que con notorio despilfarro dejamos que se perdieran en la atmósfera al obtener dicho combustible. Recogeremos gases inflamables, un líquido acuoso y otro viscoso oscuro de olor empirumático, que por su color y aspecto algo repugnante nos hace pensar en aquel humo denso y desagradable que salía por el centro de la pira al obtener el carbón: este producto es el alquitrán. Sometamos este alquitrán a la destilación fraccionada y obtendremos una serie de aceites ligeros, medios y pesados que nos recuerdan a los que se obtienen del petróleo y que se distinguen por su viscosidad y su punto de ebullición. Además de los aceites indicados se obtendrá como residuo una sustancia muy oscura llamada pez negra: ya tenemos un producto obtenido de la madera que tiene el mismo nombre que la resina vegetal obtenida de los filtros de paja que han servido para la purificación de la trementina.

Ahora ya podemos comprender lo que pasó al formarse el carbón en el seno de la tierra por la acción del calor y la presión sobre helechos del periodo carbonífero. Este carbón se formó en el espacio de varios siglos, pero hay que tener en cuenta las circunstancias especiales que acompañaron a su formación para comprender con toda claridad que aquella materia viscosa que por destilación seca logramos separar de la madera (alquitrán) no pudo en el producto natural que nos ocupa separarse del carbón: una y otra materia íntimamente unidas forman el carbón de piedra, por esto el carbón mineral arde con llama; y no sólo esto, sino que separado el carbón (cok) del betún que le acompañaba, no tenemos más que mirarlo atentamente y fijarnos en su aspecto más o menos esponjoso que parece indicar los puntos ocupados por la sustancia pastosa o alquitrán. Ahora bien, sometamos el alquitrán aislado del carbón mineral a la destilación fraccionada y obtendremos como con el alquitrán procedente de la leña los aceites ligeros, medios y pesados y como residuo la pez, que es el asfalto artificial. Esta pez de carbón está formada por ciertos hidrocarburos, como el pireno y el criseno que también se han hallado en

algunas variedades de petróleo especialmente en el de California.

El mismo resultado que con la hulla puede obtenerse con las sustancias carbonosas naturales de origen más reciente; así ocurrirá si empleamos el carbón del periodo terciario llamado lignito. Teniendo en cuenta la intensidad de los fenómenos eruptivos en el mismo, se puede explicar la diversidad de aspectos de este carbón, desde las formas estructuradas que se conocen con el nombre de madera fósil o bituminosa, hasta el producto compacto conocido con el nombre de azabache; pues bien, del lignito puede obtenerse carbón, alquitrán y pez, lo mismo que de la hulla. Si en vez de emplear el carbón del periodo terciario empleamos la sustancia que se halla en terrenos modernos como producto de la carbonización de plantas palustres y que se conoce con el nombre de turba, ocurrirá exactamente lo mismo.

Claro está que no son iguales los distintos alquitranes; el de madera de pino no es el alquitrán de hulla, ni éste es el de lignito; todos tienen sus caracteres propios. Lo mismo puede decirse de los petróleos y de las rocas bituminosas, en los cuales la composición varía con la procedencia; pero fundamentalmente estos productos son análogos, se hallan íntimamente unidos por tener la misma condición genérica. Algo parecido ocurre con los diversos medicamentos: hay mucha diferencia entre las distintas variedades de opio, de zarzaparrilla americana, de ipecacuana, etc., sin que por esto pierdan su individualidad farmacológica el opio, la zarzaparrilla ni la raíz brasileña.

La variedad en medio de la unidad es la característica de todo conocimiento biológico, por esto es complicado y difícil el estudio de la Terapéutica y por esto se impone la creación de agrupaciones sintéticas que sean la base de una farmacodinamia inspirada en conocimientos positivos y no en un lamentable empirismo.

Los alquitranes pueden usarse en estado de integridad, como el vegetal para obtener la pomada de brea o el de hulla en la preparación llamada coaltar saponificado (el alquitrán con tintura de saponaria) otras veces hay mezcla

de alquitranes, como en el producto llamado *antrasol* que tiene alquitrán de hulla y de enebro; otras veces se emplea una gran parte del alquitrán obtenida por el empleo de disolventes, así el *liantral* que es la parte de brea de hulla soluble en la bencina; en otras ocasiones se emplean ciertas fracciones del alquitrán; ejemplo de esto es la conocida creolina de Artmann obtenida de aceites pesados de alquitrán de hulla y en cuya composición entran hidrocarburos, fenoles, bases pirídicas y quinolónicas; de la misma naturaleza son otros productos como el *desinfectol* y el *lisol*. En todos estos desinfectantes se emplea como intermedio un jabón resinoso para que al mezclarlos con agua formen una emulsión que facilite su empleo: en este caso tenemos pues la asociación de productos resinosos pirogenados (aceites de alquitrán) y de una resina vegetal, la colofonia.

Pues bien, de las rocas bituminosas se obtiene el ictiol, uno de los medicamentos más usados; de él pueden separarse asimismo bases pirídicas y quinolónicas como de los aceites pesados de alquitrán y como del producto llamado nafta (la parte del petróleo bruto que tiene un punto de ebullición inferior a 150°) se puede obtener por alta temperatura y presión creciente, benzeno, naftalina y antraceno, lo mismo que de los referidos aceites de alquitrán. Con esto se ve el estrecho parentesco que existe entre el ictiol (producto de una roca bituminosa), los productos pirogenados y los petróleos. De las últimas porciones de la nafta de Armenia se obtiene el *naftalán* de acción más suave que el ictiol y su análogo el *tumenol* (más analgésico) obtenido asimismo de una roca bituminosa. Otro medicamento que se considera como sucedáneo del ictiol, es el llamado *tiol*, que resulta adicionando azufre a la brea de lignito. Para terminar esta breve exposición de medicamentos análogos citaré, aunque sea anticipando ideas, el *ácido tiolínico* que se obtiene del aceite de linaza (tipo de los resinificantes) calentándolo con azufre, y el *tigenol* en el cual en vez de tratarse de un aceite natural, se trata de un aceite sulfurado obtenido por síntesis.

Los medicamentos últimamente citados dan un gran contingente a la prescripción dermatológica, y será mayor su

empleo cuando, previa una titulación de los mismos, se conozca la cantidad de fenoles, productos antracénicos, etc., que contienen. Un dato de sumo interés es el porcentaje de azufre, que en los betunes medicinales, debido al procedimiento de obtención, es mayor que en los diversos alquitranes. Esta cantidad de azufre llega al 15 por 100 en el tiol y el aceite sintético con el que se prepara el tigenol tiene el 10 por 100; por esto puede ocurrir al emplear estos productos en las dermatosis con desviaciones en la cornificación, que resulte una marcada tendencia a la acción queratolítica en lugar de la acción queratoplástica que en muchas ocasiones es necesaria para la debida reparación cutánea; de ahí que sea preciso amortiguar con una cantidad adecuada de excipiente, la influencia de esta sobrecarga de azufre.

En las aguas minero-medicinales sulfuradas a pesar de no tener la cantidad de azufre que se halla en los productos farmacológicos, puede apreciarse muy bien lo que influye la cantidad del metaloide contenida en el venero en la acción sobre el tegumento externo; y puede darse el caso de que en un mismo establecimiento existan dos manantiales con acción muy diversa; uno favorable al tratamiento queratoplástico y otro, con mayor número de grados sulfhidrométricos que determine efectos queratolíticos.

Ahora bien ocurre preguntar ¿por qué las resinas vegetales a pesar de ser tan variadas se usan relativamente menos que los betunes? no será porque carezcan de azufre, porque hay modificadores de la piel de acción intensa en cuya constitución no entra dicho elemento. Precisamente en las resinas vegetales ocurre algo parecido; porque nadie puede poner en duda la acción modificadora del tegumento externo que tienen las resinas, cuando éstas se usan como excelentes cosméticos. Además hay resinas naturales que contienen azufre y por lo tanto se hallan en el mismo caso que los productos pirogenados; una de ellas es el succino, que en el periodo de ultrarresinación realizado en las capas terrestres, incorporó materia orgánica provista de azufre; en el caucho es necesario añadir este metaloide para la vulcanización. Se dirá siguiendo el criterio generalmente aceptado por los farmacólogos que el

azufre es un cuerpo extraño pues en el caso citado del succino resulta de una adición natural y en el del caucho de una adición artificial; pero claro está que, aun suscribiendo el criterio de los farmacólogos, queda sin perder nada de su valor el hecho positivo de que las resinas son modificadoras del órgano cutáneo.

Para mí la causa principal del uso que han llegado a tener los betunes y la brea es que estos productos por sus condiciones de fluidez y pastosidad se hallan en el caso favorable de una mayor penetrabilidad a través de los extratos cutáneos, y en consecuencia tiene lugar un contacto eficaz con los tejidos lesionados. Por esto el día en que se utilicen los distintos aceites que pueden obtenerse de las resinas medicinales, previamente purificadas de la goma, esencia, etc., se agrandará el campo de acción de la Dermatología; que me complazco en reconocer es una de las especialidades que más han avanzado en los últimos años, debido a la genialidad de Unna y a la perseverante labor de otros ilustres dermatólogos.

Los aceites de resinas medicinales no solamente representarían distintos tipos atendiendo a su composición, sino que además sería fácil adicionarles azufre y otras sustancias medicamentosas; por lo tanto podría resultar una acción asociada en la cual aparte de modificar la queratinización se obtuvieran efectos antiflogísticos, analgésicos, astringentes, microbicidas, etc.

Los aceites de las resinas no sólo serían útiles en las enfermedades cutáneas sino en las de localización mucosa; rinitis, faringitis, etc.; en las enfermedades ginecológicas figurarán con éxito al lado del ictiol y productos análogos.

Otra aplicación importante de los aceites obtenidos de las resinas sería la lubricación intestinal que podría ser evacuante, antiflogística, antiséptica, antihelmíntica, etc.

Al hablar de la lubricación como recurso terapéutico acude a la mente el recuerdo de aquella escuela llamada Iatromecánica, con su jefe el incomparable Boerhave; y es que en realidad todas las escuelas han aportado valiosos materiales a la medicina contemporánea.

La breve información terapéutica que antecede es suficiente para demostrar la gran analogía entre los productos pirogenados y las resinas. En el terreno de la química es aún más sencillo hacer patente esta analogía y bastará, para tal objeto, decir cuatro palabras de un producto que proporcionan los hermosos pinares de Castilla, de una resina que en su mejor calidad es amarilla como el topacio; la resina de los violinistas, la que se conoce vulgarmente con el nombre de colofonia o pez griega.

Caliéntese la resina a 250° con azufre y se obtendrá un asfalto comparable al natural; destílese la colofonia y se obtendrá esencia y aceite de resina y la parte densa de este aceite puede servir para lubricante de usos industriales, lo mismo que los aceites pesados obtenidos del betún, del petróleo y del alquitrán. Una variedad de aceite de resina se manufactura en Baltimore con el nombre de *resinol*, es un buen disolvente de varios antisépticos orgánicos y se emplea especialmente en forma de pomada y de jabón, en varias enfermedades cutáneas.

Recuérdese ahora que el petróleo produce aceite lo mismo que el alquitrán, con la sola diferencia de que se llama esencia y éter de petróleo a la porción que destila antes de 130°; el asfalto da igualmente por la acción del calor esencia (petroleno) y aceite de asfalto; y el succino que ya es una resina de procedencia vegetal nos da también por destilación esencia y aceite de succino. Véase, pues, la gran analogía que existe entre los productos que pueden obtenerse por destilación de la colofonia y de las demás sustancias que yo considero como resinosas; pero aun hay más, y es que de la esencia y del aceite de resina pueden obtenerse parafinas, olefinas, compuestos aromáticos, terpenos y naftenos; lo mismo que de los productos obtenidos por destilación fraccionada del petróleo. Destílese la colofonia con polvo de zinc y se obtienen una serie de cuerpos aromáticos derivados del benceno, naftaleno y antraceno, como en los aceites de alquitrán. Por último, destílese con azufre el ácido abiético que es el compuesto predominante en la colofonia y se obtiene una notable cantidad de reteno o metil—propil—fenantreno, y sabido es que este compuesto en

unión del antraceno forma el principal contenido del aceite verde que se obtiene del alquitrán de hulla.

A pesar de lo dicho no dejo de reconocer que existe algún rasgo diferencial entre las sustancias resinosas vegetales y las sustancias pirogenadas: entre estas diferencias hay una muy objetiva y es que las sustancias pirogenadas, *hijas del calor*, son negras como el carbón; y las resinas vegetales, *hijas de la luz* son por lo general de colores vivos; pero prescindiendo de que esto del calor es muy relativo puesto que hay aceites pesados de petróleo de muy distintos matices y hay resinas vegetales negras, ¿qué importancia puede tener este detalle, ni otros análogos ante la serie de hechos positivos enumerados?

Ahora sólo falta dar una base científica que armonice los hechos; es decir, tratar de la génesis de los productos resinosos, o sea de la resinificación lo que haré con la mayor brevedad posible, pero sin ocuparme de las resinas vegetales por no permitirlo el tiempo de que puedo disponer en esta conferencia.

Resinificación de las sustancias grasas.—Engler fundándose en que abunda el agua salada en los yacimientos petrolíferos, y a que estos se presentan con frecuencia en terreno terciario atribuyó la formación del petróleo a la grasa procedente de los peces. Por influencia de la temperatura y una alta presión empezaron por separarse los ácidos de la glicerina y luego por reducción se formaron hidro-carburos saturados; y de éstos por pérdida de hidrógeno fueron resultando los demás hidrocarburos.

Engler pasó a comprobar su teoría en el terreno experimental y, en efecto sometiendo el aceite de pescado a una fuerte presión y alta temperatura, obtuvo un verdadero petróleo americano. Ahora bien, el asfalto es el producto de oxidación de los aceites pesados de petróleo como lo prueba el hecho de que por una fuerte y continuada insuflación de éstos, a fin de que pueda actuar con eficacia el oxígeno, se puede obtener artificialmente el asfalto. Véase en breves palabras explicado el proceso evolutivo que convirtió la sustancia grasa en sustancia resinosa.

El que quiera apreciar con toda claridad la posible transformación de la grasa en resina puede hacer en poco tiempo algo parecido a lo que la naturaleza realizó en el espacio de algunos siglos. Basta para ello coger aceite de linaza y extenderlo sobre una placa de cristal formando una capa delgada; por la acción del aire esta capa experimentará una modificación notable, aumentará en peso y en volumen convirtiéndose en una masa transparente y elástica, que es ya una resina. Aquí también ha sido la oxidación lo mismo que en el petróleo la que ha dado lugar a la formación de resina, y la prueba de ello es que si se hierve previamente el aceite con un óxido metálico (minio, bióxido de manganeso, etc.), se acelera notablemente la transformación y también que si en lugar de emplear un óxido se calienta el aceite de linaza con agua y ácido nítrico se obtiene otra sustancia resinosa llamada *caucho al aceite*, así como en el caso anterior se obtuvo el producto industrialmente utilizado con el nombre de *barniz al óleo*, el cual a su vez por simple adición de resina vegetal dará lugar a una *laca al óleo*.

¿Cómo se explica la fácil transformación del aceite de linaza en resina? Pues muy sencillamente: el aceite de olivas, y en general todos los que se enrancian por la acción del aire, tienen ácido oleico que es un ácido graso no saturado que por lo tanto en lugar de tener todos los enlaces sencillos como el ácido esteárico ha de tener un doble enlace. Esto basta para cambiar la capacidad de reacción del compuesto por cuya razón los enlaces etilénicos tienden a pasar a enlaces sencillos por simple adición de halógeno; pues bien, en el aceite de linaza hay un ácido con dos hidrógenos menos que el oleico que es el linólico que tendrá por lo tanto dos enlaces dobles y aún hay otros ácidos más deshidrogenados como son el linolínico e isolinolínico provistos de mayor número de dobles enlaces; así se explica el aumento de la capacidad de reacción a que antes aludí y que puede conducir a los más opuestos extremos: como son la inflamación espontánea de los trapos impregnados en aceite de linaza que cita Gigli o la polimerización para formar una resina.

Resinificación de los hidratos de carbono.—La madera está formada principalmente por celulosa (una exana) pero esta

que viene a ser el soporte de los principios activos de las plantas, no tiene la fórmula lineal de la exosa mejor conocida, la glucosa, sino la anular de su isómero la inosita. Tal estructura molecular recuerda a la serie polimetilénica en la que cada C H^2 sustituye un hidrógeno por O H quedando cada núcleo transformado en el grupo C H O H ; pero en la celulosa dada su fórmula $(\text{C}^6 \text{H}^{10} \text{O}^5)^n$ tiene que faltar en uno de los grupos un oxhidrilo y en otro un hidrógeno; adoptando este criterio Crocs y Bevan representan de una manera sencilla la fórmula de la celulosa. En la de Leo Vignon (que se consigna en la Química Biológica de Carracido) hay un átomo de oxígeno intra-anular, cuyas valencias están neutralizadas por dos C H que forman parte del anillo; esta misma relación con los dos C H del anillo es aceptada por Green. En cambio de la oxí-celulosa da Leo Vignon una fórmula acíclica representándola como un alcohol triatómico con las funciones aldehído y lactona. En la materia incrustante hay el producto llamado lignina formado por pentosanas, que dan furfural (compuesto hétero-cíclico); pero además la lignina fundida con potasa da compuestos cíclicos, como son la pirocatequina y la vainilina. Todo ello prueba la complejidad real en lugar de la sencillez aparente de los componentes que integran la madera.

Fácil es comprender cuál será el resultado de la pirolisis al obrar sobre esta serie de combinaciones que forma el carbono al unirse al hidrógeno y al oxígeno. La acción del calor destruirá estas moléculas, las fragmentará convirtiendo las cadenas en sencillos eslabones que puestos en libertad por la energía térmica y dada su gran inestabilidad se unirán nuevamente formando toda suerte de combinaciones acíclicas, cíclicas y heterocíclicas; entre éstas habrá también compuestos nitrogenados pues la madera tiene el uno por ciento de nitrógeno. En una palabra, la pirolisis ha formado series de compuestos muy distintos de los preexistentes en la madera, y que fueron generados por la suave energía biológica en el seno del organismo vegetal.

Resinificación de los albuminoides.—Al hablar de los productos orgánicos pirogenados, me he referido únicamente a

los de procedencia vegetal porque son los que tienen interés para el terapeuta; pero hay un producto de mucho valor industrial como decolorante y que interesa al farmacólogo me refiero al carbón animal llamado también carbón de huesos. Al obtenerlo se puede recoger una materia viscosa *aceite animal* o sea un alquitrán. Puede citarse un remedio, desconocido hoy pero que fué popular en la primera mitad del siglo XVIII me refiero al aceite animal de Dippel. Resultaba de la acción pirolítica ejercida sobre sustancias queratínicas (lana, cueros, etc.) y como estos albumoides son más complejos que los colágenos se comprende muy bien que el aceite mineral obtenido de tales sustancias fuera de mayor complejidad que el obtenido al preparar el carbón de huesos.

Nada más sencillo que comprender cómo actúa la pirolisis sobre los albuminoides si se tiene en cuenta que éstos son generados en las plantas como productos de la metamorfosis progresiva de los hidratos de carbono; y que podemos representarnos sin dificultad una sustancia protéica formada actuando N moléculas de amoníaco sobre la celulosa: habrá eliminación de N moléculas de agua y consiguiente sustitución de grupos $O H$ por $N H^2$

De la fragmentación pirolítica han debido quedar sueltos mayor número de eslabones con nitrógeno, y por lo tanto, al unirse, se formará un alquitrán que tendrá mayor número de compuestos formados por dicho elemento.

Resinificación de diversos compuestos orgánicos.—Por todo lo expuesto anteriormente ha podido apreciarse que existen una serie de productos naturales e industriales que han sido originados por el calor al actuar sobre los tres grandes grupos de la Química Biológica: los hidratos de carbono, los albuminoides y las grasas; pero queda un grupo de resinas que pueden obtenerse por condensación de compuestos orgánicos más sencillos. Estos productos, en la actualidad aun no muy bien conocidos, han recibido el nombre de *resinas sintéticas*.

Los aldehidos por los alcalis cáusticos dan los productos llamados *resinas de aldehidos*, y asociándoles a fenoles también se obtienen algunos productos resinosos; así el metanal con

fenol en presencia de un ácido forma la *Balkelita*, que puede servir para barnices; también resulta una resina si en vez de emplear el formol se utiliza la urotropina (hexametileno tetramina) que se obtiene tratando dicho aldehído por el amoniaco.

Resinas parecidas a las vegetales se han obtenido sintéticamente; así la *novalaca* obtenida por el formol y un ácido-oxibenzóico, y Harries ha obtenido el caucho polimerizando el isopreno, calentándolo en un tubo cerrado a la lámpara en presencia de ácido acético cristalizabile.

Tenemos por lo tanto, que los productos fenólicos que fácilmente se aíslan de las resinas y alquitranes nos pueden dar una resina sintética y que los aldehídos que se distinguen por la gran tendencia a formar polimeros se hallan en el mismo caso; pero hay un grupo de compuestos muy fácilmente palimerizables por la acción de los cloruros metálicos, me refiero a las cetenas (cetenas no saturadas), con las cuales pueden obtenerse resinas de distintos colores.

Y para seguir el camino emprendido de lo complejo a lo sencillo sólo queda ver si puede resultar la resinificación a partir de cuerpos más sencillos que los últimamente citados. Así lo creo yo y no faltan argumentos de valor para probarlo.

Resinificación elementológica.—No voy ahora a presentar ningún nuevo grupo de productos resinosos, me contentaré con someter a un nuevo examen aquellos productos geológicos por los que empecé el estudio de la resinificación y así quedará ésta visto desde todos sus aspectos a excepción de la formación de resinas en los árboles, la más interesante para el farmacólogo, pero que a mi entender debe ser precedida del estudio de las resinas generadas por la energía térmica.

La gran variedad de compuestos existentes en los distintos petróleos ha hecho creer en la pluralidad de orígenes de los mismos. En efecto, se han encontrado algunos ejemplares de petróleo ópticamente inactivos y esto ha hecho sospechar su procedencia mineral. Además, también debe tenerse presente que no todos los yacimientos petrolíferos se hallan en período terciario, sino que los hay en períodos más antiguos. Mendeleeff creyó que el aceite mineral era producido por la acción del agua sobre los carburos metálicos de la cual resultó la

formación de acetileno y éste con hidrógeno dió lugar a los demás hidrocarburos.

Esta teoría del origen mineral es perfectamente compatible con la del origen animal de Engler y la teoría vegetal del propio autor según la cual el petróleo puede proceder de algas ceríferas, y la cera de estas criptógamas puede haber experimentado transformaciones análogas a la grasa de los peces.

El conocimiento de los catalizadores metálicos, realizado experimentalmente por Sabatier y Senderens, ha sido un paso decisivo en favor del origen mineral. Con metales catalizadores como el níquel en presencia del acetileno, con ausencia de H o con distintas cantidades del mismo, operando a distintas temperaturas pueden obtenerse toda clase de hidrocarburos; ahora bien, como estas circunstancias se reúnen en la tierra donde a ciertas profundidades ha podido obrar el agua sobre metales alcalinos y alcalino-térreos libres y sus respectivos carburos, resultando de ello hidrógeno y acetileno, los cuales luego por acción de los catalizadores, níquel, cobalto, hierro, en estado de mayor o menor división, operándose en condiciones distintas de temperatura, presión, etc., se comprende que se hayan podido formar hidrocarburos de todas las series conocidas. Por lo tanto, es casi imposible dejar de creer en el origen mineral de ciertos petróleos, sin que pueda servir para excluir tal origen, el que sean ópticamente activos, porque pueden haber adquirido esta propiedad por mezclarse en su trayecto con materiales de origen biológico.

Así pues, con un carburo metálico, agua y algún metal de los que la descomponen, más la presencia de metales catalizadores, se ha formado el petróleo y como éste luego por oxidación forma la resina natural llamada asfalto; véase por donde a partir de los cuerpos más sencillos, más elementales se ha llegado a la formación de la resina. La resinificación es por lo tanto un proceso altamente sintético como la putrefacción es un proceso genuinamente analítico.

Ha llegado ya el momento de terminar, pero antes voy a sintetizar lo dicho para ver las clases de productos resinosos que pueden admitirse.

Clasificación de las resinas.—Creo que por ahora puede aceptarse la clasificación en tres grupos:

- 1.° *Resinas naturales.*
 - a) Resinas vegetales y fósiles.
 - b) Asfalto y betún de las rosas.
- 2.° *Resinas por transformación.*
 - a) Obtenidas por pirolisis: Alquitranes y sus productos
 - b) Obtenidas de los aceites secantes: resinas de aceite.
- 3.° *Resinas sintéticas.* Que pueden ser aldehídicas, ceténicas, etc.

En el *caucho*, que acaso sea la más importante de las resinas, podemos ver un ejemplo de las tres clases que acabo de citar:

Caucho natural, el obtenido de plantas de los géneros *Landolfa*, *Hevea*, etc.

Caucho por transformación, el que se obtiene con aceite de linaza y ácido nítrico.

Caucho por síntesis, el obtenido por Harries polimerizando el isopreno.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS

SOBRE DOS CASOS DE HERNIAS ESTRANGULADAS POCO FRECUENTES

POR EL

DR. VICENTE DE ANDRÉS BUENO

Pellizcamiento lateral del intestino.—Estrangulación de ocho días.—Resección del asa gangrenada.—Enteroanastomosis.—Curación.

El pellizcamiento lateral del intestino denominado también enterocele parcial y hernia de Richter, es una variedad de hernia que se presenta siempre estrangulada por cuyo motivo puede tener funestas consecuencias para el enfermo si no se interviene a tiempo, cosa que suele ocurrir muchas veces por ser de difícil diagnóstico dando una mortalidad de 60 a 65 por 100.

Historia de nuestro caso:

El 9 de abril del año corriente, ingresó en el Hospital Clínico de Valladolid, el enfermo B. G. de 39 años, casado, el cual refiere que hace ocho días, después de terminar su trabajo de obrero del campo, sintió agudos dolores de vientre, tuvo repetidos y abundantes vómitos alimenticios primero y biliosos después y notó en la ingle izquierda la presencia de una tumoración que no le molestaba; uno de los médicos de su pueblo le diagnosticó hernia estrangulada y le indicó la conveniencia de venir a Valladolid para ser operado, pero el otro médico llamado en consulta disintió de este parecer puesto que no creyendo en la existencia de la hernia estrangulada no veía necesaria la intervención y si el tratamiento médico que le fué aplicado para combatir los vómitos y el dolor de vientre; los primeros días mejoró algo, pero al 6.º ó 7.º le volvieron los dolores, y se le presentaron otra vez vómitos,

ahora que no eran ya alimenticios ni biliosos si no fecaloideos, pues dice que oían muy mal; entonces, fué cuando le enviaron al Hospital para que se le operase. En los ocho días que estuvo en su casa enfermo, movió el vientre casi todos los días, pero, no expulsó gases por el ano y sí en gran cantidad por la boca, cosa que le llamó mucho la atención.

Reconocido a su llegada, pudimos apreciar en la ingle izquierda y correspondiendo al anillo crural, por dentro de los vasos femorales, una tumoración pequeña, blanda por su parte exterior, con un núcleo duro del tamaño de una avellana, irreductible y algo dolorosa a la presión; con estos datos y los apuntados anteriormente que nos suministró el interrogatorio, hicimos el

Diagnóstico.—Enterocece incompleto, crural, estrangulado.

Operación.—Con anestesia clorofórmica. Se incinde la piel y el tejido celular sub-cutáneo longitudinalmente sobre la tumoración; se llega hasta ella y se abre, se quita una túnica y tejido conjuntivo fibroso que había debajo, se siguen separando tejidos y capas fibrosas más o menos adheridas (*fascia cribiformis* y *fascia propria*), hasta que se llega sobre el verdadero saco y contenido; tenía la forma y tamaño de un corazón de gallina con el vértice hacia abajo, y se unía por la base a través del anillo crural, al resto del contenido abdominal; era de consistencia dura y esta dureza fué la que se apreció en el reconocimiento que se le hizo antes de la operación, dando la sensación de un núcleo central duro que contrastaba con la blandura de los tejidos que le rodeaban. Disecado el saco cuidadosamente, pudo verse que el vértice estaba formado por un tejido de aspecto ganglionar, por lo tanto sería el ganglio de Rosenmüller que había sido arrastrado hasta allí cuando se hernió y salió la pared intestinal; claro está que el ganglio tenía que ser extrasacular, pero, había una unión tan íntima (después de los ocho días de fecha que tenía el proceso) entre ambos tejidos, que más que relaciones de contigüidad parecían de continuidad; el resto del contenido era un pellizcamiento del ileon ya esfacelado. Cortado el ligamento de Gimbernat y la aponeurosis del oblicuo, ésta en el mismo sentido vertical de la incisión de la piel, se

vió ya un asa del ileon a la que estaba adosado el pellizcamiento estrangulado, limitado perfectamente por el estrecho cuello de la estrangulación; aislado el peritoneo parietal que cubría éste (cosa que costó gran trabajo por las adherencias), pudo verse perfectamente que la pared intestinal en la mitad de la superficie aprisionada en el cuello de la estrangulación, estaba separada del resto de la pared del asa, quedando una vez aislado del peritoneo parietal el pellizcamiento y el asa, una perforación de dos centímetros y medio, pero con la parte herniada adherida aún por uno de los lados; la zona que circundaba la perforación tenía color rojo azulado.

En estas condiciones no quedaba más recurso que hacer resección de la parte dañada y enteroanastómosis; aquélla fué de unos cinco centímetros de asa con el mesenterio a ella unido, que se cortó en forma de cuña; la enteroanastómosis se hizo con botones de Murphy, eligiendo este procedimiento como medio más rápido (a pesar de sus inconvenientes) ya que la sutura anastomótica látero-lateral, látero-terminal, o término-terminal requieren bastante tiempo para que queden bien hechas y la operación que ya había durado mucho, no se podía prolongar pues hubiera sido perjudicial para el enfermo dadas las condiciones en que se encontraba después de tantos días de enfermedad.

Reintegrado el intestino a la cavidad abdominal, se suturó la aponeurosis, se cerró el anillo crural y la piel, y se colocó el apósito conveniente.

Después de la operación, dieta absoluta, extracto tebáico y hielo al vientre para paralizar el intestino. Inyección de 300 c. c. de suero cafeinado; a las once de la noche, en vista de que el pulso había decaído bastante, inyección de otros 300 c. c. de suero.

Días 10 y 11.—Temperatura normal, pulso algo acelerado; expulsión de gases por el ano.

Día 12.—Temperatura y pulso bien. Se le levanta la cura, herida en buen estado. Por la noche una deposición.

Día 13.—Empieza a tomar cucharaditas de leche helada; se le quita la bolsa de hielo que tuvo puesta hasta este día. Por la tarde pequeña elevación térmica; levantada la cura

se ve que la herida está ligeramente infectada en el ángulo inferior, infección debida sin duda a que el agua procedente de la fusión del hielo se salió de la bolsa por haberse roto ésta y empapó el algodón y la gasa que cubrían la herida.

Días 14, 15 y 16.—Cura diaria, ha desaparecido la fiebre, la herida presenta buen aspecto.

Día 17.—Se suprime la leche helada, empieza a tomarla cocida y en mayor cantidad.

Día 18 y siguientes.—Se añade a la leche alguna yema.

Desde el 13, todos los días una deposición.

Día 24.—A las ocho de la noche con una deposición, expulsó el botón, en vista de lo cual se le va aumentando gradualmente la cantidad de alimentos.

Alta por curación el 15 de mayo.

Una vez expuesta la historia clínica de nuestro enfermo, vamos a ocuparnos de algunos detalles poco frecuentes que presenta la sintomatología en este caso, y digo poco frecuentes, porque no concuerdan en absoluto con las descripciones que de esta clase de hernias hacen los obras de Cirugía.

Podemos dividir los días de enfermedad anteriores a la operación, en dos periodos: el primero de obstrucción relativa, el segundo de obstrucción absoluta; entre ambos, tres o cuatro días de calma. En el primer periodo, los primeros días, tuvo vómitos alimenticios y biliosos, dolor de vientre, permeabilidad para el paso de las materias fecales y obstrucción para los gases, puesto que no ventoseó. En el segundo periodo, constituido por los dos o tres últimos días, la obstrucción debió de ser absoluta, volvieron los dolores de vientre, que pueden interpretarse como dolores cólicos producidos por el estancamiento de materiales en la parte aferente, y los vómitos, ahora que en éstos ya las materias vomitadas eran de mal aspecto y oían mal, vómitos fecaloideos.

El no expulsar gases por el ano y si materias fecales en los ocho días que transcurrieron hasta que se le operó, es cosa rara; el caso contrario hubiera sido más explicable ya que más fácilmente pueden pasar los gases que las materias sólidas y líquidas por el intestino estrechado.

El hecho de eructar muchas veces en todo ese tiempo, difícil es atribuirlo, en el primer periodo que antes se ha descrito y en el de calma, a que los gases intestinales volvieran hacia arriba pasando por el píloro al estómago y salieran por la boca al exterior, el peristaltismo intestinal lo impediría ya que éste no estaba alterado, puesto que había expulsión de materias fecales; pero como según el enfermo, gases expulsó en gran cantidad y repetidas veces y el vientre no se le distendió, hay que pensar que esos gases se formasen en el estómago y que en el intestino habría poco desprendimiento, con reabsorción subsiguiente.

También llama la atención, la falta de dolor y molestias en el sitio de la estrangulación desde el primer día (únicamente a la palpación sentía una pequeña molestia) tanto es así, que no recordaba cuando hizo un esfuerzo violento necesario para vencer la resistencia del anillo crural y que saliera la parte de pared que se hernió; como que las primeras molestias que pudo apreciar, las tuvo estando tranquilamente en su casa y ninguna fué el vivo dolor en la ingle correspondiente, que se observa en otros casos.

Para terminar, diremos: en estas hernias cuando son crurales que se ve el abultamiento que antes no existía y pueden por lo tanto explorarse (a diferencia de las obturatrices que como son difíciles de explorar, se diagnostican con más dificultad), aunque falten algunos síntomas de la estrangulación por no ser la oclusión completa y pudiendo por lo tanto pasar las materias fecales y los gases en mayor o menor cantidad según el grado de oclusión, debemos pensar en esta variedad de hernias de que estamos tratando y operar inmediatamente; lo peor que puede ocurrir es que nos hayamos equivocado en el diagnóstico y haya que cerrar sin haber hecho nada, pero mejor es pecar por exceso que, esperando dar lugar a que, ya se forme un ano contranatural (en los casos que evolucionan favorablemente), ya que por desprendimiento de la parte herniada, la perforación subsiguiente dé lugar a una peritonitis purulenta de funestas consecuencias, o a operar en condiciones poco favorables como en nuestro caso.

Hernia de anejos derechos, estrangulada.—Operación.— Curación.

Aunque en la práctica se presentan con poca frecuencia, muchos son los casos registrados en la literatura médica de hernias de anejos inguinales y crurales sobre todo; unas veces es el ovario sólo, otras la trompa, otras el ovario y la trompa de un lado y en casos más raros hasta el útero, los que forman el contenido herniario ya solos, ya acompañados de algún asa intestinal o de epiplón. Como los enteroceles y epiploceles, las hernias de anejos pueden estrangularse, estrangulación más frecuente cuando se trata de una hernia mixta de anejos e intestino y más explicable en este caso que cuando sea de anejos solos.

El aportar un caso más a los ya publicados no tendría gran importancia si no fuera porque en éste concurren circunstancias especiales sobre la manera que a nuestro juicio pudo producirse la estrangulación, que serán motivo para que una vez expuesta la historia clínica, hagamos consideraciones sobre las mismas.

El 23 de junio pasado ingresó en el Hospital la enferma T. C., de 49 años, viuda.

Se queja de agudos dolores en la ingle derecha, y según refiere la enferma y la familia que la acompaña, estando a las diez de la mañana limpiando una habitación, sintió un agudísimo dolor en el mismo sitio por donde hacía nueve años la salía una hernia fácilmente reductible, dolor que la impidió continuar su trabajo.

Trasladada a la Casa de Socorro Municipal, el médico de guardia intentó hacer la taxis repetidas veces, maniobra que la produjo gran sufrimiento durante el tiempo que duró, no consiguiendo reducir la hernia, en vista de lo cual la aconsejó pasase al Hospital para ser operada.

Observada por nosotros a su llegada, pudimos apreciar en la ingle derecha, la existencia de una tumoración redondeada, fluctuante, del tamaño de una nuez, irreductible y dolorosa a la presión, que arrancaba del anillo inguinal externo.

Diagnosticada de hernia inguinal estrangulada por los datos que nos suministró el interrogatorio y el rápido examen que se la hizo, se procedió a practicar la operación necesaria a las dos horas de haber ingresado.

Colocada sobre la mesa de operaciones y anestesiada por el cloroformo, al disponerme a incidir la piel, cuando la resolución muscular era total, ocurrió el caso curioso de que la hernia se redujo sola; pero con todo preparado, la enferma anestesiada, aunque era una estrangulación de cinco horas, nos pareció lo más conveniente hacer la operación ya que de esta manera se haría la cura radical y de paso se vería el aspecto de la parte que estuvo estrangulada.

Se incindió la piel y el tejido celular subcutáneo hasta la aponeurosis del oblicuo. Descubierta el anillo inguinal externo, a través del cual salía la porción terminal del saco vacío, se abrió el conducto inguinal. Aislado el saco que estaba algo adherido, sobre todo a un pelotón de grasa por fuera del anillo inguinal externo, se abrió para ver el contenido, saliendo una pequeña cantidad de líquido claro. Explorando el interior del saco con el dedo para buscar el asa que pudo estar estrangulada, no se encontró, aquéllas estaban muy altas; lo que sí se vió fué algo que estaba pegado a la pared posterior del saco y que al descubrir ampliando la abertura de éste, resultó con gran sorpresa nuestra ser el ovario y trompa derechos; estos eran de pequeño tamaño, y en vista de que estaban sanos, que era difícil romper las adherencias que tenían y que si se extirpan con saco hubiera sido difícil después cerrar éste, resultando incompleta la operación, se ligó el saco dejando los anejos como se encontraron; se fijó con el punto de Barker, colocado lo más alto posible, y se cerró con varios puntos de catgut el conducto inguinal; después sutura de la piel, aplicación de vendaje, etc.

La herida operatoria cicatrizó por primera intención, y a la enferma se la dió el alta por curación el 2 de julio, a los nueve días de su ingreso.

Posteriormente la hemos visto y se encuentra completamente bien, sin molestia alguna.

Pasados los primeros días después de la operación, se hizo un interrogatorio detenido y exploración de los órganos genitales internos.

Por el primero pudimos averiguar, que la hernia se la presentó por primera vez hace nueve años durante un cólico que padeció, que poco tiempo después tuvo abundante flujo blanco y padecía bastante dolor durante las reglas en la hernia y en la fosa iliaca izquierda, que la hernia empezaba a abultársela días antes de las reglas, continuando así hasta los dos primeros días que tenía el flujo sanguíneo, que hace cinco años la hicieron un raspado del útero y después de la operación la desapareció la hernia (seguramente debido a la tracción que se ejerció sobre el útero para hacer el raspado), volviendo a aparecer al año y que entonces se la abultaba pero no la dolía durante las menstruaciones (debido quizá a la curación del proceso flogístico por el raspado).

Ha tenido 11 embarazos, de entre ellos 10 partos bien, sin complicaciones, y un aborto de tres meses del que quedó bien; el último hijo tiene en la actualidad 14 años y es menopáusica hace dos. Como enfermedades genitales, no ha padecido más que una endometritis (teniendo ya la hernia) con propagación a los anejos, que curó merced al raspado de que se hablaba más arriba; ahora algunas veces tiene algo de flujo.

La exploración de los genitales internos, no arrojó otro dato que encontrar un útero pequeño en latero-desviación derecha debido a la tracción ejercida por los anejos dislocados.

¿Cómo pudo producirse la hernia?—Aunque la enferma no da más detalle que la hernia se la presentó durante un cólico intestinal, podemos pensar que la causa ocasional fué algún esfuerzo al vomitar o defecar; pero dada la situación de los anejos en un caso normal hay que pensar en una causa predisponente que tendría que ser una dislocación de los anejos, congénita, o adquirida a consecuencia de los once embarazos; los anejos colocados cerca del orificio interno del conducto inguinal, salieron por éste a un gran esfuerzo que le distendió.

¿Cómo puede explicarse la estrangulación?—Conviene dejar sentado de antemano, que la hernia era sólo de anejos, pues su pequeño tamaño (el de una nuez) correspondía al contenido

que se encontró en el saco: ovario pequeño, trompa con su pabellón y líquido peritoneal.

Si en lugar de ser de anejos solos, hubiera sido de anejos e intestino o epiplón, fácil sería explicarse cómo se produjo la estrangulación por el experimento de O. Beirne, las teorías de Bush, Lossen, Berger, y por la descripción que Ombredanne hace de la manera de formarse la estrangulación elástica, comparándola con la constricción del anillo en el dedo, *bague au doigt* (cuando en circunstancia especiales impidiendo la circulación de retorno pone edematoso el dedo aumentando la constricción) y con el parafimosis.

El intestino, cuando por un esfuerzo aumenta el contenido herniario, se adapta muy bien a las paredes del conducto inguinal; la presión de éstas al principio dificulta la circulación de retorno, después la impide, el intestino se edematiza y la constricción por el anillo aumenta, y así gradual y progresivamente se llega hasta el punto, que la circulación arterial se interrumpe y de aquí la gangrena de las asas estranguladas. Este mecanismo de la estrangulación elástica de los enteroceles, no lo podemos aplicar en nuestro caso; aquí se encuentran en el saco el ovario y el pabellón de la trompa que hacia el interior se continúan con ésta, que es lo que pasa por el conducto inguinal; vamos a suponer que en circunstancias especiales, ha aumentado el contenido, que no siendo epiplón ni asas intestinales, será que ha salido un poco más de trompa, pero ésta no es suficiente para cerrar la luz del conducto que en otras circunstancias tenía la anchura suficiente para que el contenido del saco se redujere sin dificultad ¿qué ha pasado aquí?

Hay un hecho que nos dá una pista y que a mi entender confirma la tan debatida teoría de Richter, sobre la producción de las hernias estranguladas por la contracción espasmódica de los músculos transverso y oblicuo menor al formar el anillo inguinal interno. Me refiero al hecho de la reducción de la hernia por sí sola una vez conseguida la relajación muscular al terminar la narcosis clorofórmica, que demuestra que la estrangulación estaba sostenida por la contracción de las fibras musculares y aponeuróticas del conducto inguinal;

hay que recordar que se intentó la taxis repetidas veces sin resultado.

La explicación que yo me doy a la producción de la estrangulación en este caso, es la siguiente: la enferma trabajando al hacer algún esfuerzo, aumentó la tensión en el saco herniario, aumento de tensión que la ocasionó un vivo dolor en el ovario a consecuencia del cual vino una contracción refleja de los músculos transversos y oblicuos menores, contracción refleja defensiva e involuntaria, que se repetiría siempre que aumentase el dolor en el ovario y cuando se intentó la taxis, comparable a la contracción refleja del esfínter anal en la fisura del ano, pero muy distinta de la contracción más o menos voluntaria de los músculos de la pared del vientre en los casos de estrangulaciones elásticas.

Como conclusión de lo expuesto, puede decirse: las estrangulaciones herniarias de órganos del contenido abdominal, pueden explicarse además de por los mecanismos de la estrangulación elástica y estercorácea (esta solamente para los enteroceles), por la contracción refleja de las fibras musculares y aponeuróticas que forman el conducto inguinal y que pueden ser curadas por la narcosis clorofórmica completa pero nunca por la taxis que exacerbando el dolor, aumenta la contracción.

Al terminar este modesto trabajo, me es muy grato hacer constar mi profundo agradecimiento a mi querido compañero el doctor Marcelino Gavilán por su valiosa ayuda y atinadas indicaciones en las operaciones de los dos enfermos cuyas historias clínicas aquí se describen.

CONTRIBUCION A LA CLINICA DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

POR EL

DOCTOR JOSÉ E. MONTES (de Manila).

La cuestión de las relaciones recíprocas o de antagonismo que pueden existir entre las glándulas de secreción interna, es uno de los problemas clínicos que interesan en la actualidad. El caso que es objeto del presente trabajo ha sido incompletamente estudiado en todos sus extremos, pero no está desprovisto de interés clínico. Quien se haya familiarizado con los trabajos de Marañón, Marimón, Sáiz de los Terreros y otros autores españoles que han intervenido en discusiones científicas para aportar su experiencia personal a la cuestión, no juzgará inútil la publicación del siguiente caso:

B. de A. filipina, 20 años, casada, madre de dos niños vivos, me consulta a fines de agosto de 1912.

Refiere que desde hace cinco años han hallado con frecuencia albúmina en su orina. Que suele tener fatigas, insomnio, hemicráneas, palpitaciones, enfriamiento y temblor ligero de las extremidades. El supuesto origen de estos achaques se remonta a un paseo al aire libre en día de lluvia, después del cual tuvo algo de fiebre, quedando como secuela algunos edemas de las pantorrillas que desaparecieron meses más tarde.

No tiene historia de sífilis o de tuberculosis. El niño mayor de 4 años, se cria algo raquítico y con múltiples infartos ganglionares en el cuello y nuca. La niña, que toma el pecho actualmente, tiene un desarrollo normal.

Muestra un *report* de la consulta pública del Hospital General, de un análisis de orina que la hicieron tres meses antes. Albúmina positiva en ligeras trazas. Sedimento normal.

La enferma tiene el cuello ligeramente abultado, notándose bien un aumento moderado de los lóbulos laterales de la glándula tiroides. Pupilas normales. Respiraciones algo frecuentes. Nada por auscultación y percusión del tórax. Tonos cardiacos normales. Pulso oscila de 94 a 100 ó 110, bastante blando y depresible.

Lengua algo saburral; gastralgias intermitentes, al parecer por hiperacidez, que se presentan generalmente después de las comidas.

También después de comer, sensación de constricción en la garganta y tensión de ambos ojos, que la paciente compara a una sensación de plenitud. Estreñimiento notable, más desde hace tres meses.

Carácter algo violento y decidido. Las reglas se han restablecido al cuarto mes del parto. Acusa vahidos frecuentes que suelen coincidir con algunos accesos de opresión precordial. No hay estigmas de histerismo.

El análisis de orina confirma la existencia de albúmina en poca cantidad. No hay cilindros.

Para dilucidar si esta albuminuria tan prolongada era simplemente de origen digestivo, se la impone un régimen reglado, eliminando conservas y especias, y excesos de grasa. Enemas con bicarbonato de sosa por las tardes y una fórmula de hopogán y benzonaftol después de las comidas.

1.º septiembre. No contiene albúmina la orina. Mejor de los dolores de espalda y ya no tiene hemicráneas. Digiere mejor, pero aparecen náuseas por las mañanas y algunos vómitos ácidos. Hay mayor abultamiento del tiroides. Continúan las fatigas y la taquicardia.

3 septiembre. Acentúase el cuadro anterior. Desde el día siguiente toma 8 gotas una vez al día de antitiroidina Moebius, preparada por Merck.

7 septiembre. Persisten las fatigas con menos intensidad; dolor profundo en la región lumbar derecha; aumento moderado del tiroides. No hay albúmina en la orina. Continúa la medicación.

13 septiembre. Tiroides imperceptible. Desde el día 10 nota por las mañanas y noches que son algo más frecuentes los

vahidos y tiene entumecimiento y pesadez de la lengua. Pulso blando y depresible menos frecuente: 90-96-100. Dolores intermitentes y pungitivos en el vacío izquierdo; la exploración local revela mayor volumen del ovario izquierdo, que está bastante sensible a la presión. Nula la sensación de constricción en la garganta después de las comidas. Los ganglios submaxilares, algunos del cuello y de la nuca se infartan y se hacen sensibles a la presión.

9 noche. Crisis de tetania con trismo que dura hasta las 9 de la mañana del día siguiente. Pupilas dilatadas que reaccionan mederadamente a la luz. Se queja que los párpados superiores son pesados y que la luz la molesta mucho, volviéndose la visión a ratos algo turbia, pero sin coloraciones sobreañadidas. Muestra alguna dificultad en la convergencia. Dolor angustioso tolerable en la región precordial. No hay frecuencia respiratoria ni aumento de pulsaciones con respecto a lo observado por la mañana. Pequeñas contracciones fibrilares en el dorso de las manos y algunos espasmos intermitentes de los dedos de ambas extremidades. Notable palidez de la cara. Una poción con bromuro y cloral no da resultado útil.

14 septiembre. Acusa gran depresión física y moral. Se nota en la lengua una fuerte pigmentación bronceada, que nunca ha sido vista por la enferma ni notada por mí en la exploración del primer día. No tiene el mismo color en todo el dorso de la lengua y aparece más repartida y uniforme en los dos tercios anteriores del órgano. No se ven manchas en la mucosa bucal. Suspendo la anti-tiroidina.

15 septiembre. 10 noche: nuevo acceso de tetania con trismo, menor que el primer día, pero acompañado de intenso dolor precordial. Ligero temblor general y clonismo suave de las manos. Inspiraciones algo frecuentes e inquietud.

Le inyecto una ampolla de la solución al 1 por 10.000 de adrenalina Parke Davis. A los veinte minutos el pulso se hace lleno y normal. Calma completa a la media hora de recibida la inyección. Se establece el sueño hasta la mañana.

17 septiembre. Inyección de una ampolla de adrenalina al diezmilésimo. Gran mejoría general. Desaparición de los infartos glandulares del cuello. Tiroides pequeños.

19 septiembre. Inyección de una ampolla de nutrol (cacodilato de sosa 5 centigramos, glicerofosfato de sosa 10 centigramos, sulfato de estricnina 1 miligramo); sale a paseo, tiene más fuerzas y se cree mejor.

22 septiembre. 9 noche: crisis dolorosa precordial muy intensa, sin tetania. Pulso 100. Dolor acentuado en el vacío izquierdo; disuria de nutrol; poca mejoría; una hora y media de sueño escaso.

23 septiembre. Gran debilidad en las extremidades inferiores; fatiga al más pequeño ejercicio; enfriamiento permanente de las extremidades; vahidos. Soplo fino de primer tono en la punta.

9 y media noche. Nueva crisis precordial; se le hace aspirar nitrito de amilo; alivio muy escaso, sólo es sustituida la sensación de dolor precordial por otra gravativa. A la hora se le pone una inyección de adrenalina al diezmilésimo. Mejor pulso a los 15 minutos, mejores tonos y experimenta una gran sedación. Se establece un sueño normal.

El 30 de septiembre y los días 2, 5, 10, 13, 17, 19, 29 y 31 de octubre se le puso inyecciones de una ampolla de adrenalina al diezmilésimo.

El día 15 de octubre acusaba todavía algunas molestias digestivas, cierta intolerancia por las grasas y los carbohidratos, y pequeños dolores en el epigastrio; le prescribí pancreatina con tintura de belladona en poción, que la normalizó en poco tiempo.

La mejoría general y el restablecimiento de las fuerzas era completo al finalizar octubre. La pigmentación de la lengua se fué borrando paulatinamente a medida que recibía las inyecciones de adrenalina, pero desapareció con mayor rapidez en cuanto tomó la pancreatina. A fines de noviembre de 1912 no quedaba huella del bronceado de la lengua.

En diciembre de 1913 dió a luz un niño asistida en su domicilio por la ambulancia obstétrica del Hospital General. El niño recibe lactancia materna y suele tener crisis de espasmo-filia siempre que llora intensamente, por lo que evitan en lo posible que el niño lllore. La crisis se acompaña de pérdida de conocimiento, contractura del diafragma, apnea, cianosis,

clonismo de las manos y pies y siempre va precedido de una crisis de llanto intenso; después del ataque el niño queda blanduzo y débil. Toma jarabe de rábano iodado.

En junio de 1914 me ha consultado de nuevo porque reaparecían algunas de las anteriores manifestaciones subjetivas y los mareos y el insomnio la molestaban bastante. El tiroides es pequeño y normal y no hay pigmentación en la lengua. El niño todavía suele tener las crisis que cuando recibía lactancia materna.

Analizada la orina no contiene albúmina, pero reduce con bastante intensidad el licor de Fehling. Había tenido hace algún tiempo una seria emoción y a ello atribuyo la aparición de la glicosuria. No la impuse dieta especial y me limito a inyectarla cada dos días 5 centigramos de fitosterina en solución oleosa. A los 15 días reducía muy ligeramente el Fehling.

El 9 de julio de 1915 ingresó bajo mi observación en el Hospital San Pablo por una crisis apendicular; afortunadamente se conjuró con el tratamiento médico; la orina permaneció sin glucosa.

Actualmente, mayo de 1917, se mantiene la normalidad en este caso, habiendo tenido otro vástago el año anterior.

Comentarios.—En la primera etapa de la enferma acabada de historiar había un síndrome clínico de hipertiroidismo bien definido que se fué acentuando más a medida que trascurrían los días de observación. Parecía indicadísimo el empleo de la antitiroidina y los efectos locales no se hicieron esperar. La tiroides disminuyó de volumen, desapareció la sensación de constricción del cuello y la de tensión de ambos ojos, la hiperacidéz gástrica se modificó favorablemente, el número de pulsaciones disminuyó pero el estado general permanecía estacionario.

Al sexto día de ingerir las 8 gotas diarias de antitiroidina aparecieron en cambio otras manifestaciones: Vahidos más frecuentes y entumecimiento y pesadez de la lengua; infartos ganglionares sensibles a la presión en el cuello; dolor en el vacío izquierdo que corresponde a mayor volumen y sensibilidad del ovario correspondiente. Al noveno día se presenta

tetania con trismo; hay perturbaciones en la musculatura de los párpados y del globo ocular, y se nota dilatación pupilar. Al décimo día se da cuenta que hay un pigmento bronceado en la lengua, astemia general y entonces se suspende la antitiroidina. Al día siguiente se repite la tetania acompañada de intenso dolor precordial. Desde este momento se observa que el mejor medicamento para conjurar la crisis y para que la enferma recobre su normalidad es el empleo de la adrenalina por vía hipodérmica.

Los accidentes consecutivos al empleo de la antitiroidina en este caso puede ser interpretado de dos maneras: accidentes provocados por el suero en sí mismo sin intervención alguna de sus propiedades específicas sobre determinadas glándulas, o bien accidentes de resonancia glandular por haber sido inoportuna su administración en este caso, o porque la técnica de obtención del suero adoleció de algún defecto operatorio preliminar en el laboratorio de origen.

El suero administrado por vía bucal es poco dado a producir accidentes. En este caso no ha habido exantemas de la piel, edemas de las extremidades, constricción faringo-laríngea y otros síntomas pequeños de la intolerancia del suero; lo más que se puede arrojar en su activo son los infartos glandulares, la pesadez de los párpados y de la lengua que podrían tomarse como manifestaciones edematosas.

De todos es sabido que el moderno concepto patogénico de la tetania hace responsable a la hipoparatiroidia de la aparición de la espasmofilia y de otras manifestaciones que se le asemejan. ¿El suero antitiroideo empleado en este caso procedía de un animal en quien también se habían extirpado las paratiroides?

Recuerdo haber operado en 1908 un caso de bocio quístico voluminoso mediante la simple enucleación, sin extirpar nada del tejido glandular limitrofe y que presentó accesos de tetania al tercero y sexto día de la intervención; la enferma tenía una paratiroides aberrante en la base de la lengua, visiblemente voluminosa. La acción que el suero puede ejercer sobre el metabolismo de la tiroides, puede de alguna manera repercutir sobre las glándulas de la vecindad y conducir

temporalmente a una disminución de la función paratiroidea y dar lugar a una crisis de tetania, sin que el animal del que procedía el suero haya sufrido previamente la extirpación de la paratiroides.

Volviendo a nuestro caso, la sucesión de los síntomas y el síntoma posterior más saliente del bronceado de la lengua, permite pensar lo siguiente: Existía probablemente una insuficiencia funcional de las glándulas suprarrenales, consecutiva a aquella infección padecida años antes cuando la sorprendió la lluvia; los pequeños síntomas que quedaron del paso de aquella infección fué la debilidad general, perturbaciones nerviosas, edemas de las extremidades y el más persistente la albuminuria. La tiroides, para suplir y activar esa función llegó en el momento de la observación a producir síntomas que llamaron la atención hacia su actividad y no a la función de las suprarrenales. Al ser contrarrestada la actividad tiroidea pudo ser perturbada la función de las paratiroides simultáneamente. Intervinieron sin gran eficacia para remediar los accidentes, el tejido glandular del cuello y uno de los ovarios (probablemente también una de las suprarrenales, manifestada por el intenso dolor lumbar profundo de uno de los costados), pero el empleo continuado de la anti-tiroidina aboliendo la hiperfunción del tiroides trajo a luz otros síntomas; entre los que más revelaciones hizo fué el bronceado de la lengua y la astenia general. La adrenalina obró específicamente haciendo desaparecer rápidamente los síntomas nerviosos; la pigmentación de la lengua comenzó a borrarse con lentitud y sólo cuando tomó la pancreatina se notó su desaparición rápida. Si es cierto que existe un antagonismo entre las suprarrenales y el páncreas, ¿por qué la pancreatina no retrasó la mejoría alcanzada con la adrenalina, sino que contribuyó a la curación de este caso?

En cuanto a las relaciones de la tiroides y de los ovarios, conozco algunos hechos clínicos indudables. Venía a mi consulta hace cinco años una mujer que temía a las irrigaciones vaginales calientes porque la obligaba a guardar reposo absoluto uno o dos días. Siempre que se la ponía la irrigación, porque tenía una anexitis crónica, aparecía abultadísimo el

tiroides al terminar la aplicación; entonces se sentía fatigada y algo quebrantada, entrando en orden al cabo del tiempo mencionado sin nueva medicación.

Otro hecho interesante es la aparición de la espasmofilia en el niño que nació después; durante el embarazo no presentó esta mujer ninguna crisis de tetania ni grandes perturbaciones nerviosas; antes al contrario, se sintió mejor que en ninguno de los anteriores. Morel (1) refiriéndose a la tetania de origen materno, se expresa así: «La experimentación ha demostrado que en los animales la función materma es una circunstancia agravante del estado paratiropivo. Tal insuficiencia paratiroidea relativa a la cual se acomoda un macho o una hembra no fecundada y en los que pasa desapercibida, se hace manifiesta en la mujer fecunda y provoca trastornos graves, ya en el curso de la gestación, en el momento del parto o ya durante la lactancia.

Si aceptamos que la patogenia de la tetania tiene por fundamento esencial una disfunción de la paratiroides, en nuestro caso sobrevino la tetania como un accidente de la medicación anti-tiroidea. ¿Persistió esa disfunción provocada en el organismo materno y dió lugar a su transmisión hereditaria en el niño que nació después? Los trastornos convulsivos se presentaron en el quinto mes de la lactancia y fueron bastante graves. Más tarde aminoraron y se hicieron menos frecuentes cuando se dió al niño jarabe de rábano iodado, sin duda por la acción útil del iodo, pero la madre no volvió a tener nunca crisis alguna.

Actualmente tengo a mi cuidado una mujer que en octubre de 1916 tuvo una crisis de tetania con pérdida de conocimiento que atribuí entonces a pequeños síntomas premonitorios de eclampsia y como tal la traté, con inyecciones de morfina, lavados gástricos y purgantes.

A las diez y ocho horas recobró el conocimiento, entrando una hora después en el periodo de parto.

La orina recogida con sonda durante la crisis, analizada

(1) «L'insuffisance parathyroidien et son traitement». *Paris Médical*, núm. 15, 1913.

por el doctor Gabriel, no reveló albúmina y sólo algunos cristales de oxalato de cal.

Cuando la niña cumplió nueve meses tuvo tres fuertes crisis de tetania en dos días; se atribuyó el accidente a una pequeña caída sufrida por la niña y se la administró extracto de tiquitiqui ante el temor que fuera una neurosis beribérica. No se repitió la crisis sino a los once meses, hace dos semanas. Hay pérdida de conocimiento, ligera contractura de la nuca, espasmo de los músculos de la mano, contractura del diafragma, lividez de los labios, pero no hay cianosis general. La niña, aparentemente robusta, no tiene todavía ni un diente. La madre tuvo cuatro días después una manifestación semejante, con pérdida de conocimiento durante ocho horas.

Resumiendo: Puede haber casos de hipertiroidismo supletorio de la función suprarrenal, en los que se debe pesar bien las indicaciones de la antitiroidina porque sería inoportuno aconsejar su administración.

A pesar de lo afirmado por Kocher y Marimón (1), la actividad del suero antitiroideo puede ser cierta y traspasar los límites de la disminución funcional de la tiroides y de la paratiroides.

Al igual que ocurre en el terreno experimental y clínico la disfunción paratiroidea provocada y su síntoma más importante, la tetania, puede ser transmitida de la madre al niño.

Manila, 2 junio 1917.

(1) Estudio quirúrgico del bocio y de las afecciones de las glándulas tiroides y paratiroides. *Los Progresos de la Clínica*, n. 7, 1915.

LOS MEDIOS FISICOS EN LA TERAPEUTICA GINECOLOGICA (1)

POR EL

PROFESOR SEBASTIAN RECASENS, DE MADRID

Un medio físico de tratamiento eléctrico es la utilización de las corrientes de D'Arsonval aplicadas al tratamiento de ciertas ovaritis escleroquisticas cuya naturaleza trófica es hoy admitida por todos los ginecólogos.

La *D'Arsonvalización* así como el tratamiento de las regiones ováricas por medio de los *efluvios*, la empleamos nosotros con éxito en algunos casos de lesiones genitales cuya causa supuesta puede ser el onanismo, no sólo por el efecto que puede producir en los mismos genitales, sino por la influencia sedante que sobre el estado general de la enferma produce una corriente de alta frecuencia empleada en la forma aconsejada por Arsonval.

Las *corrientes galvánicas* con intensidades de 4, 5 miliamperios se utilizan en los casos de *aplasias genitales* con gran dismenorrea producidas por el estado de insuficiencia de desarrollo de la mucosa uterina y principalmente del estado atrófico o falta de desarrollo de la pared anterior del útero que determina una exagerada anteflexión.

Las *corrientes farádicas* tienen una acción efectiva y útil cuando se aplican sobre los músculos de fibra estriada, y en los prolapsos genitales que no son debidos a desgarros, en estos que aparecen en algunas ocasiones en niñas y en mujeres vírgenes, las corrientes farádicas aplicadas sobre el músculo elevador del ano pueden resultar de efectos curativos, constituyendo medios que, antes que recurrir a operaciones

(1) Conferencia pronunciada en el VI Congreso de la Asociación para el Progreso de las Ciencias Sevilla 6-11 mayo 1917.

que pueden resultar incluso mutilantes, consideramos deben ser ensayados.

*
* *

En donde en estos últimos tiempos se ha producido una verdadera revolución con el empleo de los medios físicos, es en el tratamiento de los miomas y de las neoplasias malignas de los genitales.

La *radio* y *radiumterapia* constituyen indudablemente el mayor progreso que ha experimentado la ciencia ginecológica en estos últimos años.

Radioterapia.—Ya por nadie es puesta en duda la eficacia curativa de los rayos de Roentgen en los miomas del útero. Los progresos que se han realizado en la técnica de la aplicación de este medio terapéutico son de tal importancia, que lo que hace muy pocos años constituía un medio excepcional de tratamiento de los fibromas, en el que sólo contados especialistas tenían fe, ha llegado a constituir un medio de una eficacia tal, que bien puede afirmarse que los miomas uterinos han dejado de ser tributarios de la Cirujía en la inmensa mayoría de los casos.

Dejando aparte las últimas investigaciones hechas sobre la naturaleza de los rayos de Roentgen, sobre si consisten única y exclusivamente en modificaciones ondulatorias del éter, o bien si son últimas divisiones de la materia, resultantes de la divisibilidad de los electrones (?) que chocan contra el anticatodo y que por lo tanto deben ser considerados como constituidos por materia; aun cuando se discuta la exactitud de las afirmaciones de hace poco tiempo sobre la falta de refracción, de reflexión y susceptibilidad magnética, dejando, como digo, aparte esta cuestión que dista mucho de hallarse de modo definitivo resuelta, diremos sí, que la técnica de la aplicación ha mejorado de tal manera, por los perfeccionamientos en los aparatos y por el modo como se procura que actúen en gran cantidad sobre los miomas uterinos sin llegar a producir alteraciones en los órganos y tejidos que cubren los fibromas, que los resultados terapéuticos que se alcanzan, sobrepasan con mucho todas las esperanzas que

hace algún tiempo hicieron concebir los éxitos obtenidos en algunos casos.

Por lo que se refiere a los aparatos, diremos que en el estado actual se han sustituido las ampollas de Mükler y similares, fabricadas ex profeso para la radioterapia profunda, en las que la corriente catódica era resultante de los movimientos de los electrones que partiendo del catodo chocaban contra el anticatodo desarrollando el haz roentgeniano, por otras ampollas en las que el vacío llega casi a los términos de lo absoluto y en que es preciso que se produzcan electrones, no por la ionización de la escasísima cantidad de aire contenido en la ampolla, sino por la incandescencia bien de una lámpara de filamento metálico, bien de un hilo de tungsteno que se pone incandescente, cuales son las llamadas ampollas de Lilienfeld y Coolidge.

Con estos modelos de ampollas puede aumentarse considerablemente la dureza de los tubos y en consecuencia, la cantidad de rayos penetrantes que sale de la ampolla es superior en cantidad a los de las ampollas comunes y corrientes.

Así mismo, podemos trabajar con intensidades mayores, de manera que los dos o tres miliamperios a que comúnmente se trabajaba, han sido sustituidos por intensidades de 4, 5 y más miliamperios durante el tiempo que se quiere sin perjuicio para el aparato y sin que se produzca la fusión del anticatodo ni se formen chispas que perforan la ampolla, que es de lo que morían generalmente éstas cuando se pretende trabajar a una dureza superior a ocho o nueve bauers y con intensidades mayores de tres miliamperios.

La supresión así mismo en estas ampollas de las corrientes de cierre, hace que no se metalicen los tubos y que, por lo tanto, pueda el haz roentgeniano atravesar la ampolla, sino en su totalidad, en la mayor parte de los rayos producidos.

Por último, la filtración bien estudiada así como también los medios defensivos que contra los rayos secundarios podemos emplear utilizando la lufa papel de filtro, dan como resultado que no se produzcan las lesiones cutáneas que en un tiempo constituyeron la pesadilla de los que a la roentgenoterapia se dedicaban.

La introducción de estas ampollas en la terapéutica, causa una verdadera revolución en la técnica de la radioterapia profunda, ya que nos permite llegar a la aplicación de dosis que actúan en la cantidad suficiente para determinar efectos curativos en breve espacio de tiempo.

Se ha discutido, y aún hoy día es motivo de serias divergencias, si debe utilizarse o no las dosis masivas, pero han abandonado ya el campo los partidarios de las dosis débiles, que representaban para la curación de los miomas y de las hemorragias metropáticas, una cantidad de tiempo que hacía el medio de tratamiento poco accesible a la inmensa mayoría de los pacientes.

La técnica hoy, tiene dos categorías de partidarios: los que como Grauss y Krönig utilizan dosis masivas aplicadas en una sola sesión de ocho horas de duración, dejando transcurrir un mes hasta una nueva dosis masiva de igual número de horas, y los que como Bumm y nosotros mismos, que utilizando grandes dosis, no llegamos al empleo de una sola o de dos sesiones, sino que establecemos series de sesiones, de 5 a 6, de 1 a 2 horas de duración cada una, para llegar en algunos días a igual dosis que la que utiliza la escuela de Friburgo.

Los inconvenientes que ofrecían las pequeñas dosis entre los cuales hay que mencionar las menorragias que en algunas ocasiones se producían al principio del tratamiento, han desaparecido por completo con la utilización de dosis masivas.

El efecto que sobre los elementos musculares que integran el mioma producen los rayos X, las modificaciones profundas que experimenta la mucosa de los úteros miomatosos bajo la acción de los rayos X y la suspensión de la ovulación que se determina en el ovario por efecto de los mismos, tienen un efecto curativo tal sobre los miomas, que hoy las indicaciones de tratamiento se han extendido de modo considerable, utilizándose no ya como en un tiempo se decía únicamente para aquellas enfermas que habían pasado de los 40 años, sino que se emplea así mismo para mujeres jóvenes en las cuales la detención del crecimiento del mioma, la suspensión de las menorragias y aún la curación total, se observa frecuentemente.

La indicación del tratamiento por los rayos X es hoy la ley general. Sólo debe ser considerada, como excepción, la indicación operatoria.

En las dosis masivas obsérvase algunas veces lo que los alemanes han denominado «Röntgenkater» y que con el doctor Conill hemos bautizado con la palabra de röntgenaterapia (1), por no considerar propia la palabra empleada por algunos de «borrachera» de los rayos X ya que lo que experimenta la enferma no son los síntomas del alcoholismo agudo, sino el estado de decaimiento subsiguiente al estado de embriaguez cuando ésta ha pasado ya.

Nosotros hemos llegado a utilizar con éxito verdaderamente notable la roentgenaterapia en casos de mioma en que existía retención aguda de orina, que para la mayoría de los ginecólogos constituye una indicación operatoria.

Los rayos X empleados a dosis masivas, asociándolos al tratamiento mecánico por la posición genu-pectoral, nos ha permitido prescindir de la operación en algunos casos en que por la aparición de este síntoma de compresión o distensión del cuello de la vagina parecía que los rayos X no habían de producir el efecto rápido de liberación de la vejiga que la enferma necesitaba.

Como indicación general del tratamiento, la aceptamos para todos los miomas intersticiales, submucosos, subperitoneales, haciendo única exclusión de aquellos pediculados en que la facilidad de la operación, la ausencia absoluta de peligro, permiten una curación completa en muy breve tiempo.

Otra cosa debemos decir de los miomas degenerados. Cuando después de un tiempo mayor o menor de establecida la menopausia aparece un crecimiento rápido del tumor acompañado de metrorragias y flujo icoroso que nos permite suponer una degeneración maligna, creemos preferible, como regla general, la práctica de la operación, no precisamente por degeneración maligna en sí, sino porque la acción roentgeniana determina una destrucción tal de elementos en plena

(1) Aterpia, malestar.

actividad formativa de neoplasia, que al penetrar en el torrente circulatorio producen un estado de postración y de debilidad tal, que en algunas ocasiones precipitan el desenlace funesto de la enfermedad, probablemente por este mismo exceso de acción sobre una cantidad considerable de elementos que al destruirse pasan al torrente circulatorio. El peligro de la auto-intoxicación que se produce por la reabsorción de los elementos de desintegración celular que se realiza en una neoplasia maligna de gran volumen cual representa un mioma degenerado, indica en nuestro sentir, hoy por hoy, la intervención operatoria.

Claro está que hacemos excepción de esta regla general para aquellos casos de mujeres obesas en las que el peligro operatorio es tan grande, que aún con los inconvenientes apuntados de la radioterapia profunda, consideramos a ésta preferible.

Tiene la radioterapia profunda una ventaja extraordinaria sobre la intervención operatoria, que es muy digna de ser tenida en cuenta cuando de miomas se trata.

Son muchas las enfermas portadoras de miomas uterinos, que no teniendo síntomas molestos cuales son los resultantes de la compresión de los órganos vecinos, ni pérdidas de sangre muy abundantes se niegan a toda intervención operatoria y dejan que la tumoración crezca, que se anemie la enferma de modo progresivo y que aparezcan complicaciones en órganos distantes, cuales son el riñón o el corazón, que precisamente por no aparecer de modo rápido y aparatoso, son más temibles que aquellas complicaciones que asustan a la enferma y la obligan a la intervención operatoria. Pues bien; estas enfermas, que quedan sin tratamiento por el temor muy justificado de la operación, no se niegan en modo alguno al tratamiento curativo de su dolencia, cuando se les propone un medio que no representa peligro alguno para ellas, ni es motivo del pánico que produce siempre la idea de dejarse abrir el vientre para curar su dolencia.

Si para la intervención operatoria tal cual se entendía hace unos pocos años, había verdaderas contraindicaciones según muchos ginecólogos, cuando no existían fenómenos de

compresión, hemorragia o gran volumen del tumor, no constituye nunca la ausencia de estos síntomas una contraindicación del tratamiento por los rayos X.

Es cierto que dentro de la técnica operatoria, todos los que llevamos ya años de ejercicio de la especialidad ginecológica, habíamos alcanzado un grado tal de tranquilidad cuando de laparotomías por miomas se trataba, que sólo considerábamos el desenlace funesto de la operación como un hecho tan excepcional que apenas si debía preocuparnos, pero es así mismo cierto que el caso más sencillo de intervención, por una circunstancia fortuita cualquiera que escapa a las precauciones habituales del operador, puede ser causa de una peritonitis que resulte mortal, y este solo hecho de la posibilidad de que termine mal un caso que pudiera curar sin peligro de ninguna especie, hace que aún siendo la miomectomía y la histerectomía abdominal por miomas una operación tal vez la más bonita que en Ginecología se practica, hayamos renunciado a su práctica como medida general de tratamiento y la consideremos sólo como indicada en casos tan excepcionales.

Los progresos, pues, realizados en la terapéutica ginecológica en lo que se refiere a las enfermedades miomatosas del útero, es tan grande que tengo el convencimiento que no han de pasarse muchos años en que se hable de estas operaciones abdominales como de una época completamente desaparecida, en la que sólo algunas complicaciones del todo excepcionales marcarán la indicación operatoria.

*
*
*

Radium y Mesotoriumterapia

La introducción del empleo del radio y del mesotorio en el tratamiento del cáncer uterino, marca un progreso de tal naturaleza que sólo es comparable con el que representa el descubrimiento de la asepsia para las intervenciones operatorias.

Entiéndase bien, que al hablar del radio en el tratamiento del cáncer, hacemos una distinción muy marcada entre los

resultados que se obtienen en las localizaciones de las neoplasias malignas con asiento uterino, de las que se hallan situadas en otros puntos de la economía. Solamente el cáncer cutáneo puede compararse, por los beneficiosos resultados que en él se obtienen, con los que se alcanza en los casos de carcinoma cervical. Sea por defecto de técnica, sea por no haber hallado todavía la dosificación, medios de filtración o por cualquier otra circunstancia, lo cierto y seguro es que lo que se obtiene en el cáncer del útero, no es comparable en modo alguno con lo que se logra en las demás localizaciones.

No es que creamos que no se llegará a alcanzar resultados idénticos más adelante, pero dejándonos de esperanzas y quedándonos sólo en las realidades, debemos afirmar de modo terminante que marca la Radiumterapia, por los resultados obtenidos en la actualidad, una época completamente distinta de las anteriores y que los resultados que con ella se alcanzan, permiten afirmar que para los carcinomas del cuello del útero han pasado ya por completo los tiempos operatorios, ya que mejores son los resultados que se obtienen con los medios físicos de tratamiento.

No voy a describir la historia del descubrimiento del radio ni tampoco la de su aplicación al tratamiento de las neoplasias malignas. Ha sido ello motivo de varias conferencias y publicaciones por mi parte, así como también de otros colegas de nuestra nación, para que pretenda ofender vuestra ilustración con repeticiones de cosas de todos conocidas, pero sí puedo hablaros de los resultados de mi experiencia personal, ya que cada día, cada mes, cada año que pasa, representa un acopio nuevo de material científico que aportar al conocimiento general y que marca orientaciones esencialmente distintas de las hasta hace poco tiempo seguidas y consideradas como únicas para combatir los cánceres de la matriz.

Hasta hace muy poco tiempo, la palabra *Operabilidad* del cáncer uterino era completamente sinónima de la palabra *curabilidad*. Entendíase en el lenguaje corriente médico, que «cáncer inoperable» quería significar cáncer que conducía de modo indefectible a la muerte. El tratamiento del cáncer se hallaba todo él circunscrito a que hallara el ginecólogo en

condiciones de limitación toda la neoplasia, que la exéresis completa de la misma fuese posible y las medidas preventivas se dirigían al diagnóstico precoz para poderlo alcanzar dentro de lo que se conceptuaba limitación de la posibilidad operatoria.

El concepto de la operabilidad, hoy ha cambiado, si no en su esencia, en la significación sinónima y absoluta de la palabra curabilidad. Queda si persistente el hecho que cuanto más limitada se halla una neoplasia maligna cervical, tantas mayores garantías de curación ofrece, y por lo tanto, es indispensable el que se llegue en época oportuna de limitación del proceso, para que la curación tenga mayores probabilidades de realizarse, pero el término «curabilidad» se ha diferenciado en absoluto del término «Operabilidad» ya que son muchos los casos de cánceres cervicales que considerados hace pocos años como fuera de los límites de la curabilidad por no representar la operación posibilidad alguna de extirpación de todo lo enfermo, que hoy alcanzan su curación con el empleo de los medios radioactivos, radio y mesoterio, asociados no al empleo de la roentgenterapia.

La acción biológica que sobre los elementos celulares ejercen las sustancias radioactivas, tiene un límite que ha sido conceptuado por algunos como alcanzando sólo la distancia de 3 ó 4 centímetros como máximo del punto de la aplicación de la sustancia radioactiva; pero como quiera que este límite máximo de acción sobre la célula cancerosa puede ser aumentado por medio de la acción de los rayos X aplicados por vía abdominal sobre puntos presumibles enfermos en los que la acción de la sustancia radioactiva no alcanza los límites de la acción curativa o no pueden reputarse como medidas matemáticas exactas, ya que poseemos por el empleo del método combinado de Radio y Radiumterapia, elementos para combatir las propagaciones neoplásicas a mayor distancia de la que se supone ejercen acción biológica las sustancias radioactivas.

Es innegable que para los elementos celulares existen dos factores esencialmente distintos que dirigen: el uno la nutrición celular y el otro el poder de generación. Está asimismo

comprobado por toda clase de investigaciones que el primer efecto de las sustancias radioactivas sobre los elementos celulares actúa sobre el elemento genético y que sólo secundariamente se ejerce una acción sobre su poder nutritivo, y que por lo tanto, mucho antes que la acción radifera haya destruído la célula produciendo su muerte, ha actuado sobre su poder genético impidiendo la reproducción.

El hecho de la observación de muy pocas figuras hariokinéticas en las células sometidas a la acción de los rayos X y de las sustancias radioactivas, es una demostración de lo que venimos diciendo; así como la aparición de detritus celulares aparecidos algún tiempo después de cesar la acción de las sustancias radioactivas, demuestra que en muchas ocasiones no es precisamente la acción radifera la que ha determinado la muerte, sino que la muerte viene por caducidad de la célula, por vejez, pudiéramos llamarlo, que se hace manifiesta por la falta de nuevos elementos celulares reproducidos, por haber perdido ya muy anteriormente la célula su poder genético.

La acción secundaria necrobiótica que se observa en los tejidos irradiados fuertemente y que aparece mucho tiempo después de la aplicación de las sustancias radioactivas, debe ser considerada en nuestro modo de ver, más que como efecto de cesación del poder reproductivo que del poder destructivo directo sobre el elemento celular.

No es, pues, un efecto electivo especial sobre la célula cancerosa en particular lo que se observa por la acción de los rayos X, del radio y del mesotorio sobre los elementos celulares, sino una diferencia de susceptibilidad, tanto más marcada cuanto mayor es el poder genético de la célula.

Siguiendo una comparación del doctor Conill podríamos decir que así como el fuego, al invadir una casa no tiene un poder de selección distinto para los diversos elementos que la constituyen, no puede negarse que invade más rápidamente el proceso destructivo a los elementos que menos dispuestos se hallan para la resistencia y así vemos con qué mayor facilidad se queman los papeles, las maderas, los muebles, que las sustancias metálicas, sin que esta diferenciación del efecto destructivo sobre unas y otras materias, signifique

electividad del fuego para una u otra sustancia, sino mayor resistencia a la destrucción entre unos y otros componentes de la casa que está ardiendo.

Van transcurridos tres años y medio desde que comenzamos el tratamiento de los cánceres del útero por medio del radio y tenemos en nuestro activo ya un número bastante grande de casos que reputados inoperables por una extensión considerable de la neoplasia a los parametrios, se mantienen hoy sin señal alguna de reproducción, con curación completa al parecer. Tres años mantenida la curación de un proceso en el que ningún medio quirúrgico podía considerarse como utilizable, es ya una cifra de tiempo muy digna de ser tenida en consideración.

Nuestras observaciones pasan ya de 250 y si bien existe un número desgraciadamente todavía abundante en los que la curación no se ha podido obtener, tenemos un 60 por 100 por lo menos, de casos de cánceres cervicales inoperables en los que hemos obtenido la curación clínica.

Y si estos resultados se obtienen en un tanto por ciento tan importante en los casos reputados inoperables, la estadística nuestra es verdaderamente brillante cuando se trata de cánceres limitados, de cánceres circunscritos, en que la operación hubiera sido considerada como perfectamente indicada. Para estos casos de limitación en que la operación era posible, la curación la hemos obtenido en la totalidad de las enfermas y esto nos mueve a hacer la afirmación, que si para el cáncer inoperable el tratamiento radioactivo se impone en todos los casos, exceptuados aquellos en que por el estado caquético de la enferma la muerte se halla sumamente próxima, esta indicación de tratamiento se acentúa de modo muy grande cuando de cánceres limitados se trata, y hoy por hoy creemos que se halla el cáncer de la matriz fuera de las indicaciones operatorias de esta neoplasia.

Es esta una afirmación que ha de tardar algún tiempo en ser aceptada por todos los que a la ginecología se dedican, sobre todo por aquellos que teniendo ojos, no quieren ver y que encuentran mucho más cómodo y sencillo practicar una intervención quirúrgica que resuelve de momento en 15 días

el problema clínico, que estar pendientes de observación durante meses y aún tal vez durante años del curso que pueda seguir una enferma tratada por los medios radioactivos.

Los que hemos practicado centenares de operaciones por cáncer de matriz con los resultados definitivos tan inciertos en lo que se refiere a la reproducción del proceso, no podemos por menos que aceptar como un progreso inmenso de la Terapéutica ginecológica, la entrada de este medio físico en el tratamiento. No es que creamos que sea esto la resolución definitiva del proceso, ya que las mismas limitaciones que nos imponen en algunas ocasiones la extensión considerable de la neoplasia así como las localizaciones en puntos en que las sustancias radioactivas no pueden emplearse por la profundidad de los órganos afectos, marcan un límite de tratamiento. Creemos por el contrario, que en la Quimioterapia, en la Organoterapia o en el descubrimiento de algún medio verdaderamente electivo sobre la célula cancerosa; es en donde ha de hallarse la solución completa del problema del tratamiento del cáncer, pero así como la extensión operatoria marcó un progreso considerable en el tratamiento del cáncer del útero marca este nuevo medio un progreso también, pero no una solución definitiva que sólo el tiempo está encargado de presentarnos.

Negar los beneficiosos efectos que en la terapéutica representa la acción de las sustancias radioactivas, es cerrar los ojos a la luz y no quererse rendir a la evidencia de un medio que tiene sobre el operatorio la ventaja inmensa que puede ser empleado sin resistencia alguna por parte de todas las enfermas; aun de las más pusilánimes.

La extensión limitada de esta conferencia me impide extenderme en consideraciones de otra naturaleza en demostración de lo que aquí venimos sosteniendo; pero no nos cansamos de afirmar y de repetir que así como la Ginecología marcó la orientación quirúrgica para el tratamiento de los procesos que afectan al aparato genital femenino, es a la Ginecología a la que se debe sino la iniciación, por lo menos el mayor avance y progreso del empleo de los medios físicos en sustitución de los medios operatorios.

Tratamiento no operatorio de ciertas formas de hipertrofia de la próstata (1)

POR EL

Doctor Buenaventura Delger,

Asistente en la Facultad de Medicina de Montevideo; adjunto en la Maternidad
(encargado de la sección Urología).

Con la afección mal denominada hipertrofia de la próstata, existe un considerable número de enfermos que presentan lesiones poco evidentes, que, no obstante, se traducen clínicamente por fenómenos disúricos acentuados, y, al contrario, es dado comprobar, frecuentemente, casos en los cuales las lesiones anatómicas de hipermegalia glandular son bien manifiestas y sin embargo la micción se verifica de una manera perfecta.—No puede, pues, establecerse una relación estrecha entre los fenómenos de disuria y el mayor o menor volumen de la glándula, puesto que próstatas de un tamaño reducido, que podrían considerarse como claras atrofiaciones glandulares, dan lugar a verdaderas dificultades de micción, la que, al revés, es casi normal y no deja residuo vesical alguno con próstatas verdaderamente enormes, que podríamos llamar gigantes.

No está en el aumento de volumen de la glándula misma la dificultad miccional, sino: en las modificaciones a que puede dar lugar su crecimiento regular o irregular, total o parcial, concéntrico o excéntrico; en las alteraciones de elasticidad del canal uretral, que producen ciertas formas de esclerosis prostática, constituyendo verdaderas estrecheces, que la sonda permite percibir claramente como induraciones de las paredes del conducto, y en los fenómenos de origen reflejo a que dan

(1) Publicado en *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, tomo II, fascículos 3 y 4, mayo y junio 1917.

nacimiento las lesiones o modificaciones establecidas en la zona próstata-cervical

El crecimiento concéntrico es la forma que evoluciona más fácilmente hacia la retención completa, por la comprensión que determina, reduciendo el diámetro de la uretra y haciendo el canal más o menos irregular, por la predominancia de un lóbulo sobre los otros, lo que trae un obstáculo cada vez más creciente y que sólo es vencido gracias a una energía mayor de los músculos vesicales. Las formas excéntricas dan una masa más o menos grande, cuyos lóbulos están más o menos aumentados de una manera uniforme, y constituyen la menos oclusiva de las hipertrofias, pues alteran poco el calibre del canal, que se agranda y se alarga en vez de reducirse.

Son las formas irregulares, que produciendo una desviación lateral, una flexión, una acodadura, una barra transversal o uno o más pequeños lóbulos colocados en la luz de la uretra, las causantes de la disuria y es así que el crecimiento del lóbulo mediano ha dado lugar a Mercier y a Mac Gill para crear la válvula uretral y a Dittel y Tompson a formular la creencia de que en uno o los dos lóbulos prostáticos reside la causa de los accidentes. Y es, a veces, tan evidente la oclusión mecánica del canal por un lóbulo mediano, que yo he tenido ocasión de operar un caso, por vía suprapubiana, en el cual se veía unido, por un estrecho pedículo, al resto de la glándula, bastante reducida, por cierto, un lóbulo piriforme que la contracción vesical aplicaba como un opérculo al orificio interno de la vejiga. El arrancamiento de ese lóbulo flotante, por así decir, hizo cesar el residuo, que era de más de 400 gramos, completamente, y la micción se restableció con facilidad. Pero esa oclusión mecánica que es efectiva, y que a primera vista parece tan simple y tan lógica, no lo es en realidad, pues si bien juega un rol preponderante, hay un gran número de pacientes en los cuales otros elementos colaboran para la producción de la disuria: el músculo vesical, los esfínteres y el sistema nervioso.

Desault y Chopart atribuyeron a la parálisis vesical la acción más importante, y Guyon y Albarrán demostraron que la retención momentánea suprime la contractilidad vesical,

pero que ésta se restablece cuando la evacuación se hace regular. Genouville no ha encontrado la contractilidad abolida, completamente, en ningún prostático, y los estudios anátomo-patológicos demuestran la certeza de los estudios clínicos, pues Ciechanowski halla la relación entre el tejido conjuntivo y muscular muy superior al normal y Motz y Hallé notan que en gran número de fibras han sufrido un cierto grado de degeneración grasosa, mientras que Launois encuentra un tejido conjuntivo denso que dificulta la actividad de la fibra muscular, a pesar de hallarse ésta en mayor número que en el estado normal.

Motz y Arrese demuestran que en las vejigas de los prostáticos quedan casi tantas fibras musculares como en las que existen en la vejiga normal, a pesar de las transformaciones y alteraciones a que da lugar la senilidad.

En el estudio que ha hecho Albarrán de la retención de los prostáticos, ha expuesto que hay que admitir en ella fenómenos inhibitorios de origen nervioso, en los casos en que el obstáculo no existe o es insuficiente, y cuyo punto de partida está en la glándula misma, dando lugar a la exageración de un fenómeno normal. Y tan es así, que un estado de excitación genital hace la micción imposible, a pesar de que el canal está perfectamente libre y permeable, lo que obliga a admitir fatalmente una parálisis refleja transitoria.

Estos antecedentes, que hemos tratado de hacer lo más someros posible, nos conducen a admitir: que los fenómenos de prostatismo no pueden ser sólo debidos a la degeneración adenomatosa, sino que concurren factores diversos, de los cuales la acción nerviosa no es el menor a exaltar la acción mecánica determinada por la glándula. Creemos: que lesiones limitadas, pequeñas, en las cuales el obstáculo mecánico está reducido a su más mínima expresión, no son otra cosa que focos de excitación refleja en los cuales los fenómenos inhibitorios son los que actúan para producir la disuria. Y tan debe ser así, que sólo admitiéndolos es que podemos hallar la explicación del brillante resultado obtenido por la aplicación termogalvánica sobre el cuello vesical, en ciertos casos perfectamente definidos, pues las pequeñas secciones efectuadas, no

son ni tan amplias, ni tan profundas, para lograr—por si mismas—producir los beneficios obtenidos. Es que la cauterización localizada ha destruido las conexiones nerviosas impidiendo la irradiación de reflejos a los centros medulares.

En ese cuadro etiquetado como hipertrofia de la próstata, en el cual se engloban hoy todas las disurias de los viejos, día vendrá en el que se establecerá una diferenciación completa, determinando tipos bien caracterizados, a los cuales se les aplicará una terapéutica distinta.—Porque, es muy natural, que a una pequeña barra prostática, a un pequeño lóbulo intra-uretral o a una ligera rigidez del canal, no debe—como sucede ahora—aplicársele la extirpación de la glándula y del cuello vesical.—Es ésta una terapéutica demasiado simplista, en evidente desproporción con las lesiones anatómicas productoras de los fenómenos de prostatismo, que son bien limitadas y bien localizadas a la uretra posterior o a la región del orificio vesical, y bien que la prostatectomía, la más brillante conquista de la cirugía contemporánea, haya disminuido en gravedad, no es menos cierto, que contrariamente a lo que creen ciertos espíritus inexperimentados o demasiado optimistas, es y será, a pesar del examen mejor conducido y de la preparación más cuidadosa, una intervención seria y de cierta gravedad, bien que en algunos casos sea tan benigna como una cura radical de hernia; en otros, la gravedad es extrema, por elementos que el estudio más escrupuloso no permite prever ni eliminar.—La prostatectomía debe tener sus indicaciones perfectamente determinadas y su aplicación debe hacerse en todos aquellos pacientes cuyas lesiones sean generalizadas y totales, debiéndose aplicar una medicación más simple y más humana, aunque menos brillante, a aquellos enfermos con lesiones mínimas que los perfeccionamientos de la instrumentación urológica permiten hoy claramente fijar.

Es al brillante descubrimiento de Goldschmidt, a quien se debe el poder observar con la mayor claridad y nitidez la región próstato-vesical, con la aplicación de la uretroscopia por irrigación, que permite localizar fácilmente el asiento de las lesiones y demuestra: que es en la uretra posterior y en la vertiente anterior del cuello vesical donde ellas existen gene-

ralmente, mostrando allí, de una manera evidente y perfecta, su naturaleza y extensión.—Una lesión pequeña y tan accesible, sin mayor esfuerzo, hace nacer la idea del ataque directo por las vías naturales, que sin inconveniente alguno la instrumentación actual permite obtener.—Es tan clara y tan nítida la imagen que se observa, que se perciben todos los detalles de la región y todos los movimientos del instrumento se ven sin la menor sombra, como si todo estuviera a la luz del día, lo que permite un tratamiento adecuado con la mayor precisión.

Bajo el control de la vista se obtienen curaciones definitivas, como se verá por las observaciones que siguen, lográndose destruir pequeñas protuberancias o pequeños repliegues que impiden la micción normal.

Secciones o cauterizaciones, que se practican de la manera más cuidadosa y exacta, han logrado producir resultados tan satisfactorios que verdaderamente sorprenden.

Es ésta, en realidad, una intervención a la Bottini, pero con esta diferencia: que se ve claramente lo que se hace y que no hay incontinencias, ni hemorragias, ni infección.

Nosotros hemos empleado siempre el uretróscopo de lámina recta y con él hemos logrado practicar todas las incisiones necesarias a la profundidad requerida.

En ningún caso hemos empleado anestesia local, porque los enfermos han soportado bien el cateterismo.—Las cauterizaciones han sido rápidas y su número ha variado según fuera la lesión tratada.—La preparación al Beniqué aseguraba la tolerancia del aparato y, anomalía curiosa, que se explica perfectamente, aunque la dilatación fuera llevada al extremo límite—65 Beniqué—el residuo disminuía algo, pero siempre se mantenía.

Son los resultados de este tratamiento directo, que hemos sido los primeros en aplicar entre nosotros, en seis enfermos, los que venimos a presentar en este trabajo.

El primer enfermo tratado por mí fué un viejo, Cin..., de 72 años, pulmonar antiguo y cardio-renal, en retención completa y total, al cual durante varios meses se le extraía la orina por el cateterismo practicado cuatro veces por día.—La

próstata tenía un tamaño por debajo de la media y una uretra tan amplia que permitía pasar un 24 con toda facilidad.—Azo-temia 0,64, Ambard 0,169.—La familia no aceptaba ninguna intervención radical, que por otra parte hubiera sido muy grave.—El examen uretroscópico permite observar dos eminencias bien desarrolladas que no llegan a ponerse en contacto, pero que llenan toda la uretra y que tienen un largo de cerca de 0,04 centímetros formando una larga V de abertura superior, apareciendo en el fondo, como un puente tendido entre ellas, y uniéndolas, un repliegue grueso, que el citoscopio muestra que descendía en el antro vesical, sin eminencia ni ondulación alguna.—El esfuerzo de micción mantiene casi inmóvil el cuello vesical, sólo se nota una ligera especie de contracción, un ligero temblor y una pequeña separación de los lóbulos prostáticos que agrandan la abertura.—La primera incisión fué practicada el 24 de agosto de 1914 y las siguientes el 28, 31, 8, 22 y 29 de septiembre, 7 y 24 de octubre, en total ocho sesiones.—En todas ellas se hicieron tres surcos, uno mediano y dos laterales, contrariamente a la práctica de Goldschmidt, que hacía sistemáticamente uno mediano.—En ninguna cauterización hubo dolor, sólo un poco de sensibilidad aumentada al fin de la sección, en ninguna de ellas hemorragia.—El pasaje del uretróscopo, que era difícil, a pesar de la dilatación, se hizo muy fácil después de la primera sesión, debido probablemente a la sección del puente que hemos mencionado.—El enfermo nunca tuvo fiebre.—Todos los días lavado uretro-vesical, en mi clínica.

Después de la segunda sesión el paciente orina con una facilidad, que se fué acentuando de más en más en las sesiones siguientes, y la retención que era completa descendió poco a poco, para quedar reducida a cinco gramos. Micción cada dos horas durante el día, una vez en la noche. El enfermo ha sido visto por mí recientemente, el residuo es nulo, se levanta una vez en la noche.

El segundo caso se refiere a un retencionista incompleto, de 53 años, al cual un buen día le sobreviene un ataque de retención aguda.—Tratado por un colega durante más de un mes con sondajes repetidos, y rechazando toda intervención,

es visto por mí.—Uretra muy corta a la sonda, que pasa con dificultad y sangra.—Próstata pequeña y dura al tacto, orina turbia con pus.—Los sondajes regulares y la desinfección de su vejiga no mejoran su estado.—Al cistoscopio: borde vesical alto, contracción lenta e incompleta, vertiente posterior regular.—Al uretróscopo: pliegue grueso e irregular, no hay lóbulo visible.—Es el clásico tipo de la barra, dicha prostática.—Cauterizaciones en número de cuatro: enero 13, 15, 28 y febrero 17 de 1915.—Incisiones tres, una mediana y dos laterales en cada sesión.—Después de la tercera, recobra bruscamente la micción.—No hay accidente alguno, pero las cauterizaciones sin ser dolorosas son sensibles.—Residuo 0.—La micción continúa siendo fácil.

La observación siguiente se refiere a un retencionista incompleto, de 56 años, Tor..., con orina clara, micciones muy frecuentes, día y noche, residuo 500 gramos. Próstata pequeña, debajo de la media, dura. Cateterismo difícil. Cistoscopia: cuello espeso y levantado por una masa que hace eminencia vesical y se pierde suavemente en el trigono. Al uretróscopo: masa enorme que llena casi toda la uretra, regular, cuello inmóvil a la contracción voluntaria, no desciende. Lesión clara del lóbulo llamado mediano. Incisión al 5 y 24 de mayo y 6 de junio de 1915. Micción fácil y regular. Orina dos veces por la noche, no hay residuo. Ha sido visto por mí el mes de marzo pasado.

El cuarto caso, es un viejo urinario de 64 años, con fenómenos disúricos muy acentuados y con un residuo de 380 gramos.—No hay próstata aparente, sólo se nota en la región una resistencia mayor al tacto.—Cistoscopia: cuello alto y grueso, borde cervical regular, que se continúa con poca transición en el piso vesical y no desciende a la micción, sólo se mueve ligeramente.—La uretroscopia denota: tres pequeños mamezones, uno mediano y dos laterales.—Caso típico de pequeños adenomas intra-uretrales.—Sesiones el 6, 13, 18 y 23 de mayo de 1915.—El uretroscopio, después de la primera sesión, penetra con suma facilidad.—Residuo: 30 gramos, orina cada tres o cuatro horas, una vez por la noche.—El pequeño residuo se mantiene, la micción sigue siendo fácil.

El quinto paciente, R....., es un cardio-pulmonar de 57 años, orina muy frecuentemente y con mucho esfuerzo.—Se levanta tres y cuatro veces en la noche.—Residuo variable de 250 a 400 gramos.—Próstata pequeña.—Ha tenido un retención completa.—A la cistoscopia: cuello normal de bordes netos.—El uretróscopo hace ver una masa media y dos laterales bastante acentuadas.—Incisiones el 21 y 29 de agosto y 8 de septiembre.—El residuo disminuye lentamente, hoy es nulo.—Micción fácil, regular,—una vez por la noche.

El sexto enfermo, tratado recientemente, es un hombre robusto, C....., de 42 años, sin otra lesión aparente que una frecuencia de micción, muy retardada.—Orinas claras.—Residuo: 200 gramos.—Cistoscopia, cuello vesical aparentemente normal, se baja a voluntad y se entreabre fácilmente.—Uretroscopia: pequeño lóbulo intra-uretral izquierdo, cuello ligeramente espesado.—Incisiones el 16 y 23 de diciembre último.—Una mediana y dos laterales en cada sesión.—Residuo nulo, micción muy fácil.—Continúa bien.—La micción se efectúa cada tres o cuatro horas, una vez por la noche.

Como se ve por las observaciones que he resumido, el ataque directo a las lesiones ha hecho desaparecer todos los síntomas de disuria que incomodaban a los enfermos. Ha suprimido completamente el residuo, y en un caso lo ha reducido a 30 gramos solamente. Las curaciones que se han obtenido han sido francas y completas, sin someter a los pacientes a una intervención operatoria, siempre molesta y a veces delicada.

Todas las intervenciones han sido hechas en mi clínica y los enfermos hacían reposo solamente el día de la cauterización. Este procedimiento terapéutico, sencillo y fácil, que no incomoda mayormente al paciente, y que se soporta perfectamente, es aplicable, a mi juicio, al 25 por 100 de los prostáticos, pues en ellos las lesiones son limitadas, y entiendo que debe dejarse la prostatectomía, para los demás enfermos, en los cuales las lesiones prostáticas son más extensas, y no solamente actúan en la región del cuello, sino que se extienden de una manera completa a toda la glándula.

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

Diagnóstico de la úlcera duodenal, por E. Austin. (*New York med. Journal*, noviembre 18 de 1916).

La úlcera duodenal que antes era considerada como una rareza clínica, se sabe hoy que es relativamente frecuente. Chiari en 3061 autopsias no encontró la úlcera del duodeno más que en un 1'38 por 100; Fenwich, 34 veces en 13.055 autopsias (0'26 por 100); Perry y Sahw, 70 veces en 17.652 autopsias. En cambio Moynihan ha observado 187 casos en los años 1908-1909 y 115 en 1909-1910. En cinco años ha visto Mayo 653 casos. Es verosímil que la úlcera duodenal cure espontáneamente en muchos casos, sin dejar huellas perceptibles a la autopsia, lo que explicaría las diferencias de las estadísticas citadas.

Por su aspecto clínico, la úlcera del duodeno semeja bastante a la hipersecreción de origen nervioso: la misma periodicidad de dolores con intervalos de bienestar relativo, buen apetito, aparición de los dolores algunas horas después de las comidas, alivio después de la ingestión de alimentos, etc.

Estos signos son modificados en ocasiones por la aparición de los correspondientes a adherencias: el dolor llega a hacerse continuo y no se atenúa por la ingestión de alimentos. Los enfermos se quejan de sensación de plenitud o de presión cuando el estómago está vacío; otros experimentan una sensación continua de hambre, que la alimentación no hace desaparecer sino por muy poco tiempo.

El dolor es más intenso por la noche, algunas horas después de la cena, en la úlcera; los eructos ácidos aparecen lo mismo en la úlcera que en la hipersecreción, siendo seguidos, a veces, de vómitos consistentes en jugo gástrico, sin residuos alimenticios.

La identidad de síntomas es, pues, muy grande en las dos afecciones. Mayo opina que la hipersecreción es debida a una úlcera o una cicatriz de úlcera.

El estado general es bueno. Las molestias suelen acentuarse por la dilatación gástrica originada por el exceso de alimentos que el enfermo ingiere para calmar su bulimia. Raramente se nota la anemia causada por hemorragias ocultas.

El punto doloroso clásico está situado un poco a la derecha de la línea media, entre el esternón y el ombligo; pero en realidad puede encontrarse en otras zonas: por encima del ombligo, en el epigastrio y aún en el punto de Mac Burney. La rigidez del músculo recto mayor del lado derecho señalada en la úlcera del duodeno, falta frecuentemente.

La hiperacidez del contenido gástrico, falta muy a menudo; a veces se acompaña de aumento de la capacidad del estómago. En algunas úlceras se encuentra en el estómago, jugo gástrico, en ayunas, como en la hipersecreción continua.

Una hemorragia intestinal asociada a dolor característico, es un buen signo diagnóstico de úlcera. Es raro no observar, cuando se hacen investigaciones repetidas, señales de hemorragias; a menos que la úlcera no haya cicatrizado y continúe causando dolores, por adherencias cicatriciales.

La litiasis biliar puede simular la úlcera duodenal: en la litiasis los accesos son periódicos y se encuentran indicios de bilis en la orina. Pero los errores son posibles en razón de las adherencias de origen ulceroso que pueden impedir el curso de la bilis y originar una ictericia. El cólico hepático se acompaña de dolores más intensos que la de la úlcera, que además no se calman por los alcalinos, los alimentos o el agua caliente como los de esta última afección.

El error más frecuente es confundir la úlcera con la apendicitis. Mognihan cree que la apendicitis y la úlcera duodenal son concomitantes y que la primera prepara la segunda, en tanto que Schriger es de opinión que la úlcera es la que prepara la apendicitis. En los casos dudosos vale más hacer una incisión en la línea media, y si el duodeno está sano, se extirpa el apéndice.

La parafina en el tratamiento de las quemaduras, por Hull. (*British med. Journal*, 13 de enero de 1917).

Los resultados que B. de Sandfort obtiene en el tratamiento de las quemaduras con una preparación secreta de parafina (*ambrina*), parecen ser debidos únicamente a acciones mecánicas. Las ventajas de la ambrina son, tener un punto de fusión bajo (unos 49°), no resquebrajarse y adherirse a la piel perfectamente.

Ensayando otras preparaciones de parafina que poseyesen las mismas propiedades, el autor se ha detenido en la que él llama *parafina núm. 7*, cuya fórmula es la siguiente:

Resorcina.....	1 gramo.
Esencia de eucaliptus.....	2 »
Aceite de olivas.....	5 »
Parafina blanda.....	25 »
Parafina dura.....	67 »

Puede disminuirse la proporción de resorciana hasta un 0,25 por 100, o substituirse por el naftol β al 0,25 por 100.

Esta preparación que se funde a 48° y cuya aplicación es indolora ha dado al autor resultados aun mejores que los de la ambrina.

Se comienza por lavar la ulceración con agua esterilizada, se seca con gasa y se recubre de una capa de parafina núm. 7 a 50°; encima se coloca una delgada capa de algodón hidrófilo; sobre ésta una segunda capa de parafina y después otra de algodón y una venda.

El apósito se renueva todos los días, al principio, más tarde cada dos día.

No se deben tocar las flictenas durante la primera cura: se lava la úlcera y se aplica la parafina. A la segunda cura se seccionan las porciones de piel necrosada; en las siguientes se escinden y desprenden las escaras.

En la misma forma se emplea la parafina número 7 para los sabañones ulcerados de los pies.

Conviene recordar que otros autores han preconizado productos análogos. He aquí una fórmula de Rathery y Bauzi:

Naftolato de sosa.....	2 gramos.
Esencia de tomillo.....	} 3 »
Esencia de geranio.....	
Esencia de orégano.....	
Vaselina pura.....	1000 »
Parafina a 45°-50°.....	3000 »

Mézclese.

Después de fundirse al calor se reparte en envases de 125 gramos y se esteriliza a 120° durante hora y media.

Se puede emplear también la fórmula siguiente:

Parafina..... a 45° 50°.....	1000 gramos.
Vaselina pura.....	100 »
Gomenol.....	2 »

Mézclese

La ambrina, Barthe de Saudfort. (*Progrés med.*, 24 de febrero de 1917).

La ambrina es una mezcla de parafina y de gornorresinas, que se encuentra en forma de placas de color ambarino, de olor resinoso ligero, de consistencia sólida y de una densidad análoga a la de las parafinas. Después de esterilizada, calentándola a una temperatura de 125° a 130°, basta tenerla en un baño-maría a unos 80° para poder utilizarla. Goza esta sustancia de dos propiedades físicas muy importantes que son: retraerse por el enfriamiento, y poseer una gran capacidad calorífica, que conserva mucho tiempo. Además los tejidos la soportan sin dolor, aun a temperaturas próximas a 80°.

Una de sus principales virtudes terapéuticas es la acción analgésica local que ejerce (en las quemaduras, congelaciones, radiodermatitis, etc.) Los apósitos hechos con este producto se aplican y se quitan sin dolor. Además, la ambrina, da lugar a la formación de cicatrices flexibles, no adherentes.

Para emplearla se hace fundir a fuego lento hasta 125°, para esterilizarla. Una vez limpia la herida o úlcera y bien seca, se unta delicadamente su superficie con un pincel esterilizado cargado de ambrina. Inmediatamente se coloca una delgada capa de algodón, y sobre ella otra nueva de ambrina para soldar el algodón a la primera. Hecho esto se recubre con algodón cardado o hidrófilo.

Fácilmente se comprende que este apósito puede ser quitado con gran suavidad y sin causar dolores: basta para ello incindir el caparazón céreo: y levantar delicadamente sus fragmentos, sin tener que tocar a la superficie ulcerada. La herida no se ha de lavar con ningún líquido antiséptico.

El autor ha generalizado el empleo de la ambrina, que no sólo utiliza para las quemaduras y congelaciones, sino también para las hidrartrosis, neuralgias, orquitis, forúnculos, ántrax, etc. Una aplicación que merece ser especialmente citada es la del tratamiento de las fistulas. Se la inyecta con una jeringa en el trayecto fistuloso. Después de adherirse y ejercer su acción microbicida y estimulante sobre las paredes de la fistula se retrae, separándose de ellas, constituyendo una verdadera mecha maleable que se va reduciendo proporcionalmente a los espacios cada vez más restringidos que dejan los botones carnosos y el tejido fibroso que se va organizando.

También es de gran utilidad la ambrina para la rápida limpieza de las heridas; porque se adhieren a ella los cuerpos extraños. Es sumamente útil para la contención de las fracturas abiertas con esquirlas, pues constituye un apósito caliente muy favorable para la vitalidad de los tejidos.

Observaciones clínicas en 82 casos de intoxicación por gases asfixiantes, por G. Gallo. (*La Reforma médica*, número 4, 1917).

Entre los síntomas observados en los militares asfixiados, unos son debidos a la irritación de las mucosas (tos, disnea, expectoración); otros son indicio de una intoxicación general (cefalea, astenia, modificaciones del pulso y de la temperatura, algias, etc.).

La *tos* es constante, precoz, de tipo coqueluchoideo. Durante cinco a siete días resiste a todas las medicaciones calmantes; se atenúa pasado este plazo y acaba por desaparecer después de quince o veinte días.

La *disnea* se observa casi siempre: los enfermos experimentan una verdadera sed de aire, y a veces intensa angustia, con cianosis facial.

La *expectoración* es al principio escasa, difícil y espumosa; después se hace abundante, mucosa o muco-purulenta, amarillo-verdosa, durando de siete a ocho días. Cuando aparecen lesiones bronco-pulmonares graves, la expectoración es sero-hemática, más o menos abundante, (a veces 200 cm.³ en 24 horas). Dejándola reposar en un vaso, la expectoración se divide en tres capas: una superficial mucosa; la intermedia serosa, rojiza, análoga a la sangre diluida no hemolizada; y la inferior gris, densa, casi purulenta. Examinada al microscopio se encuentran epitelio pulmonar en diversos grados de conservación, glóbulos rojos, algunos leucocitos, células cardiacas, escasos diplococos encapsulados, numerosos estreptococos y, a veces, estreptobacilos.

La *cefalea* es constante, casi siempre precoz, localizada principalmente en el sincipucio y en la frente, afectando en ocasiones el tipo de hemicránea. Habitualmente cede a los analgésicos.

La *astenia* o hipostenia se acompaña ordinariamente de embotamiento intelectual, de tendencia a los vértigos, de abatimiento general, de depresión psíquica; el pulso es pequeño, los movimientos respiratorios superficiales y frecuentes.

El *pulso* es frecuentemente irregular, existiendo unas veces

taquicardia y otras bradicardia, que contrasta a menudo con la frecuencia respiratoria. Los gases parecen tener sobre el ritmo cardiaco una acción tóxica análoga a la de las sales biliares.

La *temperatura* es casi siempre normal o por bajo de la normal, aun en los casos en que existe bronco-pneumonía doble. Muy raramente se ha elevado a 38° y 39°. Esta hipotermia indica una intoxicación grave de los centros nerviosos e inhibición de los medios defensivos del organismo; no es, sin embargo, de pronóstico grave, porque todos estos enfermos, aun los atacados de lesiones graves, han curado.

Otro signo constante y característico es una forma especial de *algia* localizada en algunos músculos o grupos musculares, muy móvil, que aparece inmediatamente después del accidente o algo más tarde. Estos dolores se asientan en las regiones superiores del tronco, en el epigastrio, en la región precordial y en los miembros inferiores.

La *anemia* grave o ligera es habitual. En el examen de la sangre se nota en un primer periodo (próximamente diez días después del accidente) una disminución de hematies que llega a 3.800.000 y aun a 2.400.000; los leucocitos oscilan entre 4000 y 7000. En un segundo periodo (25 ó 30 días después del accidente) el número de leucocitos permanece estacionario; los hematies llegaban a 4.000.000; no presentan nunca alteraciones morfológicas.

Habituales son los *trastornos gastro-intestinales*: náuseas, anorexia, sensación de peso estomacal, diarrea o estreñimiento y meteorismo.

Las *complicaciones pulmonares y bronquiales* no son raras: catarro bronquial generalizado, bronco-pneumonía y focos de gangrena pulmonar.

También pueden observarse aunque excepcionalmente, conjuntivitis y enfisema subcutáneo.

La convalecencia es siempre larga. Los esfuerzos provocan aun en sujetos aparentemente curados, asma, frecuencia cardiaca y algias acompañadas de sudores más o menos profusos.

Tratamiento de la blenorragia aguda por Carle. (Le Bulletin Méd. 19 mayo de 1917).

Durante el periodo agudo de la blenorragia, cuando es ya muy tarde para intentar un tratamiento abortivo con inyecciones o abundantes lavados uretrales, pero muy pronto para la medicación a base de inyecciones, de irrigaciones o de balsámicos, el tratamiento es muy difícil.

No debe, sin embargo, dejarse abandonado al enfermo que sufre bastante a causa de los fenómenos congestivos y dolorosos y del flujo que deben ser combatidos. Para ello se le administrará la fórmula siguiente:

De bicarbonato de sosa.....	50 gramos.
De azúcar de vainilla.....	30 »
De polvo de goma, de regaliz y de nitrato potásico añ.....	10 »
De esencia de limón.....	gotas n.º IV

para tomar una cucharada de café en un vaso de agua mañana y tarde.

O más sencillamente:

De bicarbonato sódico.....	40 gramos.
De salicilato sódico.....	10 »

Mézclese.

una o dos cucharaditas de esta mezcla en un litro de limonada o de agua azucarada, que se bebe durante el día.

Las pociones emolientes y opiáceas tienen un gran valor calmante. Se prescribirá:

De cocimiento de simientes de lino.....	500 gramos.
De jarabe de codeína y jarabe de Tolú añ.....	50 »

Mézclese.

una cucharada cada dos horas.

Después de algunos días se puede intentar la administración de antisépticos, sea la urotropina (un gramo diario en dos sellos de 0,50 mañana y tarde) o bien en sello diario de

Salol.....	0,75 gramos.
Benzoato de sosa.....	0,25 »

Nuevo método de tratamiento del psoriasis por una verdadera solución de azufre inyectable, por L. Bory. (La Presse Médicale, 7 de junio de 1917).

Ya hace tiempo que el autor se había propuesto tratar determinadas dermatosis, capaces de modificarse por la medicación sulfurada externa o interna, por medio de inyecciones de azufre puro disuelto en un líquido tolerable. Las preparaciones coloidales no dieron resultados satisfactorios; así que después de varias tentativas y ensayos hechos en

colaboración con el doctor A. Jacquot, el autor consiguió obtener la solución verdaderamente inyectable, cuya fórmula es la siguiente.

Azufre precipitado puro.....	20 centigrs.
Aceite de sésamo o de vaselina.....	100 ctm. ³

La preparación dosificada a dos miligramos por ctm.³ permite, inyectando cinco ctm.³ de aceite, introducir en el organismo, por vía subcutánea, un centigramo de azufre puro; cifra que no puede alcanzarse con las soluciones coloidales. Es preferible el aceite de sésamo al de vaselina por ser más fácilmente absorbible. Además el autor le adiciona eucaliptol en el tratamiento del psoriasis porque: en primer lugar, la cura sulfurada interna o externa parece ejercer una muy favorable influencia sobre el proceso psoriásico; en segundo, porque casi puede afirmarse que el psoriasis (cuya etiología tanto se discute) es una afección desenvuelta a la sombra de la tuberculosis, ya porque represente una manifestación larvada del mal, ya porque sea, aunque distinta, parienta muy próxima, o ya por injertarse en el terreno tuberculoso sin tener relación ninguna con el bacilo; y en tercer lugar, porque el eucaliptol en aplicaciones externas ejerce una benéfica influencia sobre ciertas dermatosis, especialmente sobre el psoriasis.

Por otra parte, el azufre y el eucaliptol son igualmente activos en el tratamiento de la tuberculosis, sobre todo de las formas tórpidas, por cuya razón el autor decidió emplearlos unidos con objeto de influir sobre la causa probable de la enfermedad o por lo menos sobre el terreno en el que ésta se desarrolla. La fórmula adoptada fué:

Azufre precipitado puro.....	20 centigrs.
Eucaliptol.....	20 ctm. ³
Aceite de sésamo.....	80 »

Se calienta a fuego lento el aceite hasta que se disuelva completamente el azufre; después de enfriamiento se agrega el eucaliptol.

Haciendo, con todas las precauciones de asepsia, una inyección intramuscular profunda en la nalga, en un individuo afectado de psoriasis, observó el autor con profunda sorpresa suya y del enfermo, que a los tres días se comprobaba una notable mejoría. En otro caso análogo desaparecieron todas las manifestaciones en doce días próximamente, después de cuatro inyecciones.

Otro caso de los observados fué más rebelde, porque después de ocho inyecciones aun conservaba un ligero tinte rosado en el sitio de la lesión.

En todos estos enfermos el tratamiento local se ha limitado al empleo del colodión eucaliptolado al 25 por 100.

Actualmente tiene el autor otros tres enfermos en tratamiento, pero aun no puede sacar conclusiones por el poco tiempo que ha pasado. Sin embargo uno de ellos, que ha recibido ya tres inyecciones, no parece modificarse.

Aunque no se atreva Bory a sacar conclusiones prematuras de tan pocos casos, cree oportuno, no obstante, hacer resaltar la benéfica influencia ejercida por un tratamiento interno exclusivo; lo que ofrece un interés considerable y le hace digno de ser continuado.

Dovier ha obtenido, aunque no de un modo tan constante, resultados muy favorables con los calomelanos, pero probablemente menos rápidos.

En todo caso estas reacciones provocadas por el azufre eucaliptolado o por los calomelanos, parecen tener un interés capital, porque constituyen un argumento en favor de la *naturaleza parasitaria* del psoriasis. Además demuestran también que el tratamiento de esta afección no debe ser exclusivamente local, sino que se debe simultanear éste con el general para obtener la curación radical.

El tratamiento por las inyecciones de azufre eucaliptolado se tolera perfectamente; no es doloroso, y puede sustituir ventajosamente, por su acción más rápida y duradera, a las diferentes preparaciones coloidales empleadas en el tratamiento de los reumatismos crónicos. La acción del preparado dicho sería más rápida y duradera seguramente.

A este propósito, es interesante recordar que el psoriasis es una afección complicada a veces con artropatías. La analogía del tratamiento del psoriasis y de los reumatismos crónicos encontrará acaso un día su explicación en un probable parentesco etiológico, de orden parasitario, de ambas afecciones.

El tratamiento de la amibiasis intestinal (disentería amibiana) por el yoduro doble de emetina y de bismuto, por A. Lebauf. (*La Presse Méd.* 9 de julio de 1917).

El empleo de las inyecciones subcutáneas de clorhidrato de emetina en el tratamiento de la disentería amibiana, ha demostrado que da buenos resultados, cuando las dosis son

suficientes, en los casos agudos, pero no en los crónicos, y mucho menos cuando se trata de hacer desaparecer el *entamaba dysenteriae* del intestino de los portadores de gérmenes.

Para obviar este inconveniente se han propuesto diversos compuestos medicinales, siendo uno de los que mejores resultados ha producido, el ioduro doble de emetina y de bismuto. Se prepara haciendo obrar el reactivo de Dragendorf sobre una solución ácida al 1 por 300 de clorhidrato de emetina químicamente puro; el precipitado recogido en un filtro es desecado a la estufa a temperatura moderada, obteniéndose así un polvo de color rojo ladrillo, insoluble en el agua y muy poco tóxico. Un gramo del producto contiene 0,36 de emetina.

Los primeros ensayos hechos con este medicamento, demostraron que, administrado por la boca a la dosis de 0,20 gramos diarios durante doce o catorce días, hacía desaparecer completamente el *entamaba dysenteriae*. Dolbell lo ha administrado en sellos, pero en esta forma suele originar vómitos pertinaces que dificultan o imposibilitan la alimentación del paciente.

En vista de estos inconvenientes, el autor se decidió a recurrir a la forma de píldoras queratinizadas de 6 centigramos cada una, administrando tres diarias durante doce días. Los resultados han sido excelentes, tolerándose perfectamente el tratamiento sin más inconvenientes que ligeros vómitos sin importancia en dos casos.

Debe advertirse que cualquiera que sea el modo de administración del ioduro doble de emetina y de bismuto, se presenta siempre durante toda la duración del tratamiento, un flujo diarréico que debe ser respetado.

El autor expone como comprobantes las historias clínicas de diez casos en los que se obtuvo la curación.

«En conclusión, dice, el ioduro doble de emetina y de bismuto puede ser tomado por *todos los disentéricos* en píldoras queratinizadas a la dosis de tres píldoras de 6 centigramos durante doce días.

»Esta serie es suficiente para hacer desaparecer de las cámaras la amiba desentérica (móvil o enquistada) al menos durante el tiempo que nos ha sido dable observar. La acción de este cuerpo es claramente superior a la de la emetina, cuyo empleo es además menos cómodo».

H. Dale asegura que este producto podría ser utilizado a título de preventivo, y según el autor, acaso una dosis de seis centigramos repetida cada tres días, podría evitar la infección de los sujetos que habitan en un medio endémico.

El alcohol solidificado y su empleo en cirugía de guerra, por Th. Nogier. (*La Presse Méd.* 23 de julio de 1917).

El alcohol solidificado es una especie de jabón a base de alcohol, líquido a 50° y sólido a la temperatura ordinaria.

Para que pueda ser empleado tanto en la cirugía militar como en la de urgencia en general, requiere que sea barato y de preparación fácil.

He aquí la fórmula y modo de preparación usados por el autor desde hace más de quince años:

«Se toman 500 cm³ de alcohol de quemar y se les vierte en un matraz o frasco de vidrio, de un litro de capacidad. A este alcohol se le añaden 150 gramos de jabón de Marsella, *lo más seco posible*, en ralladura fina. Se agregan después doce gramos de goma laca en pajitas y se agita la mezcla enérgicamente. Hecho esto se introduce el matraz en un cazo grande, lleno a medias de agua, y se calienta a baño-maria, teniendo la precaución de comunicar al matraz movimientos de rotación, con lo que el jabón y la goma laca se disuelven rápidamente en el alcohol y se obtiene un líquido de color moreno oscuro».

Se vierte este líquido en recipientes de hoja de lata, que puedan ser inmediatamente cerrados para evitar la evaporación del alcohol, y al enfriarse se solidifica, quedando con la consistencia de manteca. Si se quiere aromatizar el producto, se dejan caer en el matraz, antes de repartir el líquido en las cajas, cuatro o cinco gotas de esencia de lavanda, de canela o de geranio.

Las principales ventajas de este preparado son, a más de lo fácil, cómodo e inocuo de su transporte, las siguientes:

- 1.^a Permite obtener muy rápidamente el calor necesario para esterilizar agua e instrumentos.
- 2.^a Sirve admirablemente como medio fácil de limpiar las manos y esterilizarlas antes de una intervención; bastando tomar un pedazo del tamaño de una nuez, que se humedece con un poco de agua, para dejar completamente limpia la piel, aunque esté muy manchada.
- 3.^a Como es a la vez un jabón y un producto rico en alcohol, alisa y limpia perfectamente los instrumentos después de las operaciones.
- 4.^a Constituye uno de los mejores procedimientos de limpieza y desinfección de la piel del campo operatorio.

Un nuevo tratamiento de la coqueluche, por R. Kraus. (*Offi- ce International*).

Este tratamiento que ha sido ya objeto de comunicaciones anteriores y que ha dado resultados animosos, consiste en la inyección subcutánea de los productos de expectoración de los enfermos (después de la desinfección por el éter). La frecuencia y la intensidad de las quintas de tos son rápida y fuertemente reducidas. El autor ha continuado la aplicación de este tratamiento a numerosos niños, siempre con el mismo éxito. Ha hecho investigaciones múltiples para determinar las razones de su acción; no ha descubierto nada en definitiva; pero piensa que las expectoraciones contienen una albúmina cuya presencia explicaría el poder curativo observado. Esta sustancia debe encontrarse también en las expectoraciones de los enfermos que padecen asma o bronquitis, pero en calidad y con actividad menores.

Tratamiento de ciertas enteritis crónicas por la vacuna, por A. Berthelot. (*La Presse Medicale*, 19 abril 1917, p. 235).

El autor recuerda los trabajos ya publicados sobre la cuestión, sobre todo en Inglaterra. El mismo ha descrito, hace algunos años, un microbio (*bacillus aminophilus*) aislado de la flora intestinal y capaz de producir en el intestino una base extremadamente tóxica (la imidazolethylamina); asociando esta bacteria al *proteus vulgaris*, ha determinado en la rata una enteritis con formas variadas, recordando ciertas enteritis humanas, y curable con una vacuna mixta.

Sus ulteriores investigaciones le han demostrado que la flora intestinal de los enfermos afectos de trastornos intestinales crónicos ofrece casi constantemente una fuerte proporción de microbios acidominolíticos verdaderos; (es decir, que pueden satisfacerse con un ácido aminado, como sólo alimento orgánico); estos son fáciles de aislar sobre histidina o tirosina en los diarréicos y sobre alamina o tryptophan en los estreñidos. Si se prepara una vacuna con la especie preponderante así seleccionada, ella sola no puede producir efecto terapéutico, lo mismo que tampoco le produce una vacuna preparada con el más importante germen proteolítico. Por el contrario, la unión de las dos, a dosis convenientes, da una vacuna mixta susceptible de curar o mejorar considerablemente ciertas enteritis y autointoxicaciones crónicas: pero *ciertas* solamente.

Por consiguiente, en materia de trastornos intestinales crónicos, la vacuoterapia no debe ser aplicada sino después del empleo de todos los medios de diagnóstico y del fracaso de los tratamientos usuales.

Dentro de estos límites, utilizándole solamente en las enteritis crónicas, no parasitarias y no tuberculosas, actualmente tan frecuentes como rebeldes, el método parece dar buenos resultados.

El tratamiento mixto de quinina-fósforo-tártaro emético en algunas formas rebeldes de malaria, por A. Castellani. (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, abril 1917, p. 287).

La quinina es, sin duda alguna, el medicamento más eficaz contra la infección palúdica, pudiendo darse a fuertes dosis en las zonas donde reina la forma maligna: 2 a 4 gramos por día, por la boca o por inyección intramuscular o intravenosa, según la gravedad del caso. Pero algunas veces (como sucede actualmente en la zona balcánica) la enfermedad resiste aun a las dosis masivas.

Se han preconizado, para estos casos rebeldes, diversos medicamentos. El autor ha obtenido los mejores resultados con un tratamiento mixto del cual ha dado detalles que pueden ser así resumidos:

1.º Todos los días, poción de:

Sulfato de quinina.....	15 gramos.
Acido sulfúrico diluido.....	C. S. para disolver.
Tártaro emético....	0'20 gramos.
Codeina.....	0'20 »
Jarabe.....	80 »
Agua cloroformada.....	220 »

Una cucharada de sopa (15 c. c.) *diluida en medio vaso de agua*, 3 a 6 veces en las 24 horas, según los casos.

Se puede en rigor suprimir la codeina; el agua cloroformada es, por lo general, suficiente para impedir la acción vomitiva del tártaro emético.

2.º Todos los días igualmente, inyección: un día de quinina (intramuscular), otro de fósforo (hipodérmica). Para la quinina el autor, emplea las ampollas de biclorhidrato de quinina de Molteni (un gramo en un cent. cub. de agua); para el fósforo, se sirve del aceite fosforado de la farmacopea británica (1 por 100 de fósforo), de preparación lo más reciente posible.

El autor relata, a título de ejemplo, dos observaciones de enfermos tratados con éxito por este método. Se ha servido de él para muchos otros y siempre ha habido desaparición de los síntomas clínicos y el examen microscópico no ha dado hematozoarios. No obstante, ni con la quinina ni con ninguna otra medicación, se puede tener seguridad de la esterilización definitiva del organismo.

La infección malarica puede quedarse latente durante años aun en sujetos que parecían curados y cuyo examen de la sangre es negativo, para reaparecer al cabo de dos, cinco o diez años, cuando los enfermos se hallan en localidades y condiciones que excluyen toda posibilidad de reinfección.

Modelo improvisado de incinerador para la destrucción de los excreta de las tropas en campaña, por J. Mackinnon. (*Office International d'Hygiene publique*, junio 1917).

La incineración de los excretas debe ser una de las principales preocupaciones del médico militar.

Mas para que esta práctica se generalice en el ejército, es preciso que el aparato una a su eficacia la sencillez de construcción.

El sistema que vamos a describir, es tan sencillo y de tal naturaleza, que satisface. Para construir el cuerpo principal del incinerador, se sirve el autor de ladrillo y barro, y a falta de ladrillo, de cualquiera clase de piedra. Se eleva así un cubo de mampostería de un metro seis centímetros de largo, noventa y uno de ancho y un metro seis centímetros de altura. En el fondo, a alguna altura del suelo, se fijan en sentido de la longitud cinco o seis barras de hierro que constituirán el hogar. En la parte superior, en igual sentido, se instala sobre otras dos barras de hierro colocadas lateralmente, una placa metálica (palastro ondulado, bidón de esencia aplanado, etc.), teniendo cuidado que quede un espacio libre de cada lado de la placa. El todo está recubierto de un tejado en forma de pirámide truncada que descansa sobre dos barras de hierro. La parte delantera del aparato tiene en su parte inferior una abertura libre para la introducción del aire; un poco más alto otra abertura está destinada a permitir remover el combustible y quitar las escorias, pudiéndose cerrar, por ejemplo, con una tapa de las cajas de pan de munición; más alto todavía, muy cerca del tejado, una última abertura por donde se introduce el combustible—en el caso, todos los detritus secos del campo—y a la cual a manera de puerta se ajusta la

mitad superior de un bidón de gasolina, teniendo una tapa que se cierra bien.

En fin, sobre el mismo lado, en la parte inclinada del tejado hay una última abertura destinada al paso de los excreta que se colocan sobre la placa de hierro indicada anteriormente; esta abertura debe estar igualmente provista de un cierre cualquiera. En medio del tejado se eleva la chimenea formada de dos bidones de gasolina superpuestos. Los excreta se desecan sobre la placa de hierro calentada y se puede entonces hacerles caer en el hogar situado debajo, a no ser que se prefiera dejarlos reducir a la nada por una combustión prolongada.

Un incinerador de este género con las dimensiones indicadas, permite destruir en unas dos horas los excreta de toda especie de más de 400 hombres, y podría fácilmente bastar para dos batallones.

Se puede además utilizar el calor del incinerador para obtener una gran cantidad de agua caliente instalando recipiente *ad hoc* en el espesor de las paredes. Es en fin, un medio más de procurarse carbón vegetal, sea para encender el fuego sea para filtrar el agua. Basta para esto disponer sobre el tejado de uno y otro lado de la chimenea un par de bidones que se llenan de madera, teniendo cuidado de perforar la tapa con un pequeño agujero para permitir el escape del gas.

Todos los elementos de este incinerador son, como se ve, materiales fácilmente improvisados excepto las barras de hierro que sería a estos efectos muy ventajoso prevenir y proveerse de suficientes existencias de ellas para su empleo en tiempo oportuno.

Contribución a la patología y terapéutica de la meningitis epidémica, por H. Muhsam. (Del *Office International d'Hygiene Publique*, junio 1917.—T. IX, núm. 6).

Se recomienda generalmente para el tratamiento de la meningitis epidémica la inyección intra-raquídea de suero antimeningocócico o más recientemente, de optoquina. El autor estima esta práctica insuficiente. A su parecer, lo que importa ante todo, es practicar punciones lumbares abundantes y repetidas. El efecto de éstas se explica no solamente por la disminución de presión, sino también por el reemplazamiento progresivo del exudado purulento formado en la cavidad meníngea, por el líquido nuevo y claro salido de la sangre.

Hacer punciones poco abundantes e inyectar luego suero u optoquina es, según el autor, tan impropio como lo sería, por ejemplo, en una pleuresía purulenta la extracción de 20 cent. cúb. de exudado pleural y sustituirle por igual cantidad de suero antipneumocócico o solución de optoquina. Por otra parte, los agentes patógenos causales de la meningitis no son los mismos en todos los casos y aún sirviéndose de un suero polivalente además de tener menor eficacia, él es inmediatamente diluido por el exudado presente en la cavidad intra-raquídea en la que quizá no se reparte más que irregularmente.

Por esto el autor ha preferido extraer, en numerosos casos, varios días consecutivos de 80 a 100 cent. cúb. de líquido cefalo-raquídeo, sin que haya observado jamás accidentes. Una serie de enfermos tratados por este método, ha dado una mortalidad de 5 por 100 solamente; en otra serie tratada por la inyección de suero antimeningocócico la mortalidad ha sido de 56 por 100.

G. DURÁN.

OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

Un caso de transfusión de la sangre, por el doctor Augusto Turenne. (*Revista Médica de Uruguay*, Montevideo, abril de 1917).

Historia Clínica.—Año 1916. Obs. 1037-1133. El 1.º de agosto de 1916, ingresaba a mi Servicio la señora J. P. de G., uruguaya, casada, de 30 años de edad, IV^{para}. Sin antecedentes de importancia. Nos dice haber tenido 4 embarazos y 3 partos, estos últimos de término y normales. El último embarazo fué interrumpido el 18 de julio, habiendo tenido su última menstruación el 12 de abril de 1916. El aborto parece haber sido espontáneo pero hubo retención de restos ovulares, que una partera infructuosamente, quiso extraer con la mano, sin guante. Dos días después un médico le hizo un raspado uterino; el 23 de julio empezó a sentir dolores en el bajo vientre y alguna fiebre. Desde el 25 ó 26 de julio tiene tenesmo rectal con secreción mucosa; hay retención de orina.

El examen médico no da alteraciones visibles de ningún órgano. El genital indica las lesiones residuales de la multiparidad en la vulva, periné y cuello uterino. El anexo derecho está aumentado de volumen, pero poco doloroso; el útero mal limitado, es encuadrado por una masa renitente que a la izquierda rebasa el pubis de 7 a 8 cms. y hace prominencia en el

fondo de saco lateral izquierdo y en el posterior, que es francamente fluctuante. Se diagnostica piosalpinx y pelviperitonitis. La punción con el trócar-pinza de Landau, da salida a unos 500 c. c. de pus muy fétido y alta presión. Grueso drenaje e instilación cada 2 horas con líquido Carrel. La temperatura se mantiene varios días por debajo de 38° y el pulso entre 80 y 92. La supuración disminuye rápidamente y la apirexia se establece desde el 13 de agosto; la enferma es dada de alta con indicación de volver a la Policlínica para continuar el tratamiento, pues su anexo derecho está aún voluminoso.

El 1.º de septiembre reingresa con 39° y retención de pus, reponiéndose el drenaje. La herida de la colpotomía supura con intermitencias, la fiebre es casi nula (1 a 2 décimas cada 3 o 4 días), pero el estado general es muy precario y nos detiene ante la idea de una intervención, que prevemos laboriosa y traumatizante. Un tratamiento tónico la mejora algo y decidimos la intervención, que se practicó el 3 de octubre. El examen genital hecho la víspera nos da: grueso piosalpinx izquierdo, que lleva al útero en anteposición y látero-flexión derecha; anexos derechos adherentes, poco dolorosos.

Intervengo ayudado por el doctor Colistro. El piosalpinx izquierdo, está pseudo-incluido en el ligamento ancho; su decorticación es muy laboriosa, de igual modo que la extracción de los anexos derechos fuertemente adherentes al Douglas. La friabilidad uterina y las graves lesiones anexiales me llevan a hacer una anexo-histerectomía subtotal. Todas las partes desnudas sangran en superficie y me obligan a colocar un Mickulicz. La enferma ha flaqueado varias veces durante la intervención, que duró 70 minutos.

Durante los primeros diez días el estado de la enferma fué sumamente grave, llegándose a formar una escara sacra de 6 a 7 cms. de diámetro, diarrea casi continua, lipotimias, pulso 120-170. Mejoró gradualmente y el 16 se le suprimió el tubo abdominal, dejando en su lugar una mecha.

El 17 de octubre tiene dos serias hemorragias por el trayecto del drenaje, que la reagran. Se da suero gelatinado, adrenalina, etc. y se taponan el trayecto. El 18 saco los tapones y todo pasa en calma hasta el 22, que se repiten las hemorragias 4 veces en 24 horas, llegando el pulso a 168. Renuevo el taponamiento, que mantengo hasta el 25.

El Estado de la enferma es gravísimo; su palidez, la ínfima tensión del pulso, a pesar del suero y de los tonicardiacos aplicados *larga manu*, todo hace pensar que la menor pérdida sanguínea será fatal.

Ese día el examen de la sangre da:

Glóbulos rojos, 517,000.

Hemoglobina, 10 por 100 Gowers.

Numerosos glóbulos rojos nucleados.

Leucocitos, 4,500.

T. sanguínea máx. 13. T. mín. 7.

Convencidos de que sólo una transfusión sanguínea podrá modificar este estado de cosas, la practicamos el 26, siendo la donante la nurse Ramírez, de cuya perfecta integridad física no tenemos la menor duda. (La nurse Giacca se había ofrecido, pero sus venas demasiado pequeñas no dieron suficiente y fácil salida a la sangre).

Preparados convenientemente la donante y la receptora, se procedió por los doctores Colistro, Curbelo y G. S. Martín a extraer 240 c. c. de sangre (ver técnica más adelante) en el frasco humedecido con la solución anticoagulante. Hecho esto puncioné la cefálica izquierda de la enferma y en poco más de 20 minutos inyecté 220 c. c. más o menos. El pulso que estaba a 144, bajó a 132 y la tensión sanguínea M. subió de 13 a 14, bajando la mínima de 7 a 6. La mejoría subjetiva fué rápida y real; media hora después la enferma estaba visiblemente más animada y un leve sudor cubría su cara y extremidades. Esa noche por primera vez desde su operación, durmió varias horas.

Localmente sus lesiones mejoraron rápidamente; la escara sacra curada con alcohol primero, luego con suero simple de caballo, y más tarde con una mezcla pulverulenta de cloruro de cal y ácido bórico ($\frac{1}{3}$ a $\frac{1}{4}$ respectivamente), está hoy casi cerrado. La fiebre no ha vuelto a presentarse y el pulso descendió a 80-84. Se levantó el 11 de noviembre y hoy pueden ustedes darse cuenta de su estado.

La evolución de la fórmula sanguínea es realmente interesante.

	Oct. 27	Oct. 28	Nov. 7	Nov. 17	Nov. 25
Glóbulos rojos.	517.000	1.840000	2.62800	3.200000	4.560000
Hemoglobina.	10 por 100	30 por 100	40 por 100	45 por 100	75 por 100
Leucocitos.	450	10560	8900	9600	5600
Pol. neutrófilos.	76 por 100	72.7	78	72	54.6
» eosinófilos.	1 por 100	1.3	1	—	1.3
Linfocitos.	17 por 100	25.1	19	18	42.6
Monoc. grandes.	6 por 100	0.6	2	2	1.3
Glóbulos rojos nucleados. . .	numerosos	0	0	0	0

Vieja de dos siglos y medio la transformación de sangre, pues la primera de un animal a otro se debe a Ricardo Lower (febrero de 1665) y de un animal al hombre a Denys (junio de 1767) ha sufrido las vicisitudes de tantas invenciones geniales

que adelantándose a su época vieron obstaculizada su difusión por insuficiencia de medios, falta de bases teóricas y experimentales u oposición de las doctrinas médicas reinantes.

No es mi propósito rehacer la historia, ni entrar en el detalle de sus indicaciones actuales o de futuro.

Ciféndome a su indicación capital, la anemia aguda por hemorragias profusas, quiero, con la exposición del caso que he tenido ocasión de tratar, llevar a conocimiento de mis colegas un procedimiento sencillo, eficaz y que todo induce a suponer indemne de los peligros y dificultades de los procedimientos hasta ahora conocidos.

Desde que hube leído el trabajo de Proust sobre las clínicas quirúrgicas de EE. UU. de Norte América, publicado en 1914 en la *Presse Medicale*, de París, se despertó mi deseo de enseñar el método indirecto de Kimpton, cuya sencillez contrastaba con las dificultades técnicas de los métodos de anastomosis vasal directa o por intermedios de cánulas y tubos. Los cirujanos acostumbrados a la técnica de las suturas vascularss, son los primeros en reconocer que sólo después de una práctica continuada pueden éstas hacerse con la rapidez y la perfección necesarias para un buen éxito. El instrumental especial para las transfusiones de este tipo, por excepción se encuentra en manos del médico práctico.

Ahora bien: la transfusión de la sangre, por la naturaleza de su indicación capital, tiene que entrar en el grupo de las operaciones de urgencia, susceptibles de ser ejecutadas por cualquier médico seguro de su asepsia. Sentada esta premisa, se comprende que todo método que simplifique la técnica de esta intervención, tiene que ser acogido con interés.

Dspierta mi atención en este sentido, tuve conocimiento del procedimiento descrito por el profesor Luis Agote, de Buenos Aires, en el número de los *Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica*, (enero 1915).

Así como en el método de Kimpton se hacía uso de un tubo de forma especial, parafinado y calentado con el objeto de impedir la coagulación de la sangre y sus graves consecuencias durante la inyección, el profesor Agote utiliza las propiedades anticoagulantes de la solución de citrato neutro de soda y un aparato especial, pero que puede ser y lo fué en nuestro caso reemplazado por un frasco simple, como el que se utiliza para la inyección intravenosa o subcutánea de solución isotónica de cloruro de sodio.

Las experiencias previas del profesor Agote parecen demostrar: 1.º que la incoagulabilidad artificial de la sangre no ejerce acción perjudicial alguna sobre la masa sanguínea con

la que entra en contacto; 2.º que no altera el proceso de reparación sanguínea que se busca con la intervención; 3.º que el organismo soporta sin inconvenientes dosis de la solución de citrato de soda, muy superiores a la cantidad que puede inyectarse con la sangre del donante.

A esto agregaremos, fundados en lo que observamos en nuestro caso, que la sangre se conserva fluida por un lapso de tiempo más que suficiente para permitir una separación cronológica importante entre el momento de la toma de sangre y el de su utilización, que tal vez sea superior a 6 u 8 horas.

La técnica empleada fué en extremo sencilla. El aparato se constituyó con un frasco de cristal graduado de 500 c. c., de boca ancha, cerrada por un tapón con dos aberturas para dar paso a dos tubos acodados; uno de ellos corto, en comunicación con una pera insufladora de Richardson; el otro largo, cuya extremidad inferior alcanzaba el fondo del frasco, continuándose por la otra parte con un delgado tubo de goma adaptado a una aguja común de inyección intravenosa; en el tubo de insuflación interpusimos un copo de algodón esterilizado para filtrar el aire insuflado; todo el aparato fué esterilizado para filtrar el aire insuflado; todo el aparato fué esterilizado convenientemente.

La solución anticoagulante fué de citrato neutro de soda, al 25 por 100, esterilizada; la empleamos en cantidad mayor que la indicada por el profesor Agote (1 c. c. por 100 c. c. de sangre) para tener la certeza de humedecer convenientemente las paredes del frasco y del tubo y aguja por donde tenía que pasar la sangre, utilizando unos 100 c. c. más o menos. Preparado el aparato se descubrió la vena de la donante, recogién-dose directamente su sangre en el frasco, cuya mezcla, con la solución sódica, se facilitó por agitación con una varilla esterilizada; hemos notado que esta agitación produce una espuma persistente, cuya penetración en las venas del receptor es fácil evitar, porque ocupa la superficie del líquido y porque su paso al tubo se señala en el tubo de vidrio indicador colocado cerca de la extremidad del tubo de goma próxima al frasco.

Descubierta la vena del sujeto receptor y lleno el tubo y la aguja para evitar la penetración de aire, se la puncionó, procediéndose luego a la transfusión como en una inyección intravenosa común. Para inyectar 230 c. c. empleamos 20 minutos, pero creemos que pueda hacerse sin inconvenientes con mayor rapidez. La prudencia requerida en toda intervención que se practica por vez primera explica la lentitud.

Sin acción alguna sobre la donante, que diez minutos después de la extracción de sangre prestaba sus cuidados a la

receptora, no pudo notarse, como puede verse en la observación, nada importante en esta última. Una ligera dispnea emotiva cesó a los pocos minutos de empezada la transfusión.

La sensación de bienestar que acusó la enferma media hora después de practicada la intervención, se mantuvo, y hoy, como pueden ver ustedes, el estado de la enferma es sumamente satisfactorio.

En 30 días la anemia está en vías de completa desaparición, y sus lesiones operatorias y tróficas casi curadas (1).

¿Qué conclusiones podemos deducir de este caso único?

En primer término seduce por su sencillez y por su inocuidad el procedimiento empleado. Sin instrumental especial con una solución fácil de preparar, el aparato transfusor puede improvisarse en cualquier sitio y en todo momento. Con elementales precauciones de asepsia, todo se reduce en realidad a una inyección intravenosa. En ese sentido cabe reconocer que el procedimiento del profesor Agote está llamado a beneficiar a un cierto número de enfermos a quienes dificultades de orden técnico impedían aprovecharse de un recurso que de ser supremo; tiene, además, la ventaja no despreciable de saberse en todo momento la cantidad de sangre extraída e inyectada.

En el campo ginecotológico, en el que con tanta frecuencia se presentan casos de hemorragias inquietantes, hay ventajas en difundir la práctica de la transfusión sanguínea.

Pero en el campo obstétrico propiamente dicho, una indicación moderna y, llamada probablemente a adquirir mayor importancia, es la que se refiere a la terapéutica de las toxemias; leves o graves, precoces como los vómitos incoercibles o tardíos como la eclampsia, todo induce a pensar que una sueroterapia específica, tal vez una hemoterapia, nos dé elementos de lucha superiores a los que actualmente, de una manera un tanto empírica, empleamos con éxitos halagadores pero relativos.

Es mi propósito iniciar en mi Servicio una experimentación de esta clase y formo el propósito de dar a conocer a ustedes los resultados. De todos modos, no repugna al espíritu, la idea de reemplazar parte de la sangre de una toxémica con sangre de una embarazada, en la que las reacciones biológicas han sido normales y a la que se han incorporado o latentes esperan el choque que les dé origen, los fermentos específicos de la lucha entre el organismo materno y el óvulo en vías de desarrollo.

(1) La enferma ha sido vista el 1.º de abril de 1917 en perfecto estado de salud.

Causas extragenitales de hemorragias uterinas, por J. T. Williams. (*Intern. M. J.*, 1917, núm. 173).

Después de una ojeada sobre la literatura y como conclusión de sus propias observaciones, clasifica de la siguiente manera los casos en los que las hemorragias uterinas no pueden ser atribuidas a ninguna causa genital.

1. Los casos debidos a alteraciones de la sangre: anemia, púrpura, leucemia.
2. Aquellos en los que las hemorragias están asociadas con algún trastorno circulatorio, cardiopatías, hipertensión arterial, éxtasis de la vena porta.
3. Aquellos casos asociados con trastornos de las glándulas de secreción interna: tiroides, glándulas suprarrenales, hipófisis.
4. Los que están asociados con enfermedades que dependan de alteraciones del metabolismo: diabetes.
5. Los casos asociados con trastornos del sistema nervioso: histerismo.

Cita casos interesantes en que las hemorragias eran debidas a nefritis, leucemia y enfermedades del corazón, y termina sentando las conclusiones siguientes:

1.^a En todos los casos en que el médico se encuentre en presencia de hemorragias uterinas sin encontrar lesión local determinada que las explique, debe realizar un detenido examen general de la enferma antes de emprender ningún tratamiento local.

2.^a Cuando se encuentra una causa constitucional, a ella debe dirigirse el tratamiento con preferencia a la lesión local que pueda presentar el útero. Claro está que esto tendrá un límite, pues si la hemorragia es tan considerable, que pueda poner en peligro la vida de la enferma, hay que atender primero a cohibir la hemorragia de la manera que esto sea posible, atendiendo después a la causa.

3.^a Si el tratamiento contra la causa remota de las hemorragias no da el resultado que se busca, debe entonces practicarse el legrado uterino con el objeto de estimular por irritación mecánica el músculo uterino, para que al contraerse ocluya los vasos sanguíneos, excepto en los casos de hipertensión, en los que la hemorragia parece una válvula de seguridad establecida por la naturaleza para restablecer el equilibrio trastornado por el aumento de la presión sanguínea.

BIBLIOGRAFÍA

La lepra en España, por el doctor García del Mazo, Dermatólogo de Madrid.

Se trata de un interesante opúsculo continuación, según dice su autor, de los trabajos oficiales emprendidos sobre este asunto por la Inspección general de Sanidad desde el año 1914.

En el folleto que ésta publicó en colaboración con el señor García del Mazo, titulado *La lucha contra la lepra en España*, se estudiaba el aspecto político-social del terrible problema de esta enfermedad, y se daba a conocer la magnitud de la plaga, la urgente necesidad de acudir pronto a su remedio y el cómo podía resolverse la parte económica, único obstáculo a vencer.

La labor emprendida con aquella propaganda ha empezado a dar ya frutos, pues las Cortes han concedido la cantidad de 100.000 pesetas para la campaña antileprosa. ¿Se emplearán con verdadero acierto...? Así queremos creerlo.

La actual publicación del doctor García del Mazo, tiene por principal estudio el aspecto puramente científico de la lepra, cuyos puntos oscuros de su patología trata de esclarecer a la luz de gran número de datos estadísticos por él recogidos personalmente con tanta paciencia, como escrupulosidad y buen sentido crítico.

A 898 asciende el número total de leprosos existentes en España, según la última información hecha durante el año 1914, los cuales se hallan repartidos entre 346 Ayuntamientos pertenecientes a 33 provincias. Valladolid, por cierto, no figura afortunadamente en esta ingrata relación (1). El foco de Levante, el de Andalucía, el de Galicia y el de Canarias son los cuatro principales focos de lepra en nuestro país.

(1) Posteriormente ha ingresado un enfermo de esta clase en el Pabellón de Aislamiento del Hospital provincial procedente de Quintanilla de Abajo, pueblo de esta provincia. Carece de antecedentes familiares y no tenemos tampoco noticia que en dicho

De los datos estadísticos expuestos en el trabajo que analizamos resultan los siguientes hechos:

Las edades avanzadas son las que dan el mayor número de leprosos, no registrándose ningún caso en menor de 9 años, pero sí una gran parte en la plenitud de la vida.

El número de varones leprosos excede considerablemente al de las hembras, como acontece en todas las grandes estadísticas, debido sin duda, más que a las influencias del sexo, a la mayor frecuencia de ocasión al contagio.

El número de solteros en cada sexo, es aproximadamente igual al de casados: en 43 por lo menos, aparecieron los primeros síntomas de la lepra antes de contraer matrimonio y en los 429 restantes, después. El total, sin embargo, que examinamos, se descompone en 426 solteros, 387 casados y 85 viudos.

Curiosa es la estadística que el autor hace de los oficios u ocupaciones a que se dedican los leprosos sin que pueda de ella establecerse ninguna relación de causalidad entre la enfermedad y el ejercicio de su profesión. Aparece con cifra más alta la asignada a los obreros del campo (522) pero ninguna deducción puede sacarse de este predominio teniendo en cuenta que la mayor parte de los hombres se dedican a las faenas del campo, cual sucede en los pueblos agrícolas.

Convendría, sin embargo, que el Estado impidiera el ejercicio a todos aquellos leprosos que pueden dar lugar a contagios por manipular substancias alimenticias, o tener roce grande con las personas sanas o con las prendas de uso íntimo.

Respecto a la posición social de estos individuos, los pobres son, como en casi todas las demás enfermedades, los que dan el mayor contingente a la lepra. De los 898 casos recogidos, 780 pueden considerarse pobres de solemnidad, 97 pertenecen a la clase medianamente acomodada y 21 se incluyen entre los bien acomodados.

Otros detalles igualmente curiosos se enumeran en el bien escrito folleto del doctor García del Mazo que hacen referencia unos a la edad de aparición de los primeros síntomas de la enfermedad y otros al tiempo de duración del padecimiento y a las formas clínicas presentadas por los sujetos,

Los capítulos que destina al estudio de la herencia y del contagio son en extremo interesantes y revelan en su autor

pueblo ni en ningún otro de la provincia haya existido ni exista ningún otro caso. Es probable que el contagio de este enfermo se remonte a más de veinte años de fecha, en cuya época vivió en Filipinas.

un gran espíritu de observación y un buen sentido clínico, dando término a su trabajo con la reseña bibliográfica de cuantos se han publicado en España respecto a enfermedad que tanto a todos interesa conocer.

El ilustrado Inspector general de Sanidad doctor Martín Salazar ha escrito, tan bien como él sabe hacerlo y con la competencia que en asuntos de Sanidad pública tiene acreditada, un Prólogo para este folleto, cuya lectura íntegra recomendamos a cuantos deseen conocer el estado actual científico y social de la lepra en España.

G. DURÁN

LA CLINICA CASTELLANA

septiembre 1917

Acción de las vacunas gonocócicas en el tratamiento de las anexitis

POR EL

Doctor FELIX DOMINGO

Al hablar de anexitis tenemos que entender que el gonococo es la causa, porque las otras anexitis, para las que los autores han encontrado otros agentes determinantes, son tan exiguas en número como desconocidas para nosotros.

Podríamos conformarnos con las anexitis solamente de origen gonocócico, si no fuera que observadores de inteligencia fina y perspicaz se interesaran en hacernos conocer esos otros casos que aun ellos mismos consideran como excepciones.

Claro que al hablar de infecciones la sutilidad en el razonamiento puede llevarnos a hacer comprender las anexitis determinadas por otros agentes que no sean el gonococo, entre ellos hasta los bacilos coli procedentes de las asas intestinales, pero es tan bonito hablar de esto, que hasta la maravilla de un lenguaje limpio y bien determinado nos dice que no es exacto el hecho y nos da idea de la falta de demostración práctica y técnica.

Sólo cuando hablamos de anexitis gonocócicas, encontramos todo bien apañado, la clínica y el laboratorio, porque de no encontrar el gonococo no se ve ningún otro agente extraordinario que explique la infección, a no ser los estreptococos y estafilococos coadyuvantes y mantenedores alguna vez de la labor del microorganismo de la blenorragia.

La historia clínica de una enferma cualquiera de anexitis nos da a conocer claramente el origen de la infección, y nada hay en la evolución de la enfermedad que pueda acusarse incluso a los mismos estreptococos y estafilococos.

Hablando del eczema, considerándole como infección, nos dice Neisser, en este caso los estafilococos son como el gonococo para la blenorragia, con la diferencia de que el gonococo determina por sí mismo la inflamación de la mucosa, el proceso inflamatorio, en tanto que el estafilococo le tienen que dar preparado el terreno para provocar el eczema de la piel.

¿No ocurrirá asimismo en las anexitis?

El gonococo es de una abundancia extraordinaria y se encuentra con mucha frecuencia en la uretra de los hombres que van a casarse o están casados. De lo demás se encarga el tiempo, y la manera de ser del gonococo para provocar la infección nos explica el origen de las anexitis.

Quando una mujer se hace blenorragica por primera vez, los síntomas francamente inflamatorios son molestos y persistentes, a no ser en aquellos casos que por la poca vitalidad del virus y las buenas defensas de los tejidos, queden amonizados y hasta confundidos con los *ardores* y *quemazón* que en los órganos genitales siente la mujer en los primeros traumatismos del coito.

Pero en estos momentos no aparecen síntomas de anexitis. La blenorragia queda establecida en la uretra o en el cuello uterino, o en los dos sitios a la vez, y va a evolucionar conforme a un conjunto de circunstancias particular en cada caso. Y es lo cierto que después de meses, la blenorragia continúa, y después de años también, porque de no hacer un tratamiento completo, y no lo hacen la mayoría de las mujeres, y aun con él es muy difícil desalojar al gonococo de las mucosas de los órganos genitales, y, más que todo, destruir la labor preparatoria para el establecimiento y desarrollo de los otros microorganismos, como los estafilococos, que, más perseverantes que el gonococo, hacen indefinido el contagio.

La configuración singular de los conductos en los órganos genitales de la mujer favorece la vida y desarrollo del gonococo, porque si es verdad, como dice M. Carle, al explicar la patogenia de la blenorragia, que el gonococo vive bien en aquellas mucosas jugosas e infiltradas, y nunca en las que por sus condiciones normales pueden considerarse sin

jugos y secas, en ningún sitio mejor que en las mucosas que recubren las superficies y conductos tortuosos de los órganos genitales de la mujer puede vivir el gonococo.

Si a esto añadimos un conjunto de fenómenos naturales y circunstanciales, como las épocas catamenciales, que determinan estados congestivos de los órganos genitales, y aquellos modos de ser humoral, orientados en los estados o diatesis artríticas que crean en los organismos una inferioridad comprobada en la clínica, para su defensa de la blenorragia, nos explicaremos la persistencia y tenacidad del gonococo en la infección.

Cuando tratamos a enfermos de blenorragia, sobre todo a esos enfermos en los que la enfermedad evoluciona de un modo crónico, aun en los que padecen por primera vez la infección, recibimos sorpresas de extraordinario valor, porque nos explican el modo de ser del microorganismo blenorragico.

Al principio del tratamiento encontramos en el pus el gonococo, pasado algún tiempo, después de cierto número de lavados uretrales, en el examen de la gota matinal ya no vemos gonococos, se encuentran otros agentes, y la presencia de elementos epiteliales en aumento, la desaparición de los leucocitos nos hace pensar que llegamos al periodo de declinación, al periodo curativo de la blenorragia.

Pasados algunos días de tratamiento, alguna semana más, todo ha desaparecido, el enfermo no echa más pus ni tiene molestia alguna, y disponiéndonos a darle el alta, aconsejamos los lavados ya distanciados. La sorpresa es que después de dos días de descanso en un tratamiento largo y pesado, vuelve el enfermo con pus, y lo más notable es que alguna vez ese pus no tiene gonococos, sino estafilococos y estreptococos que mantienen la inflamación uretral, para aparecer el gonococo otra vez en el pus cuando menos se le esperaba.

Esta condición viva del gonococo hace comprender fácilmente su estabilidad en los órganos genitales de la mujer, la manera como ha de invadirlos y ha de transportarse de un lado para otro, y sobre todo la evolución crónica de la

blenorragia establecida en una parte cualquiera de los órganos genitales femeninos.

Y siendo así la teoría de la patogenia de la blenorragia, no encontramos para su tratamiento más que las vacunas gonocócicas, o el clásico tratamiento médico reducido en el fondo a un tratamiento antiflogístico.

Simplemente así, por su acción antiflogística, es el tratamiento médico, a las veces, de resultados sorprendentes.

Recuerdo una enferma de anexitis, indudablemente gonocócica, que curó en pocos días exclusivamente con aplicaciones de fomentos calientes en el vientre, irrigaciones de agua caliente vaginales y rectales. Vivía en una casa de prostitución y sus compañeras de pensión tomaron tan al pie de la letra el tratamiento, que al cuarto día provocaron una enteritis con deposiciones diarreicas por la acción del agua caliente. En el vientre provocaron también una ligera vesicación.

Después de unos ocho a diez días de este tratamiento la mujer se levantó de la cama, dedicándose inmediatamente *al oficio*, sin que haya vuelto a quejarse de nada, y han transcurrido más de seis meses.

Vemos frecuentemente mujeres en estos estados de agudización de las anexitis tratadas ya de antiguo en otras ocasiones, de anexitis cruentas, por el tratamiento médico de aplicaciones calientes como hemos dicho, ayudados con tomas de ictiol en cápsulas y óvulos vaginales también de ictiol. Nos hablan de sus sufrimientos, de haber estado tres o cuatro meses en la cama, con fiebre y dolores, y no nos engañan, porque su sinceridad está en el horror que las causa sólo pensar que pudieran volver a tener la misma enfermedad.

No creo que las aplicaciones, exclusivas, de agua hervida caliente, tarden más y curen peor a una enferma de anexitis, que si se emplea al mismo tiempo el ictiol u otros medicamentos, al interior y al exterior.

Y es que, a mi juicio, la acción de estos agentes medicamentosos es nula, cuando no perjudicial. En los primeros momentos, cuando el periodo inflamatorio de los anexos está

en todo su apogeo, el ictiol en aplicaciones externas, por la vagina, no se absorbe, al contrario, hace de barniz impermeable, estorbando la perspiración de las mucosas, que a las veces la suprime totalmente, y en consecuencia favorece la infiltración de los tejidos.

En este momento preciso no hay por qué ni para qué buscar acción bactericida de medicamento alguno, puesto que la mejor es ayudar a la descongestión de los órganos genitales, facilitar y poner a contribución todos los medios para que la inflamación termine. Después de este periodo inflamatorio, con el que debemos tener mucho cuidado en clínica, vendrá el momento oportuno de emplear el ictiol, pero no como bactericida, sino como reductor, como elemento que ayude a la reabsorción de los líquidos infiltrados en los tejidos.

Entonces, sí, el ictiol, en embrocaciones vaginales, y haciendo después un taponamiento con gasa, actúa favorablemente.

De todos modos, aun llevando el tratamiento médico con una rigurosa observación clínica, la cura de las anexitis se hace esperar mucho, y las más de las veces es mediocre y deficiente, puesto que la mujer se ve atacada de frecuentes recidivas, agudizaciones blenorragicas que con más o menos intensidad repiten los cuadros clínicos.

Con las vacunas gonocócicas obtenemos mejores resultados, más rápidos y definitivos. El tratamiento es indudablemente más racional. Pero, es cierto, que sin una técnica rigurosa, sin una observación experimental, no podemos tener gran confianza en este tratamiento. La culpa no es verdaderamente de las vacunas. Y, sin embargo, muchos médicos no creen en una buena acción terapéutica de este elemento curativo, hasta el extremo que renuncian sistemáticamente a su aplicación, cuando no lo hacen dudando y sin criterio determinado.

Esto tampoco es verdad. Es preciso al emplear la vacuna como tratamiento de las anexitis, tener ya un juicio formulado, y saber y buscar el medio de llegar pronto al desparatamiento de una inmunización curativa. ¿Puede hablarse así?

¿Qué cantidad de vacuna y cada cuántos días hemos de emplear una dosis, no lo sabemos nunca al empezar el tratamiento en las enfermas.

Esas reglas, señalando el método de una cura vacunal, explicadas en los prospectos que acompañan al producto, no tienen otro valor que el de iniciar al médico en el uso de la vacuna gonocócica. Se debe empezar por dosis pequeñas, y hay que distanciar unos días, 5 a 10 días, la aplicación de estas dosis. Si hay fiebre se suspende algunos días más; ¿y si no la hay?, preguntamos nosotros. Parece lo natural que debe continuarse la aplicación de dosis consiguientes de vacuna, y sin embargo nada más falso.

Lo fundamental está en saber que el proceso blenorragico, la anexitis, es una infección localizada en los órganos, sobre la cual el organismo carece de defensas, y que la vacuna es un medio por el que llegamos a dotar al organismo de estas defensas para que obren sobre el estado local.

Como cada enferma tiene su infección, y los elementos a poner en juego dentro de ese organismo son individuales y exclusivos en cuanto al enfermo en sí mismo, claro es que la reacción despertada por la vacuna será más o menos intensa y más pronta o más temprana. Esto no lo podemos averiguar hasta que no pongamos en lucha la vacuna con el organismo.

En buena lógica, y yo siempre lo hago así, debemos hacer una aplicación diaria de la vacuna, empezando por dosis pequeñas, tanteando la tolerancia del enfermo. Después de la primera aplicación el organismo nos ha de decir lo que debemos hacer. Por nuestra parte hemos de tener presente que todo enfermo llega, en el empleo de las vacunas, a un estado de inferioridad de defensa para la infección, un momento en el que el organismo es más receptible, y que debemos respetar, suprimiendo la aplicación de la vacuna, porque desde entonces es cuando va a reaccionar adquiriendo elementos de inmunidad cada vez mayores, si no somos tan inoportunos que destruimos esta reacción beneficiosa por la aplicación intempestiva de más vacuna, o no sabemos obtener el máximo del resultado por distanciar demasiado las dosis y éstas son pequeñas a su vez.

A las veces, este momento culminante no se manifiesta por fiebre. El enfermo está más bien cansado, débil, pachucho, sin ganas de moverse; pero sus funciones orgánicas se verifican con regularidad. Entonces hay que suspender la vacuna. El enfermo, pasados un día, dos, tres, recupera todas sus energías; en este tiempo los síntomas locales y generales se modifican favorablemente, y está en condiciones de recibir nuevas dosis de vacuna, que entonces la prudencia aconseja sea igual o un poco inferior a la dosis última, para continuar, si nada hubiere que lo estorbe, aumentándolas gradualmente.

Este es el secreto. Aplicación diaria de la vacuna por dosis graduales sucesivas, suspendiendo cuando las sacudidas del organismo nos lo indiquen, hasta llegar a un completo estado de inmunidad o de inmunización curativa.

Porque es preciso tener presente que la vacuna empleada de esta manera es de una inocuidad absoluta. Yo he tratado el año pasado una señora joven, de una anexitis blenorragica (rodilla derecha), empleando 18 c.m³ de vacuna, esto es, 18 ampollas de 1 c. c. aplicadas diariamente en la forma indicada. La señora estaba embarazada de algo más de 7 meses. Dos o tres semanas después de terminar el tratamiento dió a luz felizmente. La hija vive sana y fuerte.

En el tratamiento por las vacunas, yo no prescindo del tratamiento médico cuando el caso es de una agudización extrema. Aconsejo las aplicaciones calientes de agua hervida, en irrigaciones (vaginal y rectal) y en fomentos. Quietud en la cama, dieta láctea, y un gramo o dos diarios de salicilato de sosa, tomados en sellos de 0,50 centigramos.

El mismo día, si es posible, o al día siguiente, hago las inyecciones de la vacuna. Cuatro o seis días después se suprime el tratamiento médico, pero hago embrocaciones de glicerina ictiolada al 20 por 100, vaginales, con taponamiento de gasa después.

Si la anexitis no es demasiado intensa, la mujer no hace cama, y recibe la vacuna diaria hasta su curación.

Los resultados no pueden ser mejores, considerando que la mayor parte de estas enfermas son prostitutas que exigen

inmediatamente dedicarse a su comercio, y ninguna otra prueba experimental de mayor garantía podríamos hacer para asegurarnos de la curación, puesto que la fatiga de los órganos genitales en el coito es precisamente una de las mayores causas del despertamiento de la agudización de las anexitis.

He llegado a recoger un buen número de historias clínicas. El procedimiento está divulgado hasta el extremo que las mujeres nos piden las inyecciones para curar sus *enfriamientos*, como ellas llaman a las anexitis blenorragicas contraídas en su oficio perverso.

OBSERVACION I

C. R., de 24 años de edad, soltera. Lleva ocho años en la vida de prostitución.

Anteriormente ha padecido de anexitis, aunque dice no fueron tan violentas, y hoy 16 de mayo 1917, después de dos días de grandes dolores, la veo por primera vez.

Esta mujer tiene una temperatura de 39°3, dolor fuerte en el bajo vientre espontáneamente y a la presión, no dejando por las contracciones musculares despertadas al tacto, apreciar bien los anexos.

Se la aconseja como tratamiento, calor al vientre, por compresas de agua hervida, irrigaciones vaginales y rectales de agua hervida caliente. Dieta láctea. Al segundo día se aprecia alguna mejoría, manteniéndose la fiebre entre 38° y 38°4. Sigue descendiendo la fiebre en los días sucesivos, igualmente los dolores intensos, duerme por la noche, y al sexto día de cama, ha quedado reducido todo a la percepción de molestias y pesadez en el sitio del dolor.

Podemos hacer una exploración combinada, tacto vaginal y palpación de vientre, y se aprecia una gran tumefacción de los anexos, todavía sensibles con despertamiento de dolor en la maniobra exploratoria.

Hacemos embrocación vaginal con la glicerina ictiolada al 20 por 100 y taponamos, suavemente, con gasa hidrófila. Esta cura se hace una vez al día.

Recibe una inyección de vacuna gonocócica $\frac{1}{4}$ de c. c. La noche la pasa bien. No hubo molestias.

El 22 de mayo.—La misma cura y $\frac{1}{2}$ c. c. de la vacuna gonocócica.

Por la noche fiebre, mal estado general.

Dolores en el vientre, sobre todo al lado izquierdo, donde la tumefacción y volúmen del anexo es mayor.

Se hace la cura local de embrocación de ictiol. Se suspende las vacunas.

El día 23 y 24, sigue la mejoría. Desaparecen los fenómenos del día 22 de mayo, y el 25 volvemos a poner la vacuna gonocócica, repitiendo el $\frac{1}{2}$ c. c. Sigue bien. El 26 de mayo, nueva cura local y vacuna, otro $\frac{1}{2}$ c. c. Los días 27 y 28 sigue bien y continuamos con el tratamiento de vacunas, siendo la última de 1 c. c., que tolera bien.

El 29 de mayo, la mujer está limpia de fiebre, no acusa dolor ninguno, y a la exploración combinada se aprecia los anexos casi de volumen normal.

Come y duerme como de ordinario. Se la permite levantar de la cama, aconsejándola prudencia y que no haga demasiado ejercicio. Pasa bien el día este 29, y el 30 de mayo. Al día siguiente, 31 de mayo, vuelven los dolores, falta de apetito y ligero movimiento febril. La causa fué que creyéndose curada, había efectuado el coito desde el día 30, y tomó alcohol.

Se la indicó el daño enorme que la causaría esto, e hicimos que nos prometiera no volver hacer semejante cosa sin nuestro permiso porque sino no la curábamos.

Volvimos a las vacunas. Recibió seis inyecciones más, una cada día, casi todas de 1 c. c. que tolera bien, y las curas locales. El día 7 de junio estaba curada. Empezó a la vida profesional y en ella llevaba hasta que nosotros perdimos la pista, más de un mes sin trastorno de ningún género.

OBSERVACION II

El 22 de mayo 1917, nos llaman para ver una mujer. Es una prostituta joven de 18 años, que sufre grandes dolores del bajo vientre, mucho periodo, como ellas dicen, y fiebre. Lleva unos días que apenas si se puede poner en pie. Anda doblada y con mucha pena. No tiene apetito, y no quiere más que estar echada.

La fiebre es de $38^{\circ}5$. Se la pone para aquella noche, un sello de piramidón de 0,25 centigramos que la hace descansar.

Se la aconseja el tratamiento médico.

Salicilato de sosa, 0,50 por sello para tomar dos al día, y fomentos calientes al vientre, irrigaciones vaginales y rectales de agua hervida caliente.

Al segundo día de este tratamiento ponemos la primera inyección de vacuna $\frac{1}{4}$ de c. c. Es bien tolerada y repetimos al día siguiente con $\frac{1}{2}$ c. c. de la misma vacuna.

El 25 de mayo se inicia una franca mejoría. Quiere levantarse de la cama y se lo prohibimos en absoluto. Se hace exploración combinada, apreciando la tumefacción de los dos anexos, sobre todo el derecho más voluminoso y sensible.

Se la hace cura local, embrocaciones de glicerina ictiolada al 20 por 100, y se pone la vacuna $\frac{3}{4}$ de c. c.

Seguimos el tratamiento hasta poner nueve vacunas cuya cantidad aproximada es de $\frac{3}{4}$ de c. c. cada una, dosis que tolera muy bien.

Terminado el tratamiento y encontrándose bien la mujer, la aconsejamos siga con sus irrigaciones vaginales y tapones de ictiol, descansando dos días más hasta dedicarse a su vida.

Seguramente no hubo descanso ni nos hizo caso alguno, pero sigue ejerciendo de profesional y hasta la fecha nada ha ocurrido.

OBSERVACION III

Otra mujer de la vida, de 28 años, sífilítica, con lesiones terciaria de la piel. Lleva sometida a tratamiento, aceite gris y neosalvarsán, un mes, el dos de junio, de pronto, al día siguiente de un exceso venéreo con su novio, se queja de fuertes dolores en el vientre.

Podemos explorarla con grandes dificultades porque es mujer indómita y antojadiza. Se niega rotundamente a hacer tratamiento por las vacunas porque tiene miedo no la ocurra algo.

Se la aconseja el tratamiento médico, quietud en la cama, dieta láctea, un gramo diario de salicilato de sosa, y los fomentos e irrigaciones de agua hervida caliente.

Después de unos días no se vé mejoría alguna, pero es una mujer que hace todo lo que se la antoja.

Se pone los fomentos y se dá irrigaciones sin orden ni método, cuando la parece, se levanta de la cama justificándose por sus quehaceres, apesar de andar a la rastra por sus dolores. A los seis

días de tratamiento había tomado dos sellos de 0,50 centigramos cada uno de salicilato de sosa.

La hicimos ver que así no era posible curarse y que nosotros además no tolerábamos semejante desbarajuste. Viendo la mujer que la cosa iba en serio, se sometió al tratamiento médico tal como lo implantamos, y más tarde, después de diez o doce días, que estuvo sufriendo horrores, se sometió a recibir las inyecciones de vacuna gonocócica.

Pudimos conseguir su curación el 6 de julio, esto es, al mes de caer enferma, habiendo recibido diez inyecciones de vacuna gonocócica, una diaria y por dosis graduadas, como referíamos en las historias anteriores.

OBSERVACION IV

S. H., de 25 años, prostituta. Se queja de dolores al vientre, un *enfriamiento*, como ella dice, que alguna vez no la deja andar. Duerme mal por la noche, come poco, y se dedica a su vida con gran trabajo.

Esta mujer padece una anexitis doble de mediana intensidad. Voluntariamente nos dice la pongamos vacunas, pero sin meterse en la cama.

Y la ponemos seis vacunas, una diaria, haciéndola alguna cura local al mismo tiempo, con embrocaciones de glicerina ictiolada al 20 por 100, y taponamiento de gasa, que ella cuida de quitarse, irrigándose después, en las horas del día que acuden mayor número de clientes.

A pesar de esta vida, la mujer se siente bien, come y duerme como de ordinario, han desaparecido los dolores y molestias, considerándose como curada. Y así debe ser, pues continúa su vida sin quejarse de nada.

Historias así podríamos referir a docenas, pero creemos sea suficiente el número expuesto para darse cuenta de la acción de las vacunas en el tratamiento de las anexitis.

GRAN QUISTE HIDATIDICO SUPURADO DEL PULMON

TORACO-PNEUMOTOMIA. CURACION

POR EL

Doctor Dacio Crespo Alvarez

Cirujano del Hospital de Zamora.

No deja de ser interesante la historia clínica del enfermo que motiva estos renglones y por serlo acoplo brevemente, para su publicación, los datos que de dicho enfermo tengo recogidos. Muchos de ellos he de agradecerseles al reputado Dr. Toranzo que tuvo la bondad de facilitármelos al enviarme el enfermo.

El día 23 de abril de 1917 ingresa en mi clínica del hospital, Sala de San Francisco, núm, 11, Teodoro Jambrina Rodríguez, de 31 años, soltero, labrador, natural y vecino de Cañizo (Zamora). Me entregan una carta del Dr. Toranzo en la cual me da hecho éste el diagnóstico; *quiste hidatídico del pulmón* y expone, juiciosamente, la gravedad extremada del caso y la urgencia de una intervención.

El interrogatorio resulta muy penoso; apenas si con monosílabos contesta a mis preguntas debido a la disnea intensísima que sufre. Por lo que después me ha referido, coincidiendo con las manifestaciones del médico de cabecera, deduzco lo siguiente: Que los antecedentes hereditarios están desprovistos de valor; que es hombre de buena salud habitual hasta el pasado mes de enero, habiendo sufrido solamente un traumatismo ligero al caerse de un tejado y anginas diftéricas hace años; que no ha padecido infección venérea ni sifilítica.

El 6 de enero del presente año fué sorprendido por un agudo y violentísimo *dolor de estómago* que persistió por espacio

de una hora y que, desaparecido totalmente, reanudó su trabajo habitual. Veintiún días después aparece el mismo dolor revisitando una intensidad extremada; cede completamente pasada hora y media y vuelve el enfermo a su vida normal.

Por tercera vez y pasado el mismo número de días, el 16 o 18 de febrero, reaparece ese dolor acompañado ahora de vómitos que, según frase del enfermo, se redujeron a *mucha aguada sanguinolenta*. Los vómitos y el dolor desaparecen pasadas tres horas y media.

A fines de febrero nueva aparición del *irresistible dolor de estómago* que no se alivió hasta pasados tres días; intentó nuevamente reanudar sus ocupaciones, pero en los primeros días de marzo, notando un quebrantamiento extraordinario, fiebre alta y dolores articulares, vióse obligado a guardar cama y a someterse a tratamiento médico.

Consiguió éste algún alivio, más el día 11 del citado mes—copio lo que me dice el médico de cabecera—y de modo brusquísimo, se acusa un dolor violento en la región mamaria derecha y trás el dolor signos indudables de una *pleuritis con derrame*. El 5 de abril se inician grandes escalofríos que repetíanse casi a diario con elevaciones de temperatura de 40° a 41° y remisiones, precedidas de copioso sudor, a 37°5 y 38°. Nunca estuvo apirético. Todo hacia suponer, añade el doctor Toranzo, que la *pleuresía se había hecho purulenta* y esto obligó a que le aconsejase su ingreso en el Hospital. Mas la víspera de su viaje fué sorprendido por la aparición en los esputos de pequeñas hidatides tan características que me convencieron prontamente del error de mi diagnóstico y me mostraron al abrigo de toda duda cual era el exacto.

A su ingreso en el Hospital se recogen los siguientes datos: desnutrición extremada, disnea intensísima—66 y 68 inspiraciones, por término medio, al minuto—, pulso frecuente, 136 pulsaciones; arritmico e hipotenso; tos continua y seca, alta temperatura, 40°8; postración muy acentuada y pérdida casi completa de la inteligencia.

Localmente se comprueba: ausencia del signo *del cordón*, descenso notable del hígado sin llegar a formarse el surco de depresión entre los arcos costales y la superficie superior de

este órgano (1); espacios intercostales ensanchados e inmóviles; ni edema, ni enrojecimiento, ni linfangitis parietal.

Matidez completa, absoluta, *hídrica* al percutir fuertemente en lado derecho de tórax; esta matidez es reemplazada por otra no tan intensa al percutir superficialmente; *matidez interna, poco acentuada*; alcanzan estos signos físicos hasta el segundo espacio intercostal y no hallamos diferencia notoria, en cuanto a la altura, percutiendo la cara anterior y la posterior. No hay timpanismo subclavicular o *skodismo*. El signo de Awenbrugger se presta a dudas de interpretación.

La auscultación demuestra: abolición completa del murmullo vesicular desde el segundo espacio intercostal; respiración bronquial sumamente ténue en parte alta de vértice, *algún roce pleurítico en base*; falta o no se percibe la *egofonía* incluso en la parte superior de la zona mate, en la que apenas se percibe tampoco *broncofonía*.

El signo de Pitres, signo de la moneda, revela que existe líquido; el sonido llega con un timbre bastante agudo, bastante límpido, indudablemente metálico.

Las vibraciones vocales están abolidas o atenuadísimas.

La auscultación de corazón salvo las anormalidades en el ritmo no revela alteración alguna; existen, en cambio, signos de insuficiencia cardíaca ya que aparece un edema no muy pronunciado en las dos extremidades inferiores, el cual depende, indudablemente, de deficiencias del miocardio.

Hecho estudio de sangre se comprobó: *leucocitosis y eosinofilia*.

Normalidad en el resto del organismo; la reacción de Henle acusaba orina en indicios de albúmina.

**

La seguridad con que se nos daba hecho el diagnóstico, nos evitó muchas dudas e hizo que, por la urgencia del caso,

(1) Debo consignar que a pesar de haber vaciado gran número de derrames extraordinariamente abundantes, no he encontrado un solo caso donde existiera tal surco de depresión, lo cual me hace suponer que es un signo excepcionalísimo.

prescindiésemos de lo que siempre hacemos en todo enfermo sospechoso de quiste hidatídico: el *precipito-diagnóstico* siguiendo la sencilla y utilísima técnica recomienda por Fleig y Lisbonne (1). También, y por las condiciones en que el enfermo se hallaba, hubo de prescindirse del examen radioscópico y radiográfico.

Sin embargo, no seríamos sinceros—y la sinceridad debe ser norma de estos trabajos clínicos—si negáramos o no confesásemos nuestra sorpresa y nuestra vacilación ante el diagnóstico. El comienzo y curso de la dolencia, la rapidísima evolución de la misma, los datos revelados por percusión y auscultación y, extremando los detalles, el cuadro clínico completo, excepción de la eosinofilia, no se acomodaban a la evolución y sintomatología que ofrecen ordinariamente los quistes hidatídicos de pulmón. Aun faltando o no percibiéndose el *skodismo* era más racional y aun más juicioso pensar en un *empiema*, con doble razón, al hacer como hicimos, punción exploradora y confirmar la presencia de pus muy superficialmente.

Como la apuradísima situación del enfermo exigía más que reflexiones diagnósticas, urgentes decisiones quirúrgicas nos aprestamos, sin perder minutos, a intervenir.

Incisión amplia sobre quinta costilla correspondiendo el centro de la incisión a la línea axilar; denudamiento de dicha costilla en una extensión de ocho centímetros y resección del trozo denudado.

Abertura de la pleura y libre ésta de adherencias, la suturamos siguiendo la técnica de Roux, dejando al descubierto el pulmón en el campo necesario para nuestro propósito.

Punción exploradora para mayor garantía de caer sobre el quiste; incisión del pulmón, cuyo espesor apenas media unos

(1) Vale la pena de divulgar esta técnica: en seis pequeños tubos de ensayo esterilizados se coloca 10, 11, 12, 13, 14 y 15 gotas de suero del enfermo que se estudia y un c. c. de líquido hidatídico; se agita la mezcla cuidadosa y repetidamente y, si se quiere abreviar la reacción, se lleva a la estufa. Al cabo de un tiempo variable entre 6 y 12 horas y en caso positivo aparece en el fondo del tubo o adherido a las paredes un precipitado en copos que se disgrega fácilmente agitando el tubo de ensayo.

milímetros y vaciamiento de una enorme cantidad de pus y de crecidísimo número de hidatides.

El acto quirúrgico, extremadamente breve, fué bien tolerado por el enfermo sin que durante el mismo se nos presentase el más pequeño incidente.

No fué posible hallar membrana germinativa a pesar de nuestros intentos para encontrarla, utilizando a este fin una larga pinza que nos reveló, en cambio, la enorme cavidad del quiste y la destrucción del lóbulo inferior del pulmón.

Convencido de la imposibilidad de marsupializar, me limité a introducir dos tubos de desagüe del núm. 10, y a suturar parcialmente la herida operatoria.

El curso seguido por el operado, vencidas las primeras horas en que fué preciso tonificar intensamente miocardio, no ha podido ser más favorable. Con temperatura normal a los pocos días, sin tos y sin disnea y nutriéndose rápidamente pudo antes del mes abandonar la cama y fué dado de alta, restándole un corto trayecto fistuloso, el día 29 de junio.

Recientemente, el 31 del pasado mes, se me presentó de nuevo el enfermo *totalmente curado de la herida operatoria*, habiendo superado el peso normal y conceptuando lograda su definitiva curación.

La percusión del lado derecho de tórax acusa normalidad en los dos tercios superiores y submacidez en el inferior. La función respiratoria se ha restablecido en gran parte restándole sin embargo un apagamiento del murmullo en base y estertores y roces pleurales en los dos tercios inferiores del citado pulmón.

La curación definitiva, con estas inevitables reliquias, parece asegurada.

*
* *

Brevísimamente haremos algunos comentarios a la precedente historia clínica.

Los quistes hidatídicos de pulmón no se observan en España con la frecuencia que en otros países—Australia, por ejemplo.—Los cirujanos ingleses y de América consideran la localización hidatídica de pulmón siguiendo en orden de

frecuencia a la del hígado, y sin embargo los autores españoles que conocemos, presentan una estadística bien limitada de estos casos.

Nuestro maestro Rivera de 111 operaciones por quiste hidatídico, sólo tuvo dos en pulmón. El Dr. Lozano, cuya competencia en Cirujía intratorácica es justamente reconocida, contaba hasta la publicación de su obra con tres casos y de ellos uno solamente fué operado. Mi llorado padre con una estadística de 13.600 intervenciones y de ellas más de un centenar por quistes hidatídicos, no tuvo ocasión de operar ni un solo caso de quiste de pulmón. Finalmente entre mis 37 operados de quiste hidatídico, localizados desde la órbita hasta los músculos posteriores de la pierna, no tenía ninguno de quiste de pulmón, y sólo había visto otro enfermo con diagnóstico indudable de quiste hidatídico pulmonar, que se negó a dejarse operar; en cambio he tenido en mi consulta tres enfermos operados en la Argentina de hidátides de pulmón.

Dicen todos estos datos que a pesar de faltar una estadística española seriamente hecha de quistes hidatídicos de pulmón no son estos lo frecuentes que en las estadísticas extranjeras se consigna, aunque no dudo que muchos de ellos puedan pasar sin diagnóstico por carencia de síntomas o de una completa exploración.

Confirma esta sospecha el caso historiado; es lógico pensar que antes del mes de enero se desarrolló el enorme quiste hidatídico, el cual durante meses o años permaneció sin dar señales de presencia en el pulmón de nuestro enfermo. Es posible que los dolores violentísimos *de estómago* y aquel vómito sanguinolento que el enfermo tuvo en el mes de febrero fueran los primeros signos de su equinococia pulmonar, mas es lo cierto que hasta el mes de abril y con motivo de un proceso agudo, no diagnosticado con certeza y al cual debemos atribuir la infección y supuración del quiste, no hubo ocasión de hacer diagnóstico, porque ni el propio enfermo dióse cuenta de su dolencia.

Decía mi maestro el Dr. Rivera, que la sintomatología de los quistes hidatídicos de pulmón era durante su primera fase negativa y que cuando daban *señales de presencia* había que diagnosticarlos por exclusión.

Hoy, afortunadamente, el progreso en el diagnóstico de los quistes de pulmón se ha logrado hasta tal punto que no tienen sanción unánime las afirmaciones hechas por mi querido maestro, aunque la clínica, como en nuestro caso, se la otorgue cumplidamente.

Aparte de los datos clínicos concienzudamente estudiados por el doctor Escudero, de Buenos Aires, y que varían según la situación central o periférica del quiste y según el tamaño de éste—*datos, no nos cansaremos de repetirlo, que en casos como el historiado, no pudieron recogerse a pesar del gran volumen del tumor*; hay posibilidad de llegar al diagnóstico exacto gracias a la eosinofilia, a la investigación de las precipitinas y al examen radioscópico. En todo enfermo sospechoso de quiste hidatídico de pulmón con tos seca, excepcionalmente quintosa, con hemoptisis repetidas (1), con accesos de disnea, con dolores parietales y con los síntomas de percusión y auscultación sobradamente conocidos para que aquí nos detenga su exposición—es preciso, totalmente preciso, acudir a las investigaciones señaladas, mucho más si se ha eliminado el diagnóstico de enfermedades más comunes del pulmón y que tienen cierta analogía en sus síntomas: tuberculosis, sífilis y cáncer del pulmón y en casos como el nuestro el empiema y el absceso pulmonar

Agotando los medios de exploración es como puede evitarse, aun en los quistes tan extremadamente silenciosos como el historiado *la sorpresa de la vómica*, que si es cierto nos resuelve en el acto las incertidumbres abrigadas sobre el diagnóstico, expone al enfermo a complicaciones tan graves como variadas: desde una intoxicación hidatídica aguda hasta un nuevo brote del equinococo en pleura, en pericardio o en intestino.

Unase a esto la crecida mortalidad que alcanzan los quistes hidatídicos de pulmón no tratados quirúrgicamente, mortalidad que oscila entre el 65 ó 75 por 100 y en cambio cuando se

(1) Quiero sumarme a los que califican de errónea la opinión sustentada por Behr, al sostener que la infección del quiste era la responsable de estas hemoptisis y creo que tiene más fundamento la afirmación del doctor Escudero al atribuir las a una congestión pulmonar en la periferia del quiste.

les diagnostica oportunamente y se interviene en fecha apropiada esa mortalidad descende, según Tuffier y los cirujanos que de esto se ocupan, al 10 ó 15 por 100. Las cifras son harto desemejantes para que con su elocuencia podamos prescindir de comentarios inútiles.

Es preciso, pues, diagnosticar pronto y operar sin dilaciones censurables cuando el quiste alcanza un mediano volumen.

Condenamos, como condenan hoy todos los cirujanos, la punción del quiste seguida o no de inyección modificadora. La estadística de Moydl perdiendo 11 enfermos de 16 puncionados justifica, aparte de otras razones, esta unanimidad de criterio.

El proceder por nosotros seguido en el enfermo historiado reseca ampliamente una o dos costillas, suturando circularmente la pleura si está libre de adherencias y abriendo a seguida la cavidad del quiste, es no sólo el proceder más racional, sino también el aconsejado y seguido por la mayoría de los cirujanos.

Discrepan éstos en la conducta a seguir con la pared quística; los más se limitan a colocar un desagüe amplio y esperar la cicatrización por segunda intención; otros, y es claro que tratándose sólo de quistes periféricos, marsupializan el quiste, y alguno más atrevido, como Garré, cierra la cavidad y sutura la pared torácica para lograr una cicatrización por primera intención. Aparte de esto, se han propuesto distintas técnicas de toracoplastias que sólo en casos particularísimos, las encontramos justificadas, no por las dificultades del acto quirúrgico—que son bien pocas—sino por resultar éste totalmente innecesario.

Sin autoridad para aconsejar la mejor técnica, nos parece evidente que la marsupialización, cuando puede practicarse, y hay muchos casos de quistes centrales en los que resultaría imposible o al menos muy difícil, es el procedimiento de elección, como sucede en la mayoría de los quistes hidatídicos, ya que si teóricamente es de gran efecto cerrar la pared quística para lograr la cicatrización por primera intención, en el terreno práctico todo cirujano de alguna experiencia, sabe lo

muy limitadamente que eso es factible y la necesidad muchas veces de abrir de nuevo la cavidad por haberse infectado en el curso de la operación. En dos casos en que quise seguir el método *ideal*, tuve a los tres y seis días, que rasgar la sutura y marsupializar.

Esto me ha hecho emplear la marsupialización en algunos casos, como uno que operé recientemente de quiste hidatídico de la pared abdominal, en los que seducía la sutura de la pared quística, practicando en aquellos de gran volumen, el *capitonnage* previo.

Cuando por dificultades técnicas sea poco factible la marsupialización de un quiste hidatídico de pulmón, creo que el drenaje [amplio ha de darnos, como en nuestro caso, la curación definitiva y completa del enfermo. Es este, como dice Potherat, un proceder muy recomendable en las equinococias pulmonares.

Como quedó consignado en nuestra historia clínica, las tentativas hechas para extraer la membrana germinativa, fueron totalmente infructuosas.

Lo sucedido a nosotros ha sucedido también a muchos cirujanos en casos análogos; así se desprende no sólo de las afirmaciones de unos, sino del silencio que otros guardan sobre extremo tan importante. La curación, sin embargo, se ha logrado sin que sepamos de ningún caso en el que haya vuelto a reproducirse la tumoración quística. Emerson Brewer, aconseja en estos casos, donde la membrana endocística no puede ser extraída, inyectar diariamente en la cavidad una solución de nitrato de plata al 1 por 8.000, concentrando en los días sucesivos dicha solución hasta llegar al 1 por 1.000; estimo muy razonable esta conducta, si bien la experiencia me ha demostrado lo muy parcos que debemos ser en los lavados de las patológicas cavidades intratorácicas. Yo, al menos, los empleo rarísima vez y estoy satisfecho de mi proceder.

DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DEL CUERPO UTERINO

POR EL

DOCTOR VITAL AZA

Del Hospital Clínico. Académico C. de la Real de Medicina

Desde que se ha generalizado en Ginecología la investigación microscópica, desde que de modo casi sistemático se realiza el examen anatómico-patológico, ha quedado patentemente esclarecido, que, si bien con mucha menos frecuencia que el cáncer de cuello, constituye una realidad clínica nada excepcional, la localización cavitaria del cáncer uterino.

En 1876, Pichot, en su tesis, no pudo, acudiendo a las literaturas francesa e inglesa, reunir más que 44 casos de cáncer corporal, cifra exageradamente pequeña, como se comprende, y que está integrada por la deficiencia diagnóstica de aquellos tiempos, en los que se dejaron indudablemente de valorar como tales muchos casos de localización endouterina epitelial.

Cayendo más tarde, en el extremo opuesto, Tesson, en 1902, dice encontrar 20 cánceres corporales por cada 100 de cuello uterino, proporción exagerada, como ulteriormente pudo comprobarse, y que fué debido a englobar dentro del grupo epitelial, muchas lesiones de endometrio que eran puramente inflamatorias, y que por las alteraciones glandulares que ofrecían consintieron la confusión diagnóstica. Pozzi observa 6 casos de cáncer corporal, por cada 204 de cuello; Weibel, 74 por 1.500; Büsse, 3 por 59, etc.

De modo pues, que siguiendo a Kampermann, puede afirmarse que entre el grupo genérico de «cánceres uterinos», un 6 ó 7 por 100 son localizaciones cavitarias del proceso neoplásico.

No es ésta la ocasión de continuar la cruzada que acerca del diagnóstico precoz del cáncer uterino ha sido emprendida por los ginecólogos españoles, secundando el movimiento científico europeo. No quiero tampoco justipreciar las causas que integran el hecho triste y desconsolador de que la inmensa mayoría de las enfermas cancerosas uterinas que llegan al especialista, se encuentran en un estado tal de invasión neoplásica, que invalidan ya todo tratamiento fructífero.

Quiero, sí, hacer constar un hecho, y es, que si *algunas veces* el médico general, ante la sintomatología que la enferma presenta, acierta a pensar en un proceso uterino epitelial, este pensamiento atinado y justo desaparece, se esfuma, cuando queriendo ratificar su diagnóstico *in mente* practica el tacto vaginal, y no halla lesión cervical alguna. Es decir, que para el médico general, para quien no ha hecho de la ginecología el campo de su experiencia clínica, sólo el carcinoma uterino cervical tiene existencia real, y al no encontrar las lesiones típicas que lo integran, desecha el diagnóstico de proceso neoplásico, y trata de explicar la sintomatología que se le ofrece por otros derroteros, ya que en el terreno patogénico son muchos los caminos que en los idealismos teóricos se ofrecen a su interpretación, aunque sea uno solo el que hacia la verdad conduzca.

El médico general, que sólo en determinadas ocasiones se ve precisado a sentar un diagnóstico ginecológico, suele tener el caudal científico suficiente para conocer la existencia de un cáncer cervical; tiene de ello una idea esquemática, y piensa siempre en la *aparatosidad grande* de un carcinoma vegetante papilar, que llena toda la vagina, o que tomando un aspecto crateriforme invade la región cervico-corporal.

Si nada de esto encuentra, si sobre todo quiere completar con el espéculo su juicio diagnóstico y halla un cuello uterino de apariencia normal sin la menor erosión sospechosa, y esta serie de datos negativos los encuadra dentro del marco general que la paciente ofrece absolutamente tranquilizador, pues suele tratarse de mujeres robustas, fuertes, sin dolores, y que sólo presentan alteraciones metrorrágicas que perturbaban su ciclo catamenial, o que aparecen después de algún

tiempo de menopausia; cuando todo ello ocurre, aquella idea que como un relámpago de razón y de acierto cruzó por la imaginación del médico y que le hubiera llevado a un diagnóstico cierto, es desechada categóricamente, y quedan en sus labios palabras de optimismo que tranquilizado el ánimo de la enferma, hacen que ésta y los suyos olviden el padecimiento que es entonces explicado (?) por diversos derroteros y catalogado unas veces entre procesos inflamatorios, o adjetivado otras con el pomposo y hueco título de «disfunción ovárica», si del tecnicismo ginecológico está el médico al corriente.

Pero en uno y otro caso, ninguna terapéutica activa se establece, y las hemorragias siguen anemiando a la enferma, mientras continúa su marcha invasora el proceso neoplásico.

Desde enero último, entre los varios centenares de enfermas que han desfilado por nuestra consulta pública de la «Policlínica de la Magdalena», se cuentan hasta 8 cancerosas cavitarias diagnosticadas anatómo-patológicamente. De ellas 4 fueron enviadas a nosotros por diversos compañeros, siempre con las mismas o parecidas palabras, diciéndonos que «habían creído se trataba de un carcinoma uterino, pero que el reconocimiento que habían practicado alejaba toda idea de ello, restando en su ánimo la pregunta de qué clase de proceso no epitelial sería el causante de las hemorragias».

En dos grandes grupos podemos dividir las enfermas afectadas de neoplasia epitelial endouterina: 1.º, pacientes ya menopáusicas; 2.º, mujeres que se hallan en plena actividad sexual (en plena *melacnia*, diríamos en el tecnicismo propuesto por Heinrich Kisch).

Las catalogadas en el primer apartado, acuden al ginecólogo, sorprendidas de que, después de llevar varios años de menopausia normal, pierden desde hace meses, por vía genital, cantidad mayor o menor de sangre, que toma o el tipo de metrorragia copiosa, y que espontáneamente cesa, después de 3 ó 4 días, para reaparecer al poco tiempo, o bien el de leucorrea sanguinolenta, que de manera pertinaz *mancha* continuamente las ropas de la enferma.

Esta sistomatología es bien expresiva, y mientras que no

se demuestre lo contrario a la enferma que le ofrece, debemos catalogarla, entre las cancerosas uterinas, *sin variar de opinión, porque en el reconocimiento manual e instrumental, hallemos una aparente normalidad de los órganos*: no habrá desde luego ningún padecimiento cervical, si el cuello uterino ofrece caracteres de sanidad, pero no olvidemos que podemos estar, y estamos siempre, (no me arrepiento del absolutismo) ante un carcinoma cavitario.

Y decimos esto, aun acordándonos de una agrupación de enfermas, que en el rigorismo científico acaso pudieran presentarse como excepción, pero que de ninguna manera pueden serlo en el terreno clínico, y dentro de este campo queremos que se considere a este artículo.

Existe es cierto, la historia clínica siguiente, que con alguna frecuencia se repite: enferma ya menopáusica, desde varios meses: en su pasado genital, hallamos bien definido el el tipo menorrágico de su función catamenial, que duraba habitualmente, 7, 8, 9, días. Entrada en la menopausia, generalmente a edad ya avanzada (50, 52, 54 años) y cuando hacía una temporada que se veía libre de todo flujo genital sanguíneo, es sorprendida por la iniciación de metrorrágias que duran y persisten: al reconocer a estas enfermas, notamos la presencia de una tumoración hipogástrica, que remonta a mayor o menor altura: Se trata, de pacientes con *mioma uterino*: pero mioma uterino, que ha sufrido una degeneración maligna (casi siempre epitelial, mas rara vez conjuntiva-sarcoma). Por eso decíamos antes, que estas enfermas, dentro del terreno clínico, podíamos y debíamos estudiarlas, incluidas dentro de las «neoplasias cavitarias epiteliales».

Menos terminante y expresiva se presentan las historias clínicas de las cancerosas uterinas corporales, cuando se trata de mujeres jóvenes, en el total dominio de sus funciones sexuales. La causa se comprende bien fácilmente, pues el síntoma hemorrágico, que casi como patognomónico, se puede valorar en las pacientes que eran ya menopáusicas, pierde significación en estas circunstancias, pues son varios los padecimientos ginecológicos de índole no epitelial, que pueden ocasionar metrorragias.

Esquemáticamente, supondremos, dos categorías de enfermas: las que no han tenido gestación alguna, y las que cuentan en su historia genésica, partos o abortos.

En las primeras, ante un cuadro hemorrágico, cabe pensar: en afecciones inflamatorias (de utero-metritis gonocócicas (?), de anejos, salpingitis, ovaritis escleroquísticas), en miomas uterinos, en lo que hoy se llama metropatía hemorrágica, y en alteraciones de funcionalismo endocrino (tiroides, ovario, etc.).

Por no dar a este artículo dimensiones excesivas, no voy a ir haciendo prolijamente el diagnóstico diferencial entre la localización endouterina del epiteloma, y cada una de las afecciones que antes enumeré, pero sí me atrevo a decir, que cuando una enferma tiene metrorragias, al pensar que puede sufrir los múltiples procesos que arriba se citan, no olvidemos que puede también tratarse de una invasión endouterina cancerosa, y dirijamos en este sentido nuestro juicio: no porque no hallemos «nada patológico de cuello» excluyamos definitivamente el carcinoma como causante de las hemorragias atípicas.

Si por exploración, hallamos un útero en posición normal, ligeramente aumentado de volumen, pero no en las proporciones de un útero afecto de mioma, movable, no doloroso a la presión directa, como lo es el útero metritico, si no percibimos modificaciones importantes en fondos de saco, que pudieran expresar la existencia de tumoraciones anexiales, si el estado general de la enferma, no muestra las señales aparentes de un hipotiroidismo, etc., si todo ello sucede, pensemos que podemos estar ante una enferma cancerosa de útero, aunque el cuello de éste, no ofrezca anormalidad alguna, y dirijamos en ese sentido la exploración ginecológica. Igual criterio deberemos sustentar, cuando habiendo tratado anteriormente a las enfermas, creyéndolas incluidas en cualquiera de las afecciones ginecopáticas citadas, no hubiéramos obtenido éxito alguno.

Una de las enfermas cancerosas endouterinas que hemos observado en el curso actual, en la Consulta Pública de la Facultad de Medicina, al lado de nuestro maestro el Profesor

Recasens, había sido legrada *tres veces*, por un mismo ginecólogo, pensando siempre en una endometritis gonocócica, y sin que los fracasos repetidos le hubieran hecho cambiar de diagnóstico: no había anormalidad de cuello, la posición del útero era correcta, se podía seguramente excluir la existencia de tumores miomatosos, y el funcionamiento endocrino parecía normal; como había claros antecedentes gonocócicos, el diagnóstico de endometritis se acogió con cariño, y no se pensó ni por un momento, en la localización endocavitaria del epiteloma; el examen anatómo-patológico, demostró la existencia de una infiltración cancerosa de la mucosa uterina corporal.

Cuando la enferma que reconocemos, cuenta en su historia clínica, con la existencia de partos o abortos, aun siendo más fácil la explicación del hecho hemorrágico, por las contingencias que de ellos pudieron derivarse, se piensa menos, en la existencia de un carcinoma corporal, como causa eficiente de las metrorragias copiosas que se registran.

Sabemos la frecuencia grandísima de las infecciones post partum y post abortum, y de las reliquias, que en el endometrio dejan, constituyendo la endometritis fungosa, productora de intensas metrorragias.

Objetivamente, es también difícil poder llegar, en el reconocimiento de las enfermas, a tener la clave de la causa que origina los desarreglos hemorrágicos.

Igual se trate de un proceso métrico que de uno epitelial cavitario, el útero está ligeramente aumentado de volumen (con algún dolor a la presión, si reconocemos una matriz métrica) movable y sin la menor señal de alteraciones cervicales.

Si estuviéramos ante un *deciduoma maligno*, iguales vacilaciones tendríamos y del mismo modo nos sería imposible llegar por sólo el reconocimiento manual, al diagnóstico exacto.

En todos los casos que hemos supuesto, el proceso morbozo está oculto dentro del útero, que es como el estuche que lo encierra, y por mucho y bien que *por fuera* examinemos éste, no hallaremos en su exterior, modificaciones que claramente nos indiquen lo que en su cavidad anida.

Unicamente, en el desenvolvimiento de la historia clínica hallamos alguna luz, que iluminado nuestro juicio, nos hace con entera lógica médica, inclinarnos en uno u otro sentido.

Así, cuando las hemorragias han comenzado después de uno, dos o más años de la última gestación, casi podemos excluir el factor endometritico, pues ninguna razón hay para que habiendo pasado en normalidad muchos meses, se inicien por causa puerperal ya tan alejada, alteraciones mucosas causantes de hemorragia.

Lo contrario, cuando las metrorragias arrancan en su historia, íntimamente unidas a la última gestación habida.

Pero todo esto sólo en concepto de probabilidad, pues puede muy bien suceder, que la existencia de una degeneración cancerosa de la mucosa cavitaria, sea la causa de los abortos, y que cometamos un grosero error, al buscar en éstos el origen de hemorragias, que son producidas por la causa misma que originó la interrupción del embarazo, y no debidas a las lesiones que el aborto causó.

Se impone, pues, buscar un método diagnóstico más preciso, para poder llegar a resultados terapéuticos sensatos, cosa que, como se comprenderá, no se alcanza, tratando como endometritis los carcinomas cavitarios (pecado por defecto de terapéutica), o juzgando carcinomas a muchas endometritis fungosas (pecado por *exceso* de acometividad terapéutica). Ya que dentro del útero reside el enigma, dentro hay que ir a buscar la solución.

De ahí la preponderancia, a nuestro modo de ver, exagerada, que se concedió a la histerometría.

Con el histerómetro podemos, es cierto, darnos cuenta de la existencia de anormalidades endouterinas: en primer lugar, la introducción del tallo metálico va seguida de hemorragia, pero ello, lo mismo se trate de afección neoplásica que de proceso inflamatorio, pues supone sólo el choque brusco del histerómetro con fungosidades friables.

Durante mucho tiempo se decía, que cuando el histerómetro percibía una lisura igual, uniforme, de toda la cavidad uterina, se podía excluir la idea de neoplasmas, que por el contrario se afirmaba, si se notaban resaltes, desigualdades,

tropiezos al mover intrauterinamente el histerómetro. Ello es cierto, en la forma *localizada* del carcinoma cavitario, pero de ninguna manera en la *infiltración difusa cancerosa* de la mucosa endouterina, pues el relieve, el resalte que la primera modalidad se ofrece al histerómetro, que *choca* contra un pequeño tumorcito, que sobresale de la lisura uniforme de la mucosa, falta en la segunda, toda ella por igual alterada.

De modo que la histerometría es *un medio más* para formar juicio diagnóstico, pero no otra cosa. La certidumbre de nuestra opinión, sólo la podemos adquirir, o siendo espectadores del curso del padecimiento, o lo que es más científico y serio, anticipándonos y prediciendo éste, después del *examen microscópico* de la mucosa uterina.

El legrado explorador será en último término el medio de que dispongamos para dilucidar nuestras dudas.

Sin querer dar en esta nota clínica, filigranas de anatomía patológica microscópica, quiero, sí, decir, que en la poliestratificación glandular, y en la ruptura, en el *estallamiento* de las glándulas mucosas, hallamos los indicios de neo formación maligna cavitaria.

Menos valor tiene la riqueza y multiplicidad de las glándulas, que se encuentra también por lesiones puramente inflamatorias, caracterizando la *endometritis glandular*.

La conducta sensata que el médico general, ante el problema diagnóstico que suponemos, debe seguir, es la siguiente:

Si desde el principio sospecha la existencia de un carcinoma cavitario, envíe inmediatamente la enferma a un especialista, o si él tiene hábitos quirúrgicos, haga un legrado uterino explorador (procurando pasar la cucharilla cortante por todas las paredes uterinas) y envíe, introducidos en un frasquito con formol al 10 por 100, los trozos mucosos para su análisis.

Si creyendo se trataba únicamente de una afección benigna—y en vista de que no cedía al tratamiento médico—que debe ser el primeramente empleado—se decide a realizar un raspado uterino, y después de éste, las hemorragias continúan lo mismo, piense siempre en la posibilidad en una localización cavitaria epitelial, y no atribuya sistemáticamente a defectos

o insuficiencias de técnica, el mal éxito alcanzado, empeñándose en conseguirlos con nuevos legrados que no irán acompañados de resultados mejores.

La necesidad de dar a la probable existencia del cáncer corporal, su verdadero valor, queda demostrado en lo arriba escrito, y es nuevamente puesto de relieve en un curioso caso clínico, de mi práctica privada, y que últimamente he podido observar.

El Dr. Alvarez del Manzano, me envía para que sea por mí examinada, una enferma que aqueja metrorragias desde hace varios meses; se trataba de una señora de 48 años, sin antecedentes patológicos de interés; normalidad de partos y puerperios: última gestación hace 6 años.

Al tacto vaginal se encuentra un útero ligeramente aumentado de volumen, movable con alguna dificultad por un proceso perimetro-anexial izquierdo: cuello uterino, grueso, con orificio permeable al dedo explorador.

La aplicación del especulum muestra la existencia de una superficie rojiza, en labio anterior de cuello, *sangrante*, y del diámetro de una peseta.

Nuestra impresión clínica, fué de que se trataba de una neoplasia epitelial: pero para cerciorar nuestro juicio, hicimos un legrado explorador, y recogimos un trozo del cuello uterino, a nivel de la superficie aparentemente ulcerosa. Hecho el análisis anatómo-patológico, encontramos la existencia clara e indudable de un carcinoma corporal: las lesiones del cuello eran puramente inflamatorias.

Mientras que nosotros realizábamos estas observaciones, la paciente era reconocida por otro ginecólogo, quien uniendo íntimamente el hecho metrorrágico, con la existencia de la lesión cervical, prescindiendo del examen de la cavidad uterina, y muy pagado de su *ojo clínico* que le ponía a salvo de toda investigación de Laboratorio, sienta el diagnóstico de «cáncer cervical, y la precisión de realizar una histerectomía a lo Wertheim. Así lo practica, y la enferma muere al tercer día de operada.

No hemos de criticar el acto quirúrgico en sí, pues todos los que conocemos lo que es una histerectomía según el método

de Wertheim, estamos bien convencidos de su gravedad grandísima, aun dentro de la más exquisita técnica quirúrgica, pero desde luego, no podemos dejar de consignar una duda: Sí, pensando más detenidamente en el caso clínico mencionado, llega nuestro compañero, (como nosotros conseguimos cerciorarnos) al convencimiento de que se halla ante un caso de cáncer cavitario, y realiza únicamente, pues no exige otra cosa, la relativa benignidad de la localización cancerosa, una simple histerectomía total, ¿hubiera sido el mismo, el final desgraciado de la enferma?

Nuevos ensayos sobre el tratamiento del corea en los niños

POR LAS INYECCIONES INTRAVENOSAS DE BICLORURO DE MERCURIO ⁽¹⁾

POR EL

Doctor Carlos S. de los Terreros

Hace un par de años dí a conocer las primicias de este tratamiento en un trabajo que presenté a la Sociedad de Pediatría, de Madrid. Lo titulaba: «Ensayos de un nuevo procedimiento de tratamiento del corea en los niños», por no haber encontrado nada que a él se pareciera en la abundante bibliografía consultada; pero actualmente no sé si merecerá el adjetivo mencionado, en cuanto a originalidad se refiere, pues leyendo hace unos meses un libro, aunque sin fecha, recientemente editado, he visto lo siguiente: «*Riva* (italiano) ha obtenido buenos resultados en el tratamiento del corea con las inyecciones intravenosas de sublimado en dosis que varían de tres miligramos a un centigramo. Este autor empleaba este medicamento a título de agente anti-infeccioso, pues las inyecciones intravenosas de sublimado tienen a veces efectos en ciertas septicemias criptogenéticas o en ciertas infecciones estreptocólicas».

No existe nota bibliográfica de esta cita que se hace en el mencionado libro, ni he podido encontrar repetición de la misma ni ningún otro dato en toda la demás literatura a que para ello he acudido; así que no me es posible afirmar si los ensayos de este autor son anteriores o posteriores a los míos, hecho al que, por otra parte, no he de conceder

(1) Trabajo presentado al Congreso de la Asociación Española para el Progreso de las Ciencias celebrado en Sevilla. Mayo 1917.

importancia; pero me parecía justo hacer esta aclaración, y así queda hecha.

Como prometí al dar a luz mi primer trabajo, he seguido utilizando y estudiando este procedimiento terapéutico durante los dos años que van de fecha, y he tratado así un número no grande, pero sí lo bastante crecido de coreicos para poder sacar unas cuantas conclusiones, como es natural, más sólidas que las primitivas, y que juzgo de alguna utilidad; por eso las traigo a este Congreso.

* * *

Fundamentaba yo, a su comienzo, el tratamiento elegido, en la estrecha relación que, a mi juicio, existe entre el reumatismo y el *corea minor* o *corea de Sydenham*. Decía entonces: «La frecuencia de su concomitancia; el darse casos de corea en individuos que han padecido reumatismo; la aparición preferente del *baile de San Vito* en épocas predominantemente reumáticas; la existencia de nódulos reumáticos en dicha afección; la frecuencia de lesiones cardíacas en los coreicos; la eosinofilia que ofrece su sangre, etc., etc..., son datos que inducen a pensar que, en efecto, existe cierta relación entre el reumatismo y el corea de Sydenham. Es, en realidad, el punto de vista general, como piensan la mayor parte de los autores, aunque no se puede negar, porque es verdad, que en algunos casos el factor causal no es de origen reumático, sino estreptocócico, nervioso, sarampionoso, blenorragico (1), sífilítico, etc...». Y respecto a este último, conviene hacer notar que, después de una época en que ha gozado gran predicamento, hállase al presente casi desechado.

Esa época de boga debióse en gran parte a las curaciones reales y a las supuestas curaciones por las inyecciones de salvarsán, que se emplearon mucho cuando este medicamento estuvo en su *fase extensiva* y de aplicación a gran número de enfermedades. Los partidarios de la etiología sífilítica del

(1) Es sumamente rara; en el servicio del Prof. Heubner sólo se ha observado dos veces. (*El Mes Terapéutico*, mayo-junio 1916).

corea inyectaban salvarsán muy lógicamente, y la mejoría o curación obtenida, casi siempre bastante *lenta*, la atribuían a un efecto específico; esto ya no tan lógicamente. Y decimos que no tan lógicamente, porque es probable que en los más de los casos el tratamiento por el salvarsán actúa, no específicamente, sino como medicación arsenical.—Merece notarse que cuando esto ocurría, autores españoles (señores Juarros y Fernández Sanz) (1), como resultado del estudio de varios casos clínicos, mostráronse ecléticos, no admitiendo en ningún modo que el corea de Sydenham fuera forzosamente dependiente de la afección sifilítica.—Concluyentes a este respecto me parece que son los estudios del ilustre norteamericano Koplik (2), que le permiten llegar a la consecuencia de que «no estamos autorizados a afirmar la existencia de relación sistemática entre el corea de Sydenham y la sífilis, congénita o adquirida, y que el salvarsán no es de especial valor en el tratamiento de la misma enfermedad». Respecto

la reacción de Wassermann, dice: «naturalmente que en un gran número de casos de corea, algunos pueden responder positivamente a la reacción Wassermann, pero este hecho no debe servir para establecer una conexión entre ambas afecciones».

Yo prescindí desde un principio de este dato diagnóstico, proponiéndome practicarlo de un modo sistemático si el procedimiento curativo ideado proporcionara resultados brillantes; porque no otros podían ser si, en efecto, se tratase de un proceso de etiología sifilítica, al realizar un tratamiento mercurial enérgico, y, sin embargo, ví que no era así. Las curaciones más favorablemente obtenidas, si prontas para lo lenta que es la evolución del corea ordinariamente, no lo han sido con la rapidez con que se curan los procesos sifilíticos tratados enérgicamente por la medicación adecuada. Visto esto, y afirmándome más en la creencia de que si ocurre, es en los menos casos que el corea de Sydenham

(1) Academia Médico-Quirúrgica Española. (Sesión del 13 de abril de 1914).

(2) *Archives of Pediatrics*, XXXII, 1915.

sea de naturaleza luética, he continuado prescindiendo en mis sucesivos casos de la reacción de Wassermann.

Contrariamente a éste, gana terreno sucesivamente el punto de vista reumático que, huelga decirlo, no es de nuestros días, sino muy antiguo, como corresponde a dato de observación clínica que es.

En mi anterior publicación sobre este asunto ya aduje parte de la literatura favorable a este punto de vista que existe, y procuré poner de relieve las similitudes que se observan entre el reumatismo y el corea. Posteriormente, han sido en gran número los trabajos que se han escrito corroborando esa relación, y cuya revista me dispense de hacer en obsequio a la brevedad, y porque no es mi objeto hacer un artículo de erudición. Pero sí conviene insistir sobre algunos puntos.

Uno de ellos es la gran frecuencia con que se padece el reumatismo y el corea, sea simultáneamente o ya de un modo sucesivo. En una estadística bien hecha y bastante moderna (1) se dan las siguientes proporciones:

Reumatismo precedente.....	26 por 100.
» acompañando o siguiendo.	32 »
Dolores reumáticos vagos.....	14 »

Es decir, que, según esta estadística, en un 72 por 100 de los casos de corea se encuentran manifestaciones de índole reumática.

La proporción que yo he obtenido en la totalidad de casos observados es muy parecida, pues se acerca al 75 por 100. Haré observar a este respecto que, investigando minuciosamente a los coreicos, he podido comprobar perturbación cardíaca en más de un 60 por 100 de los casos, lo que constituye un dato más, a mi manera de ver, entre la conexión del reumatismo y el corea, pues de sobra es sabido cuán estrecha relación de dependencia guardan en los niños las afecciones cardíacas y el reumatismo.

(1) Estadística de la «Comisión Investigadora Colectiva». Estados Unidos. (*Pediatría Práctica*, de Mc. Kee y Wells, tomo I Edición inglesa, 1914).

Gossage (de Londres) (1) dice que un examen cuidadoso de los casos de corea revela que más de la mitad han tenido reumatismo, lo sufren al mismo tiempo o lo padecen después. Este autor hace notar que los niños reumáticos son muy emotivos y excitables, riendo y llorando sin causa suficiente para ello, y al mismo tiempo que son mentalmente torpes. Pues bien; tales síntomas cerebrales son iguales a los observados en una gran parte de los casos de corea.

Coombs (de Bristol), conceptúa a esta enfermedad como debida a una injuria de las neuronas por el veneno específico reumático, y, consecuentemente, recomienda se sigan estas dos indicaciones para evitar la repetición—tan frecuente—de los ataques coreicos: 1) prevención de sucesiva actuación del veneno por el uso de los remedios específicos (salicilatos, etc.), y 2) restauración de las neuronas dañadas por el reposo del paciente, tónicos, cambio de aire, ejercicios graduados, etc.

En el estado actual de nuestros conocimientos en esta cuestión me parece acertadísima la pauta que sigue el citado Coombs. Creo que, teniendo presente lo que dice, puede explicarse lo que ocurre en la práctica con uno de los medicamentos más empleados: con el arsénico. Este viene a llenar la segunda indicación, pero para que dé resultado es preciso que haya dejado de actuar el veneno específico, pues sin esa precaución no se conseguirá nada o muy poco.

Por eso es fácil darse cuenta ahora de que en unos casos fracase o tarde en conseguir el éxito tal medicación (casos en los cuales ha sido muy intensa la perturbación producida en las neuronas afectadas o ha seguido durante más o menos tiempo actuando el repetido veneno específico), y en otras se alcancen prontas y eficaces curaciones (aquellos en los que se produjeron escasos trastornos neuronales, o se atacó la afección con remedios específicos, antes o al mismo tiempo). De ahí, en consecuencia, que se obtenga el máximo efecto útil con la institución; primero de un tratamiento específico de la afección causal; y segundo, de un plan tónico y reconstituyente.

(1) *American Medicine*, julio 1915.—Referido en *Pediatrics*, editorial (diciembre de 1915).

general y del sistema nervioso en particular. Y como parece ser que en las formas no típicas del reumatismo, formas que pueden denominarse *meta-reumáticas*, no reportan los salicilatos el beneficio que en otras formas (la poliarticular aguda por ejemplo), es conveniente y aun necesario recurrir a otros remedios que la obtengan: esto suele acontecer con el tratamiento por las inyecciones intravenosas de bicloruro de mercurio, y esa ha sido la razón de recurrir a él. Y voy a ocuparme para finalizar este trabajo, de lo observado con tal medicación; pero antes aún he de exponer brevisísimamente el concepto que a mí me merece el corea de Sydenham.

Antes me inclinaba más a la idea de que—indudablemente de origen infeccioso—era debido a la misma *especie* de germen que el que produce el reumatismo; pero de *variedad* distinta; a la manera de lo que sucede con el estreptococo, que lo mismo puede producir una septicemia puerperal, que una erisipela, que un absceso común, etc. Posteriormente, y como fruto de lo que me ha enseñado el crecido número de coreico observado, con motivo del tratamiento en cuestión, me inclino a creer que no es una *variedad* distinta de la misma especie del germen causal del reumatismo lo que produce el corea, porque admitir esto valdría tanto como afirmar que es *únicamente* tal afección la que lo provoca y esto sabemos que no es cierto, sino que lo que ocurre es que en la gran mayoría de los casos (yo calculo un 75 por 100 por lo menos) son las perturbaciones del proceso reumático las provocadoras de las coreicas. Admitiendo, pues, *etiología distinta*, lógicamente hay que negar un género único, y por lo tanto, *especificidad* a la afección. Pero entonces, ¿cómo considerar al corea de Sydenham, qué concepto morboso nos ha de merecer?

En un trabajo que publiqué el año pasado con otro motivo (1) decía que el hidrocéfalo no constituye una afección por sí, sino que es un *síntoma de varias*. «De la misma manera que la ictericia es una manifestación de distintas enfermedades y la obesidad reconoce por causa diferentes procesos, así la

(1) S. de los Terreros: «Hidrocéfalo gigante».—*Los Progresos de la Clínica*. mayo 1916.

hidrocefalia congénita forzosamente ha de ser expresión de diversos mecanismos patogénicos». Pues igualmente podemos decir del corea de Sydenham; a mi modo de ver, no se trata de una especie nosológica con todos sus atributos, como lo es el reumatismo poliarticular agudo, una fiebre tifoidea o una meningitis cerebro espinal epidémica; seguramente el corea de Sydenham es *un síndrome* que puede ser originado por distintas causas, en cuanto éstas alteren determinados parajes o neuronas del sistema nervioso central. Claro que tales alteraciones no se hallan comprobadas (1), pero es lógico admitirlas en hipótesis; si estuvieran comprobadas, dejaría de ser ésta tal y pasaría lo dicho a la categoría de hecho incontrovertible, de cuyo punto, desgraciadamente, aun estamos lejos. Pero a mi juicio, es semejante interpretación la que deja más satisfecho a nuestro espíritu, que no se resigna a admitir sin explicación los fenómenos que observa, y además armoniza las diversas maneras de concebir la etiología-patogénica de la enfermedad que nos ocupa.

Porque concindiendo que el *síndrome* es la respuesta a una lesión anatómica (a un trastorno funcional, opino que no) de la parte del sistema nervioso central que sea, no repugna admitir que la naturaleza del elemento factor causal sea distinta; y así, en unos casos, en la mayoría, será el reumático, y en otros, el sifilítico o las afecciones eruptivas o ciertas neuropatías (corea nerviosa), etc..... Además que, concibiendo

(1) Sin embargo, de ser esto verdad, o, lo que es lo mismo, de que carecemos casi por completo de conocimientos acerca de la anatomía patológica del corea de Sydenham, conviene decir que se han llevado a cabo por diversos investigadores (Osler, See, Soltmann Dickinsor, Muller, etc.), trabajos en este sentido.—Han hallado: hiperhemia cerebral intensa, exudación periarterial, hemorragias pequeñas y algún que otro trombo, siendo más marcadas estas alteraciones en las partes profundas de la región motora, en el núcleo lenticular y en el tálamo.

Poyntor y Holmes han encontrado parecidas alteraciones especialmente localizadas en la pia madre y corteza subyacente.—(Mc Kee y Wells.—T. II, p. 699).

Se comprende la escasez de conocimientos anatómo-patológicos, por cuanto es el corea enfermedad que excepcionalmente mata, y en la que, por lo tanto, no pueden abundar los trabajos necrópsicos.

de esta forma la enfermedad, tiene justificación plena la conducta terapéutica a seguir y a la cual ya nos hemos referido antes: primero, tratamiento específico del padecimiento causal (o sea de la naturaleza del corea), y después de las lesiones o perturbaciones que haya originado en las células nerviosas (o sea del *síndrome en sí* del baile de San Vito).

*
* *

En las conclusiones que presenté a la Sociedad de Pediatría de Madrid en el avance a ella comunicado, no sólo no hacía afirmaciones categóricas acerca de la eficacia del procedimiento, sino que reservaba mi juicio, teniendo en cuenta el corto número de enfermos tratados y los resultados dudosos obtenidos: un caso de curación, otro de mejoría manifiesta y otro fracasado.

Al presente, con número más crecido de pacientes tratados y un poco más delimitada la cuestión de *modo de proceder*, o, lo que es lo mismo, intervalo de tiempo entre las inyecciones, dosis en cada una de éstas, *elección de casos*, etc..., mi juicio crítico es bastante más firme y resueltamente favorable.— Podemos calcular en cerca de un 80 por 100 las curaciones obtenidas con relativa rapidez y con *evitación de recidivas*.— La proporción, como puede notarse, es muy halagüeña, pero conviene hacer observar que se refiere a los *casos elegidos*. Esto de los *casos elegidos* quiere decir que, consecuente con mi manera de interpretar el corea de Sydenham, no trato a todos los coreicos por las inyecciones intravenosas de bicloruro de mercurio, sino sólo a aquellos en los que se puede comprobar padecimiento previo o coetáneo de reumatismo o en los que se dan *circunstancias reumáticas* (ciertas tonsilitis, dolores llamados de crecimiento, datos familiares reumáticos). Todos los demás (coreas post-sarampinosa, post-escarlatinosas, nerviosa, etc.) caen, a mi juicio, fuera de la esfera de acción de este tratamiento; en ellos, en cambio, encuentran justificación otros procedimientos terapéuticos, como el arsenical, el hidroterápico, el por el reposo en cama, el adrenalínico (1), el por

(1) Sergent: *Bull. et mem. de la Soc. méd. des Hôp.* Núm. 30, 1911.

el sulfato de magnesia (1), el eléctrico (2) el por los fármacos sedantes del sistema nervioso, y tantos más que se han recomendado. Juzgo, pues, esto de transcendencia para poder obtener resultados verdaderos y deducir consecuencias acertadas: *no son justificables del tratamiento por las inyecciones intravenosas de bicloruro de mercurio más que los pacientes de corea de índole reumática*, que, como repetidas veces he dicho, son los más. Claro que en los de índole sifilítica se debe obtener también éxito, pero me parece que no es este el procedimiento terapéutico más adecuado; hay otros (otros preparados mercuriales y por otras vías, salvarsán y neosalvarsán), y, sobre todo, no tengo sobre ello experiencia.

Vamos ahora a la cuestión de dosis e intervalo entre inyección e inyección. Respecto a este último, no he variado en nada la pauta inicial: tres inyecciones a la semana. En cambio, la dosificación ha variado de un modo considerable. En los primeros casos comencé por inyecciones de *un miligramo* de bicloruro, alcanzando en la que más a *cuatro miligramos* por inyección también, y su total a *cuarenta miligramos* en el espacio de mes o mes y medio, que ha sido el término medio de duración del tratamiento. Pues bien; estas dosis, por sucesivos tanteos y observación de los efectos producidos, las he aumentado hasta llegar a poner inyecciones de *once miligramos* de bicloruro de mercurio. En un solo caso he llegado a semejante dosis, que parece enorme para lo que estamos acostumbrados a usar, y que, sin embargo, ha sido perfectamente tolerada. (Respecto a este punto de la cuantía de dosis en terapéutica infantil, traigo otra comunicación al Congreso, pues es asunto que considero de capital interés.)

Aunque sea dilatar un poco esta exposición, no puedo resistir a la tentación de referir, aunque sea únicamente el caso en cuestión, que es uno de los en que más ha resaltado la utilidad del procedimiento que vengo describiendo.

(1) García Urdiales: *Revista de Medicina y Cirugía Prácticas*.—14 Diciembre 1916.

(2) Suárez de Figueroa. *Revista de Medicina y Cirugía Prácticas*.—28-IV-917.

Niña M. R., de seis años, natural de Madrid. Tuvo hace tres años sarampión: cerca de un año después, dolores en una rodilla, y no precisa bien si en alguna otra articulación; anginas y el primer ataque de corea; éste, tratado por un conocido médico, fué por encamamiento, obscuridad y dieta: estuvo en cama tres meses largos, y la afección le duró cerca de seis. El año siguiente, o sea el año pasado, le repitió el corea en igual forma (generalizado), y con tanta o más intensidad que la vez anterior. Cuando llevaba ya unos dos meses sufriendolo, me fué llevada para su observación y tratamiento. Pude comprobar que su temperamento era nervioso, que se fatigaba algo, que el primer tono en la punta, sin presentar soplo, era muy borroso, y el segundo, en el foco aórtico, duro y resonante, y todos los síntomas propios de un corea general.

Era muy manifiesta la ausencia del que se pudiera llamar *signo combinado fisiológico*, sobre el cual ha llamado la atención Saunders (1), y que consiste en lo siguiente: en estado normal, cuando a un niño, sobre todo menor de siete años, se le ordena abrir enérgicamente la boca, sinérgicamente separa de un modo franco sus dedos; pues bien, en el corea pierden tal asociación, siendo tal vez uno de sus primeros síntomas. En esta niña, como digo, era muy clara esta pérdida del signo combinado.

Instituida una dieta láctea-vegetal, se comenzó el tratamiento el 12 de febrero (1916), inyectando dos miligramos de mercurio; progresivamente fuéronse aumentando las dosis a tres, seis, etc., miligramos de dicha sustancia, alcanzando los 11 miligramos antes citados el día 28 del mismo mes; ésta se repitió otras dos veces, consiguiéndose la completa curación el día 11 de marzo, y disponiendo para facilitar su restablecimiento completo un plan tónico y licor de Fowler.

Según puede verse, en menos de un mes de tratamiento se obtuvo la curación de este segundo ataque de corea que, al decir de la familia, era tan fuerte o más que el anterior,

(1) Sociedad de Pediatría Americana. 27.^a reunión anual. Mayo, 1915.

que tardó bastante más en curar; la cantidad total de bicloruro de mercurio fué de 73 miligramos, no produciéndose ningún efecto pernicioso, detalle sobre el cual volveremos después.

Una duda que se ocurrirá es la de qué soluciones se han de emplear para inyectar estas crecidas cantidades de sal mercúrica. Se comprende fácilmente que si se utiliza la corriente de al 1 por 1000, se necesitará un volumen bastante considerable de líquido para inyectar los 11 miligramos de sublimado a que se ha llegado en dosis máxima. Para obviar tal inconveniente—porque en los niños es más difícil la técnica de la punción intravenosa que en el adulto, y cuantas mayores facilidades se den, mejor—, he utilizado soluciones más concentradas, siendo la máxima de 5 por 1000; así con poco más de 2 c. c. de volumen total se puede introducir la cantidad mencionada.

No faltan autores (1) que en obras de Terapéutica dicen que «la relación del peso del sublimado con el vehículo no deberá nunca exceder del 1 por 1000», por peligro de intolerancia; como puede observarse por lo expuesto, tal peligro no existe, porque en mis casos la tolerancia ha sido perfecta.

Otro punto sobre el que conviene detenerse un momento es el del efecto dañino que, en general, pueden producir las inyecciones intravenosas de bicloruro de mercurio. Tal efecto dañino hállase representado por las estomatitis, las nefritis y la trombosis y esfacelo consecutivo de la región. Mc Kee y Wells (2) dicen en su obra, al tratar del tratamiento por el sublimado de la sífilis en los niños, que suelen originarse nefritis y anemia. Thad Shaw (3) expone los malos resultados (reacción general, flebitis) que originan las inyecciones intravenosas de bicloruro de mercurio en solución de cloruro sódico, aunque en agua dicen que no. P. J. Nixon (4) afirma que con esa sal, administrada en inyección intravenosa, se producen

(1) Darier y Maurange. (Formulario de Terapéutica y Farmacología. Dujardín-Banmetz, 1910).

(2) Mc Kee y Wells: Loc. cit.

(3) *Medical Record.*, 6-V-916.

(4) *Journal Amer. Med. Association.*

obliteración de las venas y esfacelo; y así otros autores. Pues bien; yo puedo decir que, no obstante las dosis grandes que he empleado, no he observado ninguna de esas perjudiciales acciones. En un caso sólo hubo estomatitis, y en otro trombosis *local* de la vena donde se pusieron unas cuantas inyecciones; de anemia, nefritis, etc..., nada. Bien es verdad que procuramos darnos cuenta previamente de la permeabilidad renal, y que mientras dura el tratamiento están las enfermas —porque no he tratado ningún *niño* por tal procedimiento (1)— sometidos a una dieta lacteovegetal.

He observado, contrariamente a alguno de los trastornos que se ha dicho podía acontecer (anemia), que los coreicos tratados así han mejorado de un modo notable, en lo tocante a su nutrición y estado general, después de administrada la tanda de inyecciones correspondiente. Y, además, en los casos más antiguamente tratados, que no ha recidivado la enfermedad.

Para terminar, manifestaré, como ya lo hice en mi trabajo anterior, que he prescindido de toda otra medicación o coadyuvante terapéutico (reposo, oscuridad, hidroterapia, etc.), durante el transcurso del tratamiento en cuestión, para así poder atribuir a éste con plena justificación el éxito o fracaso obtenido.

* * *

Como resumen de todo lo expuesto haré las siguientes conclusiones:

1.^a El corea de Sydenham no constituye una especie nosológica, con todos los atributos de tal, sino un *síndrome* originado por diversas causas.

2.^a Estas causas pueden ser las enfermedades infecciosas en general y algunas de las todavía comprendidas hoy en el dictado *nerviosas esenciales*, porque su etiología o anatomía patológica se nos escapa; pero la afección más estrechamente

(1) Los doctores I. H. Abt y Levison, en un estudio de 265 casos de corea, dicen que se da en proporción de dos niñas por un niño o, lo que es lo mismo, el doble.—(*Journal American Medical Association*).

relacionada, y que la origina en la mayor parte de los casos, es el *reumatismo*.

3.^a En el tratamiento del corea de Sydenham así comprendido hay que llenar dos indicaciones: la primera, combatir el veneno específico que actúa sobre el paraje o parajes del sistema nervioso, aun no conocidos, cuya perturbación determina la enfermedad; y segunda, restablecer la función trastornada y el tono de las neuronas o parajes nerviosos lesionados.

4.^a Las afecciones metarreumáticas suelen resistir a la medicación salicilica, y, en cambio, responden a la por las inyecciones intravenosas de bicloruro de mercurio; por eso es lógico tratar el corea de tal modo, pero siempre que *se elijan* tan sólo los casos de naturaleza reumática.

5.^a Los intervalos entre las inyecciones serán de dos a tres días, y la dosis a introducir cada vez (con alguna limitación, según la edad del paciente) de uno a dos miligramos las primeras, y mayores sucesivamente, con observación escrupulosa, hasta llegar a 11 miligramos (y tal vez más, pero yo aun no he sobrepasado semejante dosis).

6.^a Con objeto de inyectar el menor volumen posible de líquido, conviene utilizar soluciones relativamente concentradas, pudiéndose llegar sin inconveniente ninguno a la de 5 por 1000.

7.^a Siendo normal la permeabilidad renal, no producen las inyecciones intravenosas de bicloruro de mercurio, aun a dosis altas, ningún efecto perjudicial en los enfermos coreicos; por el contrario, suele observarse, aparte su acción sobre la enfermedad, un efecto beneficioso, tónico, sobre el estado general del paciente. No obstante esto, conviene instaurar un plan dietético-farmacológico reconstituyente en cuanto se suspenda la medicación que nos ocupa; y

8.^a Parece que este procedimiento terapéutico evita las recidivas, relativamente frecuentes, del corea de Sydenham

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

Reflexiones acerca de 200 casos de anestesia raquídea con la novocaina, por G. Leclere. (*Lyon chirurgical*, núm. 3 de 1917).

La anestesia raquídea no tiene en Francia muchos partidarios. Así se vió que en el Congreso francés de cirugía de 1913, la mayoría de los cirujanos parisienses era contraria a este método. Hay un procedimiento, no obstante, que merece ser acogido con ciertas reservas, pues si bien es cierto que tiene algunos inconvenientes, también lo es que posee estimables ventajas que la hacen preferible a la anestesia general en casos determinados.

Las ventajas son: 1.º, posibilidad de colocar al enfermo en cualquier posición, principalmente en el decúbito abdominal o prono, que hace tan difícil la anestesia general; 2.º, conservación de los reflejos laríngeos, cuya desaparición hace tan peligrosos los vómitos de la anestesia, (asfixia, bronco-pneumonía post-operatoria); 3.º, *silencio abdominal* absoluto, tan necesario en cirugía del vientre; 4.º, disminución considerable del choque operatorio, que hace que sea insustituible la anestesia lumbar para las intervenciones en los viejos y en los grandes traumatismos, de guerra principalmente.

Desgraciadamente la anestesia raquídea origina fracasos frecuentes, y además expone a ciertos accidentes, que aunque son más fastidiosos que graves, no por eso restringen menos las indicaciones de este método.

Leclere que ha practicado unas 250 anestésias lumbares con la novocaina, clasifica los fracasos que ha observado en cuatro categorías: 1.º, fracaso completo y absoluto; 2.º, anestesia insuficiente como intensidad; 3.º, anestesia insuficiente como duración; 4.º, anestesia insuficiente como extensión.

Los fracasos son debidos menos, según el autor, a la insuficiencia de la dosis inyectada que a la altura de la columna

vertebral a que se efectúa la inyección y a la región en que se ha de operar. Respecto a la dosis varían sus efectos según los individuos, siendo muy variables tanto la duración como la intensidad y la extensión. Por el contrario, al nivel a que se efectúa la inyección tiene una gran importancia, dando las inyecciones altas muchos menos fracasos que las bajas. El sitio de elección para introducir la aguja parece ser el primer espacio lumbar.

En cuanto a *accidentes*, ha observado el autor en un 11 por 100 de casos, cefaleas, ligeras unas veces, pero que otras se hacían intolerables y duraban hasta ocho días; no ceden siempre a la punción lumbar. Seis veces observó verdaderos síntomas meníngeos: raquialgia, vómitos, irregularidades de pulso. Una vez, al cabo de ocho días, zumbidos de oído con sordera, vértigos y trastornos del equilibrio; dos veces estrabismo que persistió quince o veinte días; una vez parexia de la pierna izquierda que duró ocho días; una vez subictericia; varias veces albuminuria transitoria; nunca parálisis durables o accidentes lejanos.

Ha habido que deplorar un caso de muerte, en un enfermo operado de varices, que había recibido una inyección de diez centigramos de novocaina. Este enfermo no había tenido más que algunos dolores de cabeza, y empezaba a levantarse, al décimo día, cuando fué atacado de síntomas meníngeos, muriendo en cuarenta y ocho horas. No se hizo la autopsia. El autor cree que pudo causar la muerte un defecto de esterilización.

El signo de Livierato en la insuficiencia del miocardio, por De Rossi. (*Le malattie del cuore*, núm. 4, 1917).

El año pasado describió Livierato un cuadro morboso, esencialmente caracterizado por una opresión torácica, sobre todo en la región esternal, que sobreviene frecuentemente después de las comidas y se acompaña de un dolor ligero. Estos fenómenos disminuyen o desaparecen cuando el enfermo hace un ligero esfuerzo muscular.

Encuétrase este síndrome en los sujetos que presentan signos de alteración del aparato digestivo o del sistema vascular sin lesiones apreciables del corazón. Livierato observó que en estos enfermos era posible provocar un aumento del área de macidez cardíaca, excitando mecánicamente los nervios abdominales. Si, después, el paciente es sometido a una moderada gimnástica, el corazón recobra su volumen primitivo.

Livierato explica este fenómeno diciendo que la excitación de los nervios abdominales, principalmente los ramos simpáticos, determina una vaso-constricción pulmonar y, por consiguiente, un aumento de la resistencia, que automáticamente exige una mayor energía por parte del músculo cardíaco, especialmente del segmento que regula la dinámica de la circulación menor, es decir, del ventrículo derecho.

En los individuos sanos, el miocardio tiene fuerza de reserva suficiente para subvenir a las necesidades de un mayor trabajo sin que se alteren las condiciones del equilibrio circulatorio; pero cuando la fibra muscular cardíaca está alterada, no puede realizarse el esfuerzo, necesario a cualquier aumento de resistencia, y el corazón, menos capaz ya de vencer el obstáculo que se presenta, se dilata, apareciendo entonces la sensación de opresión precordial y el aumento de la zona de matidez cardíaca.

Este signo del reflejo abdómico-cardíaco tiene importancia en la semeiología del aparato circulatorio para averiguar el estado de tonicidad del miocardio y para descubrir los primeros signos de una insuficiencia de este músculo.

Algunos inconvenientes de la adrenalina, por Merklen y Lioust. (*Bull. soc. méd. des hôpitaux*, núm. 12, 1917).

Se emplea la adrenalina muy frecuentemente en el tratamiento de las reacciones vacunales antiftíficas. Algunas veces se ha observado que inmediatamente después de la inyección adrenalínica se presenta un dolor más o menos intenso que ha hecho renunciar a algunos a usar este medicamento.

Los autores han visto en cuatro sujetos un inconveniente mucho más grave, que consiste en el esfacelo de la zona inyectada. Uno o dos días después de la inyección se notaba un eritema local que alcanzaba el tamaño de una moneda de dos pesetas, bien limitado y de un color rojo carmín. La piel sufría un endurecimiento que se iniciaba hacia el centro; después se formaba una masa apergamínada, dolorosa a la presión y espontáneamente. Más tarde esta zona adquiría un color grisáceo que pasaba a negruzco y se formaba una escara cuya cicatrización era bastante lenta.

El fenómeno es explicable por la vaso-constricción causada por la adrenalina que impide la irrigación vascular de una porción de territorio cutáneo que por ello se esfacela. A este fenómeno se asocia una vasodilatación posterior que origina el

eritema. Quedaba por explicar el por qué la vaso-constricción llegaba hasta la gangrena. Los autores excluyen la sospecha de infecciones voluntarias por parte de los sujetos inyectados. Probablemente consiste en algún defecto de preparación del producto o en que la adrenalina haya experimentado alguna alteración. Acaso también podría ser incriminada la concentración demasiado alta, así que los autores aconsejan que no se pase nunca de medio miligramo por centímetro cúbico.

Los principales tipos clínicos de psiconeurosis de guerra, por el Prof. Grasset. (Reunión médico-quirúrgica de la XVI región (Francia) del 22 de enero de 1917).

Admite el autor como iniciación de su estudio que es prácticamente imposible distinguir desde el *punto de vista etiológico y patogénico* los casos postconmocionales y los casos postemocionales, pues los dos elementos están casi siempre superpuestos en proporciones variables. El sólo punto de vista prácticamente aceptable en las actuales condiciones es el *etiológico*, con arreglo al cual se pueden distinguir cinco grupos diferentes de enfermos:

1.º De asociaciones *nervioso-orgánicas*, en el cual existe una lesión orgánica postraumática persistente e importante, que hace indicación (callo vicioso, adherencias y retracciones fibrosas, etc.).

2.º De *neurosis reflejas* de ciertos autores, en el que la lesión (contusión, herida superficial, etc.), ha sido *poco importante* y sin relación con la intensidad y extensión de la psiconeurosis consecutiva.

3.º Casos en los que hubo *enfermedad médica* de guerra, es decir, una enfermedad producida o agravada por la guerra, como neuritis o radiculitis reumatoideas, congelación de los pies, poliomielitis anterior, etc.

4.º Que difiere completamente, en apariencia al menos, de los precedentes en que no se puede descubrir ni traumatismo ni enfermedad inicial; solamente se sabe que la guerra ha originado directamente la psiconeurosis (fatigas de todas clases, emociones, etc.). Cuando el desenvolvimiento de estas psiconeurosis es progresivo y relativamente tardío el *contagio psíquico*, la educación voluntaria pueden favorecer la aparición de la enfermedad.

5.º En este último grupo incluye el autor los tipos en que existen elementos etiológicos anteriores a la guerra, hereditarios o personales.

El autor hace después otra clasificación de los tipos clínicos de las psiconeurosis de guerra según su aspecto *sintomatológico y diagnóstico*.

1.º Los *emocionales* hiper, hipo o, principalmente, para emotivos.

2.º Los *confusionales* caracterizados sobre todo por las perturbaciones de la atención: la distracción, la desorientación, los fenómenos estuporosos, la obnubilación, los trastornos de la memoria de fijación, el onirismo y los delirios mal sistematizados.

3.º El grupo de los *convulsivos y pitiáticos* que corresponden a los antiguos histéricos. El autor hace la restricción de que en muchos casos de accidentes llamados pitiáticos, la persuasión no ha jugado ningún papel en la génesis inicial de la neurosis.

4.º Los tipos *neurasténicos* o *psicasténicos*.

5.º Los tipos *sensitivo-motores* y *sensorio-motores*, que son de los más frecuentes (impotencia total de un miembro, contracturas limitadas, sordo-mudez, tartamudez, tics, etc.).

6.º *Tipos complejos*; los más frecuentes.

Las distinciones dichas han sido establecidas principalmente para la comodidad del estudio; así es que el *elemento psíquico* es descubrible en todos los casos, lo que no carece de importancia desde el punto de vista terapéutico.

7.º Psiconeurosis con *signos lesionales*, tan bien estudiados por Babinski y Froment (trastornos de la contractilidad muscular a la percusión, trastornos del tono, modificación en la forma de la contracción muscular a la percusión, perturbaciones cuantitativas de la contractilidad eléctrica, dolor a la presión de los músculos, trastornos de los reflejos tendinosos, de los reflejos cutáneos, anelgesia segmentaria con conservación relativa de la sensibilidad al contacto, cambios circulatorios, secretorios, térmicos y tróficos). Estos enfermos (*fisiopáticos* de Babinski) tienen lesiones orgánicas, siendo los síntomas nerviosos secundarios cronológica y lógicamente.

Por último en la tercera parte de su trabajo, que es una verdadera revista sintética, clasifica el autor los enfermos desde el punto de vista pronóstico y terapéutico. El elemento que le sirve de base para establecer esta clasificación es el *lesional orgánico*.

1.º Asociaciones nervioso-orgánicas con gran lesión post-traumática inicial y persistente. Pronóstico y tratamiento se basan, casi exclusivamente, en la lesión orgánica.

2.º Tipos con signos lesionales; pequeña lesión tardía y persistente (*fisiopáticos*). Cuando el caso es antiguo y cuando los tratamientos racionales (psico y fisioterápico) se han empleado

durante largo tiempo sin gran resultado, el autor cree que se debe dar por inútil temporal al sujeto.

3.º Psiconeurosis puras: A. *Tipos psíquicos* (emocionales, confusionales, convulsivos y pitiáticos, neurasténicos y psicasténicos). a) *Pronóstico*. Estos trastornos suelen ser muy tenaces. La predisposición, que es imposible analizar exactamente, juega aquí un papel importante. b) *Tratamiento*. Ante todo psicoterapia aplicada por médicos especialistas; a más la terapéutica sintomática necesaria.

B. *Tipos localizados periféricos* (sensitivo-motores y sensorio-motores. a) *Pronóstico*. Muy variable, según la presencia o no de los síndromes psíquicos agregados descritos antes. b) *Tratamiento*. Reeducación, pero a base de psicoterapia.

C. Casos de *perseveradores irreductibles*. El autor propone la evacuación de estos irreductibles (que no son simuladores, pero que ofrecen resistencia al tratamiento) a hospitales especiales o manicomios.

El autor termina su memoria formulando reservas acerca del pronóstico de las psiconeurosis de guerra, a propósito de las cuales ha ido reformando, poco a poco, la optimista opinión que al principio profesaba.

Escaras y abscesos por las inyecciones de quinina, por L. Moreau. (*Presse Médic.*, 22 marzo 1917).

Las sales de quinina provocan, cuando son administradas por la vía subcutánea, una hiperleucocitosis de mononucleares que da lugar a una quimiotaxia claramente negativa. Esto explica el por qué, no pudiendo los fagocitos penetrar en la zona inyectada, se producen abscesos, por las buenas condiciones de cultivo que los gérmenes infectantes encuentran. Las regiones de tejido celular laxo, que son precisamente las elegidas para hacer las inyecciones (paredes abdominales, espalda, cara externa del muslo), son las más adecuadas para que estos fenómenos morbosos adquieran un gran desarrollo.

Las complicaciones de los abscesos quínicos deben atribuirse, a más de la infección, a defectos de técnica, al grado de concentración de las disoluciones y a la frecuente repetición de inyecciones. El mal estado de nutrición y la escasa resistencia de los palúdicos son circunstancias que favorecen la aparición de los trastornos tróficos locales. La flora bacteriana de los abscesos es muy variada, predominando los estafilococos y estreptococos. A veces el pus es estéril.

El absceso puede contener pus de buena calidad, y en este caso la curación es bastante rápida; o pus seroso y fétido, conteniendo las paredes detritus necrosados que originan supuraciones interminables y grandes cavidades, con formación de escaras.

Estas escaras provocan fenómenos graves. Con la eliminación de los tejidos muertos la sensibilidad de la superficie ulcerada se hace intensísima; los dolores fulgurantes se irradian a lo largo del trayecto de los troncos nerviosos, ordinariamente atacados de neuritis. El miembro se pone edematoso, produciéndose retracciones musculares secundarias; en las nalgas puede ser interesado el ciático, dando lugar a parálisis de los músculos posteriores del muslo y de la pierna.

El pronóstico es siempre grave.

Respecto a tratamiento aconseja el autor, que ha observado muchos casos en soldados procedentes del frente oriental, los desbridamientos amplios, el uso del líquido de Carrel y de Delbet, la excisión de las porciones necrosadas, las curas cotidianas y la mayor prudencia y cuidado en éstas para prevenir eventuales hemorragias. Después se harán injertos. Para mejorar el estado general se emplearán arsenicales, alimentación nutritiva y buena higiene.

La profilaxia de estos accidentes requiere que se hagan las inyecciones intramusculares o endovenosas. Para las primeras puede emplearse la solución de clorhidrato neutro de quinina (dos gramos y medio en diez centímetros cúbicos de agua: cada centímetro contiene 0'25 de la sal), o bien ampollas de quinina-uretano (clorhidrato básico de quinina, cuarenta centigramos; uretano, veinte centigramos; agua destilada, un centímetro).

La inyección se hará empujando el émbolo con lentitud, en pleno tejido muscular, en la región glútea; evitando que se derrame líquido en el dermis. El punto de elección está comprendido entre la cresta iliaca y una línea transversal que toca a la extremidad superior del surco interglúteo. Para evitar, además del ciático, los ramos vasculares glúteos superiores, se introducirá la aguja a tres traveses de dedo por fuera de la espina iliaca posterior superior.

La inyección intravenosa puede hacerse o con la solución Baccelli (clorhidrato de quinina, un gramo; cloruro sódico, setenta y cinco miligramos; agua destilada, diez centímetros); o añadiendo a una ampolla de quinina-uretano veinte centímetros cúbicos de suero isotónico. Estas inyecciones se harán muy lentamente (gota o gota), y se preferirán en los casos graves que demuestren una muy escasa vitalidad de los tejidos.

Al mismo tiempo se harán también inyecciones de adrenalina, porque está demostrada la frecuencia de la insuficiencia suprarrenal en los maláricos.

Tétanos tratado por inyecciones intrarraquídeas e intramusculares de antitoxina, por J. Gow. (*The Lancet*, 5 mayo 1917).

Hombre herido en las dos manos y en el muslo izquierdo el 18 de septiembre de 1916. Ignora si ha recibido inyección preventiva.

El tétanos empieza el 2 de octubre por contractura del brazo derecho y trismus. Inyección de antitoxina por vías lumbar e intramuscular. Al día siguiente está peor y en vista de la gran espasmodicidad del brazo derecho, se le hace una punción raquídea alta, entre la primera y la segunda dorsales, inyectándole 4500 unidades antitóxicas más otras 5000 por vía intramuscular. Estas inyecciones fueron repetidas en los días siguientes.

No obstante algunos incidentes, entre ellos un rash generalizado, la mejoría, iniciada el 5, es completamente franca y segura el 9.

En este caso (lo mismo que en el expuesto en la nota anterior) la sueroterapia por distintas vías ha sido, al parecer, la causa del éxito. También ha influido indudablemente la punción raquídea en sitio tan alto, obligado por la intensa contractura del miembro superior.

Un caso de tétanos tratado por la antitoxina. Hallazgo del bacilo en una úlcera varicosa, por F. W. Andrewes y Thomas J. Horder. (*The Lancet*, 5 mayo de 1917).

Se trata de un grave caso de tétanos presentado en una mujer de 44 años, en la que no había antecedente traumático ni causa ninguna que pudiera explicar la explosión de la enfermedad. Como tenía una úlcera varicosa, se hizo en ella la exploración bacteriológica, pudiéndose aislar el bacilo, sin que pudiera descubrirse el cómo pudo infectarse la úlcera. Pero no es esto lo que interesa del caso sino los efectos de la sueroterapia en quien, como es natural, dados los antecedentes, no había recibido inyección preventiva.

Al sexto día de la aparición del tétanos se la inyectaron por vía intravenosa 24.000 unidades antitóxicas, con resultado casi

nulo. Dos días más tarde se hizo una inyección intrarraquídea de 27.000 unidades, iniciándose la mejoría desde el día siguiente y continuando hasta la curación.

El haber elegido otra vía de introducción después del primer fracaso, parece haber sido la condición fundamental del éxito.

Eritema nudoso con bacilos de Koch en la sangre circulante, por A. Gutmann. (*Paris Méd.*, 19 mayo 1917).

Interesante observación que puede sumarse a las de Landouzy, Poncet, etc., para demostrar la naturaleza bacilar del eritema nudoso.

Trátase de un sujeto que durante tres meses y medio presentó una fiebre de grandes oscilaciones, acompañada de brotes subintrantes de dolores reumatoideos y de erupciones nudosas; en el que se pudo encontrar el bacilo tuberculoso no sólo en un nódulo cutáneo, sino también en la sangre circulante.

Casi todos los días se ha presentado una fiebre de remisión matinal. La temperatura que no era más que de 37° por la mañana, a excepción de algunos días que bajó hasta 35°, subía por la tarde a 38° y, a veces, a 40°.

Los dolores articulares son emáticos; atacando ya a las articulaciones grandes ya a las pequeñas. Extremadamente intensos en ocasiones, pueden llegar hasta inmovilizar completamente el miembro atacado.

Los nódulos se forman poco a poco, de extensión variable desde el tamaño de un guisante hasta el de una moneda de cinco pesetas; siendo tanto más dolorosos cuanto más próximos están a las articulaciones.

Suelen ser simétricos, y desaparecen al cabo de dos o tres días, dejando como huella una coloración ligeramente oscura.

Existe, al parecer, una relación muy clara entre la intensidad de los brotes articulares y la de la fiebre; así como también entre ésta y los nódulos eritematosos.

Los accesos febriles son acompañados de sudores abundantes, de hipotensión con raya blanca e integridad del aparato respiratorio.

Se ha notado un síndrome de adenopatía tráqueo-bronquica predominante en el lado derecho, que se pudo comprobar por radioscopia.]

La interpretación dada por el autor es la siguiente: el foco inicial está en los ganglios del hilio pulmonar, y de allí han

partido descargas sucesivas bacilares tóxicas, que explicarían la descomposición del síndrome morbozo en accesos elementales.

Acción de la adrenalina sobre el aparato digestivo, por Loeper y Verpy. (*Société de Biologie de Paris*, sesión del 23 de julio de 1917).

Después de haber determinado los autores la actividad gástrica y la motilidad digestiva de ocho sujetos, les han inyectado en los músculos un miligramo de adrenalina.

En estas condiciones dichos individuos han tomado una comida de prueba a la media hora unas veces, a la hora otras, y a la hora y media otras, después de haber recibido la inyección, pudiendo comprobar los hechos siguientes:

1.º La adrenalina aumenta el coeficiente clorhídrico total, y sobre todo la cifra de ácido clorhídrico libre del estómago; este aumento apenas apreciable, y aun nulo, en las comidas ingeridas a la media hora, alcanza su maximum a la hora, y disminuye a la hora y media que sigue a la inyección.

2.º La adrenalina modifica la contractilidad gástrica. Esta acción, hecha visible por radioscopia, es distinta en los hipotónicos y en los hipertónicos: en los primeros se traduce por un aumento de frecuencia y de intensidad de las contracciones; en los segundos por la regularización de la contractilidad y desaparición de los espasmos.

3.º La adrenalina acelera la velocidad digestiva.

En opinión de los dos autores de la comunicación, esta acción a la vez secretoria y motriz de la adrenalina sobre el tractus gastro-intestinal, hace sospechar la existencia de síndromes digestivos de origen capsular, y sugiere la idea de emplear en estos casos, una terapéutica suprarrenal, en vez de digestiva.

Frecuencia y significación de los soplos diastólicos, a la izquierda y a la derecha, en la insuficiencia aórtica, por F. Tremolières, L. Caussade y P. Toupet. (*La Presse Méd.*, 9 agosto 1917).

En los tratados clásicos, aun los más recientes, se enseña que el foco de auscultación de los soplos aórticos se asienta en el ángulo interno del segundo espacio intercostal derecho. Aun cuando ciertos autores hayan indicado que el soplo diastólico

de la insuficiencia aórtica puede ser oído en otras zonas distintas, la inmensa mayoría de los médicos continúa buscando este soplo a la derecha del esternón, en el segundo espacio intercostal, y como esta costumbre puede ser, según los autores, origen de diagnósticos incompletos o erróneos, llaman la atención respecto a lo observado por ellos en los numerosos enfermos de un hospital central de uno de los sectores de la VII región militar francesa.

Del estudio sistemático de las cardiopatías hecho por ellos, vienen a deducir, como resumen de lo observado, las siguientes proposiciones de gran trascendencia clínica:

Lo que se tiene costumbre de considerar como excepción, es sin embargo regla general en la mayoría de los casos: el soplo de la insuficiencia aórtica se oye más a menudo al nivel del esternón o a su izquierda que en el foco clásico.

Sólo en los casos en que la insuficiencia aórtica ha llegado a un periodo muy avanzado de su evolución, cuando se complica con dilatación de las cavidades derechas, es cuando se percibe el soplo diastólico a la derecha del esternón, en el foco clásico.

Así pues, a lesión aórtica reciente, soplo diastólico a la izquierda del esternón y, a la radioscopia, simple hipertrofia del ventrículo izquierdo con aorta vertical; a lesión antigua, soplo diastólico a la derecha del esternón y, a la radioscopia, hipertrofia del ventrículo izquierdo con dilatación de las cavidades derechas y desviación del eje aórtico de abajo arriba y de izquierda a derecha.

Efecto de los rayos X sobre la glándula tiróides, por P. Alessandrini. (*Il Policlinico*, sezione pratica, 26 agosto 1917).

La literatura médica de estos últimos años ha relatado las tentativas hechas para combatir los síntomas de hipertiroidismo por medio de los rayos X. Aun cuando las observaciones publicadas sean en parte contradictorias, tienden, sin embargo, a demostrar que los efectos ejercidos por los rayos Röntgen sobre los tiróides, son debidos a lentitud de la secreción de esta glándula. Las investigaciones experimentales de Zimmern, Batter y Dubus demostraron la desaparición, casi completa, del epitelio glandular.

William, Beck, Morin, Schwarz, Pierre Marie y otros, observaron en la enfermedad de Basedow mejorías muy acentuadas como consecuencia de la radioterapia. Acchioté provocó involuntariamente, por radiaciones al menton en un caso

de hipertricosis, fenómenos mixedematosos que curaron con la opoterapia tiroidea. En un caso de Bergonié, después de un tratamiento intensivo, se observó caída del cabello, apatía y disminución de la fuerza muscular. Por este motivo aconsejan muchos autores que se obre con gran prudencia cuando se emplee la radioterapia; algunos, como Eiselsberg, son resueltamente contrarios a su uso.

Beck sigue una conducta intermedia, aconsejando la asociación del método quirúrgico con el radioterápico, sobre todo cuando después de la intervención persisten los fenómenos de hipertiroidismo.

Menos de aconsejar es el empleo exclusivo de la radioterapia con objeto de disminuir el volumen del bocio. En efecto, de las observaciones hasta ahora conocidas, resulta que en el caso de enfermedad de Basedow los síntomas más influenciados por el tratamiento radioterápico son los funcionales, especialmente los nerviosos y los cardíacos; siendo mucho más raro comprobar una disminución del volumen del bocio y del exoftalmos.

En el bocio sin fenómenos basedowianos se ha aplicado la radioterapia por Görl, Stegmann y Schiff, asegurando estos autores que se observa disminución de volumen. Las experiencias ulteriores de Berger Schwab y otros, no han confirmado estos resultados; especialmente cuando se trata de bocios voluminosos.

G.-CAMALEÑO

Las indicaciones operatorias de la litiasis biliar, por Patry. (Conf. faite a la Soc. med. de Geneve. Febrero 1916).

He aquí las conclusiones formuladas por su autor.

El tratamiento general de la litiasis debe seguir siendo médico.

El tratamiento operatorio quedará reservado para ciertas formas de litiasis y en particular:

A los casos de enclavamiento de un cálculo en el coledoco cuando la célula hepática manifiesta señales de alteración.

A los casos de colecistitis aguda cuando se comprueban síntomas de extensión del proceso infeccioso.

A los casos de angiocolitis aguda.

Hay otras formas en que la operación podrá ser propuesta al enfermo dejándole que él mismo decida. Estas formas son: las colecistitis agudas de repetición, las colecistitis y las angiocolitis crónicas.

La operación puede aconsejarse con una certeza casi absoluta de curación completa y muy pequeños riesgos cuando el estado general es bueno.

Resultado tardío de un auto injerto tiroideo, por Krumner.
(Soc. med. de Geneve, marzo 1916).

Señora de 36 años, que tiene un voluminoso bocio bilateral comprimiendo la tráquea pero sin mostrar sintoma alguno de malignidad. Al lado de ambos lóbulos tiroideos hipertrofiados, existía una apófisis de Lalouette, del tamaño de una ciruela pasa, formada, al parecer, por tejido tiroideo normal.

La operación tuvo lugar el 17 octubre de 1902. Para liberar bien la tráquea se juzgó necesario extirpar casi por completo los dos lóbulos. Las glándulas paratiroides y la apófisis de Lalouette, fueron cuidadosamente respetadas. Del tejido tiroideo normal de la pieza anatómica se quitó algunos trozos que según el procedimiento de injertos en semillero de Cristiani, fueron colocados bajo la piel del acromion derecho. Hicimos esto por pensar que las funciones tiroideas, que de allí en adelante iban a correr solamente a cargo de la apófisis de Lalouette, estarían mejoradas si se lograra un buen injerto.

Excepto una hemorragia secundaria, que sobrevino la misma tarde de la operación, la curación se realizó sin complicaciones y la operada pudo abandonar el Hospital al cabo de 20 días. Su respiración se realizaba en completa libertad y era normal en absoluto.

El día de su salida presentaban ya alguna resistencia a la palpación los injertos practicados. No sobrevino nunca el menor signo de insuficiencia tiroidea o paratiroidea.

Al cabo de algún tiempo se notó una hipertrofia, ligera al comienzo y luego cada vez más acusada, de la apófisis de Lalouette que llegó a alcanzar el tamaño de una mandarina, al mismo tiempo que el injerto crecía también siendo del volumen de una avellana grande y haciéndose ligeramente prominente la piel que le recubre. Esta movable sobre los tejidos profundos y presentaba dos pequeñas abolladuras en su superficie.

Una incisión exploradora parcial hecha tres años después de la operación, nos permitió conocer el estado histológico del injerto.

Del examen de la parte excindida se deduce que el injerto no sólo había prendido sino también proliferado. Había sucedido una regeneración del tejido injertado y existía una

especie de nuevo tiroides, que según toda clase de probabilidades tomaba parte en la función tiroidea total.

En 1914, doce años después de la operación, como el injerto continuaba teniendo el mismo aspecto indicado antes, hicimos por segunda vez la extracción de un pequeño trozo. A simple vista presentaba el injerto el color rojo-moreno del tejido tiroideo normal y su vascularización era tan completa que hubo necesidad de aplicar varias pinzas hemostáticas. La pequeña incisión cicatrizó pronto y el estado parcial y general de la operada continuó siendo el mismo de antes.

En cortes microscópicos coloreados con hematoxilina eosina se halla un tejido tiroideo de apariencia casi normal: folículos de tamaño variable, unos muy pequeños y otros mayores sin alcanzar un tamaño excesivo. El revestimiento epitelial compónese generalmente de una simple capa de células cúbicas; en los folículos dilatados estas células están ligeramente aplastadas. Se halla en algunos sitios una proliferación de las células epiteliales y en otros algunas células descamadas en la luz de los folículos. La mayor parte de éstos contienen una sustancia coloide perfectamente caracterizada. En uno o dos sitios se ven tiras de sustancia coloide contenida, según parece probable, en los espacios linfáticos.

En la periferia de la masa parenquimatosa hállase una delgada cápsula formada por tejido conjuntivo laxo, que contiene vasos sanguíneos y capilares llenos de sangre, penetrando en la masa parenquimatosa la que por este hecho presenta un aspecto lobular.

No hay síntoma alguno de inflamación.

El injerto transcurridos doce años tenía un aspecto microscópico muy parecido al que presentaba a los tres años de hacerse. El examen histológico permite afirmar que al cabo de doce años continúa funcionando.

Aun cuando única, resulta esta observación en extremo interesante, pues habla muy expresivamente en pro del valor de los injertos tiroideos.

Reflejo abdomino-cardíaco y reflejo oculo-cardíaco, por Pron. (*París Med.* Agosto 1917)

Es un interesantísimo estudio acerca de la influencia que la posición tiene sobre el número de pulsaciones en todos aquellos sujetos en que el equilibrio estático de las vísceras abdominales es defectuoso.

El autor expone los datos de observación recogidos en unas

docenas de sujetos afectos de variadas alteraciones digestivas, con objeto de mostrar que, en todos los que aquejan flacidez o ptosis de alguna viscera abdominal, existe una notable diferencia entre el número de pulsaciones al minuto en la posición vertical y en la horizontal.

La posición horizontal determina de ordinario un retardo del pulso comparable al que da lugar la compresión de ambos globos oculares; de manera que en progresión de orden decreciente tendremos: pulsaciones en posición vertical, en decúbito supino y en posición horizontal comprimiendo los globos oculares.

El autor cree que es la caída de la masa intestinal, y en particular la del estómago, la que produce, en la posición vertical, la aceleración del pulso, mediante un reflejo cuyo origen está localizado en el estiramiento de los ramos gástricos del vago.

El reflejo abdómino-cardíaco es signo de ptosis abdominal, ya sea una ptosis completa o parcial simplemente. No resulta fácil por este medio diferenciar la ptosis de la dilatación gástrica; y aun pueden darse casos de reflejo intensamente positivo en que no exista ptosis del estómago, y si sólo una pequeña dilatación o atonía de esta viscera, y en ocasiones la ptosis es de otra viscera.

Aun cuando a ello haya excepciones, puede decirse en términos generales que el factor capital de este reflejo es el desequilibrio de vientre.

Al lado de este factor «desequilibrio abdominal», conviene hacer mención por su importancia al *neurosismo personal*; es decir, a la distinta facilidad con que el neumogástrico y el sistema nervioso, habitual o accidentalmente, pueden hallarse excitados.

El autor formula las siguientes conclusiones de orden práctico:

- 1.^a Es necesario contar el pulso verdaderamente fisiológico en decúbito supino, pues puede ocurrir que un sujeto con sistema circulatorio sano, presente un pulso patológico cuando se halla en pie.

- 2.^a Es útil aplicar con la mayor urgencia una faja a todos los que tienen desequilibrio de vientre, a fin de impedir, o disminuir al menos, la caída del contenido abdominal. Para hacerla útil y alejar el riesgo de que resulte perjudicial, es necesario aplicar esta faja sobre las caderas, o sea lo más baja posible, y muy prieta, no pasando su tamaño en altura de doce centímetros; pues es condición esencial que la compresión se ejerza siempre por bajo del estómago. De ordinario una

almohadilla rectangular hecha con franela o algodón comprimido de dos o tres centímetros de espesor, y fijada en la cara interna de la faja, basta para ejercer una compresión eficaz en todos los sujetos que «no tengan vientre». Se puede también recubrir de algodón o franela las partes de la faja que se apliquen sobre las crestas ilíacas con objeto de evitar el traumatismo de dicha región.

3.^a Todo dispéptico debe permanecer en reposo, y mejor echado, después de las comidas, para suprimir la acción nociva del peso de los alimentos ingeridos. Se procurará también que todo dispéptico permanezca en pie el menor tiempo que le permitan sus ocupaciones habituales.

Las pruebas de la atropina y del nitrito de amilo en las bradicardias, por Josué y Belloin. (*Paris Med.*, agosto 1917).

De la lectura de este trabajo se desprenden conclusiones interesantes.

La prueba de la atropina y la del nitrito de amilo suministran enseñanzas de fisiología clínica en los casos de bradicardia suprimiendo la acción inhibitoria de los vagos.

La prueba del nitrito de amilo por ser más rápida, constante y enérgica, resulta preferible a la de la atropina.

Una prueba positiva, es decir, que determine la aceleración del pulso, no implica que la bradicardia sea debida a la excitación del neumogástrico, si no tan sólo que el vago ha conservado su acción tónica normal sobre el miocardio. Es un hecho cierto el que la atropina y el nitrito de amilo actúan también sobre el corazón normal.

Esta noción es muy importante. Sin embargo, hay bradicardias en las que el resultado de las pruebas es claramente positivo. Son, por regla general, bradicardias totales motivadas por la acción del neumogástrico, y de un modo excepcional bradicardias por disociación aurículo-ventricular obedeciendo a la misma causa. Es posible que la acción tónica del neumogástrico siga manifestándose aun en aquellos casos en que la bradicardia obedece a una alteración del miocardio, por ejemplo, a un trastorno tóxico (digital). En estos casos, aunque la bradicardia sea de origen miocárdico, la prueba se manifestará positiva.

Las bradicardias en que estas pruebas resultaran negativas, es decir, que no determinaran aceleración del pulso, serían de origen miocárdico. Tales son, en regla general, las bradicardias por disociación aurículo-ventricular debidas a

interrupción del fascículo de His y excepcionalmente las bradicardias por bloqueo seno-auricular. También en este grupo tenemos las bradicardias tóxicas (miocárdicas) que determina, por ejemplo, la digital. La localización muscular resulta entonces difícilmente precisable.

En los casos de bradicardia con disociación aurículo-ventricular completa las pruebas determinan con frecuencia una ligera aceleración de los ventrículos, lo que mostraría la persistencia de las conexiones entre ellos y el neumogástrico. Quizá pudiera temerse en estos casos se presentaran crisis de gran retardo ventricular cuando la excitación del vago fuera notable.

Estas crisis no podrían sobrevenir cuando toda conexión, lo mismo nerviosa que muscular, estuviera interrumpida y los ventrículos se contrajeran de un modo invariable siguiendo su propio ritmo. Cuando esto ocurra, las pruebas serán por completo negativas.

Es conveniente indicar que las pruebas del nitrito de amilo y de la atropina proporcionan enseñanzas interesantes; pero en modo alguno absolutas, ante las cuales no haya discusión posible. Por ello es necesario hacer uso al mismo tiempo que de ellas de otros medios de exploración.

Anuria mercurial, por Milian y Mougenc de Saint-Avid. (*Paris Medical*, septiembre 1917).

Los autores refieren un caso por ellos observado del que resumiremos lo más interesante.

Clinicamente se trataba de una anuria absoluta el primer día y casi absoluta en los tres siguientes sin presentar fenómenos generales muy alarmantes; ni edema, ni cefalea, ni miosis, ni ruido de galope. Se manifestó sobre todo por uremia de forma gastrointestinal, con gran número de vómitos alimenticios y biliosos que en algunos momentos eran casi incoercibles, diarrea y disnea tipo Cheyne-Stokes y a veces Kussmaul. El enfermo experimentaba una impresión de aplastamiento del pecho en extremo penosa.

Lo más curioso del periodo agudo de esta anuria fué una sensación de frío muy manifiesta, pero no limitada a los muslos y región lumbar, según describía Dieulafoy, sino más bien una criestesia general. El paciente no podía entrar en calor y estaba oculto entre las sábanas y mantas.

Es bastante frecuente la falta casi completa de fenómenos urémicos en las anurias mercuriales. Bajo este punto de vista

resultan muy características tres observaciones recogidas por Brouardel en su libro sobre las intoxicaciones.

Es interesante por lo nuevo el síndrome pseudo-peritoneal que presentó este enfermo el día mismo en que sobrevino la crisis poliúrica, y que fué de bastante intensidad: cólicos, dolores abdominales a la presión, cara alargada, ojos hundidos, voz velada y vómitos biliosos.

La regularidad y lentitud del pulso, unido a la falta de trastornos de calorificación permitieron establecer el diagnóstico diferencial.

Verdaderamente se trataba más bien de un síndrome coleriforme que pseudo-peritoneal, porque desde tres días antes el enfermo venía quejándose de una sed insaciable y la sangre extraída ese día por punción para hacer la investigación de la urea era muy viscosa, se extravasaba con dificultad y coagulaba con rapidez extraordinaria. La patogenia de este síndrome, que duró veinticuatro horas, cediendo mediante la administración de líquidos en abundancia (leche y tisanas), parece fácil de establecer: se trataba de un verdadero síndrome de deshidratación provocada por la aparición de la crisis poliúrica en un hombre que llevaba nueve días vomitando, sin absorber la leche ni líquido alguno, y que al mismo tiempo tenía diarrea.

Merece también algún comentario los caracteres de las orinas en el momento que los ríñones volvieron a funcionar.

El aspecto macroscópico revelaba un depósito abundante; en los primeros días una treceava parte del volumen total de orina emitida.

Este depósito examinado en la orina recién emitida y en pequeña cantidad parecía a la miga de pan y, cogido con una aguja de histología deslizándole por las paredes de una copa, parecía estar constituido por filamentos algo aplastados, blancuecinos, análogos a pedazos de hilo mojado que se deja fácilmente separar en pequeños grumos glerosos.

En una cantidad grande de orina recogida en una probeta cilíndrica el depósito tenía un aspecto francamente purulento, de color gris verdoso, y en la parte superior un anillo sanguiinolento. La orina que sobrenadaba era clara y débilmente coloreada.

Al comienzo la orina tenía poca albúmina. Luego aumentó en tal proporción que se solidificaba en bloque.

El examen microscópico del sedimento descubría una gran cantidad de leucocitos polinucleares, que a menudo estaban reunidos en esferas leucocitarias o en largos cilindros leucocitarios, más o menos contorneados. Se encontraron también

muchos hematíes, pero faltan cilindros epiteliales y de otra clase en oposición a lo que se observa en las nefritis parenquimatosas. Esta fórmula microscópica se mantuvo todo el tiempo que duró la albuminuria. Después que desapareció el pus se pudo observar otro depósito abundante, formado únicamente de cristales de fosfato amónico magnésico.

Como último punto importante del examen microscópico de la orina señalemos el hallar algunas veces abundantes estafilococos en el sedimento. La siembra de la orina recogida al salir del meato, y previa desinfección de éste con tintura de yodo, demostró igualmente la presencia del estafilococo, por lo que es verosímil pensar que esta desacostumbrada piuria en la nefritis mercurial dependiera de dicho microorganismo.

Basta para ello tener en cuenta la patogenia de la estomatitis mercurial en la que las lesiones son más infecciosas que tóxicas por depender ante todo de la infección fuso-espirilar, y así no resultará extraño que la patogenia de la nefritis corra pareja con la de la estomatitis.

La eliminación de la urea total urinaria, en los veintinueve días que han precedido al retorno a la normalidad de las cantidades de urea en sangre y orina, ha sido de 656'50 gramos; o sea que durante ese periodo la eliminación de urea corresponde a un promedio de 22 gramos diarios.

Esta proporción de urea puede parecer elevada a primera vista, si se piensa que este enfermo hallábase a dieta láctea y que en parecidos casos la eliminación de urea viene a ser de unos 15 gramos al día. Mas en realidad la dieta láctea ha sido seguida por este enfermo de un modo imperfecto, pues se hallaba completamente anoréxico y apenas bebía un litro de leche en las 24 horas, de la cual devolvía en vómito quizá la mitad. Aparte del agua y del azúcar de las tisanas, tomaba pues poquísimo alimento y se nutría a expensas de sus propios tejidos. Realizaba una verdadera autofagia, y con ello su alimentación era nitrogenada.

La retención de urea en el suero ha sido considerable. Desde el primer día era de 4,10 gramos, alcanzando 6,90 gramos el onceno a pesar de haberse restablecido la diuresis. Persistió hasta el vigésimo día por cima de un gramo, y sólo al vigésimo cuarto, medio gramo, se aproximaba ya a lo normal.

Se ve por esto que la cifra de la retención de urea en el suero no puede servir aquí, como en las nefritis crónicas sucede, de elemento pronóstico. Widal ha demostrado que una cantidad de urea sanguínea próxima a 2 gramos por litro en un bríptico crónico, puede permitir afirmar que, en la inmensa mayoría de los casos, la muerte no se hará esperar más de un

año. La gran azoemia, según Widál ha indicado, no puede ser curable si no en los casos en que existe solamente un obstáculo momentáneo a la emisión de orinas (anuria calculosa, anuria colérica, nefritis gravidica, nefritis aguda). En este grupo podemos incluir la anuria mercurial del enfermo a que nos referimos.

La retención de urea se ha prolongado aquí más tiempo del que tardó en restablecerse el curso de la eliminación urinaria; pero, a decir verdad, sólo desapareció cuando lo hicieron los accidentes de la intoxicación.

Son de notar los notables efectos terapéuticos logrados en este enfermo con el empleo del suero glucosado hipertónico. Por no producir algún edema pulmonar o cerebral, nos abstuvimos de inyectarle suero fisiológico y nos decidimos por hacerlo de suero glucosado hipertónico por vía intravenosa según el método de Fleigg. Inyectamos en total 60 gramos de glucosa en 200 c. c. de agua destilada.

El resultado fué verdaderamente milagroso: el enfermo, que desde la víspera orinaba solamente en cada vez poco más de 10 gramos, llegó a expulsar de una vez 120 gramos a la media hora de la inyección; en las 24 horas primeras llegó a 825 gramos, y en las siguientes a 1800, cuando la víspera había sido solamente 225 gramos.

También es importante el dato etiológico de que esta anuria mercurial no fué ocasionada, como en la mayoría de los casos conocidos, por ingestión de sublimado, sino por una fricción de pomada, que el enfermo conservó dos días, en las bolsas y en la raíz del muslo, unida a la absorción de dos píldoras de protoyoduro de mercurio que parecieron ser la causa ocasional de estos accidentes tóxicos. Resulta difícil establecer la cantidad de mercurio absorbida por la piel, pero no cabe duda que debió ser notable.

Es conocido, también, que la absorción transcutánea del mercurio por fricciones resulta muy irritantes, y es de todos los modos de absorción de este cuerpo el que más favorece la estomatitis y la intoxicación.

F. IGEA

Un cuadro clínico especial determinado por las mordeduras de rata, por el doctor León Mosquera (de Puenteareas). (*Galicia Médica*, septiembre 1917 núm. 9).

Rosa Bugarin Castro, de 12 años, dedicada a las labores caseras. Abuelo paterno muerto de cáncer de estómago; abuela

de edad avanzada, cardíopata. El abuelo materno sucumbió ya viejo, a consecuencia de una bronconeumonía, y la abuela, de cirrosis hepática. Un tío muerto de cáncer de estómago. La enferma ha sufrido las enfermedades propias de la infancia, y últimamente, hace tres o cuatro años, una infección tifódica que no dejó rastro alguno. Antes del padecimiento actual, M. B. gozaba de excelente salud.

El día 17 de mayo fué mordida por una rata en el dedo medio de la mano izquierda, sufriendo una herida angular tan insignificante, que más bien puede calificarse de «erosiva». Ni la enferma ni su familia concedieron importancia a este pequeño accidente. Transcurridos 10 ó 15 días, comenzó a experimentar algún dolor en el brazo izquierdo, extendido desde el punto de la mordedura hasta la axila; al mismo tiempo, experimenta la enferma malestar general, fiebre, quebrantamiento de fuerzas, sed, inapetencia, astricción de vientre, somnolencia y apatía; hay ligera saburra y enflaquecimiento. Posteriormente aparece en el brazo una franja de color rojo lívido de tres a cuatro centímetros de ancho, que se extiende desde el dedo mordido hasta la axila, siguiendo el borde cubital de la muñeca y la cara ántero-interna del antebrazo y brazo. *No se aprecia ningún infarto ganglionar en la axila*, dato que también tuve ocasión de comprobar en otros enfermos observados por mí y que también habían sido mordidos en las manos.

La pequeña herida cicatrizó prontamente, no dejando más que una pequeña huella blanquecina. Andando el tiempo, el miembro se empasta, se pone tumefacto, y en el fondo de la franja rojo-lívida parece trasverse los vasos dilatados. Los fenómenos locales se mitigan, pero al mismo tiempo ganan nuevos territorios, de tal manera que cuando ya se han disipado a nivel del antebrazo y del brazo, el empastamiento ha ganado la región pectoral y se ha extendido al flanco y al miembro inferior izquierdo. El empastamiento no es deprimible; a medida que cede la tumefacción y que se esfuma el color de la franja, queda la piel como «denegrida», según expresión de la madre de la enferma. Durante esta fase persisten los fenómenos infectivos generales con reacción térmica oscilando entre 38° y 39,5°. Recomiendo la aplicación de fomentos sublimados al 1 por 1000 seguida de la aplicación de una pomada compuesta de alcanfor, ictiol y unguento mercurial doble con lanolina. Al interior, estafilasa, y, últimamente cacodilato de sosa.

Curso de la enfermedad.—A su regreso de un viaje realizado en los últimos días de julio, presentó trastornos digestivos, que

cedieron después de algunos vómitos y de la evacuación de cámaras líquidas. Como quiera que venía tomando cacodilato sódico, ordené que suspendiesen la medicación, por si hubiera podido influir en la aparición de los trastornos mencionados. La indisposición duró 24 horas. Ultimamente se queja de dolor en el hipocondrio izquierdo.

31 julio.—Se le recomendó el uso del licor de Fowler (5 gotas tres veces al día al terminar las comidas). Va desapareciendo la somnolencia, ofrece aspecto más alegre y vivaz, desaparece la fiebre y experimenta menos cansancio al caminar, hasta el extremo de haber regresado satisfecha de una excursión realizada a un pueblecillo situado a un kilómetro de distancia. Continúa inapetente y come por antojos. El vientre se mueve con regularidad.

Localmente subsiste el empastamiento, algo aumentado en toda la cara dorsal de la mano, pero sin que esté modificado el color de la piel; también se aprecia en la cara interna del antebrazo y brazo, y lo mismo, aunque menos pronunciado, en las regiones pectoral, escapular y costal. El empastamiento no es depresible. Gran parte de la piel está como «sucia», presentando una red venosa sumamente desarrollada, marcadamente más visible que en el miembro sano. El dolor en el espacio de Traube ha desaparecido desde la última noche. Se dibujan algunas manchas lívidas en el miembro afecto.

2 agosto.—Ha pasado mal el día anterior. Tuvo un escalofrío intenso con fiebre a 39°, y coincidiendo con esto, se acentúa la somnolencia. En la región poplítea se aprecian unas manchas como las que hubo en el brazo, aunque menos ostensibles, y otra mancha del tamaño de una moneda de dos pesetas a nivel de la tuberosidad externa de la tibia. La red venosa superficial aparece en estas regiones más marcada que en el lado opuesto. La enferma acusa dolor en ambas rodillas.

Reaparecen las manchas del brazo, pero menos intensas y de un color rosado más vivo (influencia del arsénico?); este nuevo brote se dispone contorneando el fondo sucio de las primeras manchas, las cuales, en algunos puntos, tienen un color amarillo ténue, que recuerda el aspecto de los equimosis próximos a desaparecer. Fuera de esto, la enferma no acusa dolor espontáneo en las regiones interesadas, y sí, en cambio, ligero dolor a la presión y al practicar movimientos. El empastamiento disminuye visiblemente.

A las ocho la encontré en cama, con poca disposición para levantarse y salir. La temperatura está 5 décimas por encima de la normal. Continúa la inapetencia, pero, fuera de esto, no presenta ningún trastorno gastro-intestinal. Parece que

cambia de humor con facilidad, pues durante mi visita tan pronto se le arrasan los ojos en lágrimas como sonríe; sin embargo, en general está mal humorada, especialmente con su madre.

4 agosto.—El último día que ví a la enferma (2 de agosto) tuvo nuevo escalofrío con elevación a 39° ; brotan nuevas manchas de color rosa vivo, pero el empastamiento no ha aumentado. En el lado izquierdo, las manchas ocupan los puntos señalados anteriormente. Aparecen seis nuevas manchas con pequeño relieve en la pierna derecha, del tamaño de una peseta, dos a nivel de la tuberosidad interna de la tibia (una de ellas ya preexistía y se recrudesció), y las cuatro restantes en la cara externa de la pierna, distanciadas entre sí unos dos a tres centímetros. Dolor vago en ambas rodillas. Los síntomas declinan el día 3, y el 4, día en que le visito de nuevo, la encuentro apirética ($36,9^{\circ}$); las manchas han perdido su color rosa y ofrecen un aspecto comparable al de las manchas de cloasma.

Día 6 agosto. Nueva recrudescencia, más intensa que la anterior por lo que se refiere a los fenómenos locales y a la duración.

Día 8 agosto. Todavía persiste la fiebre (38° a la mañana). El brote maculoso es muy ostensible (color rosa vivo). Especialmente en las regiones pectoral y escapular se aprecian arborizaciones venosas surcadas por algunas ramas de color rosado. Durante este ataque la enferma experimenta dolores vivos en ambas rodillas, en la región tenar de la mano mordida y en el epigastrio; las regiones pectoral y escapular están muy sensibles a la presión; la lengua está saburrosa; la somnolencia es constante. En este día remiten los síntomas: la temperatura cae y las manchas se tornan morenas.

Día 9 agosto. A la tarde, nuevo escalofrío con elevación térmica.

Día 11. Descenso incompleto a la mañana, y nuevo encendimiento a la tarde, precedido de escalofrío. Supresión del arsénico y administración de quinina.

Día 12. A las ocho de la mañana temperatura de $39^{\circ},5'$. Las manchas del lado izquierdo son más tenues, mas no así las de la pierna derecha, que presentan un color rojo vivo. Hay una mancha del tamaño de una peseta en la parte media de la cara anterior del muslo. Los dolores han desaparecido casi del todo, y sólo se manifiestan muy mitigados en ambas rodillas. El empastamiento del brazo ha disminuído casi totalmente.

Día 13. Las manchas palidecen.

Día 14. Apirexia. Mucho apetito. La enferma ha comido bien.

Día 15. Apirexia. Buen apetito. Las manchas presentan un aspecto rosáceo ténue. El brazo derecho continúa ligeramente empastado con manchas morenuzcas a nivel de los puntos en donde existían las máculas. Ligero dolor en el epigastrio y en el hipocondrio derecho. Hígado ligeramente aumentado de volumen.

Día 16-17. Ligero escalofrío. Fiebre a 38° . Nuevo brote maculoso.

Día 18. Continúa en igual estado.

Día 19. Declinación.

Día 21. Apetito exagerado. Han desaparecido las máculas. La enferma se muestra jovial y desea dormir.

Día 22. Nuevo escalofrío (poco intenso), fiebre a $38^{\circ},5'$; inapetencia; gran somnolencia; dolor en la rodilla izquierda y en la región tenar de la mano del mismo lado; sensibilidad en el epigastrio. Nuevo brote maculoso. Aparecen manchas en la cara.

Día 23. Fiebre a $37^{\circ},6'$ a la mañana. Abatimiento, tristeza. Dolor a la presión en el epigastrio. Hígado normal. Las manchas apenas se perciben. Como la quinina no dió resultado, se le prescribió el salicilato de sosa.

6 septiembre. A partir del último día de mi visita a la enferma, han desaparecido casi todas las manchas, excepto una situada en la región malar y que alcanza la parte baja de la zona orbitaria derecha. Esta mácula apareció el 26 de agosto. Este mismo día sobrevino un acceso febril, sin previo escalofrío, y el 3 de septiembre, otro del mismo tipo. Estos accesos han tenido una duración de 36 horas, siendo de notar que la mácula se avivaba y desaparecía paralelamente al encendimiento y a la caída de la temperatura. La mancha es de aspecto circular, de color violáceo, presentando en el centro, a nivel del pómulo, un disco blanco, de un centímetro de diámetro, comparable por su aspecto al que se produce cuando se proyecta sobre la piel un chorro de cloretilo. La zona periférica de la mácula está hiperestésica, y en cambio, el disco blanco central es asiento de una anestesia relativa.

El estado general ha mejorado, pero no creo que pueda considerarse completamente curada a la enferma. El epigastrio y el hipocondrio derecho conservan todavía alguna sensibilidad a la presión; ha renacido el apetito, pero la enferma aburre y rechaza alimentos que antes apetecía y comía con avidez; el hígado aparece ligeramente infartado, la somnolencia primitiva ha desaparecido y ha sido reemplazada por

un sueño normal. Actualmente está sometida a la medicación quínica y se le da además ruibarbo.

CASO II.—Una sirvienta fué atacada por una rata que hizo presa en un dedo de la mano; recorrió doscientos o más metros con el animal colgado hacia una farmacia en donde me hallaba por casualidad. Para que el animal se desprendiese, hubo necesidad de deshacerle el hocico con una tenaza. Se desinfectó el dedo con agua sublimada, se barnizó con tintura de yodo, y nada hubo que lamentar.

CASO III.—F. A. S., de 72 años. Sufrió tan intensamente los efectos de la infección, siempre de curso lento, que falleció a los 18 meses de mordida con el cuadro de una afección hepática acompañada de ascitis y de edema de los miembros inferiores.

CASO IV.—Hombre de 58 años, de constitución robusta. A los tres meses de mordido había enflaquecido de un modo extraordinario, y cuando ya habían desaparecido los fenómenos locales decía el enfermo «que estaba como «pasmado» de la mitad del cuerpo correspondiente al sitio de la mordedura, que tenía torpeza mental y que no hacía más que dormir». Fué tratado con arsenobenzol en píldoras, y curó.—Todos los casos citados evolucionaron con los mismos síntomas, siguieron un curso parecido y presentaron un periodo de incubación de 10 a 15 días.

CASO V.—I. A. C., vecino de Arcos.—A los 50 años fué mordido. Presenta gran empastamiento del miembro superior derecho, sin infartos axilares. El proceso duró tres meses, ofreciendo un cuadro sintomático muy parecido al de los restantes enfermos. Curación. Sucumbió algunos años más tarde a consecuencia de una hemorragia cerebral.

CASO VI.—En los primeros tiempos de mi ejercicio profesional, allá por el año de 1880, asistí a una vieja, María González, que buscando una moneda de 25 pesetas, introdujo la mano por el agujero en donde se le había caído, siendo mordida por una rata. No puedo precisar el cuadro completo, por no recordarlo exactamente; pero lo que sí, recuerdo perfectamente que tuvo gran empastamiento del miembro con mortificación de los tejidos en el dedo mordido, y síntomas generales muy turbulentos. La enferma estuvo a las puertas de la muerte, pero curó. El proceso duró unos tres meses.

Todos los casos observados presentaron un cuadro idéntico. Me afirmo en la creencia de que el cuadro clínico, con su periodo de incubación de 10 a 15 días, con sus síntomas iniciales y con su curso siempre idénticos, no es debido a la inoculación de venenos no específicos, pues si así fuese no se observaría

tal uniformidad en el cuadro. Tampoco creo probable que las ratas actúen como simples vectores de una categoría especial de venenos. Las infecciones observadas por mí revelan que la enfermedad es debida verosímilmente a algún veneno contenido en las glándulas bucales del roedor, veneno propio de la especie y que debe ser tanto más activo cuanto más irritado está el animal. Por aquí se dice vulgarmente que los gatos que comen ratas «se enratan» y suelen morir, y esto no lo creo exento de fundamento.

MEDICINA E HIGIENE

Frutas y legumbres desde el punto de vista de la propagación de enfermedades infecciosas, por Victor Russ. (*Bulletin de l' Institut Pasteur*, junio 1917).

Es un hecho de observación diaria que las enfermedades intestinales, fiebre tifoidea, disenteria y cólera, aparecen de preferencia durante los periodos de gran consumo de frutas y de legumbres verdes.

¿Por qué? Porque como demuestran las experiencias hechas por el autor, los microbios patógenos deseminados por la superficie de las frutas y legumbres se mantienen vivos largo tiempo.

El autor ha operado con cultivos de bacilos tíficos, paratíficos B y disentéricos, rociando con ellos frutas (ciruelas, albérchigos, limones, albaricoques) y legumbres verdes (ensaladas, rábanos) habiéndoles reconocido después a intervalos determinados para asegurarse si los microbios continuaban vivos.

De sus numerosas experiencias resulta que es el paratífico B el que resiste más tiempo; siguen a éste el vibrión colérico, el bacilo de Flexner y últimamente el bacilo tífico. Hecho interesante: el limón es el fruto que aloja menos tiempo a los microbios patógenos en estado viviente, lo que se debe evidentemente a los aceites etéreos contenidos en su corteza.

La influencia bactericida de la luz no se ha hecho sentir en las experiencias de Russ: los microbios quedaban igual tiempo viviendo en la superficie de las frutas y legumbres en la obscuridad como a la luz. En condiciones iguales el bacilo de Eberth vive más tiempo sobre las manzanas que sobre las ciruelas y naranjas. El bacilo paratífico tiene mayor preferencia para las manzanas y melocotones que para las ciruelas y limones.

Habiendo sometido las frutas a una limpieza mecánica, no parece desagradarles a los microbios patógenos particularmente, sin duda por que los saprofitos desaparecidos en gran parte por la limpieza no oponen su concurrencia a dichos microbios.

Experiencias de este mismo orden han sido efectuadas con ensaladas y rábanos.

Un modelo de organización antituberculosa departamental, por L. Bernard. (*La Presse médicale*, 18 junio 1917).

Los medios sociales de lucha antituberculosa están en lo sucesivo teóricamente bien definidos: es ante todo el Dispensario el centro de acción, de investigación y de cuidados a los tuberculosos y de preservación de sus domicilios; después, los establecimientos de hospitalización, sanatorios para los enfermos curables, asilos para los incurables; finalmente las diversas instituciones de preservación de la infancia, de agencias de colocación para el trabajo, de habitaciones salubres, etc., agrupadas alrededor del Dispensario.

La realización práctica de este vasto programa (al cual precisaría aun añadirse la lucha contra el alcoholismo) no marcha sin grandes dificultades. Pero es interesante conocer cómo él ha sido aplicado en un departamento francés (Loire), cuya región es a la vez agrícola e industrial, de llano y de montaña. El autor estudia en detalle esta organización de la que daremos cuenta a grandes rasgos:

Los Dispensarios son en número de nueve, situados los principales en las cabezas de partido del departamento. La mayoría son utilizados mediante una adaptación inteligente y fácil de locales ya existentes. Están provistos del instrumental especial necesario (fichas de identidad, báscula, microscopio, camas a prestar, escupideras, sacos para ropa blanca, medios de desinfección, etc.), bajo la inspección de los médicos del servicio departamental de higiene, hallándose asegurado su buen funcionamiento por los practicantes del país con los auxiliares habituales (alumnos ayudantes, enfermeros visitantes, etc.).

El descubrimiento de los tuberculosos es fácil: de una parte, por la ayuda de los investigadores; de otra, gracias al conocimiento de los militares tuberculosos licenciados a su salida de las formaciones sanitarias; de otra, en fin, mediante el establecimiento de una ficha para todos los jóvenes citados o exceptuados por los consejos de revisión para la tuberculosis.

A todos se les envía una circular haciéndoles conocer la existencia, el objeto y las ventajas del Dispensario; después el investigador va a visitarles.

A fin de facilitar a los enfermos la venida al Dispensario se tiene en cuenta la posibilidad de darles de comer, sobre todo en los distritos rurales y montañosos, donde los pueblos están a veces distantes; otras veces, una especie de Dispensario ambulante automóvil, vence la dificultad del caso yendo a buscar a los que no pueden trasladarse.

Como Sanatorio popular, la estación sanitaria de San Jodard puede rivalizar con los establecimientos de este género más reputados.

Además, los locales existentes han sido arreglados de la manera más práctica y más económica, pues su coste ha sido de 500.000 francos por una instalación que puede contener 400 camas.

Una granja con explotación agrícola es aneja a la estación, lo cual permite tener productos irreprochables y al mismo tiempo el que puedan volver poco a poco al trabajo los enfermos que están en buena vía de curación.

Otro Sanatorio para mujeres y niños se halla instalado en Verrieres, localidad que se halla situada a 800 metros de altitud.

En sitio resguardado hay un pabellón especial para niños hospitalizados por tuberculosis, estando a cargo de la Administración su cuidado durante su hospitalización. Una escuela al aire libre está aneja.

Otro establecimiento de este mismo orden existe en San Esteban.

En cuanto al hospital u hospitales para tuberculosos, la cuestión está todavía en estudio; entre tanto, muy pronto los diversos hospitales tendrán pabellones especiales bien aislados para el tratamiento de la tuberculosis.

Todas estas instituciones están coordinadas por un organismo central u «*Office social*», que funciona en la Prefectura. El Comité regional de asistencia a los militares tuberculosos colabora actualmente también, y con acierto, a la organización de conjunto, aportando además su apoyo económico.

El ejemplo del Departamento de Loire prueba de qué modo una administración pública prudente y activa puede llegar, por una aplicación inteligente y atrevida de leyes existentes a resolver el problema complejo de asistencia a los tuberculosos, beneficiándose éstos de los recursos y de los medios prevenidos por leyes sociales generales. El autor enseña cómo han sido obtenidos estos resultados.

Etiología del tifus exantemático, por H. Toepfer y H. Schpessler. (*Office International d' Hygiène Publique*, julio 1917).

Los autores dan cuenta en este artículo de sus investigaciones sobre la etiología del tifus exantemático. Las principales conclusiones a que han llegado, son las siguientes:

1) Se averigua siempre la presencia de organismos, de forma y aspecto característicos, que recuerdan las bacterias, en los conductos intestinales de los piojos del cuerpo, encontrados en enfermos de tifus exantemático. Estos organismos no se parecen a ninguno de los otros parásitos del piojo.

2) Se observan estos organismos en el piojo nutrido de sangre de enfermos de tifus exantemático, mientras están ausentes en los piojos testigos que no son alimentados de esta misma sangre.

3) Resulta de experiencias hechas sobre este particular que un enfermo que ha causado la infección de los piojos por este organismo en el curso de su enfermedad, no les infecta más cuando la fiebre ha cesado.

4) Al parecer de los autores, no son más infectantes, que los mismos piojos infectados, sus huevos ni su descendencia.

5) Si se inocula a un cobaya el contenido del intestino de un piojo infectado, se observa en el sujeto de experiencia síntomas febriles análogos, tanto desde el punto de vista de incubación como del de la evolución, a los que produce la inyección de sangre de un enfermo de tifus exantemático.

6) El organismo específico no deja de multiplicarse en el intestino del piojo y allí sigue viviendo indefinidamente infeccioso.

Resultados de experiencias de inmunización contra el tifus exantemático, por H. Hamdi. (*Office International d' Hygiène Publique*, julio 1917).

Hamdi da cuenta en este artículo de la investigación que él y otros han hecho en Turquía para encontrar el procedimiento de inmunización del hombre contra el tifus exantemático. Cita al efecto, una serie de 120 casos en los cuales se practica sobre cada uno de los sujetos una inyección subcutánea de 5 c. c. de sangre desfibrinada, pero no inactiva, extraída esta sangre de tíficos convalecientes. Uno de los sujetos contrajo la enfermedad 14 días después y se murió. Otro presentó también síntomas de la enfermedad, pero se curó.

En otra serie de 310 casos, las mismas inyecciones subcutáneas de 5 c. c. de sangre desfibrinada, pero no inactiva, fueron practicadas sobre los sujetos, con esta diferencia, que la toma de sangre había sido hecha durante el periodo exantematoso: 174 de estos sujetos (o sea el 56 por 100) contrajeron la enfermedad y 49 (o sea el 28 por 100) se murieron. El periodo de incubación mínimo observado fué de 5 días, el periodo máximo de 23. En general, la incubación necesitaba 12 días.

Miembros de la Cruz Roja alemana hicieron en Ersindjan, experiencias de inyección subcutánea de suero contra el tífus hecho inactivo por el cloroformo. Ninguno de los 20 sujetos así tratados contrajo la enfermedad después de la inoculación. Sin embargo, no resultó una inmunización, puesto que, ulteriormente uno de ellos fué invadido de dicha enfermedad.

Según Hamdi, los mejores resultados que él ha obtenido son los producidos por la inyección de sangre desfibrinada, hecha inactiva, proveniente de sujetos en los cuales la erupción exantemática estaba en su pleno desarrollo. El autor hace la sangre inactiva sea manteniéndola durante 30 minutos a la temperatura de 60 a 62°, ya teniéndola al frío de 24 a 48 horas.

G. DURÁN

OTO-RINO-LARINGOLOGÍA

Parálisis recurrencial en una herida de la base del cuello,
por Guyot y d'Auriac. (*Rev. mé. chi. de la IV arm.*, abril de 1917).

Un artillero, estando en una trinchera y durante un ataque parcial, fué herido por una bala de revólver. Fué curado en el puesto de socorro del regimiento y se le transportó a una ambulancia quirúrgica avanzada llegando a ella, sentado en una camilla, con intensa disnea y fenómenos de choc muy manifiestos; palidez de la cara, enfriamiento de extremidades y pulso imperceptible. Responde con gestos a las preguntas que se le hacen pues está completamente afónico.

Después de haberle hecho reaccionar y aplicarle una inyección de cafeína, el Dr. Guyot comprueba a nivel de la base del cuello a la derecha, un través de dedo por cima de la clavícula y sobre el borde anterior del extremo clavicular del externo-cleido-mastoideo, una pequeña herida contusa, redonda, la que no da derrame sanguíneo alguno. Explorando la región torácica posterior se descubre un punto muy doloroso en la fosa infra-espinal izquierda. En este sitio había

una tumefacción fluctuante en medio de la cual se sentía por palpación un cuerpo duro, movable bajo la piel que fué inmediatamente extraído sin anestesia. Este cuerpo extraño era una bala de revólver automático de calibre 7,65.

Al mismo tiempo que tenía disnea expulsó el herido algunos esputos sanguinolentos. La auscultación del tórax descubrió al nivel de las bases signos de derrame pleural sanguíneo. No había enfisema subcutáneo ni en el punto de entrada ni en el que se practicó la extracción del proyectil.

Después de curar la herida, cuyos bordes fueron dados de tintura de yodo, quedó el enfermo sentado en su cama. El tratamiento empleado fué el clásico en las heridas de pecho: inmovilización, dieta hídrica, inhalación de oxígeno e inyecciones repetidas de pequeña cantidad de morfina-esparteína. Se practicó una inyección de 500 gramos de suero gelatinizado.

Al día siguiente el herido continuaba grave; la temperatura era de 38°,5' el pulso algo más perceptible, pero aun rápido. Se le puso una inyección de aceite alcanforado.

En los días siguientes este hombre mejora progresivamente; y al cabo de dos o tres responde cuchicheando a las preguntas que se le dirigen.

Tres semanas después de ser herido el estado general se hallaba muy mejorado, persistían los trastornos de la voz, que quedó siempre velada. Se le hizo una laringoscopia que descubrió la inmovilidad completa de la cuerda vocal derecha en posición intermediaria. El aritenoides derecho no realizaba movimiento alguno. La hemilaringe derecha estaba paralizada. En la fonación la cuerda vocal izquierda, normalmente movable, tiende a compensar y franquea de un modo sensible la línea media; el aritenoides izquierdo se coloca por delante y un poco por cima del aritenoides derecho.

Se nota además una ligera irregularidad del borde libre de la cuerda vocal derecha en su tercio anterior.

Cuatro días después se practica un nuevo examen que proporciona otra vez iguales datos. Ante esto deducimos se trata de una parálisis completa del recurrente derecho consecutivo a la herida del cuello.

En la actualidad, este soldado mejora de día en día bajo el punto de vista de su estado general; las heridas hállanse cicatrizadas casi por completo y los derrames pleurales se han reabsorbido en gran parte. Los trastornos laringeos son los que persisten sin modificación.

.....
Dado el trayecto del proyectil y la posibilidad de lesiones vasculares latentes, se habría podido en este caso, siguiendo

una conducta que cada día es mejor acogida, practicar desde el primer momento el desbridamiento del orificio de entrada con objeto de proceder a la exploración sistemática de los grandes vasos de la base del cuello.

Al no haber hemorragia externa y la exploración del cuello no mostrarnos deformación alguna ni signos de hematoma pulsátil desechamos la idea de intervenir.

Se trataba efectivamente de una herida de pecho con, cosa rara, lesiones bilaterales. La importancia de la disnea que era el síntoma predominante y los fenómenos observados hubieran podido hacer grave y peligrosa una exploración que no era necesaria. El curso demostró que el proyectil pasó próximo a los gruesos vasos sin herirlos.

La bala debió seccionar el recurrente derecho cerca de su origen para penetrar en seguida en el tórax interesando la cúpula pleural derecha. En su camino, a través del mediastino, parece haber respetado la tráquea (falta de enfisema subcutáneo y de signos de asfixia), y el esófago (deglución normal, no hay disfagia) y ha ocasionado una herida de la pleura y del pulmón izquierdos (hemoptisis, hemotórax). El proyectil al final de su trayectoria perforó la pared torácica posterior y el omoplato, deteniéndose en la fosa infraespinosa izquierda, de donde se le extrajo.

Fué negativa la exploración de los nervios del plexo braquial derecho; y el examen del pulso radial y temporal de este lado no demostró ningún retardo ni la menor modificación con lo observado en el izquierdo.

Este caso es interesante por lo raras que son las lesiones del recurrente en las heridas del cuello. Hasta la guerra actual se puede decir que no se investigaban las parálisis de la laringe; pero ahora, que van hechas acerca de este extremo multitud de publicaciones, puede afirmarse lo poco frecuentes que son.

Lannois, Sargnon y D'Auriac en un trabajo del servicio central de Otorino-laringología de la 14.^a región, recayendo sobre 2800 heridos de la cabeza y cuello, no han hallado más que diez casos de parálisis recurrenciales traumáticas.

Cannuyt en su tesis, hecha en el servicio del Profesor Moure, comprendiendo los casos vistos un año, no refiere más que ocho parálisis recurrenciales simples.

Guisez, desde marzo de 1915 a marzo de 1916 en el servicio central de la décima región, señala tan sólo doce casos.

Casos aislados han referido Luc, Texier, Castex, Bourgeois, Grivot, Hautant, Brindel, Thieux y otros autores.

En resumen que el tanto por ciento es muy pequeño; en la

estadística hecha en el Hospital Militar de Dergenettes (Lyon), las parálisis recurrenciales traumáticas simples eran solamente el 0,35 por 100 de las heridas de cabeza y cuello.

Se han observado también parálisis laríngeas asociadas, debidas a proyectiles que alcanzaban el cuello en su parte superior, interesando los nervios craneales más o menos cerca de su punto de salida.

Cuando la lesión asiente en la región condilo-rasgado posterior dará lugar a un síndrome total de los cuatro últimos pares craneales, como sucedió en los casos de Collet, Lannois y Vernet.

Algunas veces se hallan interesados solamente los nervios que salen del agujero rasgado posterior y resulta de ello un síndrome distinto, aislado por Vernet en su tesis sobre: «Las parálisis laríngeas asociadas» (Lyon 1916) y que consiste en la parálisis del glosio-faríngeo del neumogástrico y del espinal sin participación del hipo-glosio.

Aparte de estos dos síndromes nuevos, se han hallado igualmente los clásicos *síndromes de Avellis* (hemiparálisis del velo y de la laringe): en un caso de Paul Laurens; *de Jakson* (hemiparálisis del velo, de la lengua y de la laringe con parálisis del esterno mastoideo y del trapecio); dos casos de Vincent y uno de Canyt; y *el síndrome de Tapia* (hemiparálisis de la lengua y de la laringe) en dos casos de Texier. Vemos por esto a cuantos variados síndromes pueden dar lugar los proyectiles que alcanzan la parte alta del cuello. Los de la región cervical inferior interesan a veces de un modo simultáneo el recurrente y el plexo braquial determinando entonces una parálisis radicular más o menos extensa. Esto sucedió a un herido de Lannois y Sagnon que presentaba además un aneurisma de la carótida primitiva izquierda.

En el herido cuya historia hemos hecho, el proyectil no ha lesionado más que el nervio laríngeo inferior, muy probablemente en su origen, por bajo de la curvatura de concavidad inferior de la arteria subclavia derecha. La superficie lisa regular y el pequeño calibre de la bala explican en parte que los destrozos no hayan sido más importantes.

En la mayoría de los casos la parálisis parece debida a la sección del nervio. Eso debió suceder en este herido si tenemos en cuenta el brusco comienzo de los trastornos de la voz: afonía completa e inmediata. Otras veces la parálisis puede ser debida a la contusión o a la compresión de nervios.

Desde el punto de vista laringológico, conviene hacer notar que la situación de la cuerda vocal paralizada era la de estar en posición intermedia a la fonación, o sea en posición

cadavérica clásica; pero no es raro hallarla en posición media o próxima a ella. Sin que entremos a discutir la patogenia de estos hechos, admitimos en conformidad con Dufourmentel que «toda parálisis recurrencial debe ser considerada como completa desde el momento en que determina la inmovilización de la cuerda vocal correspondiente».

Juzgando los trastornos de la voz de este enfermo originados por una sección nerviosa, caso de no haber una regeneración (cosa posible) debieran ser definitivos; y sin embargo es necesario tener en cuenta la suplencia por la cuerda del lado opuesto, merced a lo cual la voz mejora sensiblemente al cabo de algunos meses, como hemos tenido ocasión de comprobarlo en muchos heridos.

El diagnóstico en este sujeto resultó fácil, pues practicando el examen de la laringe se pudo eliminar la hipótesis de una afonía nerviosa por conmoción.

RODRÍGUEZ VARGAS

Abscesos retro-faríngeos, por Casimiro Martínez López, de la Facultad de Medicina y de la Beneficencia provincial. (*Galicia Médica*, mayo de 1917, núm. 5).

La posible confusión con otras afecciones y la gravedad de tal error, muévenme a llamar la atención sobre los edeno-flemones de la faringe, cuyo desconocimiento en un momento dado por parte del médico puede colocar en serio peligro la vida del niño, por ser en la primera infancia donde con más frecuencia se desarrollan y por ser mayor, por razones fáciles de comprender, su dificultad es diagnosticarlo.

Estos edeno-flemones que tienen su origen en los ganglios linfáticos situados a cada lado de la línea media de la faringe, un poco por debajo del origen de la misma, que reciben los linfáticos de la porción superior de la faringe y de la membrana pituitaria, pueden dar origen a flemones de carácter agudo o subagudo.

Dejando aparte los abscesos crónicos faríngeos tributarios del mal de Pott cervical, reconocen por origen los de cursos agudo o subagudos las ulceraciones de la mucosa, anginas, vegetaciones adenoideas, hipertrofia de las amígdalas, afecciones nasales, etc. Su situación es lateral, pues nacen, como he dicho, de los ganglios situados simétricamente en la línea media faríngea; su mayoría ocupan la parte media de la faringe, pero pueden situarse muy cerca de la bóveda faríngea, por encima del velo del paladar en relación con las alteraciones de

la mucosa de la región, o bien, los más inferiores, a la altura del orificio superior de la laringe.

Su principio se traduce en fiebre, y dificultad en la deglución: el niño, febril, intranquilo, rechaza el pecho por las molestias en la deglución, su voz es ronca, por laringitis concomitante, existe *tirage*, y hasta pueden sobrevenir espasmos de la glotis o edema.

Este cuadro puede confundirse con el crup laringeo, tanto más que, la exploración visual de las fauces no descubre membranas, y si bien existe tumefacción y enrojecimiento de la pared posterior de la faringe, ésta, en los niños de pecho es de exploración difícil, y no habiendo tampoco por parte de los bronquios y pulmones trastorno alguno nos inclinamos a admitir la existencia de una laringitis diftérica, o bien en caso de existir catarro bronquial concomitante, puede traducirse por una simple laringitis catarral la ronquera de la voz, y el rehusar el pecho el niño, toda vez que la dificultad respiratoria en los estados catarrales del niño de pecho, y máxime si hay también rinitis, aumenta en el momento en que el niño está al pecho.

A poco que el desarrollo del flemón sea subagudo la confusión será mayor pero que no la invalida el carácter agudo del mismo, de aquí se deduce, la *imprescindible* necesidad, de no satisfacerse con el examen visual de las fauces, sino que es de todo punto indispensable practicar la exploración digital de la faringe; al haber hecho esto debo el no caer en error en los dos siguientes casos:

Era uno un niño de cuatro meses, de la Inclusa, que está a mi cargo; con síntomas de catarro naso-traqueo-bronquial, el niño comenzó a rechazar el pecho, a estar muy intranquilo, ligera ronquera al toser y llorar y reacción febril. Creyendo ser un caso más, entre los muchos que en aquel entonces en la Inclusa había, de bronquitis, prescribí lo indicado. Había reconocido visualmente las fauces y nada llamó mi atención. A los pocos días observé que el niño presentaba *tirage* manifiesto, por lo que volví a reconocer las fauces y nada encontré, comencé entonces a inclinarme a admitir la existencia de un crup laringeo, y cuando iba a disponer lo necesario, ocurrióseme practicar la exploración digital de las fauces y con gran sorpresa pude apreciar la existencia de una tumoración fluctuante en la parte inferior de la faringe y en el lado izquierdo de la misma, con lo que hice el diagnóstico de absceso retro-faríngeo, que dilaté en seguida.

Otro niño, fué traído a mi consulta, con fenómenos manifiestos de obstáculo laringeo. Según su madre, hacía más de

quince días que el niño se encontraba con ronquera de la voz, no quería mamar y respiraba con dificultad. Según parece le habían dado una inyección de suero antidiftérico. En mi memoria reciente el caso de la Inclusa, hice el tacto y me encontré con un edeno-flemón, que dilaté dando salida a bastante cantidad de pus espeso.

Las graves contingencias de desconocer la afección son evidentes: la muerte por asfixia, ya por el desarrollo progresivo del flemón, por edema o espasmo de la glotis, sería inevitable, si no se abría espontáneamente, y aun así, la irrupción del pus en los bronquios podría asfixiar al niño.

La dilatación de estos abscesos es muy fácil; no hay más que llevar el índice izquierdo a tocar con el flemón, y con un bisturí enfundado hasta un par de centímetros desde la punta, y guiándose por el índice izquierdo hacer una incisión, que dé salida al pus, e inmediatamente se coloca al niño boca abajo, para favorecer la evacuación y evitar el descenso del pus a los bronquios. Acaso en los días sucesivos haya necesidad con una sonda acanalada de dilatar la abertura si ésta se cierra y se retiene pus.

BIBLIOGRAFIA

Guía-Formulario de Terapéutica, por el doctor Herzen.—
9.^a edición completamente modificada. Traducida por el doctor José María Campá.—Hijos de J. Espasa, editores, Barcelona.

El hecho de haberse publicado en pocos años nueve numerosas ediciones de una obra, es por sí sólo suficientemente demostrativo de la gran aceptación por ella obtenida. Puede asegurarse que más de la mitad de los médicos de nuestro país manejan diariamente la Guía-Formulario, de Herzen, para resolver las muchas dudas y vacilaciones que surgen en la práctica ante casos difíciles y complicados, que requieren rapidez y acierto para combatir fenómenos alarmantes que pueden poner en peligro la vida.

El libro merece indudablemente el gran éxito alcanzado, porque a más de que en él se encuentra lo más indispensable que en el terreno de la clínica terapéutica necesita el médico conocer para tratar científicamente las enfermedades, el autor ha procurado revisar cuidadosamente todas las ediciones, con objeto de que sea siempre una obra de actualidad en la que no se omite agente o método terapéutico moderno, sancionado por la experiencia de clínicos eminentes.

Los prácticos de mucha clientela que no disponen de tiempo suficiente para dedicarlo al estudio, encontrarán en este libro un guía seguro, un auxiliar utilísimo y un consejero insustituible.

La casa editorial, cuyo crédito es tan sólido en todo el público hispano-americano, ha *vestido* la obra de una manera elegante y adecuada. El papel indiano en que está impresa ha permitido reducir a tamaño de bolsillo un volumen de 900 páginas de apretada lectura, pero de tipos clarísimos que, no obstante su pequeñez, son de lectura fácil.

Esta edición se agotará tan pronto o más que las anteriores.

M. G.-CAMALEÑO

LA CLINICA CASTELLANA

octubre 1917

HIDRAMNIOS AGUDO CURADO CON ADRENALINA

APORTACION CLINICA PARA EL ESTUDIO DEL TRATAMIENTO DEL HIDRAMNIOS

POR

PEDRO ZULOAGA MAÑUECO

El hidramnios no es una entidad nosológica: hace bastantes años que Tarnier y Budin, en su magistral «Tratado de partos», decían que el hidramnios no debe ser considerado como una enfermedad especial, sino como un fenómeno morboso común a diversas afecciones de la madre o del feto; concepto admitido hoy día por la mayoría de los autores, entre ellos Brindeau. Todo lo que sea capaz de determinar un aumento de secreción o una disminución de la reabsorción del líquido amniótico, dará lugar al hidramnios, será causa determinante del mismo; y entre estas causas determinantes las hay de origen materno y fetal; y así tenemos entre las maternas, afecciones tan diversas como las cardíacas, renales, anemia grave (Ahlfeld) diabetes (Duncan, Ludwig) y, en general, todas las que puedan impedir la reabsorción del líquido amniótico; y entre las causas de origen fetal, las alteraciones de los vasos placentarios, obliteración de los vasos de las vellosidades coriales (Franqué, Brindeau y Nattan Larrier); obstáculos en los vasos del cordón (Bar) torsión exagerada del mismo (Schauta) nudos (Zangemeister) circulares apretadas (Loris) estenosis venosas (Søelinger) estrangulación del cordón por bridas amnióticas (Couvellaire); lesiones de las vísceras fetales, como la esclerosis sífilítica de hígado y bazo (Bar) insuficiencia tricúspide (Bar) obliteración del canal arterial (Nieterding) estenosis de la aorta (Lebedeff) sífilis pulmonar (Budin), lesiones de la piel fetal (Budin), etc.

Jungbluth cree que los vasos propios del corion, que normalmente se obliteran, conducen a la formación del hidramnios cuando, por persistir abiertos, permiten la trasudación de la serosidad a la cavidad ovular.

Sœlinger piensa que la trasudación de la serosidad de la sangre fetal no se hace a través de los vasos propios, sino por exceso de presión en la vena umbilical, debida principalmente a lesiones sifilíticas del hígado fetal, que determinan dificultades en la circulación de este órgano, a las que son debidas la mayor tensión sanguínea y la producción del mayor derrame de líquido amniótico.

Jacquemier, M. Clintock y Sentex atribuyen el hidramnios a la inflamación del amnios, lo mismo que las peritonitis determinan derrame peritoneal.

Más recientemente Lwolf, en varias experiencias, demostró que inyectando diuréticos a la madre se produce polihidramnios, hecho que, según Brindeau, demuestra que las causas que provocan un exceso de tensión en la circulación materna pueden exagerar la cantidad de líquido amniótico, acerca de lo que he de insistir más adelante por estar en oposición con lo por mí observado en el caso que motiva este artículo.

Por último, y por no extenderme más de lo debido en esta exposición de causas productoras del hidramnios, merecen especial mención las lesiones amnióticas con aumento de volumen de las células epiteliales, multiplicación de núcleos y producción de cavidades intercelulares, que ha descrito Ahlfeld, y que explican la coexistencia del hidramnios con las malformaciones fetales. No obstante, Von Franqué ha visto idénticas modificaciones sin hidramnios.

Como puede verse por esta sucinta relación, las causas a que se ha atribuido el hidramnios son numerosas, y aun cuando todos los autores están conformes en que esta anomalía se presenta principalmente cuando hay antecedentes sifilíticos maternos o paternos, en las gestaciones múltiples, o cuando existen marcadas perturbaciones del desarrollo fetal, preséntanse también en un buen número de casos (44 por 100, según Bar) en los que no se encuentra, ni del lado materno ni del

fetal, causa alguna a que se pueda atribuir la producción anormal de líquido amniótico.

Por otra parte, como no disponemos de medio alguno de tratamiento para esta afección y como en ella el pronóstico es grave para el feto y poco halagüeño para la madre, he creído útil dar a conocer a los lectores de esta REVISTA un nuevo medio con que combatir con éxito algunos casos de hidramnios.

Hasta la fecha el tratamiento de hidramnios, y sobre todo del agudo, puede decirse que quedaba reducido a la interrupción del embarazo; Bumm dice: «no contamos con ningún medio que oponer a la secreción morbosa del líquido amniótico»; Olshausen y Veit, añaden: «no conocemos medio alguno que disminuya la cantidad de líquido acumulado en el amnios»; Recasens asegura: «no hay remedio médico que pueda ser considerado como eficaz», y añade: «la presentación de fiebre es indicación de una intervención rápida que interrumpa el curso de la gestación». Análogas manifestaciones hacen todos los autores, y hasta la fecha puede asegurarse que, excepto en los casos debidos a sífilis en los que el tratamiento mercurial y el ioduro potásico dieron buenos resultados, en los restantes, ni con los diuréticos y purgantes, ni con el sulfato de quinina, ni con el régimen lácteo, se ha podido combatir eficazmente el hidramnios y menos aún en su forma aguda.

Es éste uno de los lunares que por desgracia existen en el capítulo de la patología de la gestación, y es muy sensible que no dediquemos nuestras actividades y desvelos al estudio del tratamiento del hidramnios, causa de la muerte de muchos fetos y de serios peligros, a veces, para las madres. Se me podrá decir que son por fortuna poco frecuentes los casos de hidramnios, pero es que ¿acaso son mucho más frecuentes las estrecheces pélvicas y no obstante merecen la predilección de los tocólogos en libros, folletos, revistas y Congresos? ¿No será ello debido a que nos dejamos llevar por el *intervencionismo*, y que por esto predicamos la intervención cruenta y seria para salvar al feto en el parto con peligro de la madre y defendemos la intervención que mata al feto en el aborto provocado para salvar a la madre? ¿No merece las mismas

consideraciones y el mismo interés un sér, a los cuatro meses de vida intrauterina que a los nueve?

Y aun hay más: Los tratamientos quirúrgicos requieren un aprendizaje, una práctica en la que suelen estar poco versados la generalidad de los médicos, sobre todo los que ejercen en pueblos, y es preciso que los que nos dedicamos al cultivo de una especialidad médica, nos afanemos por proporcionar a todos los médicos, medios al alcance de su mano con que salvar las vidas de muchas madres y de muchos fetos que no pueden ser asistidos por especialistas. No olvidemos que no debe hacerse una medicina sólo para los hospitales y grandes centros de población: debemos procurar que la medicina sea de *todos los médicos y para todos los enfermos*.

Yo, que así pienso, estoy más satisfecho cada día de recibir cartas de compañeros que ejercen en pueblos pequeños, dándome cuenta de los éxitos que han conseguido con la adrenalina en el tratamiento de los vómitos incoercibles del embarazo, y celebro haber contribuído, siquiera haya sido modestamente, a propagar este medio de tratamiento con mis publicaciones acerca de la insuficiencia suprarrenal en el embarazo. Del pesar que la desdeñosa incredulidad de algún eminente compañero me produjo, me compensó con creces el entusiasmo de muchos compañeros humildes que me aseguran haber comprobado lo que hace tres años publiqué.

He de confesar que seducido por los evidentes casos comprobados de vómitos incoercibles del embarazo curados con adrenalina, y tal vez ante el temor de que la insuficiencia suprarrenal del embarazo fuese más frecuente de lo que en realidad es; por fortuna, he tratado de investigar cuidadosamente a toda embarazada con trastornos patológicos, por ver si encontraba el síndrome de la hipoepinefría.

Más aún: las observaciones recogidas en la Clínica Tarnier y publicadas en la tesis de Roullier, demostrando que la hipotensión arterial es la regla en los casos graves de vómitos incoercibles del embarazo, hecho comprobado por Pellissier y por mí; y los estudios de Pellissier acerca de la tensión arterial en las embarazadas, en los que demuestra que dicha tensión se mantiene en los mismos límites que fuera de la

gestación durante el embarazo normal, han hecho que sistemáticamente haya medido siempre la tensión arterial a todas las embarazadas que he tratado en estos cuatro últimos años, habiendo observado tensión normal en las embarazadas sanas, hipertensión en los casos de albuminuria y eclampsismo, e hipotensión en las intoxicaciones gravidicas intensas de los primeros meses de la gestación.

No he de negar que en estos últimos casos, en las intoxicaciones gravidicas del principio del embarazo, es donde con más afán busqué algo que encajase en el cuadro de la insuficiencia suprarrenal, pero sin olvidar nunca el consejo de Sergent: «guardémonos de conclusiones dudosas y recordemos que, para poder decir que se trata en un caso determinado de insuficiencia suprarrenal, no basta comprobar un resultado opoterápico favorable, sino que es necesario demostrar que los síntomas observados son los de la insuficiencia suprarrenal».

Por todas estas razones, que justifican en parte mi conducta en el caso que voy a relatar, conducta que razonaré más adelante, administré la adrenalina en un caso grave de hidramnios agudo que, aunque diagnosticado desde el primer momento, creí prudente tratar médicamente antes de proceder a la interrupción del embarazo.

El caso fué el siguiente: Mujer de 26 años, casada hace tres y medio; sin antecedentes morbosos dignos de especial mención.

Reglada a los 16 años, las menstruaciones fueron normales y de 3 a 4 días de duración.

A los dos meses de casada se hizo embarazada, acompañándose los primeros meses de la gestación de vómitos no muy intensos. Parto a término, de gran duración, pero espontáneo: feto muerto durante el trabajo.

Poco tiempo después, embarazo normal, con parto feliz y feto vivo. Al poco tiempo, nueva gestación terminada por un aborto de tres meses, sin causa apreciable.

Cuando esta enferma se presentó en mi consulta, estaba en el cuarto mes de su cuarto embarazo. Me refirió con gran dificultad, por la disnea intensa que padecía, que a los dos

meses de su embarazo empezó a padecer vómitos intensísimos, casi incoercibles, sed intensa, escalofríos, fiebre, estreñimiento pertinaz y dolor en el epigastrio; que desde entonces notó que el vientre se abultaba rápidamente y que ella se desnutría tanto y los demás trastornos aumentaban en forma tal, que el doctor Blas Sierra que la visitaba, la aconsejó la interrupción del embarazo.

El aspecto de la enferma no podía ser más deplorable: gran desnutrición, cianosis; color terroso de la piel: 120 pulsaciones al minuto, pulso pequeño y muy depresible: temperatura 38°,6'; lengua seca; gran disnea; refiere que necesita cuatro almohadas en la cama para poder respirar. Tensión arterial máxima tomada con el oscilómetro de Pachón 11; mínima 8. No hay albúmina ni glucosa en la orina. Se queja de fuertes dolores en el abdomen, base del tórax y región lumbar.

El abdomen está enormemente distendido, midiendo su circunferencia a nivel del ombligo 116 centímetros. Por palpación se nota una gran tumoración que llega hasta cerca del apéndice xifoides; dicha tumoración es líquida, percibiéndose admirablemente la oleada; no se aprecian contracciones uterinas intermitentes. La onda líquida y lo circunscrito de la tumoración daban la sensación de un enorme quiste del ovario.

Percusión mate en toda la zona del tumor; sonora en el epigastrio y por detrás de los vacíos. No se oía ruido alguno por la auscultación.

Edemas en las extremidades inferiores; no suprapúbico.

Vulva y vagina de color violáceo. Por el tacto no se apreciaba más que blandura de cuello, y sensación de líquido a través del segmento inferior del útero. Nada de peloteo.

Hecho el diagnóstico diferencial entre quiste del ovario e hidramnios agudo, única duda que pudiera haber habido, no pensé más que si habría posibilidad de evitar la interrupción del embarazo. Pero ¿qué hacer?: el estado de la enferma no permitía grandes esperas y decidí, en vista de la hipotensión arterial y de los vómitos incoercibles y de que algunos de los otros síntomas que la enferma presentaba ofrecían cierto parecido con los de la insuficiencia suprarrenal, administrar treinta gotas diarias de la solución de adrenalina al milésimo

para ver si mejoraba algo y en caso contrario provocar el aborto. La reacción de Wassermann fué negativa.

Al siguiente día se presentó en casa el esposo de la enferma a decirme que ésta se encontraba algo mejor: llevaba 24 horas sin vomitar y tenía menos fiebre. En vista de ello le aconsejé dieta láctea exclusiva y que continuase con las treinta gotas diarias de adrenalina (diez cada 8 horas).

Pasaron algunos días sin recibir noticia alguna, lo cual me intranquilizaba pensando si habrían buscado la opinión de algún compañero que hubiese provocado el aborto o, lo que era peor, si habría fallecido la enferma; pero unos diez días después, encontré casualmente al esposo, que me dijo no había vuelto por casa porque la enferma seguía muy bien; no había vuelto a tener vómitos, ni fiebre, y la fatiga era mucho menor. A pesar de haberle dicho con insistencia me comunicase noticias frecuentes del estado de su esposa, transcurrieron otros veintitantos días sin saber nada de ella; por fin, recibí la visita de su esposo, que me dijo que la enferma estaba ya muy bien: seguía sin vómitos, ni fiebre; *comía de todo*; dormía sin almohadas; no tenía fatiga; se había repuesto bastante y la abultaba mucho menos el vientre. Le rogué la llevase a mi consulta para verla y al siguiente día quedé sorprendido al encontrarme con una mujer *distinta* de la que yo había visto un mes antes, hasta el punto de que no la hubiese conocido de no haberla acompañado su esposo.

Bastante delgada todavía, su aspecto no era el de la extenuación con que yo la conocí; la piel del rostro era pálida, pero no cianótica ni terrosa; respiraba bien; su pulso latía 86 veces al minuto, siendo la tensión arterial máxima de 14 centímetros y de 7 la mínima. El abultamiento de su vientre correspondía a un embarazo de unos cinco meses, llegando el fondo de la matriz próximamente al nivel del ombligo; no se percibía fluctuación ni sensación alguna de líquido, dando a la palpación la misma impresión de un útero gestante normal. Por auscultación se notaban los ruidos fetales. No había edemas. El tacto no acusaba impresión de líquido a través del segmento inferior de la matriz. Aquello era un embarazo normal de unos cinco meses.

Aconsejé a la enferma glicerofosfato de cal, y celebrando encontrarla curada, la rogué me comunicase el curso ulterior de su embarazo.

La única noticia que luego tuve fué la de que había dado a luz con toda felicidad una niña de dimensiones regulares y bien conformada, sin que en los cuatro últimos meses de su embarazo, ni en el parto, ni el puerperio, hubiese ocurrido nada anormal.

Hace ocho meses, embarazada de nuevo, comenzó a tener vómitos; la prescribí adrenalina y desaparecieron pocos días después, sin que haya vuelto a tener novedad, y siendo su embarazo completamente normal.

Este es el caso que quiero dar a conocer a los ilustrados tocólogos españoles y suramericanos, para que ellos nos den cuenta si han tenido alguno análogo o si lo tuviesen en lo sucesivo.

*
* *

¿Cuál fué el motivo que me indujo a administrar adrenalina en un caso de hidramnios agudo grave? Siendo desconocida la etiología y patogenia, dicho se está que no me guió el propósito de llenar indicación causal alguna. El deseo de mejorar algo el estado general de la enferma, sin dejar de pensar en la interrupción del embarazo, y la coexistencia de varios síntomas de la insuficiencia suprarrenal con los que la enferma aquejaba, fué en realidad lo que me animó a emplear la adrenalina. El síndrome de la insuficiencia suprarrenal está constituido, según Sergent, por los elementos siguientes: dolores lumbo-abdominales; anorexia; vómitos frecuentes, repetidos, a menudo incoercibles, biliosos, verdosos, porráceos; diarrea o estreñimiento; abatimiento y postración con hipotermia; pequeñez de pulso; hipotensión arterial y línea blanca suprarrenal, enfriamiento de las extremidades y cianosis; tendencia al colapso; y, más raramente, agitación con delirio y fiebre; a veces cefalea; ataques apoplectiformes o epilectiformes y coma. Y añade dicho autor: «sin querer exagerar yo estimo que cada vez que tales accidentes no pueden ser explicados por una causa evidente, se estará autorizado a admitir

que pueden ser provocados por la insuficiencia suprarrenal aguda». «La astenia más o menos pronunciada, la hipotensión arterial, con o sin línea blanca, la anorexia y el adelgazamiento progresivo, constituyen un conjunto de síntomas que deben llamar la atención del médico. Hay que evitar errores y, en todo caso, la prueba opoterápica hecha con prudencia podrá con sus resultados, confirmar o no el diagnóstico presunto».

A propósito de esta prueba opoterápica dice Sergent: «En buen número de estados patológicos que *a priori* no parecían tener ninguna relación estrecha con la insuficiencia suprarrenal, se ha visto que dependían de ella con motivo de los resultados obtenidos con la opoterapia suprarrenal ensayada en estos casos, ya empíricamente, ya en razón de la presencia de tal o cual síntoma susceptible de ser modificado por el uso de tales extractos en virtud de sus propiedades fisiológicas. De este modo, comprobado una vez más el adagio antiguo *naturam morborum curationes ostendunt* y apoyándose a la vez en las comprobaciones anatómicas y en los felices efectos de la opoterapia suprarrenal, la clínica ha llegado a considerar como dependientes de la insuficiencia de la función angiotónica de las suprarrenales, ciertos trastornos como la astenia cardiovascular, el colapso, la muerte súbita, tan frecuentemente observados en el curso de las infecciones e intoxicaciones, y atribuidos hasta entonces a miocarditis o a un hipotético síncope reflejo; así también, ciertos accidentes post-operatorios confusamente atribuidos al estado de shock o descritos con el nombre de dilatación aguda del estómago, parecen imputables, ya a la producción de lesiones degenerativas de las suprarrenales por el cloroformo (Savariaud, Pellot y Tinel) o al éter, ya a una acción inhibitoria ejercida sobre las funciones suprarrenales por estos anestésicos; por esta razón, el feliz efecto de la opoterapia suprarrenal en los vómitos incoercibles del embarazo (Silvestri, Bossi, Rebaudi, Robinson), ha permitido sospechar sus relaciones con una perturbación de la función antitóxica de las suprarrenales». «Es cierto que la lista de causas ocasionales de la insuficiencia va alargándose cada vez más, y es verosímil que en el porvenir entre en ella la patogenia de un buen número de estados morbosos mejorados o

curados con la opoterapia suprarrenal. A este respecto conviene recordar que la insuficiencia no está fatalmente ligada a existencia de lesiones de las glándulas y que puede ser consecuencia de una simple perturbación funcional provocada por una influencia nerviosa que ejerza sobre la secreción una acción frenatriz», «ciertos estados patológicos en los que la hipotensión, la tendencia al colapso, parecen las principales manifestaciones, pueden estar bajo la dependencia de una perturbación funcional parcial de las suprarrenales, de una perturbación de su función anglotónica».

Yo había sostenido hace tres años (1) que la insuficiencia suprarrenal puede producir trastornos más o menos graves en el embarazo, parto y puerperio; que dicha insuficiencia puede ser anterior al embarazo, en cuyo caso la autointoxicación gravídica no neutralizada por defecto de la función capsular, adquirirá mayor gravedad; que la vellotoxemia grave puede producir el agotamiento de la función suprarrenal y aun determinar lesiones en dichas glándulas endocrinas; que los vómitos incoercibles del embarazo, aunque dependientes siempre de la autointoxicación gravídica, son producidos alguna vez por insuficiencia suprarrenal; que algunas muertes casi repentinas del embarazo, parto y puerperio pueden ser debidas también a esta misma causa; que es de gran utilidad diagnosticar a tiempo la insuficiencia suprarrenal del embarazo, para evitar esas graves complicaciones; que a toda mujer encinta que presente vómitos de alguna intensidad y persistencia, debe medírsela la tensión arterial, y mirar si en ella existe el síntoma de la línea blanca suprarrenal, así como los otros síntomas de la insuficiencia; que el tratamiento opoterápico es el único verdad para combatir con éxito la insuficiencia suprarrenal. Por tanto, en todos los casos en que se la diagnostique, y aun en aquellos otros en que solamente se la sospeche, instuiremos dicho tratamiento, ya con glándulas frescas o extractos secos, ya con la adrenalina; que en los casos de vómitos incoercibles del embarazo, aunque no se diagnostique la

(1) De l'insuffisance surrénale dans la grossesse (*Archives Mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, París, mai 1914).

insuficiencia suprarrenal, se prescribirá dicho tratamiento, no acudiéndose jamás a la provocación del aborto sin haber ensayado antes la opoterapia suprarrenal; y que sólo en los casos en que ésta fracase, se acudirá a la interrupción del embarazo para evitar el agotamiento completo de la función suprarrenal, que pudiera determinar un ataque de gran insuficiencia, capaz de producir la muerte.

Pues bien, habiendo sostenido yo todo esto, y teniendo en cuenta lo dicho por Sergent, de lo que transcribí antes algunos párrafos, y habiendo encontrado en el caso que nos ocupa algo que remedaba el síndrome de la hipopepinefria, me pareció indicado administrar a la enferma adrenalina, no con la esperanza de curar con ella el hidramnios agudo, no con la ilusión de hacer disminuir la exagerada cantidad de líquido amniótico acumulado en el útero, sino simplemente con intención de que mejorase su estado general para, después, si lo conceptuaba preciso, perforar las membranas para dar salida poco a poco al líquido amniótico y esperar a ver si continuaba o no después la gestación.

Nunca pude soñar que con la administración de adrenalina disminuyese el hidramnios, y menos aún teniendo en cuenta lo que Brindeau afirma: «las causas que provocan un exceso de tensión en la circulación materna, pueden exagerar la cantidad de líquido amniótico». Es sabido que una de las funciones de las cápsulas suprarrenales es la de regular la tensión arterial: la adrenalina provoca vasoconstricción periférica y por intermedio de ésta, cualquiera que sea el mecanismo íntimo (excitación de los ganglios nerviosos periféricos vasoconstrictores; excitación directa del tejido muscular cardioarterial) produce hipertensión. Este hecho cierto, comprobado evidentemente en la clínica, parece debía constituir una formal contraindicación de la adrenalina en el hidramnios agudo si tenemos en cuenta la afirmación de Brindeau; y no obstante, a pesar de haberse aumentado con la adrenalina la tensión de la circulación materna, no sólo no se aumentó la cantidad de líquido amniótico, sino que disminuyó notablemente; hecho que me hace sospechar que, al menos en el caso por mí tratado, el hidramnios no guardaba relación con dicha tensión

circulatoria. Por otra parte, como los hechos comprobados por Brindeau merecen para mí toda clase de respetos, dada la indiscutible autoridad de dicho autor, he llegado a creer que en este caso la adrenalina no obró por su poder antitónico, sino más bien estimulando la función antitóxica de las cápsulas suprarrenales. Sabido es que estas glándulas endocrinas cumplen en la economía una misión neutralizadora de venenos exógenos o endógenos; está comprobada su hipertrofia en el embarazo, así como también su sobreactividad funcional (Guieysse); pues bien: ¿no podía haber ocurrido en el caso por mí tratado que un exceso de productos tóxicos no neutralizados o una disminución de elementos neutralizantes procedentes de las suprarrenales fuesen la causa del hidramnios agudo? ¿Podríamos añadir a las muchas causas, relatadas al principio de este artículo, como productoras del hidramnios, la insuficiencia suprarrenal?».

No deja de tener alguna relación con el asunto que nos ocupa el caso siguiente que relataba yo en mi artículo «De l'insuffisance surrenale dans la grossesse» antes citado. Es el siguiente:

«A fines del mes de abril de 1913, fui llamado para ver a una señora de 26 años, embarazada de algo más de un mes, y la cual no presentaba más trastornos que vómitos de mediana intensidad, estreñimiento, ptialismo, dolor de cabeza y excitación nerviosa. Sin antecedentes hereditarios ni patológicos, comenzó en ella la menstruación a los 12 años, siendo sus reglas normales.

Como antecedentes obstétricos, me refirió que había tenido dos embarazos con vómitos frecuentes durante los cuatro primeros meses, y ptialismo y estreñimiento toda la gestación, habiendo dado a luz en ambos a los 7 meses, fetos vivos, pero que morían a las pocas horas de su nacimiento.

En la enferma apreció palidez del semblante; pulso hipotenso,—tensión máxima 11, mínima 7—; pulsaciones por minuto, 70; temperatura normal; línea blanca suprarrenal en el abdomen. Nada anormal en el aparato genital, ni en el circulatorio, respiratorio, ni urinario. Reacción de Wassermann negativa.

La prescribí como alimentación, vegetales, leche, huevos, pescados, carnes blancas y frutas; y como tratamiento medicamentoso, cinco gotas de adrenalina cada 12 horas, y una inyección intestinal con agua hervida caliente, todas las mañanas.

A los pocos días desaparecieron los vómitos por completo, para no reaparecer más, y cedió el estreñimiento; no así el ptialismo que continuó hasta después del 6.º mes, aunque con menos intensidad. En vista de su buen estado, mucho mejor que el de los anteriores embarazos, la aconsejé que continuase tomando la adrenalina en la misma forma, quince días cada mes, alternando con glicerofosfato de cal.

Sin otro tratamiento y sin que ocurriese novedad alguna, el embarazo continuó hasta los 8 meses y medio, en cuya época, y sin causa que lo justificase, se rompió la bolsa de agua, (lo mismo que había ocurrido en los anteriores embarazos) presentándose el parto doce horas después. Con toda normalidad dió a luz, el día 4 de diciembre, una niña de 1850 gramos, que actualmente vive y pesa cerca de 8 kilos. El puerperio fué completamente fisiológico; la madre no ha podido lactar a su hija por falta de leche.

Tres meses después, nuevo embarazo acompañado de los mismos síntomas que los anteriores. Sometida la enferma al tratamiento adrenalínico, pero a dosis un poco mayor—veinte gotas cada 24 horas—desaparecieron inmediatamente los vómitos y aun el ptialismo, pasó todo el embarazo sin el menor trastorno, con un estado general mucho mejor que nunca, y desde el 28 de noviembre está fuera de cuenta. Es decir, que este nuevo embarazo ha llegado a término».

Esta señora, que ha tenido posteriormente, otros tres partos normales a término, sufrió durante sus tres primeros embarazos una interrupción del mismo, (al séptimo mes de la gestación en los dos primeros y al octavo en el tercero) interrupción debida *siempre* a la rotura precoz de la bolsa amniótica; pues bien desde que toma adrenalina, sus embarazos llegan a término PORQUE NO SE ROMPE LA BOLSA AMNIÓTICA PREMATURAMENTE.

Relacionando este hecho con lo ocurrido en el caso de

hidramnios agudo que motiva este trabajo, he pensado si la rotura precoz de la membrana amniótica que interrumpía los embarazos al séptimo mes, no sería debida a un hidramnios crónico, ya que éste suele ser la causa más frecuente de la rotura precoz de bolsa amniótica; y teniendo en cuenta que en otros tres embarazos, en los que esta señora tomó adrenalina, no volvió a interrumpirse el embarazo por no haberse roto la membrana amniótica, y que en su tercera gestación, en la que tomó algo de adrenalina, se prolongó el embarazo un mes más que los anteriores, cabe pensar en la posibilidad de que la adrenalina, bien por sí misma, (acción diurética, acción modificadora de la crisis sanguínea, etc.), o quizá más bien como tratamiento específico de la insuficiencia suprarrenal, tenga una influencia directa en el tratamiento del hidramnios.

Sea lo que fuere, ahí quedan esos hechos. Sirvan al menos para que compañeros más ilustrados les comprueben y les expliquen; y si ni aun esto fuera posible, sirvan siquiera para despertar un mayor afán en el estudio de la fisio-patología de la gestación, con lo que tal vez consigamos llegar a curar más, operando menos, y sobre todo a suprimir en absoluto la interrupción del embarazo, como medio de tratamiento. El aborto provocado no debería nunca figurar en la terapéutica, si la obstetricia fuese una ciencia perfecta. Perfeccionémosla.

CONCEPTO ACTUAL DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

EN LA

TUBERCULOSIS RENAL BILATERAL

POR

GERARDO SÁURAS ESTEBAN

I. J. de 23 años, natural y residente en Visneros (Palencia), soltero, labrador, de buena constitución y buen género de vida asiste a la policlínica del doctor Cebrián el día 15 de marzo de 1913.

Sin que en el pasado patológico propio, ni el hereditario haya cosa digna de mención y sin causa justificada a que atribuir la enfermedad me refiere comenzó ésta hace cinco meses por una polakiuria, sintiendo la necesidad de orinar cada dos horas, tanto por el día como por la noche y sin que el reposo ni el ejercicio modifiquen en nada el ritmo de la micción, no yendo acompañada ésta ni de dolor ni de escozor, tanto al comienzo como al final.

Esta frecuencia en la micción fué aumentando paulatinamente hasta el día en que el enfermo se presenta a nuestra observación en que el tiempo transcurrido entre dos emisiones de orina es de media hora, notando dolor y escozor al final de éstas.

Hace quince días, y sin antes haber efectuado ejercicios corporales considerables, tuvo una hematuria total, que persistió durante el día y la noche, desapareciendo espontáneamente sin hematuria final y no habiendo hasta la fecha vuelto a reproducirse dicho fenómeno. Desde el comienzo del mal, ha adelgazado algo y ha perdido fuerzas, notando sudores generales abundantes.

Puede andar y de hecho lo hace, molestándole la marcha si ésta se sostiene durante mucho tiempo; en la cama adopta todos los decúbitos. Coloración de la piel y mucosas normal regular estado de nutrición, temperatura normal con 86 pulsaciones al minuto.

Riñones.—Por peloteo renal, se percibe ligeramente el polo inferior del derecho.

Uréteres.—La extremidad inferior intravesical del derecho (punto inferior derecho de Bazy), gruesa, rígida y sensible.

Vejiga.—Sensible al contacto y presión; capacidad 70 centímetros cúbicos; exploración calculesca negativa.

Próstata, testículos y uretra.—Normales.

Orina.—Con los caracteres más adelante expuestos en el párrafo dedicado al análisis de las mismas.

Con el fin de no molestar más al enfermo, se suspende aquí la observación para continuarla más tarde en caso necesario, y se le dispone:

La alimentación que apetezca, procurando que sea rica en principios nutritivos.

Fricciones en todo el cuerpo con alcohol de romero al levantarse. Baños de sol.

Dp. de urotropina..... 10 gramos.

div.^o en 30 sellos ig.^s

P. t. 2 al día, a media mañana y media tarde.

Dp. de las cápsulas de esencia de trementina... n.º 60.

P. t. 2, inmediatamente después del desayuno, comida y cena.

Regresa a su pueblo y no se presenta a nuestra observación hasta el

Día 28 de abril de 1913.—Continúa en el mismo estado y con igual capacidad vesical, no logrando introducir más que 80 c. c. de agua esterilizada previa anestesia cocaínica.

Cistoscopia.—Toda la mucosa roja con vasos turgentes; el fondo vesical, trígono y alrededores del cuello, intensamente inflamados y rojizos, con algunas ulceraciones; hay además

numerosas granulaciones refringentes y del tamaño de cañamones; el orificio ureteral derecho, ulcerado y rodeado de grumos orgánicos; el orificio ureteral izquierdo, en forma de culo de pollo; cateterismo de ambos, sondas núm. 6 introducidas 20 centímetros; capacidad de las pelvis renales 17 c. c. y 14 c. c. respectivamente. Orinas recogidas durante 15 minutos con los caracteres expuestos en el párrafo consagrado al análisis de las mismas.

Diagnóstico.—Tuberculosis renal doble con cistitis consecutiva.

Pronóstico.—Grave.

Tratamiento.—Se le suspenden las cápsulas de trementina y los sellos de urotropina que venía tomando y se le dispone un tratamiento reconstituyente a base de arsenicales y remineralizadores con instilaciones vesicales de sublimado y guayacol alternando.

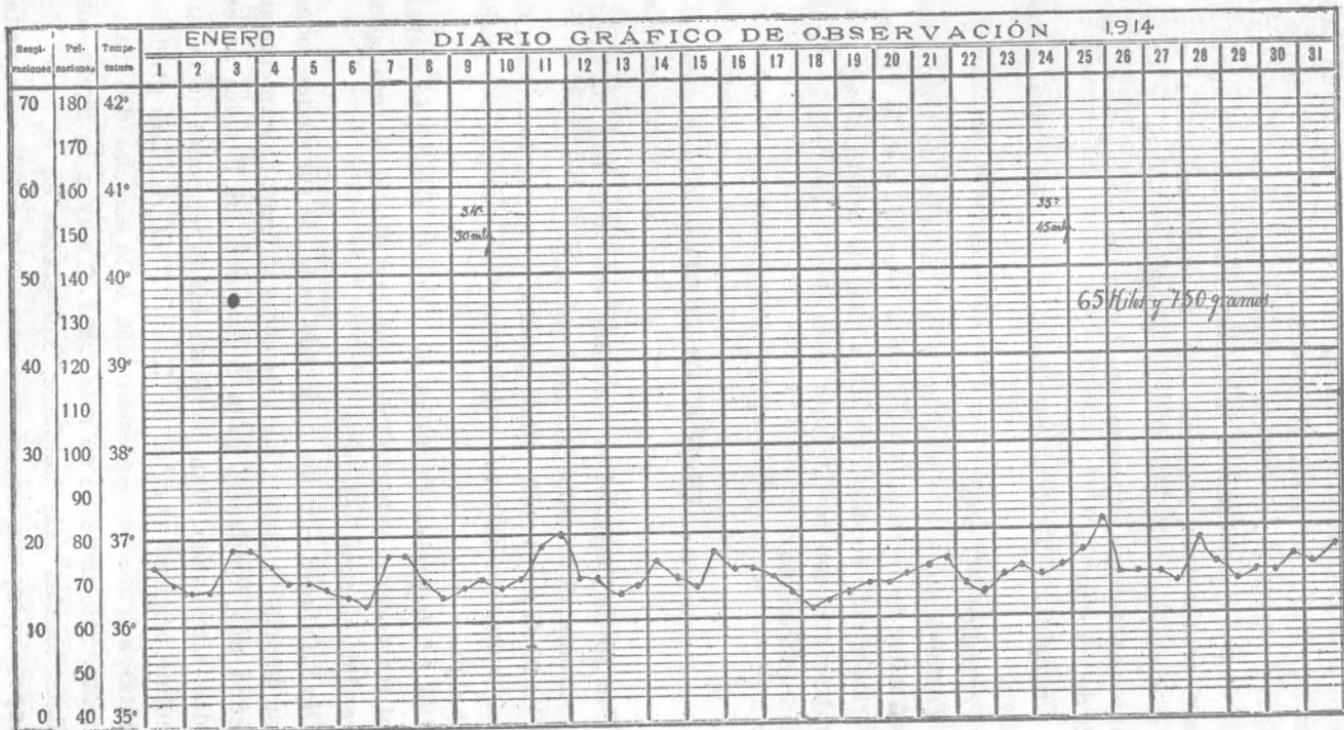
DIARIO CLINICO

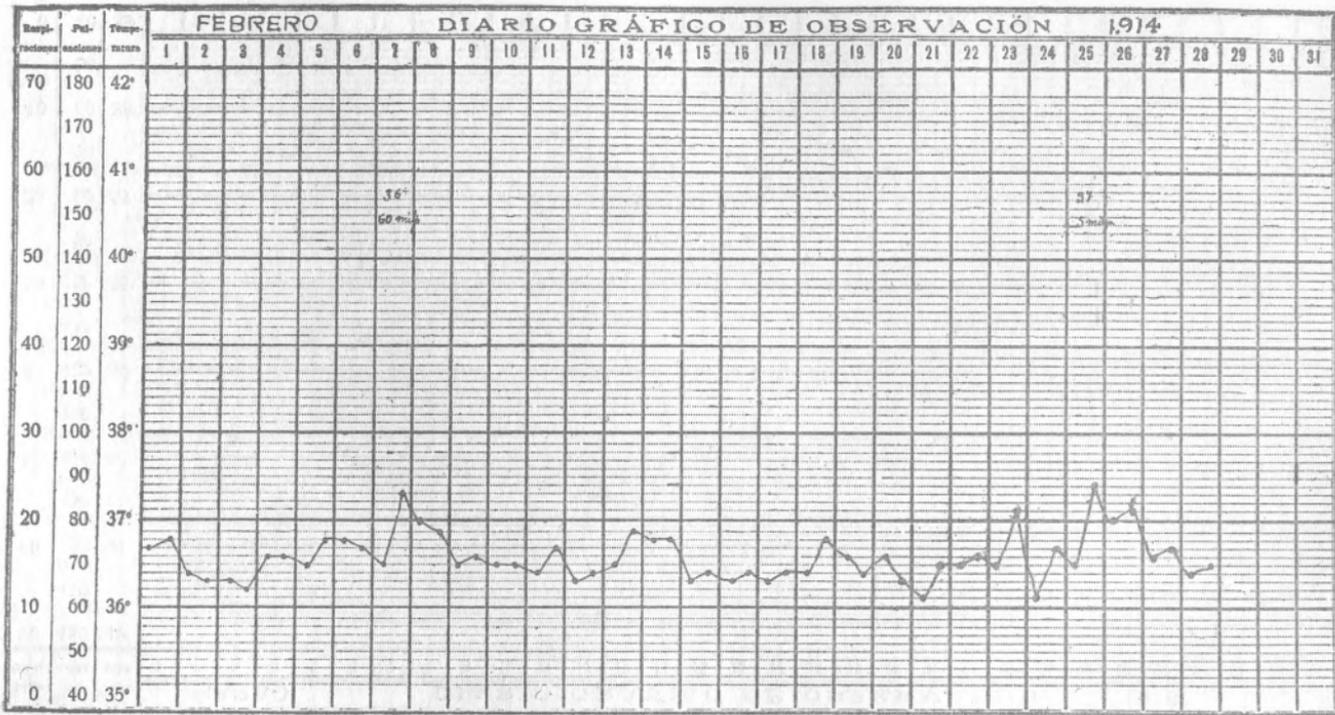
Día 10 de mayo.—Los síntomas vesicales han mejorado ligeramente; el enfermo está más animado.

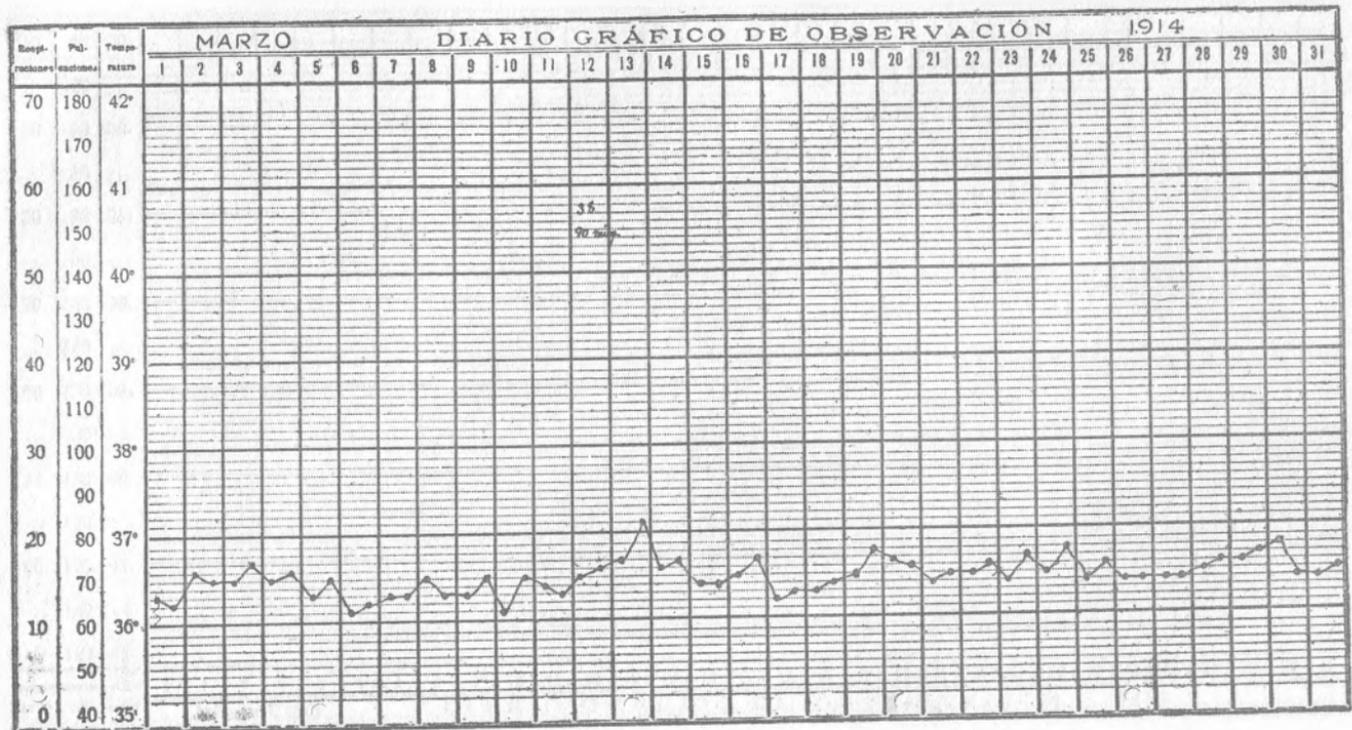
Día 20 de mayo.—El estado general continúa lo mismo; de los síntomas vesicales, la polakiuria y la cistalgia han mejorado algo.

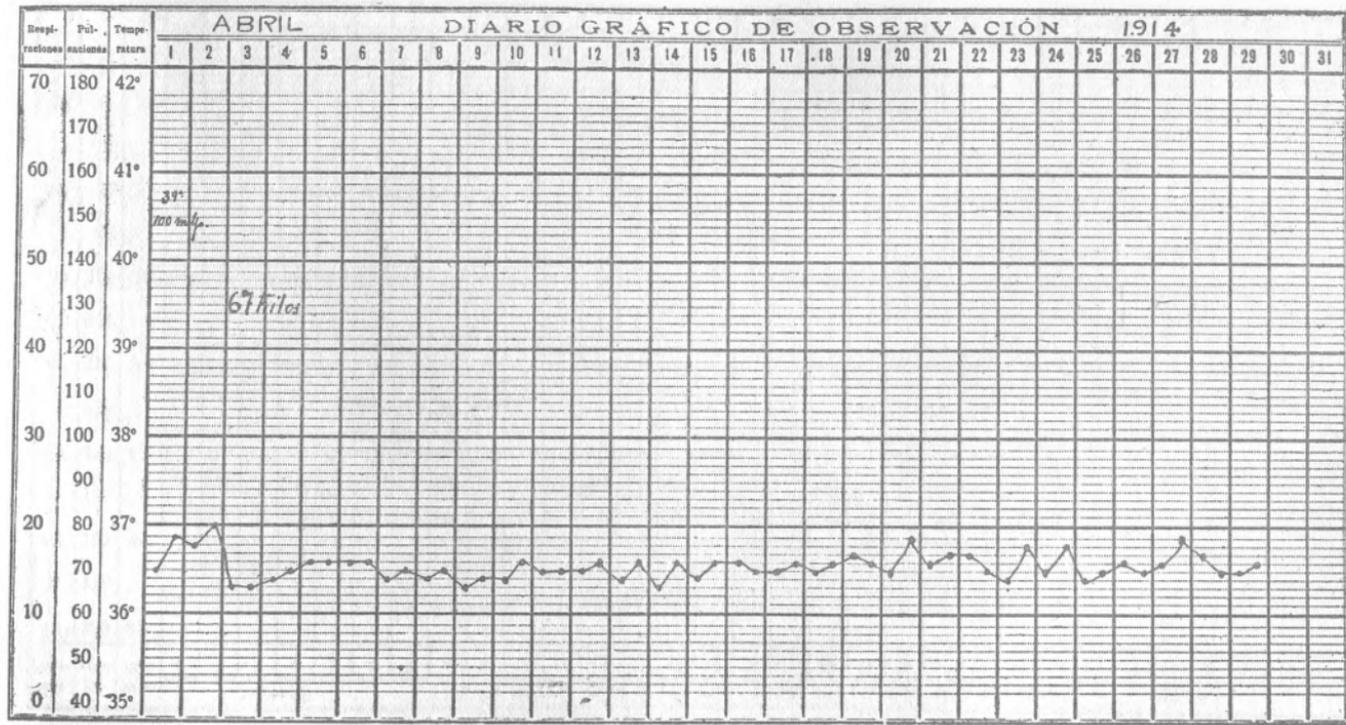
Día 1.º de junio.—Continúa en el mismo estado; se piensa en el tratamiento tuberculínico que tan lisonjeros resultados ha rendido en otros enfermos.

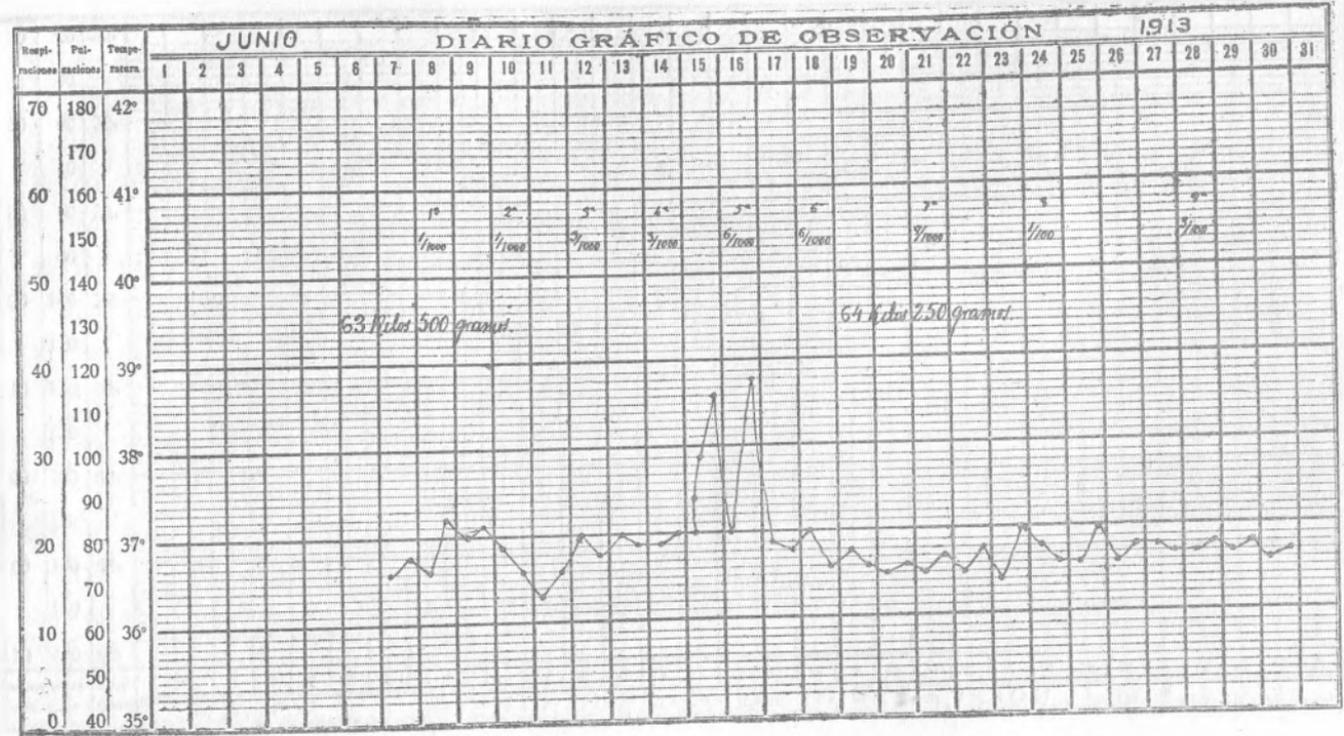
Día 8 de junio.—No ha mejorado nada. Se suspenden todas las medicaciones tanto generales como tópicas; únicamente se practica una instilación cada 5 días con los líquidos antes citados, alternando. Dan comienzo las inyecciones de la tuberculina original antigua de Koch (T. O. A.) Las gráficas adjuntas, son una fiel representación de la marcha del tratamiento. Sólo indicaré en este lugar, y muy a la ligera, los cambios locales más notables, apreciados en el curso de las inyecciones; una descripción extensa y detallada a nada conduciría.

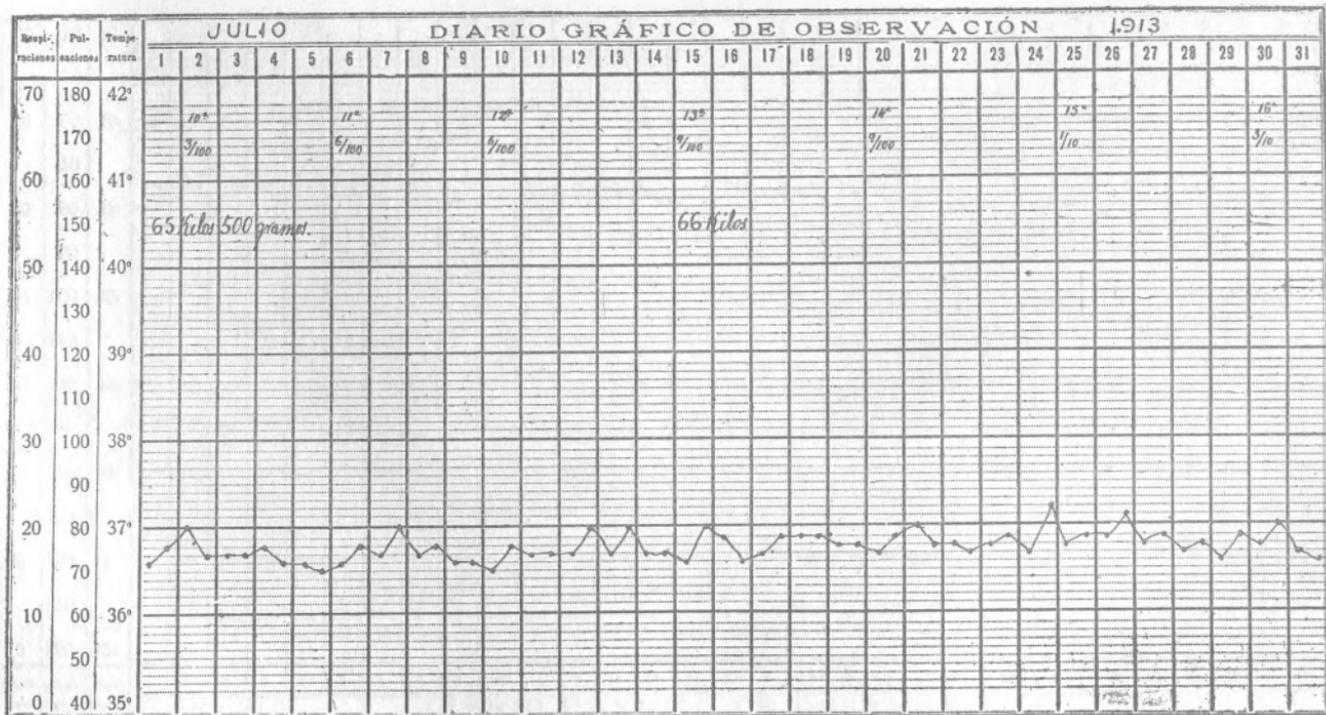


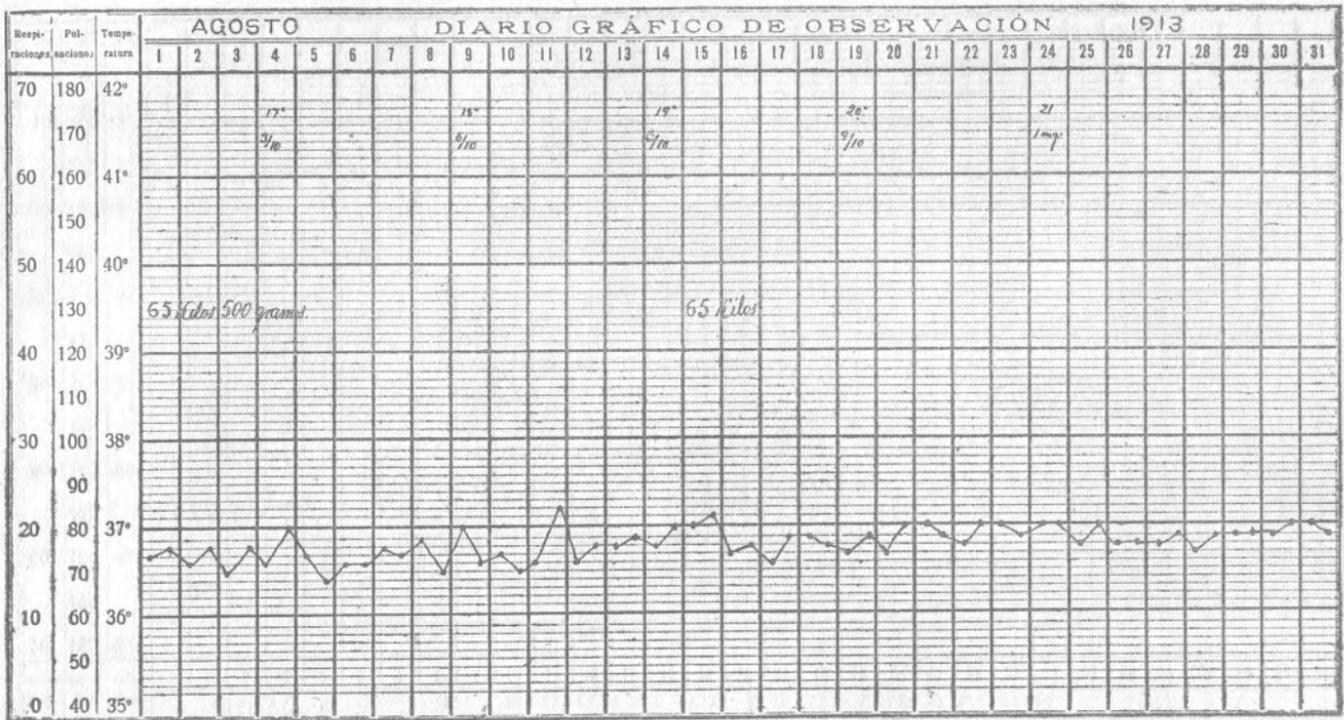


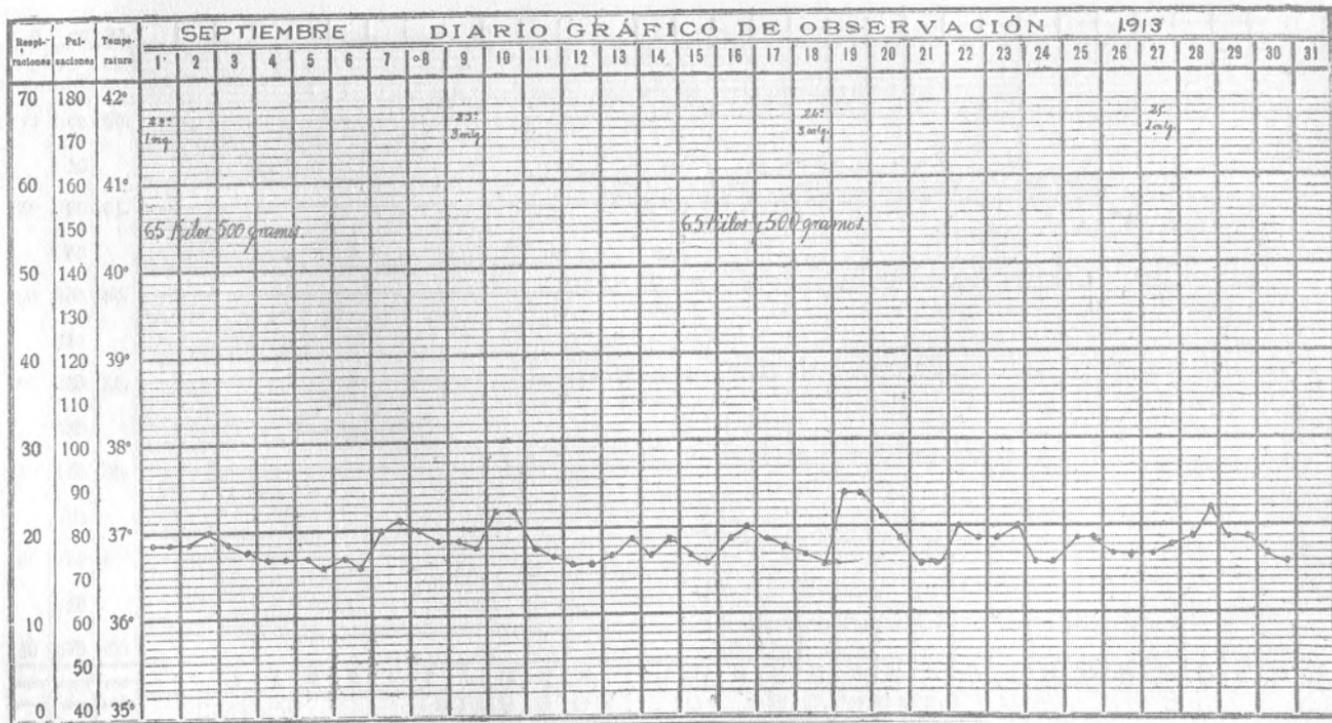


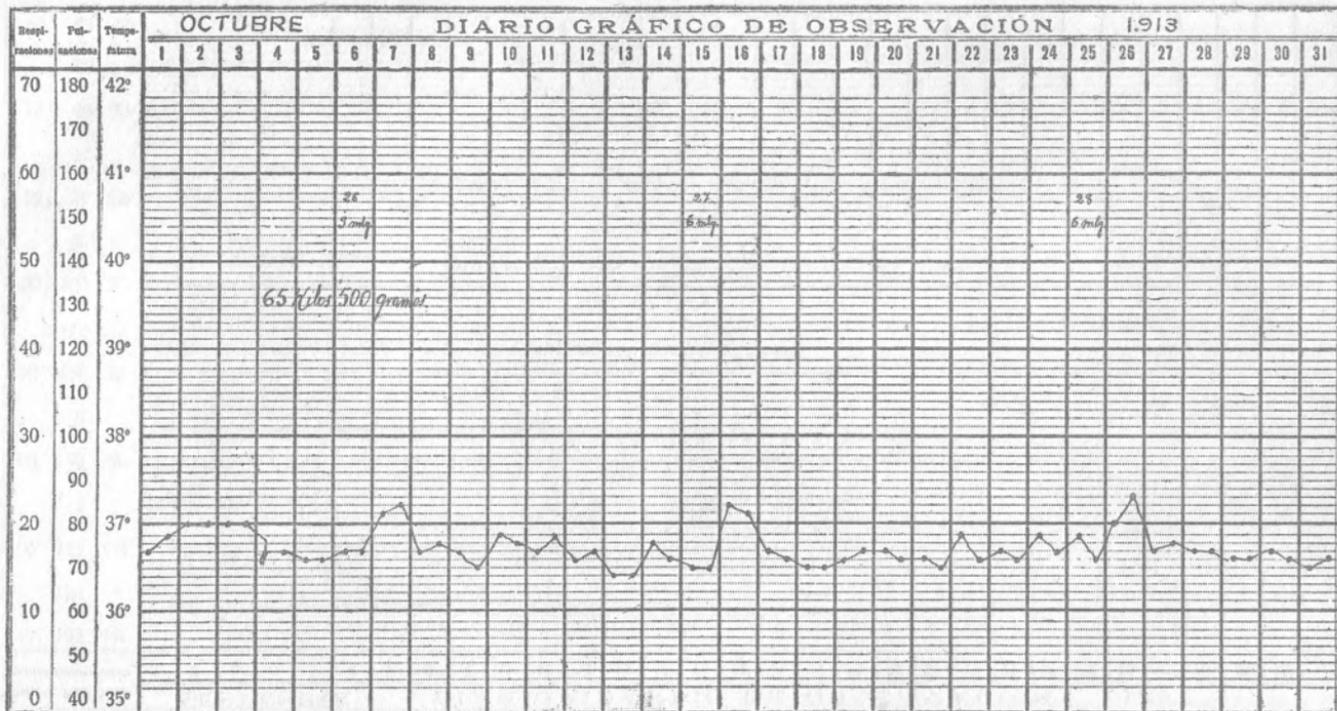


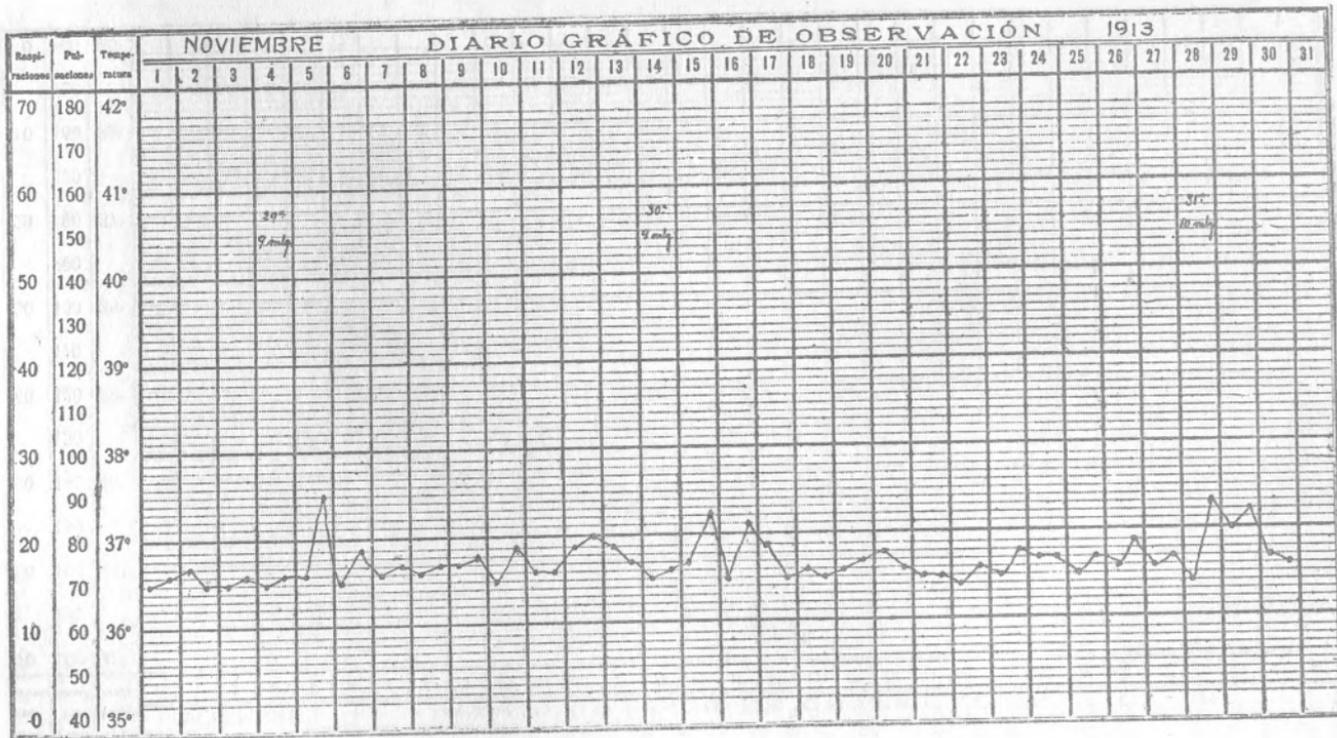


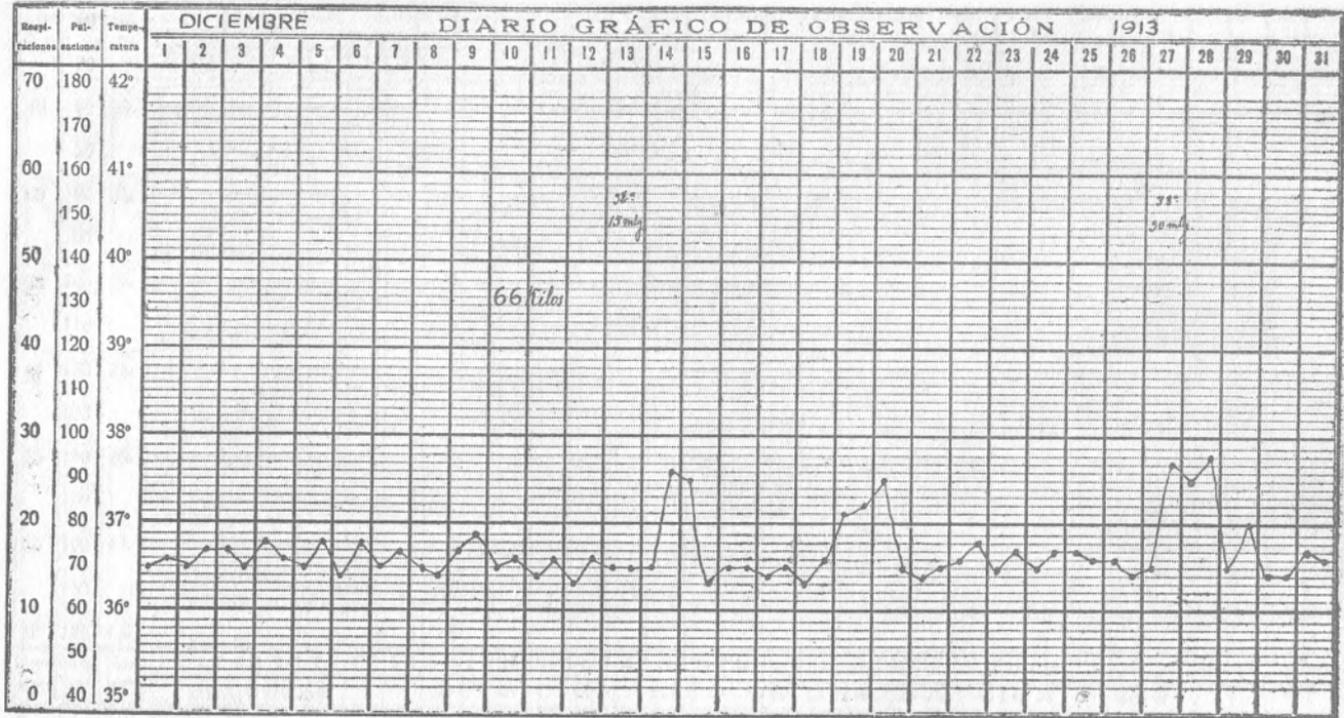












Día 15 de septiembre.—Orina cada tres horas. *Cistoscopia.* La vejiga se ha modificado favorablemente, han disminuido las úlceras y granulaciones; meato ureteral derecho, entreabierto con úlceras sangrantes encima; meato ureteral izquierdo, un poco edematoso; cateterismo de ambos. Orinas con los caracteres expuestos en capítulo especial.

Día 2 de enero de 1914.—Se repite la cistoscopia y el cateterismo ureteral, estando bastante disminuidas las lesiones vesicales; la orina continúa con los mismos caracteres.

Día 5 de abril.—Las lesiones vesicales se puede decir que quedan reducidas a algunas ulceraciones pequeñas en la región del trigono, así como en el labio superior del meato ureteral derecho.

El día 30 de abril se le dá el alta notablemente mejorado como se habrá podido ver en el transcurso de la historia.

NOTA.—Añadiré que este enfermo se ha presentado de vez en cuando a nuestra visita, habiendo sido la última vez el 25 de abril próximo pasado, presentando un estado de salud inmejorable y continuando su vejiga y sus orina con los mismos caracteres que en la última exploración se hace constar.

ANALISIS DE LAS ORINAS

Orina recogida el 15 de marzo de 1913.

55 c. c. de orina, color rojo débil de sangre, densidad 1.012.

Reacción ácida: Ligera disminución de la cantidad de urea, así como la de los fosfatos y cloruros, nada de glucosa, hemoglobina, albúmina en regular cantidad.

Centrifugación: Mucho sedimento. Examen histológico, extensión, fijación, coloración con la cosina, células epeteliales del riñón y vejiga abundantes, gran cantidad de glóbulos de pus, hematíes, cilindros hialinos y granulados, cilindróides.

Exámen bacteriológico: Extensión, fijación, coloración por el método de Ziehl-Neelsen, algunos microbios bulgares, bacilos de Koch abundantes.

Análisis de orina practicado el 28 de abril de 1913

Orinas separadas por cateterismo ureteral y recogidas durante 15 minutos,

ORINAS separadas por cateterismo ureteral y recogidas durante 15 minutos	RIÑÓN DERECHO	RIÑÓN IZQUIERDO	} POR LITRO	
Volumen.....	15 c. c.	7,5 c. c.		
Aspecto.....	Muy turbio	Ligeramente opalina		
Color.....	Rojo sangre	Amarillo pálido		
Reacción.....	Ácida	Ácida		
Densidad.....	1.015 a + 15°	1.009 a + 15°		
Residuo fijo a + 100°.....	32 gr. 10 centig.	19 gr. 28 centig.		
Urea.....	17,70	10,80		
Acido fosfórico total.....	1,14	1,01		
Cloruros en cloruro sódico	7,94	6,23		
Albúmina.....	Mucha	Pequeña cantidad		
Hemoglobina.....	Mucha	Nada		

Examen histo-bacteriológico.—Riñón derecho, epitelio del riñón en gran cantidad, glóbulos de pus abundantes, hematíes, muchos cilindros hialinos y granulosos, Bacilos de Koch.

Riñón izquierdo: Epitelio del riñón en menos cantidad pocos glóbulos de pus, cilindros hialinos y granulosos, bacilos de Koch.

Análisis de orina practicado el 15 de septiembre de 1913

Riñón derecho: Orina sanguinolenta y purulenta, leucocitos, glóbulos rojos, cilindros granulosos, células renales, bacilos de Koch en regular cantidad.

Riñón izquierdo: Orina clara y transparente, algún leucocito, células renales muy escasas, no hay cilindros, bacilos de Koch escasos.

Análisis practicado el día 2 de enero de 1914

Orinas con caracteres parecidos a los del análisis anterior.

Análisis practicado el día 5 de abril de 1914

Riñón derecho: Orina algo purulenta, glóbulos de pus, algunas células renales, sin cilindros y con bacilos de Koch en escasa cantidad.

Riñón izquierdo: Clara trasparente, algún leucocito y contadísimos bacilos de Koch. Hay que advertir que los bacilos de Koch de ambos riñones en esta última orina, han perdido en gran parte la ácido-resistencia y la coloración por la fuchina de Ziehl, es uniforme.

Fundamentaré mis reflexiones, ya que la enfermedad de mi historiado tiene puntos de íntimo contacto con la cuestión que brevemente voy a exponer, en el «concepto actual del tratamiento quirúrgico en las tuberculosis renales dobles», dándole un carácter simplemente expositivo.

La nefrectomía en las tuberculosis renales dobles, no es un asunto que haya sido planteado en estos últimos años. Allá por el 1887, Lauge de Nueva York, propone y lleva a cabo la extracción del riñón más enfermo en la tuberculosis renal bilateral; ésta y otro contadísimo número de observaciones, no pasaron de simples hechos de experimentación, hasta que simultáneamente Albarrán e Israël en 1905, dan gran impulso a la nefrectomía precoz por lesiones en ambos órganos.

Después de estas iniciativas, los trabajos se han multiplicado, las monografías sobre la cuestión, han estado y están a la orden del día, habiéndose fundamentado la intervención con sus justificadas indicaciones. Al llegar a este punto será justicia citar los nombres de Albarrán, Pouson, Thevenot, Rafin, Legueu, Israël, Casper, Kümell, König, etc., etc.

Según el juicio de estos maestros, estará indicada la nefrectomía por dobles lesiones, en los siguientes casos (1):

1.º Decidieron la intervención en algunos de los casos operados por Pouson, Albarrán, Rafin, Marion, Hock, Lavenant y

(1) La intervención hace referencia a los casos más adelante citados.

Vicent, la fiebre y la retención existente en el riñón más enfermo.

2.º La indicación que más inclina a intervenir a la mayoría de los cirujanos, es el síndrome producido por la cistitis concomitante.

3.º Rochet y Thevenot, con el único fin de suprimir una fistula ureteral en un enfermo que había sufrido una exclusión renal, practicaron la nefrectomía.

Hechas estas breves como indispensables aclaraciones, paso a exponer los resultados obtenidos con tan elogiado tratamiento.

El material de que me sirvo para la confección de esta segunda parte, lo constituyen los trabajos aportados por Albarrán, Cartier y Desnos al Congreso internacional de urología, celebrado en 1908; por Rafin, Reynaud y Pages al Congreso francés de urología de 1909; por Israél, Boeckel y André, al III Congreso alemán de urología de 1911; por Perrier al de urología de 1912; por Rochet al internacional de Londres 1913 y finalmente las comunicaciones aportadas al congreso internacional de urología celebrado en Berlín, del 2 al 5 de junio de 1914, en cuya fecha acaban mis observaciones.

Dignas de tenerse en cuenta son también las monografías publicadas en ese intervalo de tiempo por Braasch (1911) con 5 observaciones; Rochet y Thevenot (1912) con 14 observaciones; Wildbolz (1913), que no cree en la influencia curativa de la nefrectomía considerándola como operación paliativa; y por fin los estudios de Caspor respecto al particular.

En 1911 Israél consigue reunir las historias de 62 operados de nefrectomía por tuberculosis bilateral, de los cuales 42 han sucumbido inmediatamente o al mes de la intervención. De los 20 restantes, entre los cuales no cita ninguna curación clínica, hay algunos (no hay cifras) que han sobrevivido siete, ocho y hasta diez y seis años, si bien es verdad que líneas después confiesa Israél que había puesto en duda la bilateralidad de la tuberculosis de estos enfermos.

En el momento de la celebración del congreso internacional de cirugía en Berlín, el número de intervenidos aportado, asciende a 93 y cuyos resultados a continuación expreso.

ENFERMOS INTERVENIDOS: 93

Muertes operatorias: 13. Del porvenir de 22 enfermos, nada se indica, pues mientras de unos no se tiene noticia, en los otros es tan reciente la operación que no se puede aportar dato alguno.

De los 58 restantes, han muerto 36 con el siguiente intervalo de tiempo.

De 1 mes a 6 meses.....	4 enfermos.	} UREMIA O ANURIA
» 6 » a 1 año.....	5 »	
» 1 año a 2 »	10 »	
» 2 » a 3 »	11 »	
» 4 » a 5 »	2 »	
» 6 » a 7 »	2 »	

A estas muertes, hay que sumar otras dos de las cuales se ignora la fecha en que ocurrieron y las causas que las produjeron.

En el momento de las comunicaciones al congreso, viven 22 enfermos nefrectomizados por lesiones fímicas dobles repartidas en la forma siguiente:

1 año después de la operación	7 (Hogge, 3 casos.—Lavenaut, 2.—André y Leguen).
2 » » de la »	4 (Lavenant, Rafin, Leguen, Rochet y Thevenot).
3 » » de la »	3 (Carlier, Rafin, Lavenant).
4 » » de la »	5 (Hoch, Rochet y Thevenot, 2 casos, Desnos, 2 casos).
5 » » de la »	2 (Carlier, Rochet).
8 » » de la »	1 (Albarrán).

Examinemos pues brevemente las manifestaciones acusadas en estos enfermos intervenidos y en los que se ha podido llevar a cabo la observación, ordenándolos en dos grupos: 1.º Acción de la operación sobre la vejiga; 2.º Acción sobre el estado general.

Acción sobre la vejiga.—Número de enfermos a observación: 27.

La acción fué nula en 5 observaciones. (Rafin, 2 casos; André, 2 casos; Legueu, 1 caso).

En 6 casos se nota una mejoría indudable, pero al cabo de algunos meses, los dolores, el tenesmo, en fin el síndrome de cistitis dolorosa se reproduce de nuevo.

La mejoría fue durable hasta la muerte o hasta el momento en que la observación fué publicada en 13 casos: (Rafin, 4 casos; Rochet y Thevenot, 2 casos; Hogge, 2 casos; Lavevant, 3 casos; Perier, 2 casos).

Los 3 casos restantes, se pueden considerar como curados de los fenómenos vesicales, pues en ellos este órgano sufrió la exclusión completa, en 2 de Carlier por fistulización del riñón único en la región lumbar, y el otro caso de Legnen, por implantación ureteral en la Siliaca.

Acción sobre el estado general.—Número de enfermos a observación: 32.

En 3 enfermos no se nota ningún beneficio con la operación; 4 experimentan una mejoría pasajera para después empeorar hasta el momento de la muerte; 9, habían mejorado pero no se pudo seguir la observación por hallarse ausentes; 16 mejoran notablemente; esta mejoría oscila entre seis meses y cinco años; es de notar que algunos de estos enfermos (1 de Rochet, 2 de Hogge, 1 de Legueu, 2 de Lavevant y 1 de König), fueron tratados por los IK.

Imposibilitado para exponer mi opinión, por carecer de ella, si mi orientación pidieran sobre el asunto que me ocupa, me atrevería a decir parafraseando en voz baja al inmortal Albarrán, que considero indicada la intervención, cuando al lado de un riñón con lesiones ligeras, existe otro riñón profundamente afecto, manantial de infección febril y de caquexia; este juicio lo transcribe en 1908 Brougersma declarándose partidario de la intervención, y añade, que ésta, únicamente está justificada, siempre que lo avanzado de la lesión de un riñón, amenace la vida por fenómenos toxi-infecciosos, y en el otro las lesiones sean tan mínimas, que permitan un funcionamiento equivalente a ambos órganos.

Y aquí hago punto final.

Como se habrá visto, mi intención no ha sido otra, que

exponer brevemente a la sanción de criterios más competentes y autorizados, lo que en la actualidad existe sobre el particular.

He rehusado pues de toda clase de crítica, por estar desautorizado, aunque no materialmente, sino por hallarme despojado de los dones intelectuales que esta clase de juicios requiere. Me conformo pues, dada la diversidad de juicios que sobre el manoseado tema existen, con dudar y poner como epílogo de estas mal trazadas notas la siguiente pregunta prueba de mi duda:

¿Qué suerte hubiera corrido mi historiado si guiados por la opinión de Pousson, Marión, Casper y otros, practicamos la nefrectomía del riñon derecho para mejorar el estado tan lastimoso de su vejiga?; porque la intervención amparados a la opinión de tan eminentes cirujanos estaba sentada.—Sólo un Supremo Hacedor versado en asuntos de urología, podría dar un rayo de luz en esta confusión de tinieblas.

TRATAMIENTO DEL ECZEMA ⁽¹⁾

POR EL PROFESOR

DOCTOR JOSE BRITO FORESTI,

Catedrático titular de la Clínica Dermatológica de la Facultad de Medicina de Montevideo

Conferencia leída el 27 de julio de 1917 en la Sociedad de Medicina de Montevideo

I

El tema que nos proponemos recorrer en estas líneas es uno de los más vastos y más variados de la terapéutica dermatológica. Y lo es, no solamente porque no existe ninguna medicación ni ningún medicamento que posean propiedades especiales contra esta enfermedad, sino también porque la etiología, la patogenia y aun los límites nosológicos de esta dolencia no están aun medianamente definidos. Esto no deja de causar alguna extrañeza si se considera que el eczema es una enfermedad universal, que se encuentra bajo todos los climas y en todas las razas y, por fin, que constituye el fondo de la práctica profesional de los dermatólogos. En efecto, y *grosso modo*, esta enfermedad constituye más de la mitad de los casos de enfermedad de la piel que se ofrecen diariamente a nuestra observación; es tan común en la clientela privada como en la hospitalaria; se presenta bajo mil formas, agudas, subagudas, crónicas; se presenta acompañando a otras dermatosis; se deja dominar en ciertos casos con un tratamiento sencillo y desaparece para no molestar más; resiste con una tenacidad sorprendente a los tratamientos más variados en otros casos; en resumen, su marcha y su reacción a las medicaciones son tan variadas y tan inexplicables que si se nos

(1) *Revista Médica del Uruguay*, agosto 1917.

permite una expresión algo trivial, diríamos de buena gana que el tratamiento del eczema es el rompecabezas del médico.

II

Una ligera excursión en el campo de la SINTOMATOLOGÍA, de la ETIOLOGÍA, de la PATOGENIA y de la ANATOMÍA PATOLÓGICA nos servirá como un prelude antes de entrar de lleno en el capítulo de la terapéutica.

En primer lugar, ¿a qué se le debe llamar eczema y cuáles son los límites de esta enfermedad? Colocándonos en este momento desde el punto de vista puramente sintomatológico, con la mayoría de los autores diremos que el eczema es una afección caracterizada por un enrojecimiento de la piel, rápidamente acompañado de la formación de pequeñas vesículas del tamaño de una punta al de una cabeza de alfiler, vesículas que se rompen a las pocas horas de formadas y que dejan escapar un líquido análogo al suero sanguíneo, más o menos espeso y pegajoso; estas vesículas pueden sentarse sobre una base papulosa; el dermis está generalmente infiltrado; sensaciones variadas de calor, ardor y prurito acompañan a estas lesiones; el líquido exudado se concreta formando costras amarillentas y semi-transparentes; después de un tiempo variabilísimo, todos estos fenómenos se calman, la descamación sustituye a la formación de vesículas y, por último, la *restitutio ad integrum* se obtiene sin que ningún elemento cicatricial atestigüe el paso de la enfermedad.

Por sucinta e incompleta que sea esta definición, sin embargo, en frente de un cuadro con estos caracteres, la unanimidad de los dermatólogos pronuncia el nombre de eczema. Nos parece tal vez lo más característico de este cuadro la exudación de serosidad; no falta casi nunca y en muchos casos, por menos en el período agudo, es talmente abundante que podría considerarse al eczema como la dermatosis húmeda por excelencia, lo que está lejos de suceder en muchas otras afecciones vesiculosas y ampollosas. Pero alrededor de este cuadro clásico gravitan un sinnúmero de afecciones siempre o temporariamente vesiculosas y es entonces que empiezan las

dificultades. Sería materia de un volumen entero si quisiéramos describir *in extenso* todas las afecciones y formas dermatológicas que se relacionan más o menos con el tipo eczema y las variedades de concepción de escuelas y de autores sobre esta materia; pero preferimos quedar en el terreno práctico y por eso descartaremos de este trabajo el grupo inmenso y complejo de los prurigos diatésicos, los parapsoriasis, las erupciones sudorales, la dishidrosis, etc., para limitarnos a las cuatro modalidades siguientes:

- I. Al eczema del tipo común llamado espontáneo;
- II. A las erupciones artificiales del tipo eczema que gran número de autores confunden con el anterior;
- III. Al fenómeno de la eczematización, es decir, a la producción de un eczema sobre una dermatosis preexistente, y a la liquenificación de ciertos eczemas;
- IV. Al llamado eczema seborreico, que es muy probablemente una afección aparte.

Aun así limitado, este grupo es enorme; y si esta limitación cierra hasta cierto punto la discusión en lo que se refiere al diagnóstico, ésta permanece enteramente abierta en lo que se refiere a la etiología y a la patogenia, como lo veremos dentro de breves momentos.

Antes de abordar estos puntos, nos parecen indispensables dos palabras de ANATOMÍA PATOLÓGICA que servirán para explicarnos la sintomatología. El hecho capital del proceso morboso que nos ocupa es la fuerza que impele a la serosidad sanguínea a abrirse un paso hacia el exterior a través del dermis y de la epidermis. He aquí cómo se suceden los fenómenos: Primeramente las papilas vasculares del dermis se encuentran violentamente congestionadas, lo que explica el enrojecimiento de la piel; luego la serosidad se abre paso a través de los capilares e infiltra el dermis; hay, pues, un verdadero edema de este órgano, acompañado de una diapedesis moderada de glóbulos blancos y rojos. La especie de quimiotaxia positiva que anima a la serosidad se acentúa y ésta filtra a través de los intersticios de las células del cuerpo

de Malpighi, atravesando la capa basal primero, las demás capas después.

Como la presión que lleva la serosidad es grande, los filamentos que unen las células de esta capa se rompen y la serosidad se crea entre estas células una cavidad en la que se acumula; forma así el estado que se ha llamado estado esponjoideo o esponjiosis, pues el cuerpo de Malpighi, con las cavidades ocupadas por la serosidad y las células cuyos filamentos de unión están más o menos rotos, se asemeja a una esponja; clínicamente esta alteración se traduce por la vesícula y ésta ocupa, como se comprende fácilmente, principalmente el vértice de las papilas vasculares, punto más próximo al cuerpo mucoso. Pero la serosidad se sigue acumulando y al principio la capa córnea, impermeable, resiste; pero bien pronto la presión del líquido llega a vencer esta resistencia y la capa córnea, espontáneamente o ayudada por el traumatismo que produce el prurito, cede; la vesícula se rompe, su contenido se derrama y el eczema se ha hecho húmedo; es la exudación a que nos hemos referido antes y que hace tan característica esta faz de la enfermedad. Las demás alteraciones del cuerpo de Malpighi son secundarias a este fenómeno inicial; los destrozos de la irrupción de la serosidad nos explican las alteraciones secundarias de este cuerpo (paraqueratosis), la desaparición de la eleidina y su consecuencia, las alteraciones de la queratinización, lo que nos explica la producción de escamas. Contrariamente a la violencia del *molimen* seroso, los elementos figurados son poco abundantes y banales; es una moderada linfocitosis, algunos plasmazellen y mastzellen, algunas figuras carioquinéticas, alteraciones todas ellas comunes a muchas afecciones, y, por consiguiente, sin caracteres específicos. Los polinucleares faltan si el eczema no está infectado.

¿A qué se debe esta tendencia invencible de la serosidad a extravasarse y a fraguarse un camino hacia el exterior? Esta simple pregunta es nada menos que todo el problema de la ETIOLOGÍA, en este caso íntimamente ligado con la PATOGENIA del eczema, y desgraciadamente para los médicos, esta cuestión no está aun resuelta.

Como las demás afecciones del organismo que no han beneficiado aun de la claridad que aporta al problema la noción de un microorganismo causante del mal, las teorías etiológicas no faltan para explicar la causa del eczema; y estas teorías se han orientado en las distintas épocas: según la dirección general de las ideas reinantes en los distintos tiempos y distintos lugares. Las palabras no faltan tampoco para traducir estas ideas y que se les llame «herpetismo», «diátesis», «auto-toxemias», «autointoxicaciones», «artritis», «retardo de la nutrición», etc., todos estos términos denotan una tendencia, vaga e imprecisa es cierto, pero general, para ver en el eczema no una afección exclusivamente cutánea sin relación alguna con los demás órganos, como el pitiriasis versicolore, por ejemplo, sino una afección cuya causa es más profunda y cuya naturaleza, por consiguiente, más complicada.

Pero cuando se quiere descender a los detalles y precisar el alcance de las condiciones morbosas que pueden producir un eczema, las dificultades comienzan. Veamos algunas de ellas: La *predisposición* es, en primer término, innegable. Veremos más adelante que una infinidad de irritaciones externas son capaces de determinar un eczema en muchas personas. Pero en cambio, otros sujetos, sometidos a las mismas condiciones de irritación, soportan el contacto sin reaccionar. La bien conocida intolerancia de ciertos cirujanos para determinados antisépticos es un ejemplo típico de esta condición. En este caso, pues, la piel presenta un *locus minoris resistencie* que le hace más vulnerable. Pero aun así, ¿de qué naturaleza es esta predisposición? ¿Se trata de la piel simplemente débil, o se trata de una modalidad más compleja, que hace entrar en juego a otros factores más alejados para despertar el proceso morboso? No hay aun una contestación satisfactoria a este punto.

Como todas las predisposiciones, ésta puede ser individual, puede ser familiar. Esto quiere decir que entra ahora en línea otro factor, la *herencia*, y ésta también es innegable en muchos casos. Conocemos familias de eczematosos, en las que ningún miembro ha escapado a los ataques de la enfermedad. Pero al lado de estas familias eczematógenas, pululan los casos de

eczemas aislados en sujetos cuyos parientes no han sufrido ni de eczema ni de ninguna otra dermatosis; como la predisposición sola, la herencia no puede, pues, explicar muchos casos.

Pero la predisposición y la herencia podrían no referirse exclusivamente a las condiciones cutáneas; formarían parte de un complejo más vasto, que puede tocar accidentalmente la piel, pero que se traduce por un conjunto sintomático más extenso, más complicado, y es entonces que las palabras diátesis, artrismo, retardo en la nutrición, etc., entran a su vez en juego. Dificiles desde ya de definir, la diátesis es aun más difícil de precisar si por esto entendemos indicar el substractum anatómico, los fenómenos bioquímicos, las insuficiencias funcionales, las autointoxicaciones, las modificaciones del neurotrofismo, etc., que aislados o englobados, produjeran la condición conocida hoy con el término provisorio de diátesis. En todos estos sentidos se ha querido buscar la condición patogénica del eczema y, desgraciadamente, ésta no ha podido ser encontrada en ningún lado, como no lo ha sido en la predisposición y en la herencia. La lista de los *estados morbosos* y de las *enfermedades* que serían la fuente de la producción eczemática es inmensa, y si nos atrevemos a enumerarla es solamente para subrayar la impresión de nuestros datos al respecto.

Es el reumatismo y la gota; es la diabetes; es la obesidad; son las distintas variedades de cardiopatías, arteriopatías y flebectasias, varices y hemorroides; son los trastornos funcionales y orgánicos de todo orden del aparato digestivo; insuficiencia de la masticación, alimentación defectuosa, régimen cárneo excesivo, dispepsia y fermentaciones gástricas de toda clase; dispepsias y fermentaciones intestinales variadas, con su correspondiente autointoxicación; trastornos hepáticos de diverso orden, litiasis biliar; trastornos nerviosos de varias categorías, *surmenage*, neurastenia; jaqueca, enfisema, asma; son los trastornos urinarios de toda clase, albuminuria, modificaciones de la cantidad y de las relaciones mutuas de los elementos de la secreción urinaria, litiasis renal, uremia, uricemia, toxicidad urinaria, etc., etc. En pocas palabras, y exceptuando las afecciones netamente microbianas, toda la patología

desfila en esta enumeración y cada autor ha querido encontrar en uno o en varios de estos elementos el *quid ignotum* de la etiología del eczema. Si a todo esto se añade la última teoría formulada, la teoría parasitaria, nos imaginaremos la enorme complejidad del problema a resolverse, y lo lejos que está aún la solución. Una inmensidad de trabajos se han publicado sobre este punto y las discusiones apasionadas y aún violentas en las que la cortesía científica no ha conservado siempre sus derechos, sólo han demostrado hasta ahora el interés que este problema suscita en el ambiente médico. Ninguna noción precisa, pues, se desprende de todos estos estudios, y es algo significativo el comprobar que, de unos años a esta parte, las grandes revistas dermatológicas se ocupan cada vez menos de esta cuestión.

Es evidente, por lo tanto, que ninguna de las múltiples condiciones morbosas y enfermedades que acabamos de mencionar es suficiente, por sí sola, para producir un eczema, ni aun con el concurso de irritaciones externas que pudieran servir de causa predisponente o provocante. Es de observación diaria ver eczemas en personas que no presentan ninguna otra lesión orgánica o funcional y en las que la lesión cutánea parece constituir toda la enfermedad. Por otra parte, es frecuente también encontrar sujetos que sufren de litiasis hepática o renal, dispepsias e intoxicaciones alimenticias o gastro-intestinales, albuminúricas y glicosúricas, etc., que no presentan, en el curso de sus dolencias, la más leve reacción eczemática. Nada hay de obligatorio, pues, en las coincidencias morbosas del eczema, si no son los casos, por otra parte muy poco numerosos, en que esta coincidencia sufre un verdadero balance. Nos referimos a los fenómenos conocidos con el nombre de *alternancias* o *suplencias morbosas*, y estos fenómenos son particularmente típicos en ciertos casos en que una *poussée* de eczema húmedo hace cesar un ataque de asma, ataque que se renueva con la disminución o la supresión del eczema. La *inhibición* que ejerce en el proceso eczematoso el curso de ciertas pirexias, como la fiebre tifoidea o la pneumonía, es otro fenómeno tan curioso como inexplicable. Pero aun aquí no hay nada de seguro; y por nuestra

parte, hemos podido observar una vez en un niño, un caso en que el acceso asmático y el eczema se hacían simultáneamente y desaparecían simultáneamente también.

Queda aún una pequeña cuestión: ¿el eczema *llamado espontáneo*, el que aparece sin que haya mediado ninguna causa exterior provocadora, es la misma afección que el eczema producido netamente por una causa externa, una tintura para el pelo, por ejemplo? Esta distinción, que tuvo su momento de algidez, parece hoy abandonada. En efecto, ni la clínica, ni la anatomía patológica pueden diferenciarles, si no es la forma especial que forma la lesión, a veces, al azar del contacto de la sustancia irritante.

Y por último, y para cerrar esta enumeración, ya larga, de las condiciones etiológicas del eczema, citaremos la *teoría microbiana*, que cuenta en verdad con pocos defensores y que atribuye el eczema a un *coccus* aglomerado en forma del fruto de la morera, el *morococcus*, que algunos autores encuentran en las vesículas del eczema. Las experiencias de comprobación no han justificado esta manera de ver y prácticamente, la vesícula eczemática intacta es aséptica, y su líquido, inoculado no ha reproducido nunca la enfermedad. Es, pues, aún un punto en discusión y su solución en este sentido, *morococcus* u otro microorganismo, aclararía y simplificaría enormemente toda la cuestión. Pero no hemos llegado aún a él.

Y por último, llegamos a otros dos fenómenos que se observan con cierta frecuencia; me refiero: 1.º al fenómeno de la *eczematización secundaria*, que podría definirse como una superposición de los síntomas habituales del eczema a los de otra afección cutánea preexistente. Así, por ejemplo, un psoriasis, una seborrea, pueden, en ciertos momentos y por causas a veces desconocidas, tomar el aspecto objetivo del eczema, con su cortejo de vesiculación, derrame de serosidad, etc.: y 2.º al fenómeno de la *liquenificación secundaria*. Este último proceso no es ya una simple superposición como el anterior; aquí las vesículas desadarecen, la piel está seca, su espesor aumenta, el cuadriculado normal se exagera, una pigmentación aparece; la histología demuestra una hiperqueratosis, una paraqueratosis, una hiperacantosis; no hay más exoserosis; en

una palabra, al eczema se ha sustituido otra afección, cuya génesis es desconocida en sus causas, pero que conviene conocer como secuela de un eczema anterior. Por lo demás, el tratamiento de la eczematización secundaria no difiere en nada del tratamiento común del eczema, y el de la liquenificación se confunde, en general, con el de los eczemas crónicos.

En cuanto al llamado ECZEMA SEBORREICO, le dedicaremos, al finalizar este trabajo, unas palabras que merece por su etiología y por su tratamiento.

Al llegar al final de estas nociones preliminares, bastante vagas por cierto, ¿qué nos responderíamos si nos preguntáramos de nuevo qué es el eczema? Nos parece que la contestación más clara sería la siguiente: El eczema puede considerarse actualmente como un modo especial de reaccionar de la piel en presencia de causas múltiples, que esas causas sean internas, externas o ambas reunidas; en otras palabras, es una especie de fenómeno de defensa a los ataques internos o externos. En este sentido se ha comparado la piel a la cabeza de Jano, el dios de los dos caras, una vuelta hacia el pasado, otra hacia el porvenir. Y es por dos caras también que la piel puede ser eczematizada, ya sea que el agente eczematógeno se aplique a la cara vuelta hacia el medio exterior, ya sea que éste circule en la sangre llamada con mucha razón el interior. Queda bien entendido, sin embargo, que este esbozo de explicación encierra una infinidad de incógnitas, en particular en los eczemas que aparentemente nacen en una piel que no ha sufrido el contacto de ningún agente externo provocador. Son precisamente estas incógnitas las que hacen tan difícil el tratamiento de ciertos eczemas y tan desconcertante su marcha clínica; y si a estas incógnitas generales añadimos la incógnita individual, es decir, la idiosincrasia momentánea o permanente del sujeto, nos podremos formar una idea de lo embrollado del problema.

III

Estas reflexiones nos conducen insensiblemente al punto que deseamos ahora abordar en este trabajo y es el TRATA-

MIENTO DEL ECZEMA. Empezaremos, pues, en presencia de un caso de eczema, cualquiera que sea su forma, por tratar de averiguar su causa, y para ello dirigiremos el interrogatorio en dos sentidos; primero, las *condiciones internas* que pueden haber determinado la enfermedad; segundo, las *condiciones externas*. En los dos casos trataremos de suprimirlas.

Las CONDICIONES INTERNAS son las más difíciles de averiguar. Inquirimos primeramente el pasado patológico cutáneo del enfermo, sus posibles eczemas anteriores, la marcha de éstos, la presencia del eczema en los parientes, las medicaciones que han sido puestas en práctica en eczemas anteriores, si el enfermo los ha presentado, datos todos estos que podrán guiarnos en el pronóstico y en el tratamiento.

En segundo lugar, averiguaremos el pasado y el estado presente general del enfermo. ¿Se trata de un reumático, se trata de un diabético, se trata de un litiasico biliar o renal, o simplemente de un sujeto cuyas funciones gastro-intestinales no marchan con la regularidad debida? En todos estos casos, la medicación de este estado es, si no indispensable, por lo menos utilísimas para colocar al enfermo en las mejores condiciones posibles para el tratamiento local de la enfermedad. Es de observación común ver eczemas de las superficies de contacto, en los diabéticos, ceder a la medicación local más simple cuando se ha prescrito un régimen apropiado a us enfermedad general, sea por la dietética, sea por la administración del bicarbonato de soda, etc. Si nos encontramos en presencia de un enfermo reumático presente o latente, la medicación alcalina bajo todas sus formas deberá ser instituida y el carbonato de litina, el bicarbonato de soda, el salicilato de soda, las aguas de Vichy, de Vals, etc., estarán indicadas. Si estamos en presencia de litiasis biliar o renal, la dietética, las preparaciones de litina tendrán su aplicación. Si se trata de enfermos cuyo sistema nervioso está sobreexcitado, el bromuro de alcanfor, las preparaciones de valeriana, el asa fétida, las duchas tibias serán de mucha utilidad. En los casos en que el eczema se presente en sujetos escrofulosos, el jarabe iodotánico, el aceite de hígado de bacalao, el ioduro de hierro serán prescritos.

La presencia de la albúmina en la orina provocará la investigación de la causa y el régimen lácteo u otras medicaciones serán instituidas. La hipoacidez urinaria se encontrará mejorada con la medicación por el ácido fosfórico o por el fosfato de cal o soda; las orinas hiperáceas beneficiarán de la medicación alcalina. Las diferentes dispepsias encontrarán en el régimen alimenticio, la masticación correcta, la evacuación regular del intestino por toda la serie de laxantes, etc., un correctivo a su malfuncionamiento. Pero toda esta terapéutica es del dominio de la medicina general, y no es nuestro ánimo detallar la medicación que debe emplearse en cada caso de eczema en el que una afección de otro órgano coincida con la manifestación cutánea, lo que nos llevaría fuera de los límites que nos hemos trazado. Se nos permitirá, pues, que no insistamos sobre estos puntos que, por otra parte, sólo tendrán aplicación en casos particulares, y que nos ocupemos del tratamiento general que conviene a todos los eczematosos y de la tan debatida cuestión del régimen alimenticio, luego que hayamos dedicado unos momentos a averiguar qué CONDICIONES EXTERNAS pudieron dar lugar a la producción de un eczema.

Si hay, en realidad, muy pocos medicamentos o alimentos cuya ingestión pueda dar lugar a la formación de un eczema en cambio el número de sustancias medicamentosas u otras que aplicadas sobre la piel pueden eczematizarla, es inmenso. Consideramos, pues, un punto de la mayor importancia el interrogar al enfermo sobre este asunto, que concurren a resolver en muchos casos el azar o la sagacidad del médico. Que se juzgue sino por estas tres historietas, la primera de las cuales pertenece a un autor dinamarqués y las dos últimas me son personales. En la primera se trataba de una señora que presentaba *poussées* de eczema de la cara, cuello y brazos, hacía varios años, en las primaveras, para extinguirse algunas semanas después. Un año, precisamente en primavera, se vió obligada a guardar cama por una afección febril, y ese año el eczema no apareció. Toda especie de conjeturas se formaron alrededor de la causa de este eczema caso que podría tentar las averiguaciones del lado de las

erupciones «saisonnieres» y del lado de la inhibición que las pirexias hacen sufrir a ciertas erupciones, cuando la coincidencia de otros casos en la misma casa hizo descubrir la causa. Se trataba de un eczema producido por el contacto irritante de una planta, la *primula obcónica*, conocida vulgarmente con el nombre de *primavera*, y que precisamente cuando florece adquiere propiedades irritantes. Le bastó a la enferma no manipular más esa planta para verse libre de su molestia. La segunda historia se refiere a uno de nuestros distinguidos abogados, que contrae la sarna después de un viaje. Hecho el diagnóstico, y después de las inevitables recriminaciones sobre la falta de higiene de ciertas compañías de navegación, se dispuso a hacer el tratamiento con la pomada de Helmerich. Ésta fué aplicada por la tarde y más bien brutalmente a juzgar por el cepillo que acompañó a la clásica fricción. Por la noche, el prurito había considerablemente aumentado, y un eczema se había añadido al cuadro. Creyendo el enfermo que el aumento del prurito se debía al tratamiento insuficientemente hecho, repitió la aplicación al día siguiente, con peor resultado. Nueva aplicación, empeoramiento, nueva aplicación y así durante una semana. Es de imaginarse en qué estado estaría esa piel al cabo de ocho fricciones; cesadas éstas, unos baños de almidón y un poco de pasta de zinc hicieron que todo entrara en la normalidad. En la tercera historia se trata de un matrimonio ya viejo y que presentaba un eczema de larga fecha. Ella tenía el suyo en el cuero cabelludo, frente, orejas y párpados, él en el labio superior y zonas circunvecinas. Una infinidad de tratamientos dietéticos y medicamentosos, generales y locales, habían sido instituidos sin resultado, cuando me tocó el turno de intervenir. Me llamó la atención el hecho de que, a pesar de los años, ella ostentaba una cabellera y él un bigote que lucía ese color negro irreprochable que, según la observación de un humorista francés contemporáneo, sólo se observa pasados los sesenta años. Un examen más detenido me confirmó en mis sospechas mostrándome en la base del pelo un color blanco revelador. Se trataba simplemente de un eczema debido a la aplicación de una tintura, noticia que causó la consiguiente sorpresa en

estos cónyuges que se ocultaban mutuamente esa pequeña coquetería pero que en cambio estaban firmemente convencidos de la contagiosidad del eczema. La supresión de la tintura y un tratamiento anodino hicieron que el eczema no se presentara más.

Si hemos detallado estas historias, ha sido con el ánimo de hacer resaltar la importancia enorme que tiene lo que toca la piel en la producción y en la persistencia de un eczema. Una planta en apariencia inofensiva en una, un medicamento en la otra, una preparación de tocador en la tercera, todo, esto nos muestra qué orígenes variables puede tener la sustancia eczematógena. Que me sea permitido expresar a este respecto una reflexión que me parece justa. De la infinidad de agentes que pueden ponerse en contacto con la piel, no son los agentes físicos ni los traumáticos los que encienden un eczema; me parece que es casi exclusivamente entre los agentes químicos que hay que buscar el culpable. Los pruritos más violentos, la sarna, la pediculosis del cuerpo, producen muy a menudo excoriaciones, infecciones, secundarias, etc.; pero cuando un enfermo de esta categoría presenta, además, un eczema, es que ha intervenido un tratamiento irritante que lo ha provocado; baños muy calientes con jabón de creolina, pomadas fuertemente azufradas, fricciones alcohólicas, mil otros tópicos imposibles de enumerar, darán la llave del problema.

IV

Eliminadas todas estas posibilidades, internas o externas procederemos al TRATAMIENTO propiamente dicho DEL ECZEMA.

a) TRATAMIENTO GENERAL.—Cualquiera que sea la causa que lo haya provocado, es evidente que las *prescripciones higiénicas* elementales aportan un gran bien a estos enfermos. Por ellas entendemos la regularización de la vida en el sentido de evitar todo exceso que perturbe el funcionamiento normal del organismo; las fatigas físicas exageradas, las fatigas intelectuales exageradas, toda clase de excesos de trabajo y de

placeres deben ser prescritos. La calma moral, un ejercicio moderado en los casos de profesión sedentaria, y en ciertos eczemas rebeldes, el cambio de medio, la estancia en el campo o en el borde del mar o en las montañas, modifican favorablemente la evolución de la enfermedad. Sobre estos puntos la opinión de los dermatólogos es casi unánime.

No lo es tanto cuando se trata de prescribir el *régimen alimenticio*. Una de las sorpresas más grandes que he experimentado en mi carrera, ha sido la que recibí, hace ya muchos años al leer las ideas de la escuela de Viena sobre esta cuestión. Nutrido como lo estaba en las ideas de la escuela francesa, no supuse jamás que pudiera existir una divergencia tan grande de miras en una cuestión que me parecía fácil de resolver. La escuela de Viena considera inútil todo régimen alimenticio en el eczema y el uso de los alimentos que nosotros consideramos como perjudiciales, como las especias, los quesos fermentados, el caviar, etc., son libremente permitidos por esa escuela, que declara que no aumentan ni el eczema, ni el prurito. No me he podido nunca explicar esta divergencia, si no es por la razón de que la escuela de Viena, considera al eczema sobre todo como una lesión local. Pero refiriéndonos particularmente a nuestro medio y a lo que en él he podido observar, me parece tan exagerada la opinión de los autores vieneses como la de los autores que, por cualquier eczema prescriben el régimen lácteo. Ciertamente el régimen lácteo, aún la dieta hídrica, o el régimen vegetariano absoluto tienen sus indicaciones y ellas son, por decir así, imperativas en los casos de eczemas muy agudos, muy violentos y muy generalizados. En esos casos, esas dietas, asociadas a los diuréticos y a los laxantes, efectúan una especie de lavado del organismo, una desintoxicación en una palabra; pero en los casos de eczema agudos pero localizados y cuando los fenómenos del principio se han calmado y con mayor razón cuando el eczema toma una marcha tórpida, el régimen alimenticio puede ser más variado.

Nos ha parecido que es sobre todo sobre el síntoma prurito que obran, exacerbándolo, cierta calidad de alimentos. Un punto a consultarse con el mismo enfermo es la experiencia

que éste pueda tener, si ha sufrido de ataques anteriores de eczema. Con todo, nos parece de buena práctica, y salvo en los casos muy evidentes de eczema de origen puramente externo, la supresión de los alimentos y bebidas excitantes tales como las especias en general, las bebidas alcohólicas, el café y el té, las conservas en general, los mariscos, la caza, los quesos salados y fermentados, ciertos vegetales ácidos como los espárragos, los tomates, las acelgas y las frutas no bien sazonadas. En cuanto al régimen cárneo, nos parece también exagerada su supresión total. Las carnes blancas, las carnes rojas sencillamente preparadas, el pescado de carne no grasa, son en general bien tolerados, siempre que se absorban con la moderación debida. Los huevos, el queso fresco, la manteca, la leche, nos han parecido también inofensivos en la gran mayoría de los eczematosos. Pero es bien entendido que todo esto no tiene nada de absoluto y que tal alimento, que ocasiona una crisis violenta de prurito en un enfermo, será inactivo en otro. La prohibición de ciertos alimentos variará, pues, de un enfermo a otro; lo esencial nos parece ser que la alimentación sea bien tolerada por el tubo digestivo y por la piel, que esté bien equilibrada entre los azoados, los hidrocarbónicos y las grasas, y que provoque regularmente la evacuación intestinal. La misma observación en lo que se refiere a la bebida, cuya base será el agua pura o cargada de sustancias diuréticas como la gramilla, los estigmas de maíz, etc.

La *alimentación maternal* nos parece utilísima en el tratamiento del *eczema de los niños* de pecho. En la imposibilidad de obtenerla, la leche mercenaria, o en su defecto las leches más o menos maternizadas podrán suplirla. Las distintas harinas pueden tener también su aplicación; pero todas estas variedades de la alimentación infantil deben subordinarse al estado y a la tolerancia del tubo digestivo; es decir, que ella no será excesiva, que regulará las deposiciones y que éstas serán normales. En los casos de diarrea verde, el ácido láctico nos ha dado casi siempre buenos resultados en la evolución del eczema.

(Se continuará)

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

Un caso de lesión bulbo-medular por conmoción debida a explosión de granada. Hematobulbia probable, por A. Léri y H. Schaeffer. (*Revue neurologique* n.º 1, 1917).

Hombre de 26 años, completamente sano, al que la explosión próxima de una granada determinó un síntoma alterno de Millard-Gubler: hemiplejía izquierda, flácida en el miembro superior, espástica en el inferior y parálisis facial derecha. Además existen grandes trastornos de la fonación, de la masticación y de la deglución. La parálisis de los miembros curó casi por completo, persistiendo los fenómenos bulbo-protuberanciales.

Cerca de un año después de la conmoción no subsiste señal ninguna aparente de la hemiplejía izquierda: el enfermo anda bien y se sirve perfectamente de la mano izquierda. Los accidentes bulbo-protuberanciales, que persisten, son bilaterales, aunque más marcados en el lado derecho. Consisten en una paresia atrófica, más o menos marcada, de los músculos de la cara, de los maséteros, de los linguales, faríngeos, laríngeos, esterno-mastoideos, trapecios, supra e infraespinosos, romboides y diafragma; en profundas perturbaciones gustativas; en abolición de la audición a la derecha. En una palabra, existe lesión de los núcleos motores del trigémino, del facial, del auditivo del lado derecho, del glosio-faríngeo, del espinal y del hipoglosio mayor; los pares craneales V, VII, VIII, IX, XI y XII han sido, pues, tocados.

La lesión se prolonga en la región cervical superior (marcada hipoestesia a la derecha, en el dominio de la raíz cervical segunda, y más ligera en las zonas de las tercera y cuarta; atrofia moderada de las manos del tipo Aran-Duchenne, más acentuada en el lado derecho; gran paresia de algunos músculos dependientes de los segmentos cervicales: esterno-

mastoideos y trapecios, romboideos, supra e infraespinosos y diafragma.

Pero no es esto todo. Los trastornos de los miembros inferiores tales como atrofia ligera de las piernas con deformación de los pies y *genu recurvatum*, abolición del reflejo del tendón de Aquiles izquierdo con disminución considerable del derecho e hipoestesia, térmica principalmente, de los pies y las piernas, son fenómenos difícilmente imputables a una simple lesión cérvico-bulbar. La hipótesis de lesión del mismo orden al nivel de la médula sacra podría invocarse suponiendo que se tratara de una lesión extensísima que comprendiese todo el neuroeje, desde el bulbo hasta la región sacra, con dos focos principales en los extremos.

Sin embargo, son los fenómenos bulbares los predominantes en el cuadro clínico. Desconociendo los antecedentes, podría el síndrome labio-gloso-laríngeo, asociado a la atrofia de los pequeños músculos de la mano, haber sugerido la idea de que se trataba de una esclerosis lateral; pero las circunstancias del accidente, la disociación siringomiélica de la sensibilidad en la cabeza y en los miembros y la ausencia de espasmodicidad impusieron el diagnóstico de hematomielia de predominio bulbo-cervical.

¿Cuál ha sido el ciclo evolutivo de la lesión? Posible es que la hematomielia se haya transformado en siringomielia; es decir, que el foco hemorrágico por su presencia y su reabsorción ulterior, haya constituido un foco irritativo que ha determinado por reacción una esclerosis neuróglia. Esta hipótesis sólo podría ser comprobada por una demostración anatómica o por una observación clínica bastante prolongada para permitir reconocer la acentuación progresiva de los síntomas. Durante cuatro meses de observación la sintomatología no ha variado; los trastornos sensitivos hasta parecen haber mejorado, y acaso también la atrofia de las manos; pero una observación de este periodo de tiempo es insuficiente tratándose de una afección de curso tan lentamente progresivo como es la siringomielia.

Sea lo que quiera, este caso demuestra que una conmoción por explosión próxima de un proyectil, puede determinar una hemorragia bulbar; esta hemorragia, bastante considerable, ha sido seguida de una notable mejoría y aun de curación completa de los síntomas más penosos.

Acaso las hematobulbias traumáticas no sean tan excepcionales como se piensa, sin duda porque casi siempre la muerte inmediata es su consecuencia. Parece verosímil que muchas muertes repentinas por explosión de granada en la

proximidad, que han sido atribuidas ya al sacudimiento nervioso, ya a la descompresión atmosférica, ya a la intoxicación por los gases de la explosión, sean originadas por hematomas conmocionales.

En el caso presente, no sólo no ha muerto el enfermo sino que su restablecimiento ha sido aparentemente tan completo que volvió a ser enviado al frente de batalla, de donde fué devuelto por los accidentes histéricos y por una repetición pitiática de algunos fenómenos anteriores.

El caso, por su rareza, merece ser conocido.

De los trastornos nerviosos llamados «de naturaleza refleja» en neurología de guerra, por el Prof. I. Valobra (*II Policlinico*, sezione medica fasc. 9, 1917).

Ocurre con las parálisis y contracturas llamadas de naturaleza refleja un hecho extraño, que es el de que siendo casi desconocidas antes de la guerra, se presentan en la actualidad con tal frecuencia, que es uno de los temas más tratados en la prensa médica contemporánea y uno de los asuntos que más preocupan a los neurólogos.

Esta preocupación se comprende no sólo por la frecuencia sino por la rara y contradictoria sintomatología de estas formas, según resulta del trabajo de Babinski y Froment, que además de haber sido los primeros en describirlas, han recopilado toda la literatura aparecida en los años de la guerra acerca de este asunto.

La causa de estas formas morbosas es siempre una lesión traumática de un miembro; sólo excepcionalmente puede tratarse de una congelación. El traumatismo es originado frecuentemente por un proyectil que atraviesa un segmento de miembro superior o inferior, pero puede también tratarse de contusiones no graves, y aun ligerísimas que no dejan huella ninguna. Generalmente son lesiones muy pequeñas; dolorosas o indolentes, infectadas o curadas por primera intención. Nunca la sintomatología en cuestión es consecuencia de la herida de un tronco nervioso.

El principio de los síntomas puede ser inmediato al traumatismo o después de varias semanas y aun meses. Estos síntomas pueden ser estudiados: a) por el asiento de los esenciales; b) por su forma, y c) por la presencia de otros síntomas concomitantes, esenciales para el diagnóstico.

a) En lo que respecta al asiento de los síntomas son de notar dos hechos importantes: 1.º Los signos morbosos son

siempre localizados en el miembro herido; 2.º no tienen relación ninguna con la inervación del miembro. No sólo no son nunca localizados a los territorios de los nervios, de las raíces o de los metámeros, sino que muchas veces la localización es más central que el asiento de la herida; así un traumatismo del pie determina fenómenos en el muslo, uno de la mano en el hombro, etc. Estos hechos demuestran también que la causa de la enfermedad no está en las lesiones vasculares.

b) Lo más esencial de la sintomatología son los fenómenos motores musculares. Los autores que han descrito primeramente esta forma morbosa han señalado los hechos siguientes:

1.º *Parálisis* de una función determinada (flexión, extensión de un segmento de miembro) que puede ser también una simple paresia o meyo-pragia; ordinariamente está asociada a una hipotonía notable. La paresia o parálisis puede estar localizada a un solo músculo, pero que posee una función importante como p. e. el bíceps o el tríceps braquial, el cuádriceps femoral, etc. En ocasiones está atacada toda la musculatura del miembro.

2.º *Contracturas* que pueden afectar las más extrañas localizaciones. Sucede con frecuencia que están contracturados el bíceps y los flexores de la mano, o el cuádriceps y los rotadores internos del pie. Pero lo más frecuente es que la contractura ataque a los músculos de un modo irregular; mano de comadrón; hiperextensión de los dedos; pie equino valgo, etc.

3.º Aunque raro, puede presentarse el caso de que en el mismo miembro se combinen parálisis e hipotonía con contracturas e hipertonia. Y no sólo se observa esto en los antagonistas (p. e. contractura de los flexores con parálisis de los extensores) sino que también se ve que los dos órdenes de síntomas se implantan de un modo independiente; viéndose, p. e., con mucha frecuencia la asociación de contracturas del bíceps con parálisis e hipotonía de los extensores de la mano, después de una herida producida por un proyectil que ha perforado el primer espacio intermetacarpiano.

4.º Tanto las parálisis como las contracturas van acompañadas de *atrofia* de los músculos atacados. No existe, sin embargo, relación entre las dos series de fenómenos, pudiendo existir una atrofia considerable sin paresia ni contractura, o viceversa.

5.º Las parálisis, algunas veces, la contracturas siempre van asociadas a retracciones fibro-tendinosas y musculares que acaban por acarrear deformidades permanentes de los miembros.

c) Síntomas concomitantes esenciales serían, según Babinski y Froment, los siguientes:

1.º La presencia de perturbaciones vaso-motoras y térmicas localizadas al miembro herido. No suelen corresponder a un territorio nervioso definido, sino que están localizados en la extremidad del miembro. La mano o el pie del miembro afecto se presentan de color cianótico o con un tinte rojo-asalmonado uniforme. A veces el dorso de la mano o del pie están algo húmedos. La temperatura local es más baja que la del lado sano. Las presiones sistólica y diastólica de la arteria correspondiente al lado herido son idénticas a las del lado sano. Las oscilaciones en el aparato Marey-Pachón serían acaso de menor amplitud en el lado herido, sobre todo los días fríos.

2.º Hiperexcitabilidad mecánica de los músculos. En cuanto al asiento de ésta los autores no han sido muy precisos, hasta ahora. No se ha dicho p. e. que los músculos atacados de parálisis o de contractura sean los que presentan de un modo más evidente el fenómeno en cuestión. A lo que parece su asiento exclusivo es en los pequeños músculos de la mano, cuando está contracturado solamente el bíceps, p. e. La hiperexcitabilidad del músculo se asocia a una lentitud muy marcada de la contracción, pero que no es tan acentuada como la de la reacción degenerativa. Las aplicaciones frías locales, exageran el fenómeno.

3.º Frecuentes (no constantes) alteraciones cuantitativas de la excitabilidad eléctrica de los músculos, ya en exceso, ya en defecto. Raras veces se puede observar también una hiperexcitabilidad mecánica de los troncos nerviosos.

4.º Frecuente (no constante) exageración de los reflejos profundos, en general, más evidente unas veces en el miembro herido, latente otras, y demostrable únicamente durante la narcosis clorofórmica profunda.

d) Síntomas menos esenciales, según los supradichos autores, serían:

1.º Una disminución de la sensibilidad objetiva *de tipo segmentario*, que ataca a todas las sensibilidades superficiales y profundas. Sin embargo, el examen puede dar resultados normales en muchos casos.

2.º Trastornos tróficos, no constantes, de los huesos que presentan una descalcificación marcada.

3.º Perturbaciones de la sudación, del crecimiento del pelo y de las uñas.

El autor estudia de una manera completa, y apoyándose en numerosísimos casos observados en las diferentes formaciones sanitarias, todas las circunstancias enumeradas.

En su trabajo no ha tenido en cuenta las lesiones más o menos graves de los nervios periféricos, las neuritis ascendentes, la presencia de cuerpos extraños y de cicatrices viciosas; en todas las que se presentan síntomas limitados al territorio del nervio o del músculo herido. Se ha atendido únicamente a las alteraciones que se encuentran en los miembros de los sujetos que sufrieron traumatismos de guerra, casi siempre ligeros, sin lesiones de vasos ni de nervios y que corresponden sintomáticamente a la forma descrita por Babinski y Froment con el nombre de síndrome reflejo o fisiopático.

Si desde el punto de vista sintomático nada hay que añadir a la magistral descripción de los autores franceses, salvo la circunstancia de que no siempre las varias series de síntomas (motores, vasomotores, tróficos), se encuentran esquemáticamente reunidas, como parece deducirse de su descripción; desde el punto de vista patogenético, el estudio de estos enfermos hecho cronológicamente al través de las ambulancias y hospitales de las distintas líneas, demuestra que dos elementos esenciales intervienen en la patogenia de estas formas:

1.º Uno individual, de psiconeurosis, que puede ser, aun cuando raramente, pitiática y con síntomas que podrían ser, con la sugestión, completamente eliminados; o bien, más frecuentemente de naturaleza análoga a la neurosis traumática, y por consiguiente con síntomas de perturbación nerviosa (temblores, alteraciones de la excitabilidad eléctrica y mecánica de los nervios y de los músculos, alteraciones funcionales de los nervios secretorios y de los nervios vasomotores, alteraciones de los reflejos, etc.), los cuales se pueden influenciar directa y exclusivamente con sugestión. Estas dos formas de psiconeurosis están muy frecuentemente asociadas en el mismo individuo y sus síntomas pueden tener curso independiente.

Este elemento psiconeurósico aunque bien diferente en los dos casos, tanto por su patogenia como por su sintomatología inmediata y consecutiva, determina sin embargo, en todos estos enfermos un fenómeno común que es una inmovilización voluntaria del miembro atacado, o en forma de contractura espasmódica, o de inactividad voluntaria. Estas dos formas se combinan habitualmente en el mismo miembro, afectando en modo distinto a los diversos músculos.

2.º Otro dependiente de la organización especial del servicio hospitalario militar y de las ineludibles necesidades de la guerra, que obligan a evacuaciones indispensables acarreado a cada herido una serie de variaciones en cuanto a médicos y

ambiente hospitalario, *especialmente para las formas menos graves*, que dan lugar a que las inmovilizaciones se mantengan por un tiempo muy largo, que originan de una parte la fijación del elemento psiconeurótico, y de otra una serie de alteraciones locales debidas a las inmovilizaciones por agravación del síndrome nervioso.

De aquí se infiere que el examen de estos individuos, hecho casi siempre muy tarde, hace observar un síndrome especial, en el que se asocian signos de psiconeurosis agravados por los fenómenos producidos por la inmovilización. Estos últimos tienen características de intensidad y de forma que no se pueden reproducir por ningún experimento, de un modo completo; no siendo suficiente uno solo de los elementos indicados para hacer aparecer el síndrome completo, sino algunos de sus síntomas nada más.

Desde el punto de vista profiláctico tiene esta concepción, que no es teórica sino fruto de observación directa, una importancia capital. En tanto que según las ideas de los neurólogos franceses, la patogenia se desenvuelve independientemente de las circunstancias exteriores y, por consiguiente, de un modo fatal e inevitable, el autor, partiendo de su experiencia asegura que en los primeros estadios de la enfermedad pueden ser evitados seguramente los fenómenos graves, aunque está ya bosquejado claramente el síndrome total; en periodos bastante avanzados pueden curar con tratamiento físico combinado con un juicioso tratamiento psicoterápico. Sólo en casos muy avanzados y antiguos se presentan dificultades terapéuticas que acaso no sean invencibles.

El autor está firmemente persuadido de que con una científica y adecuada profilaxis en las evacuaciones quirúrgicas se podrían reducir a un número muy escaso estas formas morbosas tan abundantes en la actualidad, y que eran casi desconocidas en tiempo de paz, cuando se las consideraba erróneamente como formas de enfermedad Volkmann o de histerismo.

Flemón séptico curado por las inyecciones de ácido fénico, por Corradini Rosatti. (*La Riforma Médica*, núm. 29, 1917).

Trátase de un flemón del pie (región plantar) observado en un hombre de 35 años que había sufrido una contusión. El pie estaba rojo, inflamado, de consistencia pastosa; el estado general, mediano, acusando vivos dolores en todo el miembro inferior derecho, que presentaba una linfangitis con adenopatía inguinal.

El autor hizo inyecciones fenicadas, según el método de Baccei, en los alrededores de la parte edematizada, quedando curado el enfermo después de pocos días.

La solución empleada fué la siguiente:

Acido félico cristalizado.....	0,20 centigramos
Clorhidrato de morfina.....	0,01
Agua destilada.....	10 gramos.

La anestesia general por el éter-aceite en lavativa, por F. Protopopov. (*Rousski Vratch*, 25 de marzo de 1917. Tomado de *La Presse Méd.*).

Aunque se haya empleado este procedimiento de anestesia en muchos casos (1000 de Gwathmey, 380 de otros médicos rusos) no ha entrado aún en la práctica corriente. Presenta, sin embargo, numerosas ventajas sobre las cuales insiste el autor, que apoya su trabajo en 50 casos personales, sin ningún accidente.

Ante todo en las operaciones ejecutadas en el cráneo, cara, cuello, espalda y ciertas regiones del pecho, el cirujano no se ve molestado por el anestesiador. No se necesita un ayudante experimentado, pues la lavativa de éter-aceite puede ser administrada por un enfermero. Se puede anestesiar por este procedimiento a sujetos de corazón debilitado, a los que se vacilaría en cloroformizar. Puede emplearse en los enfermos atacados de afecciones pulmonares, incluso la hemoptisis. Agréguese que el operado no experimenta la sensación de ahogo que se observa al principio de las inhalaciones.

El procedimiento consiste en inyectar en el recto, después de un enema evacuante, cierta cantidad de éter mezclado con aceite. La dosis de éter varía, según los diferentes autores, de 90 a 250 c. c., para el adulto. Es preferible limitarse a 100 c. c. de éter que se mezcla a partes iguales con aceite de olivas o de vaselina.

Para hacer la inyección rectal se introduce una sonda de caucho a una profundidad de cinco a siete centímetros y se vierte el éter-aceite con ayuda de un bock o de un embudo. Al cabo de unos instantes experimenta el enfermo una sensación de quemadura en el recto, pero el dolor, que es poco intenso, no dura más que tres o cuatro minutos. Se detiene la inyección hasta que esta molestia pase. Puede ser atenuado y hasta suprimido este dolor haciendo 15 minutos antes una inyección

de centígramo y medio de cloruro mórfico, con lo que además se facilita la narcosis.

La agitación es muy poco marcada salvo en los alcohólicos. El enfermo se duerme a los 20' próximamente, siendo el sueño regular, la respiración profunda, el pulso bastante amplio y no frecuente, con resolución muscular completa y pupilas ordinariamente contraídas. Cuando el sujeto no se duerme por completo, se le coloca una servilleta delante de la nariz y la boca para retener, en parte, los vapores etéreos exhalados.

Desde el fin de la operación, o antes si conviene, se introduce una sonda en el recto (o dos para establecer doble corriente) y se evacua el exceso de éter-aceite por un enema de agua fresca o de agua jabonosa. El sueño se prolonga durante bastante tiempo, (dos a seis horas, próximamente).

No se presentan nunca vómitos durante la operación, pero al principio de la anestesia suelen presentarse uno o dos vómitos poco penosos, que pueden repetirse al despertar. El recto no acusa signos de inflamación, habiendo podido ser inyectado el éter-aceite en sujetos atacados de diarrea, sin que haya influido sobre ésta.

La anestesia por el éter-aceite rectal ha sido empleada con éxito en un gran número de operaciones variadas (trepanaciones, apendicectomías, amputaciones, etc.) y parece estar destinada, por sus ventajas, a entrar en la práctica quirúrgica corriente.

Medicación intraespinal en el tratamiento de la sífilis del sistema nervioso, por Lewis M. Gaines. (*Medical Record*, 16 de junio de 1917).

En 1912 se comenzó a usar el suero salvarsanizado por vía intrarraquídea obteniéndose excelentes resultados. Actualmente se ha generalizado este método, acerca del cual han publicado estudios, entre otros, Swift y Ellis, Ogilvie, Ravaut, Byrnes, Cotton, Patrick, Weisenburg, Gordon, Collins, Ball, Riggs, Moleen, Barker, Brem y Draper; siendo el trabajo que aquí se extracta una recopilación de lo publicado.

Los casos en que mejores resultados se obtienen, son aquellos en que más pronto se empieza el tratamiento intrarraquídeo, cualquiera que sea su forma clínica. El aumento considerable en la cantidad de globulina y en el número de leucocitos permiten sentar un pronóstico más benigno; siendo la opinión más corriente la de que la parálisis general es la que menos

se deja influenciar. Únicamente H. A. Cotton cree lo contrario; siendo su opinión muy digna de ser tenida en cuenta, por el gran número de casos que ha tratado.

Todos los autores admiten la inocuidad del método, siempre que la técnica de preparación y de introducción del suero sea perfecta y el enfermo sometido a observación cuidadosa. En más de 10.000 inyecciones que se han hecho, sólo se han visto accidentes desagradables en tres casos.

Existen tres métodos principales: el de Swift Ellis, que utiliza el suero del mismo enfermo, que acaba de recibir una inyección intravenosa de salvarsán; el de Ogilvie, que emplea un suero salvarsanizado *in vitro*, y un tercer método, que es el del suero mercurializado.

Cada método tiene sus partidarios. Gaines prefiere el Swift Ellis, pero la mayoría de los autores citados prefieren el Ogilvie. Desde luego se han obtenido buenos resultados con los tres procedimientos. Cotton ha hecho inyecciones del suero, preparado según la técnica de Ogilvie, en los ventriculos del cerebro de los paralíticos generales, habiendo obtenido éxitos muy notables.

Aun cuando generalmente este método de tratamiento no suele emplearse hasta que han fracasado todos los demás, algunos clínicos, entre ellos Gaines, son de opinión de que en la tabes y en la parálisis general conviene ganar tiempo, empezando en seguida las inyecciones intrarraquídeas. En cambio cuando se trate de sífilis cerebro-espinal se debe comenzar por las inyecciones intravenosas de salvarsán y por el mercurio y el yoduro potásico.

Empleando el método intraespinal de un modo precoz y enérgico, se consigue hacer negativas las reacciones de la sífilis. Sin embargo, en muchos casos queda positivo el Wassermann raquídeo, cuando es ya normal el número de leucocitos y el contenido de globulina. Pero aun con un Wassermann raquídeo positivo, el enfermo se encuentra muy mejorado y, a veces, presenta clínicamente las apariencias de estar curado.

En todas las formas de sífilis el tratamiento debe ser largo; en las nerviosas además de prolongado ha de ser frecuentemente repetido. Noguchi ha demostrado que el salvarsán actúa con mayor intensidad cuando se inyecta con cierta frecuencia; pero si las inyecciones se hacen con intervalos muy largos, se desenvuelve la resistencia al medicamento. Las inyecciones intrarraquídeas deben hacerse cada ocho o, lo más, cada quince días; las intravenosas se deben hacer una o dos veces a la semana, hasta que las cuatro reacciones sean negativas. No se está en derecho de afirmar que un Wassermann es

resistente hasta tanto que el enfermo no haya recibido de diez a veinte inyecciones.

Los casos recientes son los que permiten abrigar esperanzas de curación. El tejido muerto no puede recobrar la vida; pero cuando los trastornos son debidos a reacciones del sistema nervioso central o a la inflamación, principalmente de las meninges, se podrán obtener brillantes resultados.

Valor pronóstico y sintomático de las «uñas marmóreas»,
por R. Sabouraud. (*La Presse Médicale*, 27 septiembre 1917).

Casi todos los niños y muchos adultos presentan en una, dos o más uñas de la mano unas pequeñas rayas blancas, que según el autor, tienen cierta significación clínica. Estas rayas (*leuconiquia*) son unas estrias transversales, paralelas, en número de dos a cinco, de color blanco mate.

Este síntoma es de mala significación. No es grave porque muchos sujetos lo presentan durante varios años, pero es un síntoma serio, pues no se ve nunca en individuos sanos.

Se acompaña de hipotensión arterial y de otros signos de depresión física y moral. Puede afirmarse que no se le observa más que en sujetos de mediana salud o en pacientes jóvenes amenazados de *algo*, sin que por el pronto puede determinarse cuál sea.

Todo estado de salud deficiente debe ser considerado como aun más serio cuando se acompaña de las estrias ungueales.

En los pretuberculosos es donde con más frecuencia se ve, siguiendo a estos estados las astenias tenaces (neurastenia con angustia y fobias), que se presentan en sujetos pretuberculosos o no.

Se observa también acompañando a los eczemas recidivantes, fluentes e impetiginosos de los linfáticos; en los fóbicos que se preocupan, con razón o sin ella, del estado de sus cabellos; y, por último, en ciertos asténicos con pelada.

Con razón, pues, debe ser considerado este signo como de empeoramiento o de más gravedad en el estado del enfermo, debiendo, por lo tanto, ser conocido y buscado por el médico.

Por sí solo tiene este síntoma muy poco valor, pero añade un dato a los estados morbosos en que se presenta. Cuando persiste después de una aparente curación, debe el médico ser reservado y no mostrarse demasiado optimista.

OTO-RINO-LARINGOLOGIA

Las faringitis estreptocócicas, por el doctor Martín González Alvarez. (*Archivos de Rinología, Laringología y Otología*, Año XXVIII, julio 1917, núm. 198.

La observación frecuente de infecciones faríngeas producidas por estreptococos, que tan en peligro ponen la vida de los niños, y la existencia de un tratamiento sencillísimo y de resultados sorprendentes, le han parecido al autor tema a propósito para ocupar unas páginas acerca de su tratamiento.

Se refiere principalmente a las estreptococias faríngeas que acompañan o siguen con frecuencia a la escarlatina (difteroide escarlatinoso) y al sarampión. En aquella fiebre eruptiva con más constancia que en esta otra, puesto que aquí sólo existe como puerta de entrada una ligera efracción de la mucosa, determinada por el enantema; en cambio en la escarlatina existe, además de la ingurgitación sanguínea, una hiperplasia acentuada del tejido adenoideo de la faringe, y, casi constantemente, una angina que le precede, y cuya naturaleza estreptocócica está claramente confirmada.

Por esto hace referencia a la faringitis estreptocócica postescarlatinoso, aunque también puede presentarse en el sarampión y después de una angina vulgar.

La garganta de los escarlatinosos tiene tanta importancia como el riñón, y así como es práctica corriente analizar a menudo sus orinas, debe observarse con toda atención, y a diario, su garganta.

«El grave cuadro de la estreptococia, dice el autor, se previene y se cura con lavados abundantes y prematuros de las fauces, con agua hervida; el método usado por mi querido tío y maestro el doctor González Alvarez, desde hace muchos años, y de quien yo lo he aprendido, sancionado está por un sinnúmero de casos en que ha sido prescrito por nosotros, sin que hayamos tenido, afortunadamente ningún fracaso. Y pensamos que, no habiendo llegado el enfermo al periodo de de septicemia, es segura, salvo nuevas complicaciones, la curación.

»Nosotros lavamos la garganta de los niños afectados de estreptococia cada dos o tres horas, según el grado de infección, tanto de día como de noche, sin respetar el sueño del enfermito. En una palangana, previamente quemada al alcohol, echamos unos cuatro litros de agua hervida

templada. Llenamos de esta agua una pera grande de caucho, del número 12, con cánula de hueso; sentado el niño y bien sujeto, recubierto previamente para que no pueda mojarse, con o sin depresor, colocamos la cánula horizontalmente sobre el dorso de la lengua y apretamos con energía la pera de goma para que el agua irrigue la garganta con alguna fuerza; instintivamente, el niño inclina hacia bajo la cabeza, y produciendo arcadas al contacto del agua, ésta forma un remolino en sus fauces que favorece el desprendimiento y arrastre al exterior de las mucosidades y detritus faríngeos. Se repite esta maniobra cuatro o cinco veces en cada sesión. El apuro del niño y la cianosis momentánea que a veces se observa no debe preocuparnos; todo es pasajero y cesa en cuanto se termina el lavado.

»El doctor González Alvarez ha mandado construir, para estas irrigaciones faríngeas, un aparato, que consiste en una jeringuilla de 20 cm.³, a la que se ajusta una pieza de níquel curvado para deprimir la lengua, por cuyo interior corre el agua, que sale en forma de regadera, merced a unos cuantos orificios que lleva el aparato en su parte anterior.

»Si existe rinitis estreptocócica, hacemos el lavado de las fosas nasales con la misma agua hervida, sirviéndose de la pera nasal. Hemos de recordar la conveniencia de no emplear en este caso mucha presión; por el contrario, debe irrigarse suavemente para evitar el acarreo de la sepsis nasal a la trompa de Eustaquio, lo que podría ocasionar una otitis supurada.

»En algún caso de gran intensidad y con abundantes ulceraciones, hemos insuflado, después de lavar la garganta, un centígramo de azul de metileno, dos o tres veces en las veinticuatro horas, habiéndose comprobado su beneficioso poder antiséptico. Siempre usamos los tónicos generales, aceite alcanforado, vino de quina, etc., para mantener las fuerzas del enfermo, oponiéndonos a la pequeñez y frecuencia del pulso, síntomas reveladores de la debilidad cardíaca.

»El papel que atribuimos al agua en este tratamiento es sencillamente su acción mecánica, que, por arrastre, elimina al exterior los microbios y toxinas que pudieran absorberse. Siempre ha podido comprobarse el descenso de la temperatura y el bienestar en que se halla el enfermo después de cada lavado.

»Los toques faríngeos con diversas sustancias astringentes y cáusticas (nitrato de plata, cloruro de zinc, percloruro de hierro, ácido fénico, etc.) que se recomienda en estos casos, los creemos contraindicados, porque traumatizando la mucosa,

abren nuevas puertas de entrada a la infección. Los gargarismos con soluciones antisépticas son de poca eficacia, porque no consiguen bañar la pared posterior y lateral de la faringe.

»El empleo de sueros antiestreptocócicos, nunca han dado resultados satisfactorios y si una reacción febril intensa y una excitación molesta a los enfermos.

»Hemos visto en bastantes escarlatinosos tratados por el método de Milne, aparecer la estreptococia faríngea, haciéndonos pensar si los toques de aceite fenicado al décimo, que sistemáticamente se dan en la rinofaringe de estos enfermos, puede contribuir a tal complicación faríngea.

»Para terminar, y a modo de resumen, debe recordarse que entre las complicaciones de la escarlatina y del sarampión, la estreptococia faríngea es bastante frecuente; que el examen atento de la garganta y el análisis microscópico nos dará el diagnóstico, evitando la confusión con la difteria, y que los lavados prematuros y abundantes de las fauces con agua hervida, nos permiten prevenir siempre y curar casi con seguridad las estreptocócicas faríngeas».

Síndrome condilo-rasgado posterior de origen endocraniano, por Sicard y Rimbaud. (*Paris Medical*, septiembre de 1917).

Los autores dan a conocer un caso típico de localización endocraniana del síndrome condilo-rasgado posterior, diferenciable del exocraniano porque en éste existe una parálisis pura de los cuatro últimos nervios craneales, mientras que en el endocraniano hay además trastornos de la sensibilidad y motilidad en las extremidades.

Los autores, a modo de prólogo de su trabajo, hacen una exposición sucinta de los síndromes más clásicos de parálisis laríngeas asociadas, para ocuparse luego con alguna mayor extensión del síndrome condilo-rasgado posterior exocraniano, y describir finalmente un caso de este síndrome endocraniano que han tenido ocasión de observar.

He aquí lo más notable de cuanto acerca de estos tres extremos manifiestan los autores.

I. Síndromes clásicos de parálisis laríngeas asociadas.

a) El síndrome de Avellis que está constituido por una parálisis velo-laríngea, parálisis recurrencial asociada a la hemiplejía del velo palatino del mismo lado. En este síndrome aislado no toma parte la rama externa del espinal, hállese

interesada solamente la rama interna, de la cual provienen los filetes bulbares. Ella es la que preside, mediante el recurrente, la inervación de la cuerda vocal y, por mediación del plexo faríngeo, inerva el velo del paladar.

b) El síndrome de Schmidt, por el contrario, hállase caracterizado por la parálisis unilateral del velo y de la laringe, acompañado de parálisis del externo-cleido-mastoideo y del trapecio. Este síndrome es originado por la parálisis de las dos ramas espinal; espinal medular y espinal bulbar o vago-espinal. Es posible esta localización sobre ambos troncos nerviosos por su proximidad en una misma vaina aracnoidea endocraniana o inmediatamente por bajo del agujero rasgado posterior en su trayecto exocraniano.

c) El síndrome que Mackenzie llama de Jackson consiste, además de en una asociación paralítica unilateral de la laringe, del velo del paladar y de la rama externa del espinal, en una parálisis del hipogloso del mismo lado que se manifiesta por una hemiatrofia lingual.

d) Al lado de estos síndromes figura finalmente el dado a conocer por Tapia en el Congreso de Lisboa de 1906. Consiste en la parálisis de una cuerda vocal y de la lengua del mismo lado con integridad del velo. Frecuentemente hay también parálisis del externo-mastoideo y del trapecio. De ordinario este síndrome es ocasionado por un traumatismo y la mayor parte de los casos referidos por Tapia son de toreros que han sufrido cornadas en la región cervical. El traumatismo alcanza el nervio hipogloso, el recurrente y la rama externa del espinal. El velo del paladar no se halla alterado porque los nervios velo-faríngeos, situados más arriba, se hallan a la altura de la lesión alejados ya del tronco vago-espinal del que proceden.

II. *Síndrome de la región condilo-rasgado posterior.* (Tipo paralítico puro de los cuatro últimos pares craneales).

En diciembre de 1912, observaron Sicard y Bollack, una variedad de parálisis desconocida hasta entonces por los autores franceses. El sujeto, presentado a la Sociedad de Neurología, tenía a la vez en el mismo lado: una parálisis del velo del paladar y de la laringe (espinal interno), una parálisis del externo-cleido-mastoideo y del trapecio (espinal externo), una parálisis de faringe (gloso-faríngeo), una parálisis de los nervios cardíacos (neumogástrico) y una lesión atrófica de la mitad de la lengua (hipogloso).

He aquí un breve resumen de esta observación:

Hombre de 25 años, herido por bala de revolver detrás de la región mastoidea izquierda. Fué llevado al Hospital seis

meses después del accidente. Presenta entonces: una hemiparesia del velo del paladar, de la laringe y de la faringe, con una clara hemiatrofia lingual, una atrofia cleido-trapezial con caída del hombro, exageración del hueco supra-clavicular y clavícula prominente; y además una taquicardia permanente que oscila entre 120 y 140.

El examen del velo del paladar, de la laringe y de la faringe hecho por Lombard, muestra la parálisis del velo, del constrictor superior de la faringe y de la cuerda vocal correspondiente.

Por examen eléctrico se comprobó: una avanzada reacción de degeneración en el trapecio; el externo-cleido-mastoideo presentaba solamente trastornos cuantitativos y no cualitativos, y en los músculos de la nuca eran normales las reacciones eléctricas.

En la mitad izquierda de la lengua había una reacción de degeneración típica, con lentitud de las contracciones e inversión polar.

Estos signos, decían los autores, son característicos de una lesión claramente localizada y este grupo así localizado es lo que presta interés al caso. Se trata de un síndrome asociado que sintetiza los tipos de Avellis, Jackson y Schmidt, es decir que depende de una lesión de los nervios hipogloso, glosofaríngeo, neumogástrico y espinal. No existe reacción anormal alguna de los miembros superiores e inferiores ni de las pupilas.

Y añaden luego: «Esta lesión puede localizarse exactamente en el lugar que en la base del cráneo está limitado por el agujero condileo anterior (hipogloso) y el agujero rasgado posterior (gloso-faríngeo, neumogástrico y espinal)».

Este enfermo murió dos años más tarde, en julio de 1914, de una pulmonía, y en la autopsia se halló la bala inmediatamente por bajo del agujero rasgado posterior y la salida del hipogloso detrás del agujero condileo anterior. Los exámenes histológico mostraron una neuritis degenerativa típica de los tres nervios craneales gloso faríngeo, espinal e hipogloso, y una neuritis menos intensa del neumogástrico.

A esta observación han seguido otras cinco de diversos autores, y por ello hemos creído podría establecerse el término de *síndrome condilo rasgado posterior* para designar esta agrupación paralítica pura de los cuatro últimos nervios craneales, sin alteración alguna sensitivo-motora de los miembros y sin el menor trastorno de los restantes nervios craneales

De esta manera en el grupo de las parálisis laringeas asociadas hay un sitio en que incluir el nuevo tipo condilo-rasgado posterior interesando exclusivamente a los cuatro últimos nervios craneales.

Este tipo se llamará *exocraniano* cuando la parálisis de los cuatro últimos nervios sea pura, es decir sin asociación de trastornos sensitivo-motores de los miembros.

Será por el contrario *endocraniano* cuando a la clásica sintomatología se unan estas alteraciones de los miembros.

Es fácil de comprender que este síndrome puede ser disociado, por alcanzar la lesión solamente a los nervios que salen por el agujero rasgado posterior, sin la menor participación del hipogloso. A este síndrome que podría llamarse del agujero rasgado posterior ha dedicado Vernet un capítulo de su tesis y un estudio hecho en el presente año.

La observación que vamos a referir es de un caso típico de localización endocraneana del síndrome condilo rasgado posterior.

C. S. de 45 años entra en el Hospital el 27 de febrero de este año por trastornos de la deglución, debilidad y dolores en el lado izquierdo (cara y miembros).

En el mes de marzo de 1909 había tenido un ataque apoplectiforme, que fué seguido de hemiplejia izquierda total, incluso de la cara. Así permaneció quince días, luego pudo ya levantarse, pero anduvo algún tiempo arrastrando su pierna izquierda, reapareciendo antes los movimientos de las extremidades superiores. La mejoría fué lenta pero progresiva y tres años después, en 1912, pudo ya el enfermo reanudar su trabajo de panadero, sintiendo tan solo alguna debilidad en el brazo izquierdo, sin trastornos en la marcha.

Incorporado a filas en enero de 1916, venía desde aquella fecha prestando servicio en la panadería militar de Tolón. En enero de 1917 comienza a experimentar malestar general, cefaleas, sensación de peso en la cabeza, vértigo con caída hacia la izquierda; la debilidad del lado izquierdo va en aumento y se acompaña en los miembros superior e inferior de fenómenos parestésicos; sensaciones de picadura y hormigueo, constricción de la pierna en forma de liga; presenta también contracciones intensas y fugaces en la mitad izquierda de la cara con punzadas dolorosas detrás de ambas orejas. Al mismo tiempo se marcan trastornos de la deglución: los alimentos pasan con dificultad, siendo rechazados por la nariz los líquidos y aun algunos sólidos. Al masticar se muerde con frecuencia el lado izquierdo de la lengua. La voz, que comenzó a velarse, se ha vuelto ronca.

Como *antecedentes* no indica más que haber pasado el sarampión de niño y luego una tifoidea. No confiesa antecedente alguno avariósico.

EXPLORACIÓN.—*Miembro superior izquierdo:* Paresia manifiesta. Trastornos de la sensibilidad: no percibe una picadura que cree es un simple contacto y el deslizamiento de un pincel le interpreta como una presión realizada por un cuerpo sólido. En la cara palmar de los dedos la sensibilidad es normal.

Ligera adiadococinesia. Algo exaltados los reflejos olecrano y de los flexores de los dedos.

Trapezio poco marcado y en la elevación del brazo depresión muy pronunciada del hueso supra clavicular; escápula alada.

Miembro inferior izquierdo.—La marcha es normal, pero se manifiesta claramente la paresia por una falta de estabilización cuando el enfermo se incorpora hasta sentarse estando echado en la cama. Hipoestesia en todo el miembro. Reflejo rotuliano exagerado si se le compara con el derecho y trepidación epileptóide. Reflejo cremasteriano normal. No hay signo de Babinski, ni de Mendel.

EXAMEN ESPECIAL DE LA RINO FARINGE Y DE LA LARINGE

Parálisis del IX nervio craneal izquierdo (gloso-faríngeo): Parálisis del constrictor superior izquierdo de la faringe, trastornos en la deglución de sólidos, movimientos de cortina de la pared posterior de izquierda a derecha. Trastornos del gusto: en el lado izquierdo y parte posterior de la lengua no se percibe el sabor de la quinina, ni el de los ácidos.

Parálisis del X nervio craneal izquierdo (neumogástrico): Anestesia velo-faríngeo-laríngeo izquierda; alteraciones en la salivación y tos (que actualmente han desaparecido). Ochenta pulsaciones.

Parálisis del XI nervio craneal izquierdo (espinal): Rama interna; ligera paresia del velo del paladar, y en la laringe la cuerda vocal izquierda se halla en posición cadavérica y atrofiada. *Rama externa:* atrofia del externo-cleido-mastoideo izquierdo, paresia y ligera atrofia del trapecio izquierdo.

Parálisis del XII nervio craneal izquierdo (hipogloso): Lengua desviada hacia la izquierda, con manifiesta hemiatrofia del lado izquierdo.

Examen ocular: Presenta un estrabismo alternante de la infancia. La pupila derecha está algo más dilatada que la

izquierda. Reflejos pupilares normales. No hay lesión alguna en fondo de ojo.

No hay azúcar, ni albúmina en la orina.

El Bordet-Wassermann resulta negativo.

Líquido céfalo-raquídeo: Ligeramente hiperalbuminosis. No hay elementos celulares. Negativo el Bordet-Wassermann.

Examen eléctrico. Hipogloso izquierdo: Excitabilidad farádica muy disminuida y hasta dudosa para los músculos intrínsecos de la lengua. El geniogloso izquierdo parece inexcitable. Excitabilidad galvánica muy disminuida, sacudidas muy débiles y tardías.

Espinal izquierdo: Abolición de las excitabilidades farádica y galvánica.

Músculos tributarios del espinal: Excitabilidad farádica muy disminuida, casi nula, del fascículo clavicular del trapecio y el externo-cleido-mastoideo. Ligeramente disminuida para el pilar anterior y el constrictor superior de la faringe. La del velo hállase conservada.

Gran disminución de la excitabilidad galvánica del trapecio y externo-cleido-mastoideo.

Los músculos del velo palatino parecen reaccionar normalmente y con igual intensidad en ambos lados. El pilar anterior y el constrictor superior de la faringe son menos excitables a la izquierda que a la derecha.

Tratamiento específico seguido: Consistió en seis inyecciones de arseno-benzol (0,30 a 0,45) y veinte inyecciones intravenosas de cianuro de mercurio (0,01).

El 26 de abril de 1917, hállase muy mejorado el enfermo.

Sigue acusando pesadez de cabeza con sensaciones vertiginosas y tendencia a caer hacia la izquierda, queda aún cierto grado de debilidad, de sensaciones parestésicas en el cuello, espalda, brazo izquierdo y pierna del mismo lado. Han desaparecido los trastornos de la deglución.

El sujeto no se atraganta, traga más fácilmente, no se muerde la lengua y su voz es menos ronca.

Objetivamente, en lo que al estado de la motilidad se refiere, la paresia del lado izquierdo manifiéstase aun por una ligera falta de estabilización cuando el enfermo hallándose en la cama se incorpora hasta sentarse. Han disminuído los trastornos de la sensibilidad objetiva; distingue perfectamente la picadura y el deslizamiento del pincel en el lado izquierdo. Los reflejos son ya normales y no hay trepidación epileptoide. El estado general es envidiable.

Este caso reproduce indiscutiblemente la sintomatología del síndrome condilo-rasgado posterior, y es la primera observación que se publica de *localización endocraniana*.

La etiología es médica, y esto en nuestra opinión es lo más interesante y lo que nos ha inclinado a transcribir el caso con toda minuciosidad.

Se trata seguramente de un proceso meningo-radicular de la región cervico-bulbar izquierda. La lesión se ha desarrollado en el interior de la cavidad craneana, interesando los cuatro últimos nervios al atravesar la aracnoides y pia-madre e irritando los fascículos piramidales directos inmediatamente por bajo de su cruzamiento.

La sífilis parece ser la culpable de estas reacciones nerviosas locales, como lo atestiguan la hiperalbuminosis, y sobre todo la gran eficacia del tratamiento específico.

De este modo, y junto con el trabajo que transcribimos en el número anterior de esta revista, creemos queda bien conocido por nuestros lectores el síndrome condilo-rasgado posterior con sus dos tipos: *exocraniano*, parálisis pura de los cuatro últimos nervios craneales, y *endocraniano* en que a más de esta parálisis hay alteraciones sensitivo-motoras de los miembros.

RODRÍGUEZ VARGAS

UROLOGÍA

Hemorragia profusa en la tuberculosis renal; acción favorable de las inyecciones de adrenalina, por Campbell de Montreal (*The American Journal of Urology*).

El autor refiere la observación de una mujer de 35 años que 8 días antes de su entrada en el Hospital fué acometida de súbita hematuria la sangre era tan abundante, que formaba coágulos causa de micción dolorosa.

El análisis de la orina acusa reacción, ácida, 1021 de densidad, de color rojo oscuro con pequeños coágulos; al microscopio se ve una gran cantidad de glóbulos rojos y leucocitos; por cistoscopia se aprecia un chorro de sangre proveniente del riñón izquierdo, el cateterismo de este lado da una orina con muchos hematíes pero sin elementos de pus; el indigo-carmin aparece en los dos lados al cabo de 3 minutos.

Se hace el diagnóstico de hematuria esencial y en la operación se encuentra una granulación sobre la convexidad; se

le hace la nefrectomía curando el enfermo y comprobándose en la pieza extirpada la presencia de tuberculosis.

En otro enfermo de 30 años, que tenía desde hacía 15 días hematurias profusas sin remisión, se encuentra al examen una epididimitis tuberculosa, sin infiltración prostática y bacilo de Koch en las orinas.

La cistoscopia descubre la hemorragia proveniente del lado izquierdo, y la orina obtenida por cateterismo de este lado contenía hematias y algunos glóbulos de pus; el cateterismo del lado derecho no dió orina; el indigocarmin en inyección intravenosa sólo apareció al cabo de 30 minutos.

El riñón izquierdo estaba enfermo, pero se ignoraba el valor funcional del derecho, pensándose en la obstrucción del ureter de este lado.

Se opera comenzando por el riñón derecho, que estaba grueso, nodular, manifiestamente tuberculoso, con el ureter ocluído.

Se cierra, cateterizando el izquierdo y haciendo un lavado de la pelvis renal con solución de adrenalina al 1 por 3000; la hemorragia se detiene, continuando el enfermo mejor en las semanas siguientes.

El autor concluye afirmando que la inyección de adrenalina en la pelvis renal, es una excelente medida paliativa, en caso de hematuria renal tuberculosa.

La anestesia regional en la nefrectomía por tuberculosis renal, por Sourdat de Amiens. (*Bulletin et Memoires de la S. de Ch. de Paris*, n.º 17).

Las ventajas de la supresión del cloroformo y el éter en la nefrectomía por tuberculosis renal, impone la atención tanto más que para otra intervención, puesto que aquí el primer acto impuesto al riñón dejado solo, es un exceso de trabajo.

La anestesia regional se presta admirablemente a la nefrectomía, operación francamente unilateral.

Infiltrando los nervios lo más cerca posible de su emergencia raquidiana, la anestesia profunda es suficiente para hacer inútil toda inhalación narcótica en los casos difíciles, y a lo sumo puede hacerse extremadamente corta y reducida y son únicamente las tracciones sobre un órgano adherente con pedicelo corto, las que se hacen sentir a distancia y fuera de la zona de anestesia, necesitando esas inhalaciones momentáneamente de cloroformo, éter o cloretilo; por el contrario,

cuando la liberación y exteriorización del riñón es fácil, toda narcosis es inútil.

Sourdat añade a este trabajo las observaciones de 5 nefrectomías por tuberculosis renal, en las cuales hizo la anestesia regional, aportando en favor de este método de anestesia un testimonio de importancia e interesante.

Después de la infiltración de los nervios del campo operatorio por la novococaína-adrenalina, la nefrectomía fué practicada en estos casos por Pauchet o por Sourdat; en el primer caso este último siguió la técnica de Braun, es decir, que después de haber infiltrado en su espacio los últimos nervios intercostales, sobre una línea siguiendo hacia arriba el borde del cuadrado de los lomos, infiltrando sobre la misma línea toda la región comprendida entre la duodécima costilla y la parte más alta de la cresta iliaca, comprendiendo la piel y el plano de aponeurosis transversa en espesor; después hizo dos bandas de infiltración subcutánea y sub-aponeurótica en alto y abajo, circunscribiendo el campo operatorio.

En los 4 últimos casos ha preferido la técnica preconizada por Koppis, más simple, más segura y más rápida y que asegura una anestesia más profunda, aproximando la inyección al origen de los nervios; a 3 centímetros de la línea espinosa y paralelamente a ella, traza en el dermis (como Reclús) una banda estrecha de infiltración que va desde la 2.^a espina dorsal a la 4.^a lumbar; sobre esta línea insensible, él pica a la altura de cada apófisis espinosa, con una aguja fina introducida perpendicularmente a la pared, hasta que choca a una profundidad variable, sea contra una costilla o una apófisis transversa.

Para infiltrar los nervios intercostales por tanteos, resbala la aguja sobre el borde inferior de la costilla, profundiza todavía medio centímetro e inyecta 5 centímetros de la solución de novococaína-adrenalina.

Para los nervios lumbares busca el borde superior de la apófisis transversa, la franquea, profundiza un poco hacia adelante, un centímetro, e inyecta la solución analgésica; ordinariamente hace falta infiltrar los 5 últimos intercostales y los 3 ó 4 primeros lumbares, siendo inútil cualquier otra infiltración periférica.

Las sensaciones de contacto, tracción, sección de costillas, son percibidas, sucediendo que los enfermos timoratos o emotivos se quejan, reconociendo sin embargo una vez la operación terminada, que no han sufrido nada; por ello Sourdat aconseja inyectar primeramente un poco de Pantopon, tapan-do los ojos al enfermo antes de pasarle a la sala de operaciones

y no hablarle para que se conserve la torpeza y embotamiento intelectual.

Formación de los cálculos del riñón, por Gilbert Smith de Boston. (*Boston medical*, 12 abril 1917).

El autor hace notar que un gran número de médicos afirman, que un núcleo de materias orgánicas tales que las bacterias, células descamadas o de pus, son necesarias para provocar los procesos de precipitación; otros creen que los cristales precipitados como consecuencia de una supersaturación de la orina, terminan por reunirse los unos a los otros por una sustancia coloide, que puede ser la albúmina o una sustancia coloidiana y colorante de la orina.

Las estadísticas de Cabot y Crabtree demuestran: que en 12 casos de nefrectomía practicada por cálculos, estos se forman solamente una vez en el riñón único y opuesto, mientras que en 66 casos en los que el cálculo fué retirado por pielotomía o nefrotomía, hubo 32 casos de recidiva en el riñón operado; considérese, que este hecho despierta la idea «que existe un estado particular en el mismo riñón, que ejerce una influencia para la formación del cálculo, el cual no existe de manera tan pronunciada en el otro riñón».

Este hecho no es dudoso, porque un riñón traumatizado por el cálculo y por la operación practicada para quitarle, provoca la formación de cavidades en las que la orina es retenida, que encierran núcleos orgánicos dispuestos a recibir los depósitos de sales, tan pronto como la orina contenga estas sales en un estado fácilmente precipitable.

Admitiendo sin embargo, que un riñón enfermo invite de algún modo a formarse el cálculo, Smith saca una conclusión diferente de la de Cabot y Crabtree. El hecho de que haya recidiva de cálculo en un enfermo sobre 12 nefrectomizados, y no haya uno solo sobre 100.000 enfermos no operados, llama la atención sobre la formación de cálculo en los dos riñones. El número de casos de cálculos bilaterales en una serie de enfermos examinados por Smith, se eleva a 5 sobre 34; este hecho hace pensar que existe un estado común a los dos riñones que favorece la formación de cálculos.

Shattuck después de un estudio sobre los cálculos compuestos de ácido úrico, ha comprobado que los núcleos orgánicos eran extremadamente raros y que el centro está constituido casi siempre por un depósito cristalino primitivo; Henry ha comprobado que de 187 cálculos, 158 tenían un núcleo de ácido

úrico; Ultzmann ha encontrado sobre 545, que el 80 por 100 tenían un núcleo de ácido úrico. W. C. Smith ha emitido la opinión que los cristales de ácido úrico formados en la orina en presencia de un pigmento coloidal, difieren de los formados artificialmente.

Que los cristales solos constituyan el núcleo, o que tengan necesidad de un agente coloidal para reunirlos, no tiene importancia alguna en la práctica; los coloides capaces de alcanzar este fin se encuentran en la orina normal bajo la forma de materia colorante, siendo un hecho bien establecido, que el cálculo se forme en un riñón que no presente ningún síntoma de infección anterior o actual. Si la materia orgánica es necesaria, puede ser obtenida con ausencia de todo proceso inflamatorio; procesos de este género con orina en condiciones a la formación de cálculos, son más bien circunstancias favorables para la recidiva.

En esta parte de la cuestión, no debemos hacer punto final, sin mencionar que un factor importante para la formación de los cálculos consiste en la retención de orina en la pelvis renal. Fowler de Denver, menciona como causa de la formación de los cálculos, el éstasis de la orina en la pelvis, asegurando que en todos los casos que ha podido examinar, se podía demostrar una obstrucción cualquiera por el examen radiográfico de la pelvis; como remedio propone la suspensión del riñón en una posición paraleta a la 12.^a costilla para favorecer el desagüe del riñón por acción de la gravedad. La formación del cálculo en los riñones cuyo drenaje es suficiente y sobre todo en los riñones de un mismo individuo, es bastante frecuente para combatir con ello, la opinión de que la retención renal es un factor necesario para la formación del cálculo y el hecho de que la opinión de Fowler no haya sido aceptada por los cirujanos, indica su valor.

Las pruebas citadas anteriormente parecen indicar, la frecuencia del ácido úrico constituyendo el núcleo, aunque por otra parte, el papel jugado por este componente es poco importante.

El ácido úrico sea puro o bajo la forma de urato de cal, rara vez es la parte principal en la composición del cálculo renal; en una serie de 34 análisis de cálculos renales y ureterales hechos por Denis en el laboratorio de química del Hospital general de Massachussets, uno solo estaba constituido por uratos. Mac Karel, Moore y Thomas, han encontrado sobre 24 cálculos, solamente 3 formados de uratos puros, actuando solamente en la proporción del 2 al 10 por 100, en la constitución de cada cálculo.

Si se clasifican los cálculos conforme a su composición principal, los cálculos de oxalatos son los más frecuentes (Welles); en la serie de este autor formada por 34 cálculos, 16 estaban formados únicamente de oxalatos. El ácido oxálico proviene en su mayor parte de la alimentación, encontrándosele en gran cantidad sobre todo después de la ingestión de ciertos alimentos como el ruibarbo, las espinacas, las fresas, los tomates y las ciruelas. El oxalato de cal, combinación bajo la cual el ácido oxálico se encuentra en la orina es mantenido en solución en las orinas ácidas, aunque se le puede precipitar en una orina con cualquier reacción, constituyendo la sal menos soluble, de cuantas integran ordinariamente los cálculos. Si bien algunos autores afirman que los cálculos de oxalato pueden ser distinguidos a simple vista, sin embargo, la presencia de la materia colorante de la sangre puede ocultar el verdadero color de cualquier cálculo, debiendo dejar únicamente la determinación de la composición de los mismos, al químico.

La sustancia que ocupa el segundo lugar en la formación y composición de los cálculos, son los fosfatos bajo la forma de fosfatos de cal, magnésicos y amónicos; el de cal es el más corriente, pero generalmente está mezclado con los otros. Los cálculos de fosfato típicos, tienen un color blanco amarillento, son blandos y friables desenvolviéndose rápidamente, siendo generalmente la composición de los cálculos recidivados. Un hecho importante a tener en cuenta, es la eliminación de estas sales para disminuir su proporción en la orina. El ácido fosfórico que contribuye a la formación de los fosfatos, proviene principalmente de la alimentación y en grado menor del metabolismo de las núcleos proteínas; en el organismo ni se oxida, ni reduce, pero juega un papel importante en la conservación de la reacción de la sangre, estando constituidos los factores determinados a contener este equilibrio, por el ácido carbónico, el bicarbonato de sosa y los fosfatos monosódicos y bisódicos.

El sodio que se encuentra en la sangre está combinado con los fosfatos, siendo de alguna forma reemplazado en el riñón por el de calcio, magnésico o amónico, economizándose así como agente de excrección y volver a la sangre, compensando la tendencia que constantemente tienen los líquidos de la economía a volverse ácidos, como consecuencia de los ácidos producidos en el metabolismo intracelular. Los fosfatos de cal, magnesia y amoniaco que son excretados por la orina, son las sales que integran la formación de los cálculos fosfáticos, en cuanto a la insolubilidad figuran primero el fosfato

de cal, viniendo en segundo lugar los oxalatos de igual clase; por el contrario los fosfatos de metales alcalinos: sodio, potasio, etc., son solubles y por ello no entran en la composición de los cálculos. Un grado elevado de la acidez urinaria favorece la solubilidad del fosfato cálcico, pero por otra parte, como la acidez es obtenida sobre todo por la influencia del fosfato ácido, el mayor grado de solubilidad de los fosfatos, sólo puede obtenerse por un aumento de la concentración de los mismos. El ácido fosfórico de los alimentos, es principalmente absorbido en la parte superior del tramo intestinal.

E. CEBRIÁN

BIBLIOGRAFÍA

Manual teórico-práctico de Citología general e Histología animal, por José A. de Laburu, S. J., Profesor de Biología en el Colegio Máximo, S. J., Oña.—Valladolid, Tipografía Cuesta, 1917.

He de confesar que, más que el interés científico, me incitó a hojear esta obrita el impulso de curiosidad que a los aficionados a libros nos inspira todo el bien presentado editorialmente, como lo está el del P. Laburu.

Empecé por admirar la bondad del papel, la hermosura de los grabados en negro y color, lo claro de la impresión, etc..

Pero al ver lo ingenioso de algunos esquemas, empecé a leer su explicación y poco a poco, insensiblemente, fui entrando en el *alma* del trabajo, olvidado ya de las circunstancias externas, leyendo casi todo el libro sin darme cuenta de ello.

Al terminarle quedé admirado de que en tan poco espacio, se pudiera decir tanto y tan bien dicho.

La obra está dividida en tres partes:

En la primera se estudia la Citología general, explicando con suficiente extensión y gran claridad, la organización y funcionamiento de la célula; las diferencias entre las células vegetales y animales y los productos por ellas formados.

Esta sección es, a mi juicio, la mejor, y ha de ser seguramente consultada con fruto, hasta por los estudiantes de las Facultades de Medicina y de Ciencias, que quieran recordar

determinados conocimientos de Histología y de Fisiología general.

La segunda parte se ocupa de la Histología animal, y comienza por unas breves nociones de embriología, partiendo de la segmentación ovular y detallando a grandes rasgos las diferentes fases evolutivas que se suceden hasta la formación de los tejidos derivados de las tres hojas del blastodermo. Sigue a esto la descripción de los caracteres distintivos y del origen de los tejidos epitelial, sanguíneo, linfático, conjuntivo, cartilaginoso, óseo, muscular y nervioso.

La tercera parte la constituyen unas nociones de Técnica microscópica aplicable a la Citología y a la Histología, en la que se indican los métodos principales de preparación, conservación y estudio, sin omitir ninguno de fundamental importancia; señalando también la composición y *modus faciendi* de los líquidos y medios fijadores, colorantes, etc., más indispensables.

Tres detallados índices, uno general, otro de figuras y otro alfabético, facilitan el manejo de este libro, si pequeño por su tamaño, grande por la suma de conocimientos que atesora, que le harán clásico y usual entre los aficionados a ciencias Naturales de lengua española.

M. G.-CAMALEÑO

Dispepsias intestinales y análisis de heces, por el doctor R. Vila Barberá, Profesor auxiliar numerario de la Facultad de Medicina de Valencia. Folleto de 44 páginas. Publicación de *Policlínica*, Valencia, 1917.

El inteligente e ilustrado médico valenciano ha escrito una interesante y completa monografía de asunto tan poco conocido en nuestro país como las dispepsias intestinales y su diagnóstico coprológico.

De los varios capítulos que la integran, resulta muy detallado el 3.º, que se ocupa «de la exploración extraclínica en las dispepsias intestinales» y principalmente lo es en lo que atañe a las dispepsias pancreáticas.

A la exploración coprológica, que permite conocer el estado funcional del intestino, dedica el autor un buen número de páginas, siguiendo a éstas las que se ocupan de la clasificación de las enteropatías y terminando con algunas indicaciones acerca del tratamiento de las dispepsias intestinales.

La presente monografía, hecha por un espíritu culto, es en extremo práctica y su lectura resulta utilísima.

Nuestros parabienes más sinceros al doctor Vila Barberá, por los justísimos aplausos que esta obra le proporciona.

La cura racional del estreñimiento, por Fidel Fernández Martínez. Discurso leído en su recepción como Académico de la Real de Medicina de Granada. Junio 1917.

Constituye este discurso una prueba más de las múltiples preciosas aptitudes que como investigador, comprobador y literato tiene el joven y ya reputadísimo doctor Fernández Martínez.

De todos son conocidas sus meritísimas publicaciones que dieron a conocer la existencia del Kala-Azar y la disenteria de España, capaces por sí solas de hacerle destacar en el incontable número de médicos que sin cesar fabrican las Universidades españolas; mas aun siendo esos trabajos resonantes, lleva tan bien vividos sus pocos años, que quédale tiempo bastante a estudiar y cultivar con predilección la gastropatología.

Prueba excelente de sus conocimientos en esta especialidad es el discurso que tenemos a la vista, dedicado a un estudio experimental y clínico de los purgantes por vía hipodérmica y del valor coprostatico del aceite de parafina.

Partiendo de las experiencias y trabajos que publicaron nuestros compatriotas Piñerúa y Codina, se ocupa de la acción evacuante de las inyecciones hipodérmicas de sulfato de magnesia, mostrándose entusiasmado de los éxitos que con ella obtuvo, en los que debió influir sin duda la excelente preparación del inyectable porque nuestros fracasos

terapéuticos con dicha sustancia, confesámoslo sin rubor, son bastante crecidos.

En cambio nuestra práctica va más de acuerdo con la suya en lo que atañe a los resultados que proporciona el aceite de parafina en muchos estreñimientos.

El discurso, digno de su autor y de la solemnidad para que fué escrito, constituye un triunfo más del joven profesor granadino por el cual, así como por su merecido ingreso en aquella Academia, le enviamos nuestros más rendidos plácemes.

F. IGEA

LA CLINICA CASTELLANA

noviembre 1917

EL REPOSO Y EL MÉTODO DE PATTERSON

EN EL

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

POR EL DOCTOR

Félix Igea Rodríguez,

Especialista en enfermedades del aparato digestivo y de la nutrición.

Si en la mayor parte de las afecciones médicas el tratamiento debe ser individualizado poniendo por ello en cada caso al médico en el trance de orientarse dentro de una limitada pero distinta conducta terapéutica, es seguramente la tuberculosis una de las enfermedades en que más vacilaciones puede experimentar el facultativo llamado a asistir pacientes tan distintos y lesiones tan diferentes. Existe una riqueza tal de medios terapéuticos que si prueban de un lado su limitada eficacia, capaces son por otra parte de sumir en confusiones a los prácticos, y a que de esas confusiones no salga el paciente lo beneficiado que debiera, pues al escogitar entre ellos suele tenerse más en cuenta la moda reinante o la afición terapéutica de cada galeno y dejarse como secundario las afinidades o condiciones especialísimas del sujeto enfermo.

Ejemplos tan elocuentes como numerosos hemos tenido ocasión de ver todos los que llevamos unos años de ejercicio profesional y presenciado, primero, la obstinación con que se administraba a los tuberculosos antitérmicos y creosotales y luego el pernicioso y contagioso entusiasmo con que se difundió la aplicación de tuberculinas a enfermos en los que nada bueno podía esperarse de ellas.

Queremos exponer hoy a la consideración de los lectores de qué manera tenemos en nuestra mano un poderoso factor de curación de la tuberculosis con el reposo absoluto primero y luego con un ejercicio progresivamente graduado, tal como

Patterson ha establecido y Verdes Montenegro ha modificado y expuesto en repetidas publicaciones.

Y si es en extremo conveniente insistir en las ventajas y éxitos que el reposo y ejercicio progresivamente graduado proporciona por lo que atañe a la limitación medicamentosa en los tuberculosos, tratados a veces con una polifarmacia abrumadora; lo es aun más para restringir el uso inmoderado de un consejo que muchas veces el médico hacía y otras tantas la familia y el propio enfermo aceptaban de buen grado: enviar a todo enfermo del pecho al aire libre, a hacer vida de campo, a pasear tomando el sol de sierras y cortijos, a tornar en rústica su vida ciudadana.

Pretendemos llevar al convencimiento de que a muchos tuberculosos perjudica un viaje, siquiera sea éste para llevarles a atmósferas más puras y cielos más claros, tanto como les beneficia la quietud y el reposo absoluto en la misma casa que habitan, y que hoy en día al mandar a un enfermo de esta dolencia al campo, no podemos hacerlo sin establecerle un plan de vida marcándole las horas de reposo y la clase de ejercicio y tiempo que a él debe dedicar cada día, regulándole según la respuesta que a él dé la curva termométrica que precisa seguir observando a diario, pues, lejos de la presencia del médico, ella será su mejor consejera.

Tenemos como norma, que todo tuberculoso con fiebre debe guardar un reposo *absoluto* hasta que ésta desaparece, y sólo al llevar dos días en completa apirexia, es cuando comenzamos a instituir el método de Patterson o del ejercicio graduado, sin permitirle levantar desde ese momento sino reteniéndole en cama tres o cuatro días más, incorporado algunos ratos y leyendo.

Sólo cuando este pequeño ejercicio es tolerado sin ascensión térmica le consentimos se levante, vistiéndose por sí sólo y permanezca dos o tres horas echado en un diván, prefiriendo haga esto al comienzo en las horas de mediodía. Rápidamente se aumentan las horas que ha de estar vestido, pero en reposo completo, y si la temperatura sigue siendo infebril permítésele primero que haga su aseo personal, y luego que él mismo se

traslade desde el dormitorio a otra habitación de la casa lo mejor ventilada posible.

Siguiendo en proporción ascendente hácese que el enfermo esté algunos ratos sentado realizando ejercicio (costura, encaje, en las mujeres; dibujo, escritura, dominó, etc., en los hombres) y únicamente cuando llevan tres o cuatro días sin la menor fiebre, se les consiente paseen unos minutos por la habitación o salgan en coche, para más tarde permitirles el traslado al campo y en éste marchas progresivamente crecientes de cien en cien metros, siempre lejos de las horas de comida, y cuando ya el ejercicio sea más intenso realizarle divididos en dos o tres veces (mañana y tarde) hasta llegar en conjunto de recorrer dos kilómetros al día y realizar algunos ejercicios de gimnasia sueca, sin que la curva termométrica pase de los 37°.

Todo brote febril, por pequeño que sea, nos pondrá en guardia y como primera medida ordenaremos al enfermo que continúe realizando la misma cantidad de ejercicio; y si aun así la fiebre continuara, o fuera en aumento, no vacilaremos en ordenar de nuevo el reposo absoluto, llenando además las indicaciones terapéuticas que existieran en cada caso.

Claro es que no sólo en la fiebre se refleja la protesta que ante el ejercicio excesivo muestra el organismo enfermo; el cansancio que aquél provoca, la taquicardia y el defectuoso estado de las funciones digestivas, signos son también de gran importancia que en unión de la temperatura sirven para indicarnos: si estamos en buen camino, la rapidez con que podemos avanzar y la conveniencia o necesidad de hacer un alto cuando las lesiones permanecen estacionadas o muéstranse recrudescidas.

De ordinario todos estos signos irán de acuerdo con la temperatura y en la visita diaria convendrá indagarlos, así como el estado local de sus lesiones, mas cuando el enfermo pueda estar alejado de nosotros, porque su estado le permita realizar una cura de aire y clima, entonces a él le bastará seguir formando cuotidianamente el gráfico de su temperatura, para saber la conducta a que debe atemperarse dentro del plan que le habremos trazado de antemano.

Fundamento de la cura de reposo y el método de Patterson

Según Castaigne, todo tuberculoso es un enfermo que se consume, es decir, que gasta mucho y asimila poco y por ello todo lo que se traduzca en fatiga le es perjudicial mientras que el reposo absoluto le conviene siempre que el estado consuntivo se acentúe.

Mediante el reposo el corazón de estos enfermos, que está debilitado y es fácilmente excitable, trabaja mejor y más pausadamente, de lo que se origina una circulación más perfecta que favorece tanto a la cicatrización de las lesiones como al estado general de la economía.

Contra lo que a primera vista pudiera pensarse, el reposo es un eficaz regularizador de las funciones digestivas de los tuberculosos, dispépsicos en su mayoría, con hiperclorhidria muchos pero hiposténicos casi todos, y necesitando por lo tanto de una quietud grande antes y después de las comidas con objeto de no perder por fatiga el poco apetito que tienen y no favorecer con el ejercicio la lentitud de evacuaciones gástricas por astenia de la musculatura de esta víscera.

También el reposo tiene una acción muy favorable sobre las pérdidas abundantes que estos enfermos tienen de sales de cal y fósforo en las cuales tanto influye la naturaleza de la lesión mediante el estado del sistema nervioso, el de las cápsulas suprarrenales y la hiperclorhidria.

Mas esto con ser mucho no es sino un débil reflejo de los beneficios que sobre el estado local de las lesiones pulmonares determina el reposo, el cual al no requerir respiraciones profundas o frecuentes permite un descanso a las zonas enfermas que se aprovecha para la cicatrización de las lesiones y evita los fenómenos de difusión por pleuro-neumonía, de congestión focal, con sus manifestaciones de tos y frecuencia de hemoptisis que la fatiga por exceso de funcionamiento pulmonar determina.

Este reposo pulmonar llevado a su máximun de eficacia es el que determina los favorables resultados que con el neumotórax se obtiene en los tuberculosos y sin los peligros y dificultades que operación tan importante lleva anejos,

podemos verlos logrados en nuestros enfermos con sólo guardar un reposo absoluto.

Una vez que con éste hemos logrado el amortiguamiento del foco morbosos, el método de Patterson viene a favorecer la curación evitando en cierto modo las recidivas, pues no consiste en otra cosa que en la liberación metódica y reglamentada de pequeñísimas porciones de antígeno tuberculoso contra el cual el organismo reacciona sin peligro alguno creando anticuerpos bastantes a neutralizar su acción y ganando en aptitud para producirlos en mayor escala cuando preciso fuere para las necesidades orgánicas.

Es el método de Patterson una vacunoterapia, con vacunas autógenas, realizada progresivamente en un periodo de la enfermedad en que todo intento de tuberculinoterapia sería peligroso y en que ningún otro medio terapéutico resultaría tan eficaz e inofensivo.

Gradualmente, según el ejercicio que el enfermo realiza, aumentan la cantidad de antígeno lanzada al torrente circulatorio y el modo como el organismo reacciona, nos muestra si debemos detenernos o puede seguir en creciente progresión la autovacuna que con un doble fin profláctico y terapéutico ponemos en circulación cada día.

Indicaciones

Rara vez tendremos ocasión de seguir el método de Patterson desde la primera visita que hagamos a un enfermo, y decimos esto, porque serán contadas las ocasiones en que acuda a nosotros un tuberculoso tan leve que no requiera imponerle un reposo absoluto a cuyo final vendrá como anillo al dedo una cura de ejercicio progresivo.

Sólo en los casos de tuberculosis incipiente tan benigna que no de señal alguna de intoxicación, ni fiebre y el foco sea muy limitado, o en aquellos tuberculosos crónicos que accidentalmente llegan a nosotros con una lesión antigua bien sopor-tada, será cuando podamos con grandes probabilidades de éxito limitarnos a imponer desde el primer momento el método de Patterson.

Siempre que se trate, no ya de caquexias avanzadas ni de tuberculosis aguda o subaguda, ni de lesiones que aunque lentamente continúan evolucionando, sino en los cien casos de tuberculosis larvada en que el enfermo, más que como tuberculoso, se nos muestra como intoxicado o fatigado con febrículas vespertinas que han pasado inadvertidas (grandes anemias y clorosis, dispepsias rebeldes en los jóvenes, *muchos enteríticos*); siendo preciso un examen atento y una exploración completa para conocer la verdadera causa de su dolencia, en todos ellos se impondrá como primera medida terapéutica la decisión de tenerlos en la quietud más absoluta mientras la fiebre no desaparezca y los demás signos de su intoxicación (taquicardia, astenia, anorexia, etc.), no estén muy amortiguados.

Entonces será el momento oportuno de, con toda lentitud, minuciosidad y vigilancia, instaurar como método terapéutico la cura de ejercicio progresivo según ya hemos descrito.

Comentarios

Pruebas tenemos de hasta qué punto es preciso en los tuberculosos pulmonares no transigir, por benigna que sea su forma, con la higiénica vida de campo que muchos aceptan esperanzados y con la que, pensando lo mismo que la gran mayoría de los concurrentes a los Balnearios, creen hallar una mejoría tanto más pronta y completa, cuanto con mayor avidéz absorban el elemento curador que ellos juzgan, es en un sitio el oxígeno y en el otro el agua, sin tener en cuenta que ambos factores sólo en determinados momentos y bajo condiciones claramente establecidas en cuanto a su cualidad y cantidad pueden ejercer una acción beneficiosa.

Recordamos los casos de dos jóvenes, que acusando trastornos vagos de cansancio, malas digestiones y leucorrea vinieron a nuestra consulta y fueron después de un minucioso examen clasificadas como tuberculosas, pero con lesiones tan poco extensas que después de ordenarlas una alimentación adecuada y las medicinas que juzgamos pertinentes, por no pecar de alarmistas nos limitamos a recomendar el mayor

reposo posible, sobre todo después de las comidas y la estancia en una habitación ventilada.

Pasadas unas semanas y habiendo cedido ya en gran parte los fenómenos morbosos subjetivos, creyeron poder avanzar más rápidamente en su curación haciendo vida de campo y sol. Accediendo nosotros a ello, y creyendo no era necesario graduar el ejercicio cotidiano, no aconsejamos el método de Patterson.

No tardó mucho tiempo sin que tuviéramos que arrepentirnos de nuestra condescendencia y optimismo, pues regresaron en un estado orgánico bastante precario (inapetencia, astenia, pérdida de peso, etc.); y la exploración mostró una agudización y mayor extensión del proceso congestivo.

Afortunadamente el proceso pudo conjurarse y con el método de Patterson seguido algún tiempo se alejó el peligro, si bien la curación aunque total llegó con lentitud por la escasa docilidad de las enfermas que confiaban demasiado en su juventud y en las medicinas, y se avenían mal a *por tan poca cosa* seguir método tan riguroso.

Como contraste a estos casos, recordamos el de un enfermo joven a quien asistimos en la convalecencia de una tifoidea por la persistencia de fiebre, trastornos gastro-intestinales y digestivos que fueron tomados por una recaída cuando en realidad se trata de una tuberculosis aguda con extensas zonas de infiltración en ambos pulmones.

Percatados de la verdadera naturaleza del proceso y contando tanto con las cualidades orgánicas del sujeto dentro del estado precario a que la tifoidea habíale llevado, como de la confianza que en nosotros depositaba y de sus vehementes deseos de vivir, hicímosle saber la gran parte que en su curación debía desempeñar una obediencia absoluta a nuestras indicaciones y hasta tal punto prometió y supo cumplirlas que, cuando pasados treinta días de reposo absoluto en cama, ya sin fiebre y nutriéndose algo, le ordenamos se levantara para comenzar el método de Patterson, tal era su espíritu de obediencia que manifestó estar dispuesto a seguir en aquel estado, más *de cosa inanimada o de vegetal* que de ser humano, cuantos días hubiesen sido necesarios.

Y al inaugurar el método de Patterson, por su escrupulosidad al realizar el ejercicio asignado a cada día y nada más, demostraba bien a las claras cuán firme seguía su espíritu de obediencia que se mantuvo igual sin vacilación alguna en los dos meses que hubimos de continuar prestándole asistencia.

Este caso es un testimonio vivo e irrefutable de la afirmación que Malo de Poveda establece en un notable trabajo (1), de que la obediencia es uno de los principales factores de curación de ciertos tuberculosos, y que, por el contrario, la desobediencia es causa de que terminen funestamente muchos tuberculosos que debieran curarse, siendo la consciencia y educación de la voluntad de cada enfermo dos elementos imponderables que pesan mucho (valga la paradoja) en el curso que ha de seguir dolencia tan difundida y temible.

Lejos de nuestro ánimo el pensar que con el método de Patterson seguido fielmente puedan curarse todos los tuberculosos. Lo que sí afirmamos, por propia experiencia, es que constituye un valioso medio para combatir muchos casos que luego con una terapéutica, específica o no, se corrigen por completo y que, después de un reposo absoluto en los casos que lo requieran, de nuestra prontitud en instaurarle y tenacidad en mantenerle, así como de la consciente docilidad con que el enfermo siga nuestros consejos, podremos esperar mucho bueno aun en casos que con razón nos hayan alarmado en los primeros días.

Nuestro propósito no ha sido otro que mostrar un medio terapéutico al alcance de todos los prácticos y la conveniencia, o por mejor decir, la necesidad de que nos corriamos muchos médicos (los jóvenes lo padecemos más) de un vicio que humanamente es una virtud: una benevolencia y tolerancia excesiva con los enfermos y más que nada con los tuberculosos del pulmón.

(1) «Causas principales de la frecuente incurabilidad de la tuberculosis». *La Medicina Social Española*, agosto 1916.

BASES CLINICAS

— PARA LA

FORMULACIÓN DE TRATAMIENTOS EN LOS DISPÉPTICOS CON QUIMISMO DISOCIADO

(Conversación clínica. Dispensario de Aparato digestivo) (1)

— POR

R. LUIS Y YAGÜE

El doctor Sastre, poco tiempo hace, nos hubo de manifestar la conveniencia general y su deseo particular de que nos ocupásemos del tratamiento de las disociaciones de quimismo gástrico, encontrándolo justificado, por no existir nada hecho sobre ello en la literatura médica, a pesar de la frecuencia relativa con que estos afectos se observan.

Y la prueba de que nos es muy grato acceder a su petición, es que la realizamos. Llenos del afán de prestar este pequeño servicio a la conveniencia ajena, nos vamos a ocupar hoy de las bases clínicas para la formulación del tratamiento en los dispépticos con quimismo disociado.

El motivo por el que no se encuentra nada publicado acerca de este asunto, es que de tales alteraciones secretorias no se hace mención en la gastropatología, hasta que hubimos de llamar la atención sobre ellas; y por no haber aun sido suficientemente difundidas, o porque quizás no tengan la importancia práctica relativa que creemos merecen, no han surgido las opiniones y pareceres ajenos.

Para que tales alteraciones del quimismo no fuesen conocidas, hubo durante bastante tiempo una razón: el modo como se efectuaba el análisis de los recogidos gástricos, casi sin excepción alguna, sólo se averiguaba la acidez clorhídrica

(1) *Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas*, octubre 1917.

libre, y la total rara vez, y, en contadísimos casos, los demás factores de la acidez.

Procediendo así no era posible darse cuenta de la existencia de estas alteraciones.

Sólo cuando se han empleado de modo constante y exclusivo, métodos detalladores, y en particular el de Topfer, en que se averiguan y precisan todos los factores o elementos que contribuyen a la acidez del contenido gástrico, ha sido dable poder ver y apreciar de modo repetido que, en algunos sujetos afectados de trastornos gástricos digestivos, se halla alterada la proporción en que se encuentran estos elementos o factores de la acidez, en relación con la que tienen en los sujetos sanos o sin alteraciones digestivas.

Interesa dejar esclarecido este punto.

A este fin, recordemos algunos conocimientos fundamentales de fisiología de la secreción gástrica, y los que forman la base del concepto de las disociaciones del quimismo.

La secreción de los líquidos con que el estómago ha de digerir los alimentos se efectúa, como saben, mediante el estímulo psíquico, suscitado por la vista y recuerdo de los alimentos, y el químico, que provoca el contacto con la mucosa del estómago de lo ingerido. Mediante ellos, el órgano condiciona la cantidad y cualidades del jugo que segrega, a las particularidades del alimento (ley de adaptación secretoria).

Los factores o elementos que contribuyen a formar la acidez total del contenido gástrico son: la acidez clorhídrica que permanece en libertad; la acidez clorhídrica en combinación con los alimentos; la acidez debida a otros factores que no son ácido clorhídrico, unos, normales como los fosfatos; y otros anormales como las fermentaciones atípicas. La suma de todas ellas constituye la acidez total.

En clínica, para el conocimiento del quimismo gástrico, utilizamos los datos que se obtienen mediante el análisis de recogidos gástricos, hechos a tiempo igual, después de comida idéntica.

Lo común es realizarlos una hora después del desayuno de prueba, denominado de Ewald-Boas, compuesto de 300 a 400

gramos de infusión de té, ligeramente azucarada, y 45 a 60 gramos de pan candéal.

De este modo, los datos que se obtienen pueden ser comparados, por partir de las mismas condiciones de estado anterior del estómago, igual comida e idéntica hora de extracción.

Las cifras que comúnmente se obtienen en nuestro país cuando se procede así, en los sujetos que no aquejan molestia, y que por ello pueden creerse normales, son:

Acidez clorhídrica libre.....	0,6 — 0,8	por 1.000
» » combinada...	0,6 — 0,8	» »
» extraclorhídrica.....	0,3 — 0,4	» »
<i>Total</i>	1,5 — 2,0	» »

A poco que nos fijemos en estas cifras, puede verse que las relaciones numéricas aproximadas que hay entre ellas son:

De 1 : 1, entre la acidez clorhídrica libre y la combinada.

De 1 : $\frac{1}{2}$ o algo menos entre cada una de estas acideces y la extraclorhídrica.

De 1 : $2\frac{1}{2}$ entre la acidez clorhídrica libre o combinada y la total.

Conviene retener estas cifras; ya veremos la utilidad que ello puede tener.

De estas relaciones, la más variable es la de la acidez extraclorhídrica, por ser la menos constante relativamente.

Las demás se las encuentra con tal regularidad, que sobre ella podría formularse la siguiente afirmación, susceptible, con buena voluntad, de ser llamada ley de las proporcionalidades.

Las proporciones o relaciones numéricas normales, de los factores de la acidez en el quimismo gástrico, investigado con el desayuno Ewald-Boas, son: de 1 : 1 entre la acidez clorhídrica libre y la combinada; de 1 : $\frac{1}{2}$ o poco menos entre las acideces clorhídrica libre o combinada y la extraclorhídrica, y de 1 a $2\frac{1}{2}$ entre la acidez clorhídrica libre o combinada y la total.

Las acideces clorhídrica libre y combinada y su relación con la total, son las cifras básicas y fundamentales para la

formación de juicio. Su constancia y permanencia son tales, que permiten considerarlas como fijas.

La repetición de análisis ha permitido ver que en las pequeñas variaciones que se observan dentro de los límites que parecen extremos al tipo normal, éstas crecen o menguan siempre guardando esta proporción con discrepancias muy escasas.

Ahora bien; las disociaciones del quimismo gástrico se caracterizan fundamentalmente, por alterarse esta proporción normal entre los distintos factores de la acidez, y, sobre todo, de la clorhídrica libre o de la combinada con la total.

La regla general de lo que se suele observar, es: que la acidez total permanece fija o tiene muy escasas variaciones, en tanto que la acidez clorhídrica libre, y menos veces la combinada, está aumentada o disminuída.

Cuando se encuentran aumentadas se puede decir que hay disociación con hiperclorhidria, sobre todo si lo está la libre, factor de la mayor importancia.

Y cuando una u otra están disminuídas, que hay disociación con hipoclorhidria.

La acidez extraclorhídrica no suele sufrir variaciones proporcionales, o éstas son tan pequeñas que no merecen ser tenidas on cuenta.

Cuando su aumento es de alguna importancia, se debe a fermentaciones anormales del contenido gástrico, secundarias al éxtasis o retención. Esta acidez es, por lo tanto, función extrasecretoria, sobre añadida al quimismo: por ello no puede ser considerada para estimar los estados de la secreción.

Las alteraciones de las disociaciones secretorias recuerdan y tienen analogía con las de la heteroquilia o secreción alterante, hecha conocer por los estudios de Henmeter.

Y así había de ser, puesto que unas y otras tienen por origen, o motivo de existencia, perturbaciones nerviosas.

Como ven, el reconocimiento de las disociaciones no puede ser más elemental y fácil.

En cuanto a su existencia, realidad y frecuencia, son evidentes. Nada más fácil que efectuar en la clínica su comprobación.

Así, bien fijado el concepto de la especie patológica, ocupémonos ahora de su tratamiento.

Reconocido la existencia de cualquiera de estas perturbaciones secretorias, nada es tan sencillo como fundamentar su tratamiento.

Para ello basta con:

- I. Atender el tipo químico secretorio.
- II. Tratar el fondo patológico; y
- III. cuidar de modo adecuado las coincidencias morbosas.

I

ATENDER EL TIPO DE QUIMISMO

Esta regla es la más fundamental del tratamiento de estos estados patológicos, y su ejecución absolutamente precisa. De tal modo es así, que si esto no se hace, toda terapéutica fracasa, corre grandes riesgos de ello o da resultados muy incompletos.

Contribuye a ponerlo en evidencia, como contraprueba, el que en los neuróticos con trastornos digestivos, si éstos no van acompañados de alteración de quimismo, la regla general, casi absoluta por su constancia, es que se fracasa en su tratamiento, mientras que los resultados de éste son tanto mejores cuanto mayor es la perturbación secretoria gástrica, si se basa en ella la terapéutica.

Así, pues, lo primero que hay que hacer en todo disociado, es instituir como base de tratamiento el de su alteración secretoria.

Este conviene efectuarlo con algunas modificaciones de la manera común de realizarlo, para hacer más segura su eficacia.

Los cambios necesarios, afectan al régimen alimenticio y a la medicación.

Hiperclorhídricos.—Régimen.—En los que la acidez clorhídrica libre es superior a la normal, tipo el más común de todos los hiperclorhídricos, o en los que la acidez clorhídrica combinada excede de la fisiológica, variedad muy excepcional,

precisa prescribir el régimen albuminoideo como base de su alimentación; éste debe ser tanto más blando y suave cuanto más elevada sea la cifra anormal de acidez clorhídrica.

Además de ello, es necesario examinar con cierta atención su estado de fuerzas y nutrición. Si como las más de las veces acontece, es deficiente, se debe disponer sobre alimentación; ésta ha de ser proporcional a su estado. Para ello se procurará, si las cifras de quimismo no son muy elevadas, que entren en su régimen féculas adecuadas, además de bastantes huevos, con el fin de facilitar su fosfatación. A este fin se hará uso de harinas, graduándolas de modo progresivo, desde las más ligeras, como las de cereales (arroz, arrow-root, avena, etcétera), hasta las fuertes, de legumbres (como guisante, lenteja, judía, etc.); éstas deben ser preparadas con leche o caldo de cereales; sólo en los pacientes con escasas elevación anormal del quimismo se permitirá su confección con caldo común, ligero, desgrasado.

Además, se debe procurar variedad en su alimentación, dentro de lo conveniente, con el fin de estimular de este modo el apetito y poder hacerla más copiosa.

En el orden higiénico terapéutico, como tratamiento complementario, es útil prescribirles curas de reposo relativo, e imponer éste, sobre todo, a lo menos una hora después de las comidas principales, en las cuales no puede dormir y sí efectuar alguna lectura grata.

Medicación.—La medicación básica serán los alcalinos saturadores. Sus reglas de empleo son las mismas que en los hiperclorhídricos comunes.

Se cuidará, además, aprovecharlos como medio de tonificación; para esto se les asociará cantidad proporcional de glicerofosfatos; de ellos se preferirá el de sosa cuando las cifras de acidez son muy elevadas, como más alcalino, y el de cal cuando no lo sean o predominen los fenómenos de decaimiento.

A este fin se puede también sustituir la creta preparada, con que se acostumbra a contrarrestar la acción laxativa de la magnesia calcinada, o el subnitrito de bismuto en los casos en que el quimismo, es muy elevado y precisa sedar el estómago, por el fosfato de cal, capaz de llenar el mismo fin,

siendo, además, tónico y remineralizador. En ocasiones, sin embargo, estimula el estómago, por lo que conviene proceder con observación.

Además, con el fin de evitar pérdidas e impedir la reposición de fuerzas, se cuidará de que el polvo alcalino regularice el vientre, pero que no suscite diarrea.

No es raro se sobreañadan al proceso dos elementos patológicos; la flatulencia y el dolor gástrico inmediato a la ingestión de los alimentos, por hiperestesia gástrica.

Para la flatulencia moderada, no debida a aerofagia, suele ser muy útil el empleo del validol, en dosis de V a X gotas cuando se inicia, las cuales se pueden repetir a la media hora si no cesa; y lo mismo si vuelve, pero con observación a sus efectos y cuidando de no pasar de XXXV gotas por día.

En cuanto al dolor, debido a hiperestesia o exceso de sensibilidad de la mucosa gástrica, se suele evitar su aparición, con la administración de X gotas de una solución ligera de mentol y cocaína, ingeridas con un poco de agua, un cuarto de hora antes de las tomas de alimento, tres o cuatro veces por día.

La fórmula tipo que solemos emplear a este fin es:

Mentol.....	50 centigramos.
Alcohol.....	10 gramos.
Cocaína.....	25 centigramos.

Disuélvase y póngase en frasco cuenta gotas.

Hipoclorhídricos.—Régimen.—El que más les conviene es el de variedad alimenticia en comidas poco numerosas y espaciadas.

Estos enfermos suelen soportar mal la sobrealimentación, al contrario de los del tipo anterior; por ello, siempre que les sea precisa, es útil complementarla con el empleo de opoterápicos, con la que sustituyan las deficiencias secretorias, y graduar su cantidad en proporción con la de alimentos tomados, y aun así vigilar, de modo constante, los aumentos alimenticios.

Este cuidado es tanto más necesario, cuanto que estos

enfermos son con frecuencia atónicos, sin y no pocas veces con astenia universal congénita, y por ello sufrir de gasticismos poco acentuados o indigestiones, debidos a insuficiencia motriz facultativa.

Por la astenia suelen tener también ptose del estómago; y con y sin ella, de riñón, de particular, y de los intestinos. Precisa no dejar de averiguarlo.

Cuando sucede así, es menester que lleven faja elástica adecuada, en tanto que estén levantados.

Medicación.—La opoterapia, a base de preparaciones ácidas, es la base del tratamiento. De ellas, las orgánicas (gasterina, dispeptina) suelen faltar en el mercado y se alteran con facilidad, y son muy útiles y económicas las a base de ácido clorhídrico.

Pero por su condición de padecimiento, para su prescripción conviene: utilizar de preferencia el ácido fosfórico, que, además de acción medicamentosa la más análoga al ácido clorhídrico, es gran tónico nervioso; de esta manera se les beneficia de modo más completo.

Por esta misma razón, cuando se empleen las preparaciones de ácido clorhídrico se procurará asociarlas, o preferir las que lleven fármacos tónicos generales, como la nuez de kola o la nuez vómica.

Y, en cambio, debe ponerse mucho cuidado en la prescripción de las aguas clorurado-sódicas como excito-secretora, si son purgantes (agua de Cestona y análogas), porque el aligeramiento del vientre les perjudica, por quebrantar sus energías físicas o dificultar su reposición.

Cuando su empleo es preciso, para atender simultáneamente el estreñimiento, es preferible formular la mezcla salina para preparar el agua.

La de uso común como más conveniente es la denominada de Bourget, a condición de sustituir en ella el fosfato de sosa por cloruro sódico.

La fórmula tipo, modificable según sea preciso, es:

Bicarbonato de sosa.....	8 a 10 gramos.
Cloruro sódico.....	5 a 6 »
Sulfato de sosa desecado.....	1 a 4 »

en proporción al estreñimiento, para un papel; háganse varios iguales. Uno de ellos se disolverá en un litro de agua común, de la que se tomará un cortadillo, templado, media hora antes de cada comida.

O bien en su lugar se les hará tomar, del mismo modo, 57 gramos de un agua alcalina, como la de Mondariz, Marmolejo, etc.

La fórmula salina parece ser más estimuladora que al agua alcalina, lo que merece ser tenido en cuenta para su prescripción, condicionándola al grado de deficiencia secretoria. Además, es más laxativa, y por ello preferible en los estreñidos.

En una u otra clase de enfermos hiper e hipoclorhídricos conviene hacer psicoterapia, como elemento terapéutico coadyuvante; lo común es obtener de ella efectos positivos.

Con esto queda concluido cuanto concierne al primer indicante.

Veamos ahora lo que corresponde al segundo.

II

TRATAR EL FONDO PATOLÓGICO DEL ENFERMO

En los disociados, el fondo orgánico y fundamental a su proceso es el neuropático, las menos veces en forma de verdadera neurosis, y las más de simple neuropatía; pero siempre bien ostensible o averiguable y no pocas veces muy significado.

Por ello, la segunda indicación que se presenta en su tratamiento es atenderla de modo adecuado.

Un medio sencillo, capaz de contribuir a su tonificación, y además algo sugestivo por la manera y sitio de aplicación, son las fricciones a lo largo de la columna vertebral hechas con una franela fina empapada en alcoholado de romero, a la temperatura normal o templado al bañomaria si el tiempo es muy frío, efectuadas con cierta moderación, para evitar que la piel se altere, durante cinco minutos, al acostarse o levantarse, un mes o más. Este pequeño recurso es mucho mejor aceptado por los hombres que por las mujeres, a las cuales las conviene proporcionalmente menos veces.

La base medicamentosa complementaria de tratamiento en todos los disociados deben ser los antiespasmódicos, y de ellos el que más los beneficia, la valeriana.

Esta puede ser utilizada en formas múltiples, pero precisa, siempre que la hiperclorhidria es algo significada o hay hiperestesia gástrica, tener cuidado de no emplear por vía oral las preparaciones muy estimulantes, como el valerianato de amoniaco y análogas.

En tales casos se preferirá la forma de tintura, bien sola, ya mejor asociada a la de castóreos, en la relación aproximada de tres gramos de aquélla por uno de ésta.

Cuando las molestias gástricas son intensas, se debe utilizar la vía hipodérmica para su administración; para ello hay buenas preparaciones en el mercado.

Los fármacos complejos y estimulantes, en que se asocia la valeriana y el bromuro, o las de valerianato de amoniaco, conviene reservarlos por vía oral para los hipoclorhídricos o disociados con acidez clorhídrica poco elevada, sin molestias activas ni hiperestesia gástrica.

La preparación que convenga de valeriana se puede prescribir durante diez días, y al concluirlos alternar con ella, para atender el fondo neuropático; las soluciones de bromuro, en particular el de estroncio, como más modificador de la secreción gástrica, las cuales se pueden mandar durante otros diez días, y así hacer dos o tres tandas consecutivas, según imponga la intensidad de las molestias y lo requieran los resultados que se obtengan con el empleo de estos medicamentos.

No pocas veces, sin embargo, es menester emplear con riguroso cuidado las preparaciones de bromuro, por la condición de escaso vigor del sujeto, o su estado de depresión, con el fin de no contribuir a aumentarlos.

En tales casos se puede, si éstas son indispensables, contrarrestar o corregir esta parte de su acción, ordenando asociaciones medicamentosas adecuadas o preparaciones complejas, como las denominadas ampollas arseno-bromotónicas, en las que los antiespasmódicos van asociados a los arsenicales; o las de valero fosfer, en las que la valeriana lo

está al formiato de quinina; o si no se dispone de estas inyecciones, complementar simplemente el uso de los bromuros con inyecciones arsenicales o de composiciones más complejas, que los lleven, como la Vifina, fosfo-renal, etc., etc.

En los sujetos más depresibles es dable hasta unir a las de valeriana preparados tónicos, como la nuez de kola, la damiana y aun la nuez vómica.

Si las condiciones de la neuropatía son muy activas, suele ser conveniente asociar al bromuro el cannabis-indica, o la valeriana, sobre todo si ésta no se emplea alternando con el bromuro y se aprovecha su suspensión para descanso o efectuar otro tratamiento necesario.

Al mismo tiempo que estos recursos, conviene utilizar los higiénicos.

De ellos prestan grandes servicios: las curas de campo, las de aguas minerales, la hidroterapia y la electricidad.

Claro que las curas de campo no deben ser prescritas a los que viven habitualmente en él. A éstos es preferible aconsejarles viajes reposados, de recreo, con variedad, orden y discreción.

En cambio, estas curas, combinadas con el reposo, prestan gran servicio a los sujetos con residencia en ciudad, en particular a los agobiados o agotados por exceso de trabajo, preocupaciones familiares o profesionales.

Este fin le llenan de modo admirable, y en tiempo adecuado, las curas adecuadas de aguas minerales, valioso recurso terapéutico.

Para su prescripción se ha de tener en cuenta, como base, el tipo de quimismo gástrico del disociado, debiendo ser aconsejadas las alcalinas a los hiperclorhídricos y las clorurado-sódicas a los hipoclorhídricos.

Al hacer su indicación hay que tener siempre presente, dos cuidados particulares: prohibir las grandes dosis de agua, porque siendo los disociados sujetos de escaso tono muscular, constante o accidental, las altas cantidades de líquido son susceptibles de perjudicarles, fatigando su musculatura gástrica. Y en los hipoclorhídricos, si son de vientre fácil, temer los efectos purgantes de ciertas aguas clorurado-sódicas,

siendo preferible aconsejarles efectuar la cura con las que no aligeran el vientre, o con pequeñas cantidades de aguas alcalinas, tomadas antes de las comidas.

La estancia en los establecimientos de aguas, puede ser utilizada para tratamiento hidroterápico cuantas veces no se encuentre contraindicado por condiciones particulares de proceso o de sujeto, o bien efectuarle fuera de ellos. Las formas más convenientes suelen ser: la balneación templada en los excitados, sola o seguida de ducha fría; y ésta, corta y muy graduada, en los deprimidos, en los que precisa tener siempre el cuidado de averiguar si hay reacción adecuada.

En los disociados puede ser útil, también asociar el tratamiento electroterápico. Para ello lo más discreto y adecuado es confiar los enfermos a persona competente, que disponga y realice el tratamiento; siempre que los enfermos no caigan en la suspicacia de creer esta buena práctica, por motivo de explotación o peloteo interesado, en cuyo caso debe prescindirse de ello.

III

CUIDAR DE MODO ADECUADO LAS COINCIDENCIAS MORBOSAS

Las disociaciones de quimismo coinciden, no pocas veces, con otras enfermedades. Cuando acontece así, es necesario además de llenar debidamente las dos indicaciones dichas, tratar el proceso existente.

Las más frecuentes son: la neurastenia, la histeria, la colitis y la anemia. Y como excepcionales, otras neuropatías y las afecciones útero-anexiales.

Si la que coincide es la neurastenia, se la tratará con más o menos energía, según su intensidad. Para ello precisa tener en cuenta sus orígenes y la forma depresiva o con exaltación. Sus causas serán atendidas como requieran, y en cuanto a las formas, en la primera, la medicación será fundamentalmente tónica; y en la segunda, antiespasmódica, a base de bromuros y valeriana, cuyos medicamentos se

asociarían en los casos extremos a las preparaciones narcóticas, dadas con observación; de ellas, la tintura tebaica parece ser la más conveniente.

En los neurasténicos es en los que se emplean con más utilidad los recursos físicos antes mencionados.

Cuando los fenómenos llegan hasta la psicastenia, requieren además, aislamiento y ser atendidos por persona idónea de modo adecuado.

La histeria exige el empleo de antiespasmódicos. De todos los recursos terapéuticos ventajosos, la valeriana parece ser el más útil.

Cuando en las señoras la histeria se halla provocada, entretenida o aumentada por alguna afección anxial, lo que es frecuente, o uterina, lo que es más excepcional, conviene que sea tratada por ginecólogo competente. Su curación establece la posibilidad de modificación ulterior de los fenómenos gástricos, siempre que sean secundarios. Asimismo, si sufren alguna alteración endocrínica, conviene atenderla de modo debido, por tratamiento opoterápico adecuado.

La colitis es afección que también coincide con frecuencia, con las alteraciones de quimismo disociado y precisa tenerlo muy en cuenta, por influir mucho sobre las perturbaciones dispépsicas.

Las modificaciones que su existencia impone al tratamiento, respectan al régimen alimenticio y a la medicación.

El régimen más adecuado a los colíticos es el farináceo, con adición de verduras y frutas, y al prescribírselo se procurará armonizarlo con el que imponga el quimismo.

En los hipoclorhídricos ofrece esto poca dificultad; pero en los hiperclorhídricos serán tanto mayores cuanto más elevada sea su acidez clorhídrica libre. En estos casos se utilizarán los farináceos más ligeros, en forma de papillas hechas con leche o caldo de cereales, o con agua, manteca y muy poca sal; sólo si las cifras de clorhidria fuesen poco elevadas, se podría autorizar que alguna vez fuesen hechas con caldo ligero, común, desgrasado.

En cuanto a medicamentos, la ictalbina (0,40 a 0,50 en un sello, mañana, tarde y noche, separadas de las comidas), las

preparaciones de bilis y las de ipecacuana, parecen las más convenientes. A ellas pueden asociarse, siempre que lo requieran las molestias locales, el uso de medicamentos modificadores, administrados en irrigaciones (bicarbonato de sosa, ictiol, ácido pícrico, etc.).

El estreñimiento será atendido con el mayor cuidado en los colícticos; en los hiperclorhídricos por aumento de la cantidad de magnesia del polvo alcalino, al grado necesario, y la belladona; y en los hipoclorhídricos, con belladona, aceite de oliva por vía oral, parafina líquida, agar-agar, etc., o medios mecánicos.

La anemia no suele ser infrecuente en los disociados, en particular en los mal alimentados, por molestias o por temor. Si la inanición fuese la causa, lo primero que se hará es obligarles a sobrealimentación gradual y progresiva. Además, se les dara preparaciones de hierro. Como lo general es que su estómago sea delicado, se preferirá emplear las de compuestos orgánicos, tales como la hemoglobina o el hemol, casi siempre muy bien soportados, dándoseles sólo o asociados a fármacos tónicos.

Si el estómago no las soportara bien, se utilizaría para su empleo la vía hipodérmica.

La asociación a las disociaciones de otras neuropatías es menos común. De ellas, la epilepsia suele ser observada algunas veces. La medicación bromurada adquiere en este caso carácter primordial.

Si las alteraciones de quimismo coexisten con afecciones anxiales o uterinas, se impone que sean éstas atendidas por persona competente.

Por excepción suele haber otras coincidencias. Las manifestaciones del artritismo parecen ser las menos raras; pero sea la que quiera la que exista, debe ser tratada de modo simultáneo siempre que tenga relieve suficiente.

* * *

Como ustedes ven, lo que parecía maraña intrincada se ha ido desenredando sin dificultad.

No todo queda dicho.

Pequeñas variaciones pueden ser convenientes en el mismo que en el tratamiento, por circunstancias particulares en abundante de sujeto.

Las condiciones de suficiencia de todo médico, que sea la función de hablar de las de ustedes, dan la certeza de que han de ser siempre atendidas con el mayor acierto, y ganar con una competencia la satisfacción de las indicaciones que existan con beneficio de los enfermos.

De pensar que así ha de ser me congratulo y regodeo, y hace innecesario descender a detallarlas.

TRATAMIENTO DEL ECZEMA (1)

POR EL PROFESOR

DOCTOR JOSE BRITO FORESTI,

Catedrático titular de la Clínica Dermatológica de la Facultad de Medicina de Montevideo

Conferencia leída el 27 de julio de 1917 en la Sociedad de Medicina de Montevideo

(Conclusión)

V

Apartadas las causas posibles, internas y externas, del eczema y prescriptas la higiene general y la dietética, llega el turno de formular el TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO. Es clásico dividirlo en *interno* y *externo*, y a esa división nos amoldaremos.

b) TRATAMIENTO INTERNO.—Y en primer lugar, ¿existe realmente un *medicamento interno* del eczema? Resueltamente contestamos que no y al hacerlo nos referimos más particularmente al *arsénico*, compañero habitual del eczema en la medicina tradicional y en la popular, pero cuya acción no es ni específica ni necesaria en todos los casos. Desde luego, su administración nos parece inútil en los periodos agudos, húmedos, de la enfermedad; nos parece igualmente inútil en los casos de eczemas de causa externa bien comprobada; y en cambio, tiene su utilidad, y ésta es muchas veces decisiva en los casos de eczemas subagudos y crónicos que no presentan fenómenos inflamatorios o en los casos en que el eczema ha sufrido la transformación que hemos mencionado con el nombre de liquenificación. Nos ha parecido igualmente muy

(1) *Revista Médica del Uruguay*, agosto 1917.

útil en los casos en que el eczema se acompaña de un estado general que indique un tratamiento tónico, lo mismo que en los casos de eczema acompañados de formación abundante de escamas. En todos estos casos y cualquiera que sea la forma farmacéutica empleada, píldoras asiáticas, solución de Boudin, simple solución de arseniato de soda, licor de Fowler, licor de Donovan Ferrari, etc., se graduará la dosis según la tolerancia digestiva y general del enfermo y como regla general, se comenzará por pequeñas dosis, que luego se aumentarán y se disminuirán progresivamente. Serán separadas las curas por un intervalo de descanso.

El *azufre*, menos usado que el arsénico, puede también ser útil. Las reglas generales de su indicación son las mismas que las del arsénico. Se puede emplear ya sea el azufre común, ya sea el ictiol, ya sean—y es tal vez la forma más útil—las aguas sulfurosas naturales.

Antes de terminar con el tratamiento interno, deseamos decir dos palabras sobre la medicación interna que puede dirigirse contra el síntoma más penoso del eczema: *el prurito*. No existe verdaderamente una medicación antipruriginosa interna; pero algunos medicamentos ayudados por el tratamiento externo, pueden disminuir la violencia de este síntoma que, es realmente intolerable en ciertos casos. Colocamos en primera línea entre los medicamentos antipruriginosos los *bromuros*, el de sodio, el de potasio y sobre todo el de alcanfor, que prescrito a dosis variando de 30 a 60 centigramos y más, nos ha parecido la mejor medicación interna del prurito. El *asa fétida* y la *valeriana* y los *valerianatos* son igualmente muy útiles. El insomnio que acompaña al prurito indicará el *cloral*, el *sulfonal*, el *validol*, el *trional* y toda la serie de hipnóticos que ofrece la terapéutica; pero no se hará uso de ellos sino en casos de excepcional acuidad de este sistema o de su gran duración, pues algunos de estos medicamentos pueden aumentar el prurito o establecer una costumbre que será luego difícil de desarraigar. Por las mismas razones no se usarán sino de una manera excepcional los *opiáceos*.

Aunque no forme parte del tratamiento interno propiamente dicho, queremos indicar aquí dos medios excelentes de calmar

el prurito y el insomnio; ellos son los *baños generales* y las *duchas tibias*. Los baños generales, que se tomarán de preferencia al acostarse, serán simples, con almidón, decocción de malvas, etc.; pero dos condiciones nos parecen indispensables para que su efecto sea útil: 1.^a La temperatura no bajará de 30° ni será mayor de 34°, y 2.^a La duración será de unos quince minutos. El baño muy corto o muy prolongado, lo mismo que el muy caliente, pueden determinar *poussées* congestivas que aumentarían el prurito en lugar de calmarlo. Cuando los baños generales no fueran posibles, la ducha tibia constituye un excelente sedativo del sistema nervioso. Su práctica es muy sencilla. En cualquier recipiente de unos dos litros de capacidad se pone agua tibia (de 30 a 32°); el enfermo, antes de acostarse, se desnuda completamente y deja caer suavemente y sin presión el agua en la región de la nuca, de manera que ésta deslice a lo largo de la columna vertebral. Repetida varias noches consecutivas, esta práctica calma rápidamente el prurito y permite conciliar el sueño.

c) TRATAMIENTO EXTERNO.—Llegamos ahora a la parte más compleja de este trabajo: al tratamiento local del eczema. Lo mismo que como con el tratamiento interno, no existe ningún medicamento específico externo de esta enfermedad y el sinnúmero de sustancias medicamentosas preconizadas contra esta afección no nos revela más que una riqueza aparente. Lo mismo decimos de la forma galénica. Sin embargo, nos parece poder formular un precepto general que conviene seguir en todos los casos: es que la actividad de la sustancia medicamentosa debe ser inversamente proporcional a la acuidad de los fenómenos inflamatorios que presente el eczema. En otras palabras: en los periodos agudos, húmedos, congestivos, del eczema, usaremos los medicamentos más anodinos que nos ofrezca la terapéutica; en los periodos en que la salida de serosidad y los signos inflamatorios se han calmado, los medicamentos algo más activos tendrán su oportunidad y, por último, cuando todo fenómeno inflamatorio ha cesado y el eczema se ha hecho tórpido, estaremos autorizados a recurrir a una medicación activa y aun irritante en ciertos casos, y

para esto, como veremos más adelante, no será la variedad de medicamentos la que nos faltará. En ninguna parte más que aquí el viejo proverbio latino *primum non nocere* estará mejor aplicado.

Haremos, pues, tres secciones de esta parte de este trabajo y nos imaginaremos, primeramente, que nos encontramos en frente de un eczema en plena actividad: segundo, de un eczema cuya actividad es moderada y tiende a calmarse; tercero, de un eczema completamente calmado y tórpido.

Puestos delante de un eczema húmedo y agudo con corrimiento abundante de serosidad nos parece lo más indicado proceder a una *cura húmeda* también, y para ello podremos valernos de los baños generales o locales según la extensión del eczema, de las lociones, de las pulverizaciones y de las compresas o envolturas más o menos impermeables. Hemos ya indicado las condiciones de duración y temperatura que estos baños deben tener para ser útiles; sólo nos queda ahora por añadir que pueden repetirse dos o tres veces por día si la piel los tolera y que el jabón, cualquiera que sea su calidad, debe ser totalmente proscrito. El *almidón*, la *manzanilla*, el *tilo*, la *gelatina*, todos los emolientes pueden acompañar al agua del baño. El *afrecho* tiene el inconveniente de producir, en ciertas personas, una sensación particular de tensión de la piel y, por consiguiente, no debe usarse sino con precaución; lo mismo decimos de la *glicerina*. En cambio, proscribimos de una manera absoluta en este periodo del eczema los baños alcalinos, los sulfurosos, los salados y los antisépticos, como el formol y el ácido pícrico, que no solamente son inútiles sino perjudiciales.

En la imposibilidad del baño general y en los eczemas localizados, las *lociones* y las *pulverizaciones* constituyen un método fácil de tratamiento. Las lociones se repetirán varias veces por día y se harán con agua tibia simple o cargada con los emolientes que hemos enumerado ya, y pueden repetirse naturalmente más a menudo que los baños. Se empleará el algodón hidrófilo a manera de esponja que se pasará suavemente por la piel, tratando de eliminar las costras que la

deseccación de la serosidad pudo haber formado. Las pulverizaciones, efectuadas con el pulverizador de Richardson y con los mismos líquidos de las lociones, tienen también utilidad. Entre las soluciones medicamentosas que empleamos de buena gana en forma de pulverizaciones, queremos hacer una mención especial de la *resorcina*, al medio por ciento, en agua hervida; este producto nos ha parecido uno de los mejores agentes antipruriginosos externos en el período húmedo del eczema; pero no aconsejamos su empleo sino en los eczemas locales o poco extendidos.

Las *envolturas húmedas* constituyen un excelente procedimiento en el tratamiento del eczema húmedo, y por esto nos detendremos un momento en los detalles de su aplicación. Fueron puestas en práctica originariamente con simples hojas de caucho, y en la mente de los autores de este procedimiento, su eficacia consistía en la especie de baño permanente en que la misma serosidad del eczema mantenía a las partes tratadas, a causa de la impermeabilidad del caucho. Se nota constantemente en los primeros días de la aplicación del caucho una hiperproducción de serosidad, que va luego disminuyendo gradualmente hasta cesar por completo en un tiempo variable. Una vez obtenida esta cesación, la aplicación debe terminarse y emplearse otros tópicos. La técnica del procedimiento es sumamente sencilla: hojas delgadas de caucho, debidamente asepticadas y capaces de recubrir y desbordar ligeramente las partes enfermas, se fijan por un procedimiento cualquiera. La industria fabrica con este objeto caretas, guantes, bonetes, suspensorios, etc., que encontrarán en cada caso su aplicación. Estos objetos serán renovados y limpiados dos o tres veces por día.

Preferimos, sin embargo, a este procedimiento interponer, entre la piel y la hoja impermeable, compresas de una tela tales como la gasa o cualquier tejido de hilo suficientemente hidrófilo. Estas compresas deberán ser bastante espesas y ganan en eficacia si se las humedece con un líquido aséptico no irritante: agua hervida, decocción de malvas, de saúco, etc. La tela impermeable puede ser el caucho; pero el simple hule de seda y aun un papel grueso pueden llenar el mismo objeto.

En esta forma se evitan los inconvenientes que el caucho tiene a veces al estar en contacto directo con la piel.

La envoltura húmeda constituye, pues, un procedimiento de elección para el tratamiento del eczema húmedo; pero al lado de las ventajas debemos señalar los inconvenientes. Estos son: localmente y en ciertos enfermos predispuestos, la maceración de la piel en y alrededor del eczema, maceración que se revela por la formación de nuevas vesículas y por el color blanco mate que toma la epidermis; y como accidentes alejados la producción de nuevas placas de eczema cuando la secreción de la placa tratada se ha detenido bruscamente, como si el organismo tratara de buscar otro punto en que descargar su exceso de serosidad; y por último, en los casos de eczemas algo generalizados, la posibilidad de producir un trastorno visceral cualquiera, siempre por el mecanismo que hemos ya mencionado. La vigilancia de este método de tratamiento es, pues, de rigor.

Las compresas húmedas pueden ser reemplazadas por la *medicación en forma de polvos*, pero no con ventajas. Se deben elegir entre éstos siempre los más inofensivos, tales como el *óxido de zinc*, la *magnesia calcinada*, el *carbonato de magnesia*, el *subnitrato de bismuto*, etc., solos o combinados en las proporciones que se desee. Los polvos de origen vegetal, como el *almidón* y el *licopodio*, son más suaves que los minerales, pero tienen el inconveniente de fermentar fácilmente. Preferimos, pues, los polvos minerales, particularmente la *magnesia*, el *carbonato de magnesia* y el *óxido de zinc*, que tienen propiedades absorbentes y se incorporan a la serosidad segregada por el eczema. Pero esta incorporación da lugar a la formación de costras irritantes y que pueden favorecer una infección secundaria. Es, pues, de todo punto necesario no emplear nunca sola esta medicación, sino acompañada de lociones o pulverizaciones frecuentes que impidan la formación de las costras. Los mismos inconvenientes que tienen las compresas húmedas pueden presentarse con los polvos, sobre todo si a ellos se han incorporado sustancias astringentes del tipo del *dermatol* y del *tanino*; supresión brusca de la serosidad y sus consecuencias posibles. No se descuidarán, pues, estas posibilidades.

Nos ha parecido que en este periodo del eczema las *pomadas* no tienen aplicación práctica. En general, son mal toleradas aun las más simples; por otra parte, la serosidad excretada impide el contacto de la pomada con la epidermis y, por consiguiente, su efecto es nulo. Sin embargo, ciertas pieles obtienen un beneficio real de calma al ser untadas con cuerpos grasos, a condición de que éstos sean muy anodinos y no contengan ningún medicamento activo. El vulgar *unto sin sal muy fresco*, el *cerato simple*, el *cold-cream*, el *linimento óleo calcáreo*, u otras preparaciones análogas pueden ensayarse, lo mismo que las pomadas denominadas *cremas* y que contienen una cierta cantidad de agua. Es la tolerancia personal del enfermo la que responderá si el tratamiento por estos cuerpos debe o no ser continuado. Nos ha parecido que la *vaselina* y sobre todo la *glicerina*, aun la más neutra, no deben usarse mientras el eczema continúe siendo húmedo.

Los diversos procedimientos que acabamos de indicar se emplearán, pues, en la primera fase del eczema, hasta que éste haya entrado en su segundo periodo, es decir, cuando la excreción haya cesado y la vesiculación sea mucho menos activa. Naturalmente, el plazo en que este resultado se obtiene es muy variable según los casos; y en el mismo sujeto, es variable en las distintas placas de eczema y aun en los diferentes puntos de la misma placa. Sin embargo, cuando veamos que los tegumentos tienden a desinflamarse, que el prurito es más moderado y que la superficie cutánea tiende a secarse, podemos ser más atrevidos y empezar a usar medicaciones más activas, en efecto, a lo que se debe tender en este momento es a favorecer la reformación de la epidermis, y para ello podemos elegir *agentes simplemente protectores*, cuando apenas termina el periodo agudo, los que en muchos casos son suficientes para llevar al eczema hasta la curación; y más adelante los agentes llamados *queratoplásticos*, que tienen la pretensión de favorecer y activar la formación de la capa córnea. La forma medicamentosa por excelencia de este segundo periodo del eczema es la pomada, las lociones y las pulverizaciones pasan al segundo plano y tienen su utilidad como *detersivos* únicamente.

Comenzaremos por las pomadas más simples, aquellas que consisten en un cuerpo graso al que se le ha incorporado una cierta cantidad de almidón o de óxido de zinc. Arsénico al interior y óxido de zinc al exterior forman una pareja inseparable en la terapéutica antieczemática y, en verdad, este último es un agente de suma utilidad en nuestro arsenal terapéutico. ¿Será porque tiene propiedades especiales? Evidentemente no, y si se nos permite una paradoja, diríamos que si el óxido de zinc es activo, es precisamente porque es inerte. Incorporado a varios excipientes, a la vaselina, la lanolina, a una mezcla de ambas, al cold-cream y a mil otros productos, sus efectos son altamente favorables, pues protege a la piel de todas las causas irritantes exteriores y permite, por consiguiente, que la *vis medicatrix* despliegue sin perturbaciones sus fuerzas reformativas de la epidermis. La condición esencial para que estas pomadas hagan bien, es que el óxido de zinc sea puro, pues el producto comercial suele contener impurezas arsenicales, y que los excipientes sean también de una absoluta pureza. Los ácidos grasos que se forman en el *cold-cream* rancio, o en los ceratos, la presencia de residuos de petróleo o de otros productos empleados en la preparación de la vaselina, pueden cambiar totalmente el efecto terapéutico de la pomada y agudizar el eczema en lugar de mejorarlo.

La preparación más usada en estos casos es la clásica *pasta de zinc*, compuesta de partes iguales de óxido de zinc y de vaselina. Los triunfos de esta sencilla preparación son innumerables. Se ha pretendido encontrar en la cantidad de óxido de zinc que diferencia a la pasta de las pomadas, ciertas cualidades especiales, entre ellas que permite la absorción de las secreciones de la piel y que su adherencia, que es mayor, ofrece a la piel una protección más eficaz. Confesamos que no estamos enteramente convencidos de la primera cualidad; pero la segunda es evidente y en ella se encuentra la mayor eficacia de esta mezcla. Es bien entendido que tanto el excipiente como el polvo pueden ser sustituidos por otros medicamentos siempre que ambos sean perfectamente inofensivos y guarden la proporción necesaria para que el producto tenga

la consistencia de pasta; no presentaré ninguna fórmula, pues éstas pueden variar al infinito según la fantasía de quien las prescribe.

Una preparación que puede sustituir con ventaja a la pasta de zinc es lo que se llama la *cola de zinc*, compuesta en proporciones variables de gelatina, glicerina y agua, acompañadas del óxido de zinc. Esta preparación tiene una consistencia gelatinosa; se funde a un calor suave y se puede extender entonces con un pincel sobre las superficies eczematosas; al solidificarse de nuevo adhiere fuertemente a la piel, forma una capa protectora perfecta y su elasticidad la hace aplicable a las regiones movibles.

Si se debe ser muy sobrio de medicamentos activos en este periodo, es claro que pueden incorporarse a la pasta de zinc, a sus similares, o a las colas, medicamentos capaces de calmar el prurito. De estos, tres nos parecen los mejores: el *alcanfor* en la proporción del $\frac{1}{2}$ al 1 por ciento; el *mentol* en dosis pequeñas, del $\frac{1}{2}$ al $\frac{1}{4}$ por 100 y por último el *ácido fénico* en las mismas proporciones que el mentol. En cambio, la *cocaína* nos ha parecido ineficaz siempre que la hemos ensayado.

Estas simples medicaciones sirven, en general, para llevar a buen término a la mayoría de los eczemas agudos, sean ellos de origen interno y con mayor razón a los eczemas de causa externa. La evolución del eczema es en estos casos de pocas semanas y la curación sobreviene gradualmente y regularmente con este tratamiento, que en resumen no es sino un tratamiento expectante. Pero las cosas no pasan siempre así; los síntomas agudos se han calmado, pero la epidermis no se reforma; la vesiculación es poco activa, pero persiste; el prurito aun continúa; en una palabra, el eczema se hace subagudo y la producción de escamas es activa; en esta faz de la enfermedad podemos ser más atrevidos aún, y empezar a usar medicamentos verdaderamente activos, que hemos nombrado ya con el nombre de queratoplásticos.

Si las lociones y pulverizaciones pueden seguir utilizándose a título deterativo, es sobre todo la forma de pomada que conviene a este periodo, pues la forma pulverulenta nos

parece casi totalmente ineficaz. Las pomadas contendrán mucho menos cantidad de polvo que las pastas, y la razón es de que las pastas no tienen sino una acción protectora y superficial, mientras que las pomadas están destinadas a penetrar a través de las células epidérmicas y modificar y normalizar la queratinización. Es por esta misma razón que es preferible servirse en estos casos de pomadas y cremas que contengan grasas de origen animal, como el blanco de ballena, la lanolina, el aceite de hígado de bacalao, etc., o las grasas de origen vegetal, como la manteca de cacao, el aceite de olivas, la cera, el aceite de almendras dulces, etc. La vaselina es mucho menos útil. Estas distintas grasas animales y vegetales se mezclan bien entre sí, y la lanolina, que cuando es pura y anhidra puede absorber grandes proporciones de agua, suministra, mezclada a otras grasas y aun a la vaselina, los excipientes tan útiles que hemos nombrado cremas.

La lista de los medicamentos queratoplásticos es enorme y no tenemos la pretensión de enumerarlos todos. Se ha llamado también a los medicamentos de este grupo *agentes reductores*, porque tienen la propiedad de sustraer oxígeno a los tejidos, facilitar la producción de la epidermis normal y hacer desaparecer la descamación. El que más empleamos de estos agentes es el *ictiol*, ya sea incorporado a una pomada o a una crema, ya sea la clásica pasta de zinc, en la proporción habitual del 5 por 100, proporción que puede, naturalmente, ser variada, según la tolerancia de los tejidos. En esta proporción se tolera, en general, muy bien, y como es también un descongestionante, favorece la reabsorción de los procesos inflamatorios. El *ictiol* es un producto natural; pero la industria ha creado últimamente una cantidad de ictioles artificiales como el *tiol*, el *tigenol*, el *tumenol*, que tienen más o menos las mismas propiedades y que pueden, sin inconvenientes, reemplazarlo a las mismas dosis. El *dermatol* es también un excelente queratoplástico, no irritante, y que puede usarse en proporciones mayores que el *ictiol*. Citemos, además, el *calomel* (del 1 al 5 por 100), el *aristol* en las mismas dosis, el *bálsamo del Perú* y el *bálsamo de Styraax*, siempre a las mismas dosis; el *azufre* en pequeñas dosis; y el grupo de los *alquitranes vegetales* o

minerales, grupo realmente muy útil y que, con el *ácido salicílico*, nos detendrá unos momentos.

De los *alquitranes vegetales*, el más usado y el más eficaz es el *aceite de enebro*. Se le puede incorporar a las pastas y pomadas, facilitando su emulsión con el extracto de quillaya. Como la composición de estos alquitranes es variable según su origen, es conveniente, para evitar los fenómenos inflamatorios que provocan a veces, empezar por dosis débiles, al 1 por 100, por ejemplo, y aumentarlas según la tolerancia cutánea. Una excelente preparación se obtiene con la incorporación del aceite de enebro al glicerolado de almidón. Uno de los inconvenientes mayores del aceite de enebro, común por otra parte, con los alquitranes minerales, es la irritación y la supuración que provoca en los folículos pilosebáceos y conocida con el nombre de acné cádico. A pesar de este inconveniente, su acción es, en general, más suave que la de la mayoría de los medicamentos reductores. El *alquitrán de haya* posee propiedades idénticas a las del de enebro.

De los *alquitranes minerales*, el *alquitrán de carbón de piedra* es el único usado. Sus propiedades son análogas a las de los alquitranes vegetales y su posología es la misma. Pero deseo en este momento señalar un empleo original que se ha hecho últimamente de esta sustancia y que ha sido ideado por el profesor Dind, de Lausanne. Me refiero al uso del alquitrán puro. No necesitamos recordar la extremada complejidad de la composición del alquitrán de hulla, que contiene más de doscientos cuerpos; hidrocarburos de la serie grasa, benzeno, antraceno, derivados sulfurados de estos hidrocarburos; fenoles, cresol y cresilol; amoniacos compuestos; bases pirídicas y quinoleicas; tolueno; naftalina y parafina; todo esto varía según el origen del carbón y la manera de practicar la destilación. En fin, todos estos cuerpos llevan en suspensión, en polvo sumamente fino, el carbón, que es el que da al alquitrán su color negro. Hemos dicho que el alquitrán se usa puro; pero es necesario, antes de utilizarlo, lavarlo con agua destilada para extraer los productos amoniacaes. Así preparado está pronto para el uso. El método de aplicación es sumamente fácil; con un pinceal o con una bolilla de algodón se extiende

una capa delgada de alquitrán sobre las superficies eczematosas, previamente limpias de costras por medio de lavados o de aplicaciones de cataplasmas frías de fécula de papas; una vez esta aplicación hecha, el punto más importante de la técnica es dejar secar espontáneamente el alquitrán sobre la piel, lo que exige una o dos horas, desecación que se puede activar abanicando la zona tratada. Luego se empolva abundantemente con talco de Venecia y se aísla con una tela fina. Si el alquitrán está completamente seco, el talco y la tela no son necesarios. La frecuencia de estas aplicaciones es variable, pero no es nunca grande; en general, una aplicación cada 3 ó 4 días es suficiente. No debe emplearse nunca en los eczemas infectados.

En contradicción con lo que decíamos al indicar la faz del eczema en que deben aplicarse los medicamentos queratoplásticos, el alquitrán de hulla se ha aplidado, y muchas veces con excelente resultado, en el periodo agudo de la afección, aun con excreción abundante de serosidad. En estos casos, sin embargo, es difícil mantener el alquitrán sobre la piel a causa de la humedad de esta última, y si la tolerancia de los tegumentos lo permite, no hay inconveniente en hacer aplicaciones más frecuentes. Pero las verdaderas indicaciones del coaltar están en los periodos posteriores del eczema, cuando la serosidad excretada es poca, y con mayor razón en todas las demás fases de la afección. Los resultados, tanto contra el eczema como contra el prurito, son, en muchos casos, tan maravillosos como inesperados. Lo que es más inexplicable es que ha sido posible hacer aplicaciones en grandes superficies eczematosas, en el eczema de los niños, por ejemplo, y que, además de la tolerancia cutánea, no se han señalado fenómenos de intoxicación. No se sabe aun cuáles de los componentes del alquitrán le prestan su acción terapéutica.

El *ácido salicílico* nos detendrá también unos instantes. Su utilidad en dermatología es doble: es, desde luego, un agente queratoplástico; pero su propiedad primordial es su acción queratolítica, es decir, la propiedad de favorecer la descamación de la capa córnea, y por consiguiente facilitar la penetración de los medicamentos hacia el dermis. Por esta razón

se le emplea raras veces sólo en eczematoterapia; su verdadera utilidad consiste en su asociación con otros medicamentos, en particular con el ictiol y los alquitranes. No hay que olvidar que es un agente irritante; a nuestro modo de ver, su empleo debe reservarse a los casos en que los fenómenos inflamatorios han cesado totalmente e iniciar su empleo por dosis débiles del $\frac{1}{2}$ al 1 por 100. Está demás decir que éstas deben subordinarse a la mayor o menor descamación y que en los eczemas de las palmas de las manos y plantas de los pies en los que la hiperqueratosis es enorme, se podrán emplear dosis más elevadas.

Como un medicamento de transición entre el tratamiento del eczema subagudo y de los eczemas definitivamente tórpidos y con tendencia a la cronicidad, colocamos el *nitrate de plata*. Su acción es a veces excelente en los eczemas ligeramente húmedos de las regiones cutáneas, habitualmente en contacto como las superficies cruro-escrotales, las axilas, el surco tóraco-mamario en la mujer, y en los eczemas de los pliegues de los codos y popliteos e interdigitales. Estos eczemas se acompañan, en general, de grietas muy dolorosas, que el nitrate de plata modifica y hace desaparecer rápidamente. La solución habitualmente empleada es al centésimo, pero se la puede concentrar más. Estos toques se hacen seguir de la aplicación de una pomada cargada de medicamentos reductores.

Y por fin llegamos al tratamiento del eczema cuya evolución lo ha llevado a la cronicidad y en el que los síntomas están reducidos al mínimo; y de las liquenificaciones secundarias a muchos eczemas, tratamientos que pueden indicarse simultáneamente, pues se confunden.

Todos los medicamentos que hemos mencionado ya como reductores pueden ser empleados en este periodo del eczema y entonces a dosis más elevadas. Está de más decir que la asociación de dos o más de estos remedios es seguida en muchos casos de un efecto terapéutico mayor del que se obtendría con componentes aislados; pero ninguna dosis puede ser fijada de antemano, pues es la reacción individual de cada eczema la que deberá fijar la dosis máxima tolerada. Es en este último

periodo, sin embargo, que está permitido usar otros medicamentos más activos, casi irritantes, y entre ellos citaremos, porque son los que nos han dado mayores resultados, el *pirogalol*, la *crisarobina*, el *ácido crisofánico*, todos en la proporción del 1 al 5 por 100. La aplicación de estos cuerpos suele ser seguida de una exacerbación aguda de las placas eczematosas y en muchos casos esa exacerbación puede buscarse intencionalmente realizando así lo que se ha llamado la *medicación sustitutiva*. Pero en ningún caso se debe continuar la aplicación del medicamento, una vez obtenida esta exacerbación. Una excelente práctica en los casos de eczemas muy tórpidos es la de irritarlos por medio de alguna de estas sustancias aplicadas una sola vez, y luego de esto, volver a un tratamiento más anodino, ya con los medicamentos simplemente protectores, ya con el grupo de los queratoplásticos en pequeñas dosis. Se obtienen así frecuentemente resultados favorables. El *nitrate de plata* al 1 por 50 ó al 1 por 25 puede servir como irritante en particular en los eczemas de los pliegues y en los muy infiltrados.

No queremos pasar a enumerar los últimos recursos de que puede echar mano el médico en el tratamiento de los eczemas tórpidos, sin indicar que las fases de evolución que hemos asignado al eczema han sido esquematizadas en este trabajo para la comodidad de la indicación terapéutica; pero que en la práctica este esquema se encontrará artificial, pues en el curso de los eczemas subagudos y sobre todo en los crónicos se cruzarán incidentes agudos imposibles de prever y de referir en muchas circunstancias a una causa determinada. La terapéutica del eczema tiene que moverse de acuerdo con estos incidentes y la medicación húmeda y anodina recuperará sus derechos mientras la calma no se restablezca, para volver de nuevo a una medicación más activa, una vez que la tormenta aguda ha pasado.

En último término nos quedan las *aguas minerales* y los *agentes físicos*. No diremos sino pocas palabras de las primeras cuyo estudio es complejísimo y cuya acción propia es a menudo altamente favorecida por las circunstancias que acompañan su uso, como la residencia en las montañas, el cambio

de medio, el régimen a que los enfermos son sometidos en los establecimientos hidrominerales, etc. Es decir, que tenemos poca confianza en la administración de las aguas minerales a domicilio y que esta cura, para ser realmente eficaz, debe hacerse en la fuente misma. Estas curas se dirigen más particularmente al estado general del sujeto y los tres tipos principales de aguas minerales que convienen en el tratamiento del eczema, las arsenicales, las alcalinas y las sulfurosas tendrían su aplicación particular, según los casos. En ningún caso se enviarían a ellas los eczemas agudos.

Los *agentes físicos* se reducen a tres: la *escarificación*, la *ignipuntura* y los *Rayos X*. Es sobre todo en los casos muy tópicos y localizados y sobre todo en las liquenificaciones que estos procedimientos encuentran su aplicación. Las escarificaciones se hacen con un bisturí de hoja angosta, se disponen en rayas paralelas a un milímetro de distancia, se hacen perpendicularmente a la piel y no deben sobrepasar la cara profunda del dermis. Se renuevan semanalmente y se hace en el intervalo una cura con un medicamento reductor cualquiera. Con la misma frecuencia se podrán reemplazar las escarificaciones por la ignipuntura, hecha preferentemente con la punta fina del galvano-cauterio, y recubriendo la superficie eczematosa de una cantidad de puntas de fuego o de rayas superficiales. Estos dos procedimientos modifican muy favorablemente la densa infiltración dérmica de los viejos eczemas. Y finalmente, la radioterapia, usada con prudencia, a pequeñas dosis y de tarde en tarde, suele dar resultados brillantes en ciertos casos de liquenificaciones, en particular, sobre el síntoma prurito; pero no debemos olvidar que este prurito puede reaparecer y reaparece muy a menudo después de esta calma momentánea y que el espectro de la radiodermatitis se cierne constantemente como resultado posible, inmediato o alejado, de este método de tratamiento.

VI

Seremos muy breves en lo que se refiere al ECZEMA SEBORRÉICO, último punto que vamos a tratar. Enfermedad muy probablemente parasitaria, que se trate del morococcus o del micro-bacilo de la seborrea de Sabouraud, esta afección no es igualmente concebida por todas las escuelas. Su cuadro clásico es el siguiente: el foco principal parece ser el cuero cabelludo en el que se presenta en la forma de escamas, más o menos finas, secas o grasosas que se conocen vulgarmente con el nombre de «caspa» y que acompañan a menudo a la calvicie precoz, o bajo la forma de un flujo sebáceo, más o menos abundante. Del cuero cabelludo la afección desciende a los pliegues retroauriculares, a la cara, a las cejas y pestañas y a la barba y bigote, en el hombre; y en el tronco invade principalmente la región preesternal y el medio del dorso, inscribiéndose en estas regiones bajo la forma de pápulo-escamas o de círculos papulosos. En estas condiciones, la duda sobre el diagnóstico no cabe pero lo que complica las cosas es la extraordinaria facilidad con que estas lesiones se eczematizan, es decir, se vesiculan y segregan serosidad como el eczema vulgar. De ahí su denominación de eczema seborreico y de ahí también la imprecisión de sus límites nosológicos. Su tratamiento variará, pues, según el momento clínico en que se le encuentre; en las fases agudas el tratamiento no diferirá en nada de las indicaciones que hemos descrito al tratar del periodo agudo del eczema común, tratamiento húmedo, tópicos protectores, etc.; pero en las fases de calma el tratamiento será diferente y son los agentes parasiticidas los que deberán entrar en juego, en particular el *azufre*, los *mercuriales*, los *alquitrans vegetales*, la *resorcina*, el *naftol*, etc., acompañados generalmente del *ácido salicílico*. Nos han parecido particularmente eficaces, en el grupo del azufre, las *preparaciones coloidales* de este cuerpo, el *ictiol* y las pulverizaciones con los *sulfuros de sodio y potasio*; y en el de los mercuriales el *calomel*, el *óxido amarillo de mercurio* y el *turbith mineral*. El *naftol* y la *resorcina* se emplean ventajosamente en lociones alcohólicas,

del 1 a 3 por 100, en particular en la seborrea del cuero cabelludo; el *azufre* y los *mercuriales*, asociados o no a los *alquitranes* en forma de pomada, más particularmente, en la seborrea de la cara y tronco. Nos parece obvio decir que en el eczema seborreico no eczematizado, las prescripciones de higiene general y de dietética tienen un valor infinitamente menor que en el eczema verdadero.

VII

Si se nos pidiera ahora, y para terminar este trabajo, que condensáramos en algunas proposiciones todo lo que acabamos de decir, lo haríamos, pero no sin antes manifestar lo difícil y lo aleatorio que tienen las proposiciones generales en una materia como el capítulo del eczema, en el que las incógnitas abundan. No presentamos estas proposiciones sino como reglas de conducta muy generales y sujetas a las contingencias de cada caso en particular; en efecto, cada caso es un problema distinto que el médico tiene que resolver y a menudo se sorprenderá de los caprichos de su marcha y de su actitud en frente de los agentes terapéuticos. Delante de un eczematoso procederemos, pues, en esta forma:

I. Trataremos de averiguar la causa, interna o externa, que ha producido el eczema. Entre las primeras se cuentan los estados generales capaces de favorecer la eclosión de la enfermedad; entre las segundas, todo irritante, cualquiera que sea el por qué de su contacto con la piel. Esta tarea es tal vez la más difícil de llenar. Hecho esto,

II. Trataremos de alejar las causas de la enfermedad. Para ello, someteremos al enfermo a un tratamiento apropiado a los estados generales y cuidaremos que nada toque a la piel, excepto lo que el médico prescriba. Hecho esto,

III. Trataremos de colocar al organismo en las mejores condiciones de resistencia. Para ello, y cualquiera que sea el resultado de nuestra investigación sobre la causa del eczema, prescribiremos la regularización de la vida, la higiene y la dietética convenientes. Estas tres proposiciones no deben

olvidarse nunca durante todo el curso del eczema. Y finalmente;

IV. Trataremos de instituir el tratamiento propiamente dicho. Este será gobernado por el aspecto del eczema en un momento dado:

a) Si el eczema es agudo, húmedo, o en las *poussées* agudas de los eczemas crónicos, prescribiremos un tratamiento local anodino, con lociones, pulverizaciones, polvos o envolturas húmedas; combatiremos el prurito y esperaremos;

b) Si el eczema sigue su curso normal, no segrega y los síntomas inflamatorios disminuyen, recurriremos a los medicamentos protectores, pastas y pomadas anodinas;

c) Si con estas medicaciones el eczema no se resuelve regularmente haremos intervenir medicamentos más activos, de preferencia las pomadas cargadas de sustancias queratoplásticas y tentaremos la medicación interna, arsenical principalmente;

d) Si con todas estas medicaciones, el eczema se hace definitivamente crónico, emplearemos a dosis crecientes los medicamentos queratoplásticos y aun los cateréticos, los medios físicos, la radioterapia. Recurriremos a la medicación arsenical, a las aguas minerales, a la climatoterapia.

Tales son, brevemente condensadas, las proposiciones que se desprenden de lo que hemos expuesto en el trabajo que acabamos de leer. Pero la más vasta experiencia en eczematología será incapaz de adivinar qué marcha seguirá un eczema y cómo responderá al tratamiento. El médico recibirá, a cada paso, sorpresas agradables o desagradables que lo desconcertarán. Es que no son eczemas lo que va a tratar, si no eczematosos; y es que en este punto de práctica profesional, la ciencia terapéutica está todavía, a la espera de tiempos mejores, mezclada grandemente con el arte de curar.

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

Bronco-espiroquetosis y bronquitis micósicas, simulando tuberculosis pulmonares, por A. Castellani. (*La Presse Médicale*, 5 de julio de 1917).

En un pequeño sanatorio para soldados, establecido en la zona adriático-balcánica, ha podido observar el autor, que más del 3 por 100 de los sujetos enviados como tuberculosos, durante el año 1916, no padecían de tal enfermedad, sino de espiroquetosis brónquica o, más frecuentemente, de broncomicosis. Como estas afecciones, aun en Europa, no son tan raras como generalmente se cree, conviene conocerlas para evitar importantes errores de diagnóstico.

BRONCO-ESPIROQUETOSIS.—Esta afección y su agente específico (*spirocheta bronchialis*) han sido descritos por el autor, en Ceylán, en 1905 y 1906, y confirmados posteriormente por numerosas observaciones. El espiroqueto causal es de tal modo polimorfo que podría pensarse que se trataba de más de una enfermedad. Es de dimensiones muy variables (de 4 a 30 μ de largo, por 0,2 a 0,5 de grueso); con ondulaciones, en número de 2 a 8 y a veces más. Se han visto ejemplares con membrana, otros en estado cocoide; la reproducción es por división transversal, pero Galli Valerio admite la división longitudinal.

En el mono se ha podido reproducir la enfermedad, inyectando en la tráquea esputos procedentes de un enfermo.

Se distinguen una forma aguda, otra crónica y otra intermedia. Las formas crónicas y subagudas son las que más simulan la tuberculosis pulmonar.

En la forma aguda el principio de la enfermedad suele ser brusco; el enfermo se siente acatarrado; suele tener cefalea y dolores generalizados; tose y emite una expectoración mucosa o muco-purulenta. La fiebre, casi siempre es de 38° a 39° y hasta 40°, dura de dos a seis días y termina por crisis o por lisis. Al examen físico del aparato respiratorio no se perciben

más que algunos estertores. Todos los síntomas desaparecen en un periodo de tiempo que varía de 6 a 7 días hasta tres semanas, a menos que la enfermedad no pase al estado crónico.

La forma crónica puede manifestarse como consecuencia de uno o varios ataques agudos; pero también puede comenzar muy lentamente, con un poco de tos sin más síntomas. Poco a poco la tos se hace más frecuente, con expectoración mucopurulenta que, a veces, contiene algo de sangre; el enfermo se siente débil, adelgaza, y en algunos casos se presenta una fiebre de tipo vespertino. El examen físico del aparato respiratorio da unas veces resultados negativos, otras se oyen estertores gruesos, en ocasiones se encuentran todos los signos de una bronquitis alveolitis crónica, con zonas de macidez, crepitación, etc. Esta forma dura muchos años, con alternativas de mejoría y hasta de curación aparente. Algunos casos revisten una forma maligna con fiebre vespertina alta, hemoptisis, debilidad y adelgazamiento.

Entre la forma aguda y la crónica de la enfermedad existe toda una serie de casos intermedios.

Las complicaciones más frecuentes son la pulmonía y la bronco-pneumonía. Casos de infección mixta (espiroquetosis y tuberculosis) han sido descritos por Branch; de espiroquetosis y broncomicosis, por el autor.

El diagnóstico se basa en el examen microscópico. El enfermo debe lavarse bien la boca y gargarizarse con agua esterilizada, antes de recoger el esputo, con objeto de eliminar los vulgares espiroquetos bucales; escupirá en un recipiente estéril; del esputo se toma una partícula de moco, que se lava dos o tres veces en agua esterilizada y después se extiende, examinándola sea en fresco al ultramicroscopio, sea después de colorear por los métodos de Romanoski, de Laveran o de Giemsa. La enfermedad se diferencia de la tuberculosis por la ausencia del bacilo de Koch; de las broncomicosis por la falta de elementos hifomicéticos; y de la hemoptisis endémica en el extremo Oriente, por la carencia de los característicos huevos de *Paragonimus Westermani*.

En los casos agudos el pronóstico es casi siempre favorable; pero se debe tener en cuenta la frecuencia de las recaídas, después de las cuales puede desarrollarse la forma crónica. En las formas crónicas, el pronóstico es malo, si no se emplea una terapéutica apropiada. La terminación mortal es muy rara, pero la enfermedad puede durar indefinidamente, con alternativas.

El mejor tratamiento, según el autor, es el arsénico asociado al tártaro-emético. El arsénico se puede administrar

bajo la forma de licor de Fowler, de píldoras de ácido arsenioso, etc., por la boca; o el cacodilato, galil, etc., en inyección. Plaut y Galli Valerio recomiendan el arsenobenzol. El tártaro estibiado puede administrarse en poción, por ejemplo:

De tártaro estibiado.....	0,10 a 0,20 centigramos
De jarabe de Tolú.....	50 gramos.
De agua cloroformada.....	100 »

Una cucharada de sopa, en agua cuatro o seis veces por día.

El agua cloroformada basta para impedir el efecto vomitivo del tártaro estibiado.

En algunos casos conviene añadir a la poción, de 0,10 a 0,20 centigramos de codeína. En otros es ventajosa la asociación del yoduro potásico o sódico a las dosis de 2 a 4 gramos.

Al tratamiento específico arsénico-emético, pueden asociarse los balsámicos, en los casos en que la expectoración es muy abundante, y los glicero-fosfatos en las formas crónicas con adelgazamiento y debilidad general acentuada.

BRONQUITIS MICÓICAS.—Tienen una gran importancia práctica. Muy frecuentes en los países tropicales, no son raras en la zona balcánica. Según los trifomicobos que las caracterizan pueden clasificarse las broncomicosis en cinco grupos sin contar las formas raras cuyos agentes causales no han sido aun clasificados.

Las tres formas más frecuentes en la práctica del autor, y a las que limita la descripción, son la bronco-moniliasis, la bronco-oidiosis y la bronco-hemisporosis. Como las dos primeras son clínica y etiológicamente análogas, las describe juntas.

Bronco-moniliasis y bronco-oidiosis.—Causadas por hongos de los géneros *monilia* y *oidium* de los que comprende el primero 21 especies y 4 el segundo.

Los síntomas son idénticos en las dos afecciones. Se puede distinguir una variedad benigna y otra maligna, grave. En la primera no se presenta fiebre, y es bueno el estado general. El enfermo tiene tos con escasa expectoración moco-purulenta. El examen físico del aparato respiratorio no da resultado ninguno.

En la forma grave el enfermo se siente débil, adelgaza y suele tener fiebre vespertina; la expectoración es muco-purulenta y puede contener sangre. Examinando el tórax se encuentran zonas de macidez, de crepitación, etc., más o menos intensas y extensas. La evolución del mal es larga, durando meses y hasta años. En algún caso es de terminación mortal. También se encuentran formas malignas agudas, con todos

los síntomas de una bronco-pneumonía de terminación casi siempre fatal. El mal comienza algunas veces por una angina causada por el hongo.

El diagnóstico se basa en el examen microscópico y cultural del producto de expectoración. Microscópicamente se ven a menudo cuerpos esféricos u ovalares, refringentes, de doble contorno por lo general, que se tiñen bien por el Gram. Raramente se encuentran elementos micélicos.

El tratamiento por el yoduro es útil, pero no siempre eficaz, puesto que no evita la terminación fatal de ciertos casos malignos. En algunos enfermos conviene asociar al yoduro la dieta desclorurada. Cuando la expectoración es muy abundante, se puede adicionar al tratamiento yodurado el uso de los balsámicos; en los casos crónicos, el de los glicero-fosfatos.

Bronco-hemisorosis.—En todos los casos que el autor estudió, fué encontrado el *hemispora rugosa*, que se cultiva bien en la gelatina o en el suero a los que no líquida.

Esta bronco-micosis no puede ser diferenciada de la broncomoniliasis; encontrándose en ambas, formas benignas con síntomas de bronquitis ligera y formas malignas, con signos análogos a los de la tuberculosis pulmonar.

El tratamiento es también el mismo: los yoduros que obran con más rapidez y eficacia cuando se les asocia la dieta desclorurada.

Esterilización de instrumentos quirúrgicos por la glicerina caliente. (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1 de septiembre de 1917).

La esterilización se obtiene sumergiendo los instrumentos en líquidos, cuyas temperaturas se elevan a 100° ó 120°. Pero una de las dificultades de este método está en hallar un líquido que no tenga, en caliente, acción deteriorante sobre los objetos que se han de esterilizar.

Recientemente se ha demostrado que la glicerina es un líquido excelente para llenar el objeto apetecido. Se han hecho ensayos con bacilos tuberculosos, así como también con el coli, piocianico, subtilis, estafilococo albo, etc. Todos estos microbios han sido muertos en un minuto a la temperatura de 120°.

Los instrumentos de cirugía y los tubos de caucho no se alteran por este procedimiento. Los objetos antiguos de caucho que han perdido su elasticidad, la vuelven a adquirir, en parte, en el curso de la esterilización glicerina.

Tratamiento de la disentería bacilar, por Ciuffini. (*Il Poli-clinico*, 21 octubre de 1917).

El enfermo debe, ante todo, guardar cama, protegiéndole contra las bruscas variaciones térmicas con ropas suficientes y habitación a buena temperatura. La cama debe ser blanda para evitar los decúbitos.

Como alimentos se harán tomar al enfermo, en los primeros días, papillas de avena, de cebada o de arroz, sopas de leche, té tibio, agua albuminosa, cocimiento de arroz,, procurando que todo lo que el enfermo ingiera esté templado para evitar el aumento del peristaltismo intestinal y del tenesmo. En el segundo periodo, a los cuatro o cinco días del principio de la enfermedad se podrá permitir el uso de arroz bien cocido, alguna yema de huevo, somatosa, plasmón, un poco de jugo de carne, bizcochos, etc. Durante bastante tiempo se prohibirán los platos que contengan ácidos, especias y frutas.

Son útiles las envolturas húmedas calientes al vientre. Desde hace mucho tiempo se emplean los calomelanos, la ipecacuana (cocimiento al 2 por 100) y los purgantes salinos. Para calmar los dolores de vientre, se administrarán los polvos de Dower o el laúdano de Sydenham.

Después de haber evacuado el intestino, se prescribirán los astringentes: tanino en lavativas al $\frac{1}{2}$ por 100, el nitrato de plata o el taquiol, igualmente en enemas. Por la boca se administrará el tanígeno, la tanalbina o el bismuto.

Bastante útiles son también, en opinión del autor, para calmar el tenesmo rectal, las lavativas con cocimiento de almidón y laúdano. La astenia cardiaca se combate con los tónicos habituales (inyecciones de digaleno, de cafeína, de aceite alcanforado, etc.) Contra los vómitos pertinaces, se dará la morfina. Hay casos en que habrá que combatir la deshidratación de los tejidos por inyecciones de solución fisiológica esterilizada.

También se obtienen buenos resultados de la sueroterapia, empleando el suero obtenido mediante inmunización de los caballos con bacilos disentéricos muertos, ya del tipo Shiga-Kruse, o del Flexner, o del Y (Hiss, Russel). Existen además sueros polivalentes.

Los efectos accesorios de la sueroterapia (eritemas, dolores articulares, fiebre), se previenen y se combaten con la administración diaria de dos a cuatro gramos de cloruro de calcio.

No existe tratamiento abortivo de la disentería bacilar.

La cefalea por punción lumbar, por C. L. Dauv. (*Journal Amer. Med. Assos.* núm. 14, 1917).

El uso cada vez más extendido de la punción lumbar para fines diagnósticos o terapéuticos, ha hecho conocer con bastante precisión los caracteres de la cefalea, que suele ser consecuencia de esta intervención.

Raras veces aparece en el curso del día mismo que se ha hecho la punción. Lo más general es que se presente al siguiente día, precisamente cuando el enfermo se levanta. Sin embargo, puede suceder que aparezca inmediatamente o tres días después, según la actividad del sujeto o las condiciones de circulación del líquido céfalo-raquídeo.

El paciente aqueja un dolor difuso, pero más gravativo en la frente, que en ocasiones se irradia hasta la nuca, donde no suele ser tan intenso. Otras veces el dolor es más fuerte en la región occipital. Con relativa frecuencia se acompaña de náuseas, vómitos violentos, vértigos, confusión mental y delirio. Estos síntomas pueden ser despertados o exacerbados por los movimientos, y ordinariamente desaparecen con rapidez cuando el enfermo descansa echado. También pueden coexistir modificaciones pupilares y de presión sanguínea. Los trastornos duran, con algunas remisiones, de cinco días a tres semanas y más.

La cefalea con todos los síntomas que la acompañan es más frecuente cuando la presión es baja o negativa. Si la presión es alta, como en los casos de tumores, de poliomielitís o de meningitis, la punción lumbar calma o hace desaparecer la cefalea preexistente. Es más común y más grave la cefalea en los sujetos jóvenes y de temperamento nervioso, en las mujeres y en los anémicos.

En todos los casos, los trastornos son tanto menores cuanto más pequeña es la cantidad de líquido extraída o cuanto más lentamente se le hace salir.

En cuanto al mecanismo patogénico de la cefalea, afirma el autor que las modificaciones de la presión motivadas por la punción y la salida del líquido céfalo-raquídeo, determinan una disminución de éste en la cavidad craneal que da lugar a un mayor contacto entre el cerebro y los huesos, que origina una irritación de las fibras del trigémino y del occipital. Esta interpretación parece ser confirmada por la circunstancia de que la posición horizontal mejora todas las molestias, y que la cefalea casi nunca se manifiesta si el paciente no abandona el lecho. Es preciso, sin embargo, tener también en cuenta

que el plexo coroidal es capaz de restablecer el equilibrio cuantitativo del líquido cerebro-espinal de una manera rápida, así que se puede admitir que la punción lumbar inhibe temporalmente la función de este plexo.

La cefalea puede ser evitada por consiguiente, haciendo guardar cama al paciente por dos o tres días, dejando salir la menor cantidad posible de líquido y procurando que éste salga con gran lentitud. Una vez que la molestia se ha presentado se prescribirá la posición horizontal, y eventualmente puede hacerse presión abdominal mediante fajas u otros sistemas. Con tal presión se determina un aumento de la tensión sanguínea en la cabeza que favorece la secreción del líquido cerebro-espinal.

G. CAMALEÑO

La enfermedad de Raynaud, ¿es de origen leproso?, por el doctor J. González Castellano. (*Revista de Higiene y Tuberculosis*. Valencia, 31 de julio de 1917).

En el Congreso Médico-Farmacéutico Regional, celebrado en Valencia en 1890, tuve el honor de informar acerca de varios casos *gangrena simétrica de las extremidades* observadas en la comarca La Marina (Alicante). En la discusión promovida con este motivo tomaron parte varios señores congresistas, y mi amigo el doctor Castañer preguntó a la docta asamblea:

Dada la alimentación, posición, edad y demás datos que el disertante ha dado a conocer, la gangrena ¿habrá sido producida por espasmo reflejo debido a una excitación medular? ¿Cabe admitir que la gangrena sea producida por brotes tuberculosos en la piel inapreciables a simple vista, puesto que en la referida comarca existen algunos casos de lepra tuberculosa?

Desde este momento he procurado estudiar, teórica y prácticamente, la etiología de la enfermedad de Raynaud, acerca de la cual reina gran confusión entre los autores.

M. Zambaco sostiene que, cuando el sistema nervioso deja de influenciar los diferentes elementos del organismo, se producen las gangrenas, sin que haya lesión arterial.

M. Goldschmidt opina que la gangrena simétrica de las extremidades y la esclerodermia deben colocarse en el mismo cuadro nosológico, puesto que ambas dolencias reconocen por causa la endarteritis obliterante, lesión asociada tal vez a un trastorno nervioso.

M. Raynaud admite, como causa probable de dicho padecimiento, un trastorno nervioso con excitación persistente de los nervios vaso-constrictores que, al dar lugar a la oclusión completa de las arterias, impide el flujo de sangre en una parte. Ch. Benni, sin discutir los hechos de Raynaud, hace notar que en ciertos casos de gangrena espontánea se han observado síntomas más o menos análogos a los descritos por éste en la gangrena que nos ocupa, y conviene, al propio tiempo, en que la obliteración de las arterias por coágulos embólicos o autóctonos favorecen sobremanera esta dolencia.

De lo expuesto deduzco que la gangrena simétrica de las extremidades reconoce por causa eficiente, en la gran mayoría de casos, una obliteración arterial, que puede ser producida por sangre coagulada o por elementos de nueva formación, sea por el mecanismo de la embolia, por el de la trombosis, o por el de endarteritis crónica. El estudio de este proceso morboso, del dominio de la patología médica, interesa algunas veces al cirujano por ciertas afecciones que provoca, la gangrena de las extremidades y algunos aneurismas.

La endarteritis crónica está caracterizada, bajo el punto de vista anatómico, por la desaparición de la túnica media de la arteria y la degeneración de las otras túnicas interna y externa.

Para explicar la patogenia de esta afección se han inventado varias teorías, que M. Bernheim, de París, reduce a tres: inflamatoria, degenerativa y distrófica. En la teoría inflamatoria militan Mouro, Bruousseaix, Boyer, Bouleaud, Wirchow, Lancereaux, los cuales piensan que la ateromasia ofrece en su desarrollo un estadio activo de inflamación, seguido de un segundo estado de regresión. Andral, Laennee, Cornil y Ravier se oponen a esta teoría, por creer que el principio de la esclerosis arterial está constituido por una degeneración gránulo grasosa de la endarteria, la cual, al irritar los tejidos vecinos, determina la proliferación conjuntiva. En la teoría distrófica, creada por Huchard y Martin, es considerada la endarteritis obliterante de los vasos nutricios de las arterias como el fenómeno primordial de la arteritis. Estas últimas ideas han dado origen a la dominante doctrina médica de la *arterio-esclerosis*.

Las sospechas del doctor Castañer acerca de las relaciones probables de la enfermedad de Raynaud con la lepra, ha tenido ocasión de observarlas en algunos enfermos, por lo coincidencia de presentarse muchos más casos de la primera en puntos en que es frecuente la lepra y encontrar en algunos

de ellos antecedentes leprosos. Al efecto, reproduzco las siguientes notas clínicas:

1.^a Mateo Signes, natural de Gata, de 22 años de edad, soltero, buena constitución, dedicado a las faenas del campo, fué sometido a mi observación en 8 de enero de 1876. Este sujeto venia padeciendo desde cuatro meses antes, dolores intensos acompañados de frialdad y palidez en los dedos del pie derecho, resultado, al parecer, de las fatigas de campaña durante la insurrección carlista, en que había servido como soldado del ejército del Norte.

En el pie derecho, en los dedos gordo, segundo y tercero, se observó, una mancha de color azulado oscuro que, por la parte dorsal se extiende hasta la mitad del pie, y por la planta hasta la raíz de los indicados dedos; la piel está convertida en una escara apergaminada, limitada por una zona rojiza cubierta de pequeñas vesículas, que, al romperse, dejan al descubierto el dermis. Dicha parte es asiento de dolores penetrantes que aumentan por la noche. Han desaparecido los latidos de la arteria pedia; los de las tibiales y peroneas se perciben en algunos puntos. Hay enfriamientos.

El 24 del mismo mes, la modificación ha interesado el pie y el tercio inferior de la pierna; en algunos puntos se inicia la inflamación eliminatoria. Con la ayuda de los doctores señores Casado y Moratal, practico la amputación de la pierna por el tercio superior. Sin accidentes primitivos ni consecutivos, el operado es dado de alta el 22 de febrero, completamente restablecido.

En julio de 1878, cuando el operado podía verificar la progresión de una manera expedita, a beneficio de un aparato ortopédico y dedicarse a sus ocupaciones habituales, vuelve a ser molestado por calambres, hormigueo y frialdad en el pie izquierdo, que pronto son seguidos de dolores lancinantes.

Agosto 20.—Todos los tejidos de la mitad anterior del pie se han convertido en una escara gangrenosa; se ha establecido el círculo inflamatorio y una abundante supuración; los tejidos mortificados se desprenden a grandes colgajos; los dedos y algunos huesos del metatarso son separados con los tejidos blandos. El trabajo eliminatorio dura unos nueve meses, pudiéndose lograr, a fuerza de cuidados, una cicatriz irregular.

En noviembre de 1880 vuelve a ser molestado este individuo por calambres y dolores en los dedos de la mano derecha; se confirma el esfacelo; a primeros de diciembre es nuevamente atacado de gangrena el muñón del pie izquierdo, corre ésta por la pierna y muslo, y se extiende por el tronco

con una rapidez pasmosa; sobreviene la septicemia, y el enfermo muere el 20 de diciembre.

Autopsia.—No pudiendo acompañar la de todo el cuerpo, por impedirlo la familia, me limitaré a la de la pierna amputada.

La piel y tejidos blandos del pie están momificados; los de la pierna, infiltrados de una serosidad rojiza. La arteria tibial anterior, en su parte próxima a la herida, flexible y vacía su cavidad, sin alteración de sus paredes; en su parte inferior, obstruida por coágulos fibrinosos y adheridos a las paredes están induradas en unos puntos, reblandecidas en otros y rodeadas de focos purulentos; en su terminación, antes de entrar en el ligamento anular, está convertida en un cordón duro y nudoso. Las demás arterias ofrecen los mismos caracteres. Los nervios no han sufrido alteración alguna.

2.^a Antonio Pérez, de 31 años de edad, natural de Pedreguer, buena constitución, labrador, pertenece a una familia acomodada. Desde algunos años venía padeciendo de dolores en las articulaciones de los pies; en diciembre de 1882, le reconocí por primera vez y ofrecía los siguientes síntomas: pie derecho, una escara gangrenosa que interesa toda la cara dorsal, dedos y parte de la cara plantar; se inicia la inflamación eliminatoria al nivel de los maleolos: este punto es asiento de intensos dolores. Las arterias apenas se pueden reconocer por latidos muy débiles y, particularmente, la tibial anterior está convertida en un cordón duro hacia su parte inferior. Hay abatimiento general. Previa consulta con los profesores de la localidad, procedí a la amputación de la pierna por el punto de elección.

A los tres días aparecen esfacelados los colgajos, teniendo necesidad de practicar la resección de los huesos y formar un nuevo muñón. A los cinco meses se obtiene la cicatrización de la herida y la reparación de las fuerzas del operado.

Dos años después, se indican en el pie izquierdo hormigueo, calambres y frialdad, que hacen prever un nuevo ataque de gangrena. Se presenta ésta y se extiende por la pierna y muslo, presentándose en éste bajo la forma húmeda y desarrollándose una angioneuritis que se extiende hasta el tronco; se presenta la calentura septicémica, y el enfermo sucumbe.

Autopsia.—En la pierna amputada aparecen: infarto de la piel y tejido celular subcutáneo, las arterias convertidas en cordones duros en unos puntos; en otros, rodeadas de focos purulentos.

3.^a José R. Piera, 29 años de edad, buena constitución, dedicado a los trabajos de oficina, de Beniarbeig, fué por mí

examinado el 22 de enero de 1888, observando los hechos siguientes:

Una extensa escara gangrenosa en el dorso del pie izquierdo que interesa todos los tejidos hasta los maleolos, de color oscuro y consistencia coriácea; limitada por una zona edematosa de color rojizo, cubierta de vesículas. Este punto es asiento de dolores furgurantes que se irradian hasta la región politea. No se perciben los latidos de las arterias en la pierna. El paciente está sumamente abatido. Según antecedentes, desde nueve meses antes padecía de dolores intensos en la misma parte del referido miembro, que atribuyeron al reumatismo.

Iniciado el trabajo eliminatorio y previa consulta con otros compañeros, practiqué la amputación de la pierna por su tercio superior. La intervención cruenta fué seguida de la mortificación de los colgajos y de abundante supuración, viéndome obligado a recurrir a la resección de los huesos al cabo de un mes, consiguiendo la cicatrización de la herida pasados tres meses.

Nueve meses después, repuesto ya el enfermo, se presenta la gangrena en el pie derecho, siguiendo la misma marcha que en el miembro izquierdo; la mortificación sigue invadiendo todo el miembro, sobrevienen accidentes fatales y muere el enfermo.

Autopsia.—La de la parte separada por la operación, ofreció los mismos caracteres anátomo-patológicos.

Podemos presentar más de siete casos idénticos en otros pueblos de la Marina, sobre todo en Parsena y Benitachell, mas la índole de este trabajo nos impide ser más extenso.

Las anteriores observaciones ofrecen de común que los enfermos son jóvenes y robustos; la mortificación va precedida de hormigueos, calambres, dolores intensos en los dedos de los pies; la piel que los cubre se le colora, se pone violácea, el esfacelo interesa todo el espesor, de los miembros, con la particularidad de aparecer en partes simétricas, en periodos distintos, con intervalos de ocho, diez meses, uno y dos años, y en poblaciones en que es muy frecuente la lepra.

Como hemos manifestado, y demuestra el examen de estos cuadros clínicos en sus detalles, en su conjunto y en su evolución, nos inclinamos a reconocer como causa determinante de la gangrena simétrica de las extremidades que nos ocupa, una endarteritis obliterante que ha impedido al aflujo del riego sanguíneo a las partes mortificadas.

Asimismo estoy de acuerdo con el doctor Castañer, en que la gangrena que motiva estos apuntes, puede reconocer por

causa el germen leproso, el bacilo de Hansen; pues además de que los casos de dicha afección son más frecuentes en comarcas leprosas que en las que hay pocos casos de lepra, debemos tener en cuenta que el bacilo leproso se presenta en todos los tejidos del cuerpo.

Desde hace mucho tiempo se ha señalado la presencia del bacilo en los vasos sanguíneos; Danielssen y Bock han observado periflebitis, periarteritis; Campana ha visto pequeños lepromas en la túnica media de las arterias del corazón, pero en el endotelio de los vasos es donde se encuentra a menudo considerable número de bacilos. Se encuentran también en el protoplasma de estas células endoteliales, reunidas algunas veces en grupos. Poncet de Cluny, Lucio y Alvarado, han encontrado lesiones en los vasos arteriales, hasta el punto de obstruirlos, determinadas por el bacilo Hansen.

Desde 1897 en que Zambaco Pachá demostró, en la conferencia de Berlín, las relaciones de la lepra con las enfermedades llamadas Nuevas, la gangrena simétrica de las extremidades está considerada por algunos autores como una manifestación de la lepra, más bien que como entidad nosológica.

En nuestra práctica de 57 años, en la región valentina, hemos tenido ocasión de confirmar la opinión del doctor Zambaco, particularmente en la enfermedad de Morvan y en otras consideradas por el eminente y referido leprólogo como lepra atenuada.

La falta de microscopios y de laboratorios en los partidos médicos rurales, nos impide agregar a estos apuntes las pruebas que pudiéramos llamar exactas, como son las obtenidas a beneficio de la experimentación. Mas el deber de contribuir con el óbolo de nuestra modesta cooperación al indefinido progreso de la Medicina, nos obliga a publicar estas ligeras notas clínicas.

Diagnóstico precoz del cáncer gástrico, por métodos modernos, por el doctor E. Carrasco. (*Clinica*, 5 de octubre de 1917, núm. 22).

Sólo describiremos las pruebas que nosotros hemos realizado, pues son las únicas de las que tenemos, aunque poca, alguna experiencia.

Estas son:

En el jugo gástrico: Citodiagnóstico; prueba de Salomón; prueba de Neubauer y Ficher; prueba de Gluzinsky; Reacción de Wolff y Junghano.

En la orina: Reacción de Salomón; incide aforimétrico.

En la sangre: Reacción de Elsber; poder anti-tripsico del suero.

Trataremos únicamente de las pruebas que se realizan en el jugo gástrico: las que se estudian en la sangre y orina serán objeto de otro trabajo.

CITODIAGNÓSTICO

Varios son los procedimientos que para ello se han seguido; unos practican el examen microscópico en el jugo gástrico extraído después de una comida de prueba; otros hacen un lavado gástrico, con suero fisiológico, en ayunas y en él hacen la investigación.

Ambos procedimientos tienen sus ventajas e inconvenientes, aunque a nosotros nos parece más aconsejable el segundo, y es el que hemos seguido en la mayoría de los casos.

Nos ha parecido que con este método se observa mejor las estructuras celulares, que es lo que más importa.

Si el jugo gástrico contiene ácido clorhídrico, las alteraciones celulares son mucho más pronunciadas. Los gránulos que Jaworski encuentra en estos jugos, los considera, ya que se colorean vivamente por las anilinas, como núcleos de células y leucocitos cuyo protoplasma fué digerido.

Los bacilos del ácido láctico, *sacharomyces*, *sarcina* ventriculi..., etc., se observan mucho mejor en el jugo que en el suero del lavado. Sin embargo, la importancia de todos ellos es casi nula, pues sólo cuando son muy abundantes demuestran trastornos de motilidad, estancación, fermentaciones, y todo esto sabemos que no es exclusivo del cáncer.

La marcha que seguimos para el citodiagnóstico es la siguiente: hacemos un lavado gástrico por la noche con *agua sola*, hasta que salga ésta lo más limpia posible, y a la mañana siguiente, por la sonda, introducimos unos 200 ó 300 gramos de solución fisiológica de cloruro sódico, la sacamos y la volvemos a introducir otra vez; esto lo repetimos 3 ó 4 veces, y luego recogemos el líquido. Lo dejamos en reposo un momento, lo suficiente para separar las partículas gruesas si las hubiere; unas flotarán, y otras caerán al fondo, y el líquido, decantadas estas partículas, lo ponemos en los tubos de centrifuga y recogemos el sedimento.

El examen de éste siempre lo hacemos en fresco y en seco, coloreando por los métodos corrientes (hematoxilina y eosina, por ejemplo). Lo que más luz nos puede dar para el citodiagnóstico del cáncer es el encontrar células cancerosas; si

encontramos éstas y podemos asegurar que son realmente cancerosas, podremos naturalmente sentar sólo sobre esto el diagnóstico. Es lo mismo que encontrar en un supuesto tuberculoso el bacilo de Koch.

Pero este hallazgo no es frecuente, y, sobre todo, que muchas veces no se puede asegurar su origen neoplásico; es muy fácil confundirlas principalmente con las células del epitelio pavimentoso del esófago.

Son de núcleo muy grande y brillante, y lo que nos ayudará mucho para ser diagnóstico será el observar el núcleo en división o ya dividido. Así hemos podido encontrarlas nosotros algunas veces; células con dos núcleos, formando grupos e incluídas en partículas de moco. Lo que sigue en importancia a las células cancerosas son los leucocitos: en el cáncer suelen ser muy abundantes, aunque no sólo se presentan en esta enfermedad. En la úlcera también son frecuentes y aunque en estos casos siempre nos han parecido mucho menos abundantes.

Siempre debemos examinar la punta de la sonda en estos enfermos sospechosos de cáncer, pues puede hallarse en ella un trocito de mucosa o neoplasia, en cuyo caso se debe hacer inclusiones para examinarlo en cortes; este hallazgo lo hemos tenido en algún caso de cáncer de cardias con estrechez, pero nunca hemos tenido la suerte de hallarlo en cánceres de estómago sin invasión de cardias.

PRUEBA DE SALOMÓN

Esta la realizamos con el suero que nos sobró después de haber hecho el citodiagnóstico.

Consiste en la investigación en él de la albúmina disuelta.

El fundamento de la prueba de Salomón, es que en el cáncer ulcerado, en la superficie hay constantemente abundante formación de exudado; por lo tanto, el líquido que lo arrastró en el lavado contendrá sus albúminas.

Sólo por esto se comprende que el lavado de la noche anterior a la prueba ha de ser todo lo más perfecto posible, pues los restos de una alimentación albuminoidea nos produciría grandes errores.

La técnica es muy sencilla; la determinación de la albúmina se hace en el albuminómetro de Esbach; se opera, pues con el suero del lavado del mismo modo que para determinar la albúmina en la orina.

Las cifras que se dan para esta prueba son las siguientes: en el cáncer se encuentra más de $\frac{1}{4}$ por 1000 de albúmina;

en la aquilia benigna y aun en la úlcera, lo más que se produce es un ligero enturbiamiento.

Nosotros, en los casos observados, hemos visto que la mayoría de los cánceres daban de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ por 1000; algunos hemos visto que dió hasta 1 por 1000. Hemos visto también algún caso de cáncer, confirmado en la autopsia, en el que la prueba fué *negativa*. Dos casos de úlcera en que hubo sedimento en el albuminómetro, aunque no pasó de $\frac{1}{4}$ por 1000.

Creemos, por tanto, que el resultado negativo no tiene tanto valor como cuando se observan cifras de $\frac{1}{4}$ ó más por 1000.

PRUEBA DE NEUBAUER Y FICHER

Müller dió a conocer que en el jugo gástrico de los enfermos cancerosos se encontraba un fermento proteolítico análogo a la tripsina; es decir, que digiere los albuminoideos hasta su disgregación en amino-ácidos.

En el jugo normal no hay más fermento proteolítico que la pepsina, y ésta sólo digiere las albúminas hasta un cierto límite, el de albumosas y peptonas; no tiene acción sobre los polipeptidos.

Por tanto, si ponemos en contacto con jugo gástrico un péptido, lo tenemos en la estufa y observamos que la digestión se ha efectuado, habremos demostrado que en el jugo había un fermento proteolítico verdadero, ya que la pepsina realiza esta digestión.

Este fermento proteolítico verdadero sabemos que existe en el jugo pancreático (tripsina) y en los leucocitos, y el producido por las células cancerosas. Asegurándonos previamente que el jugo gástrico no contenía ni jugo pancreático ni sangre, el fermento que habrá verificado la digestión sólo podrá ser el producido por el cáncer.

Para la reacción se emplea el bi-péptido *glicil-triptofan*, que, digerido, se desdoblará en glicocola y triptofano, y éste, entonces, dará su reacción coloreada con los vapores de bromo; toma un color *rosa*.

El glicil-triptofan viene ya preparado por el comercio: la casa Kalle lo expende con el nombre de *fermento-diagnóstico* en frascos; sobrenada en el líquido una capa de toluol, y trae el frasco una señal que indica hasta dónde se debe llenar con jugo gástrico.

He aquí la técnica detallada; se extrae el jugo después de haber dado una comida de prueba, se filtra y se investiga si contiene jugo pancreático y sangre.

Si hay jugo pancreático, se desecha por no poder hacer la prueba, pues en él habrá tripsina, fermento análogo al que se investiga; lo mismo sucederá si hay sangre, pues contendrá el fermento de los leucocitos.

Como la investigación del jugo pancreático es algún tanto delicada, haremos la de la bilis, pues es natural que de haber pasado del intestino al estómago aquél, también habrá pasado ésta; practicaremos cualquiera de las reacciones conocidas para los pigmentos biliares (reacción del yodo, de Gmelin, etc.)

Para la demostración de la sangre se hará un Weber.

Tenemos el jugo gástrico, en el que hemos demostrado que no hay bilis y, por lo tanto, jugo pancreático ni sangre; llenamos, hasta la señal del frasco, con este jugo, y lo llevamos a la estufa a 37° durante 19 horas. Después de este tiempo tomamos con una pipeta, por debajo del toluol, unos cuantos centímetros cúbicos del contenido del frasco, y los ponemos en un tubo de ensayo; agregamos unas gotas de ácido acético al 3 por 100 y vamos añadiendo *muy poco a poco* vapores de bromo, hasta que se produzca una coloración rosa, si la prueba es positiva. Si fuese negativa, se producirá, cuando hayamos añadido un exceso de vapores de bromo, un color amarillo limón. Si obtenemos el color rosa, es que el triptófano está libre; es decir, que ha habido digestión del bi-péptido; como ésta no puede haber sido hecha por la pepsina, y nos habíamos asegurado previamente que no había ni tripsina ni fermento leucocítico, habremos demostrado la existencia en el jugo gástrico del fermento proteolítico de Müller, producido por células cancerosas.

Esta prueba es, sin duda alguna, de las de más valor para el diagnóstico precoz del cáncer de estómago.

Los casos positivos en enfermos no cancerosos, es posible que sean debidos a no haber investigado con cuidado la bilis o la sangre. En los casos en que la hemos verificado, he observado que hay que tener en cuenta algunos detalles al hacer la extracción del jugo; se debe de evitar en lo posible el provocar arcadas, teniendo lo más quieta posible la sonda, pues a los esfuerzos penetrará más fácilmente el contenido duodenal en el estómago, no sirviendo, por lo tanto, el jugo. También se podrían producir pequeñas cantidades de sangre, suficiente para inutilizar aquél.

Por lo tanto, con la sonda, lo más quieta posible, se extraerá el jugo, y en seguida que se vea que se ha sacado lo suficiente, se retirará la sonda.

PRUEBA DE GLUZINSKY

Sabemos que en el cáncer gástrico *incipiente*, algunas veces se encuentra, no falta total de ácido clorhídrico libre, sino tan sólo ligera disminución. En estos casos es a menudo muy difícil de hacer el diagnóstico diferencial con la úlcera, y precisamente es cuando esta prueba tiene más utilidad.

En estos casos de cáncer incipiente, sin falta de ácido clorhídrico, si hacemos varios análisis de jugo en el día, encontramos que la cantidad de ácido va disminuyendo desde la mañana a la noche; parece como si el estómago se cansase de segregarse. En cambio, en la úlcera, o no disminuye o sucede todo lo contrario, que va progresivamente aumentando.

Esta prueba es, por tanto, bien sencilla; hacemos en diferentes horas del mismo día 3 ó 4 análisis de jugo: conviene que sean algo distanciadas; así que el primero, por la mañana, y el último, por la tarde o noche.

Si encontramos que el ácido clorhídrico libre ha ido disminuyendo en las sucesivas extracciones o, como algunas veces, que llega a desaparecer, la existencia de un cáncer gástrico es muy probable.

En cambio, si no disminuye o, más aún, ha aumentado, debemos desechar el diagnóstico canceroso.

Desde luego, para esta prueba tendremos presente el principio elemental de fisiología de la digestión: que no son comparables más que los análisis de jugos que hayamos extraído pasado el *mismo tiempo* de haber tomado la misma *clase y cantidad* de alimentos.

No podemos comparar el jugo extraído a la hora de haber tomado té y pan, con el extraído al mismo tiempo, después de un alimento albuminoideo o graso.

REACCIÓN DE WOLFF Y JUNGHANS

Consiste en la determinación de la albúmina disuelta en el jugo gástrico, por un procedimiento estudiado por estos autores, que les permitió afirmar que era abundante en el cáncer gástrico y escasa en la aquilia benigna.

El reactivo por ellos empleado es el ácido fosfotungstico; he aquí la fórmula:

Acido fosfotungstico.....	0,30	gramos.
Acido clorhídrico puro.....	1	"
Alcohol de 96°.....	20	"
Agua destilada C. S.....	200	"

La investigación se realiza, como decimos, en el jugo gástrico extraído después de una comida, que, naturalmente, no debe contener albúminas: el desayuno de Ewald llena estas condiciones.

Después de filtrado el jugo, se diluye en 6 tubos de ensayo en las proporciones siguientes:

En cada tubo se ponen 10 c. c. de agua, y de jugo; 1 c. c. en el primero; 0,5 c. c., en el segundo; 0,25, en el tercero; 0,1, en el cuarto; 0,05, en el quinto, y 0,025, en el sexto. Se mezcla bien y se añade a cada tubo 1. c. c. del reactivo, dejándolo deslizar por las paredes para que no se mezcle.

En los tubos en que la reacción sea positiva se formará en el disco de separación un anillo blanco.

En algunos tubos tarda a veces el presentarse el anillo, por esto no será lo mismo el resultado si se observan los tubos a diferente tiempo. Siguiendo los consejos de Einstein, nosotros apreciamos la reacción a la hora.

La cantidad de albúmina se determina según el grado de dilución del jugo contenido en el último tubo, donde la reacción fué positiva; será, pues, de 10, 20, 40, 100 ó 200, puesto que éstas son proporciones de dilución del jugo en los tubos.

Así, por ejemplo, si el anillo se presentó en los cuatro tubos primeros, diremos que la cantidad de albúminas disueltas es de 100 (grado de dilución del jugo en el cuarto tubo).

Estas cifras, claro está que no son de un valor absoluto, pero los autores del procedimiento han comprobado su exactitud comparándolas con las producidas con soluciones de albúminas especialmente preparadas.

Los resultados que dan varios investigadores que han estudiado esta prueba, son: en la aquilia benigna, la cantidad de albúmina es inferior a 60; en el cáncer gástrico oscila entre 200 y 400; cuando es de 100, el diagnóstico es dudoso, pero según Thiele, debemos inclinarnos al de cáncer.

Nuestros resultados no están del todo de acuerdo con estos datos (1); hemos observado casos de aquilia benigna (diagnóstico confirmado por la evolución), en que la cantidad de albúmina era de 200 y 400; en cambio, en los casos de cáncer que hemos estudiado, de acuerdo con las cifras antes expuestas, hemos visto cantidades siempre superiores a 100.

Por tanto, a nosotros nos parece que da más luz el resultado negativo para la exclusión del diagnóstico canceroso que el positivo, sin negar, desde luego, todo su valor.

(1) «La reacción de Wolff y Zunghans».—E. Carrasco.—Sociedad Española de Biología, mayo 1917.

Lo mismo que para la prueba de Salomón, para evitar que haya retenidos restos de alimentos albuminoideos, siempre la noche antes hacemos un lavado gástrico lo más perfecto posible.

Pronóstico de los tuberculosos pulmonares, por el doctor Baudilio López Durán. (*Clinica*, 5 de octubre de 1917, número 22).

Todo el que ha seguido de cerca el curso de numerosos enfermos de esta clase estará seguramente convencido de las dificultades que entraña un pronóstico acertado; en efecto, lesiones incipientes que cuesta trabajo descubrirlas por auscultación y demás medios de diagnóstico, evolucionan rápidamente, en un año o menos, en tanto que otros enfermos con lesiones de segundo o tercer grado resisten largo tiempo y pueden tener periodos en que, si su profesión no es muy fatigosa, vuelvan al trabajo. El criterio de las lesiones, con mucho el más generalizado para establecer el pronóstico, falla en multitud de casos. Las lesiones tienen indudable valor, sobre todo para decidir de la curabilidad del proceso, pero si se mira el pronóstico social del enfermo; es decir, el tiempo en que evolucionará aproximadamente su enfermedad, y sobre todo, si podrá dicho enfermo tener periodos de relativa actividad, en este caso, el criterio anatomo-patológico resulta del todo insuficiente.

No necesitamos encarecer la importancia de esta cuestión, ni tampoco que en el estado actual de nuestros conocimientos nunca el médico puede afirmar de un modo categórico lo que será de su enfermo. Nuestra intención es sólo señalar lo observado por nosotros como más constante y exponer los datos en que fiamos dicho pronóstico.

Antes de entrar en el detalle de la cuestión, creemos de utilidad, para evitar repeticiones, dividir nuestro trabajo en dos secciones, cuyos epígrafes bien pudieran ser las siguientes interrogaciones: ¿Es curable el enfermo?; la otra: ¿Cuánto tiempo tardarán, aproximadamente, en evolucionar las lesiones, bien sea hacia la curación o hacia la muerte?

Respecto de la curabilidad de la tuberculosis, el grado de lesión es indudablemente el primer factor que debemos tener en cuenta. Lesiones de infiltración y aun de hepatización pueden terminar favorablemente. Algunos autores citan casos de curación en el periodo cavitario; pero nosotros no los hemos observado; la infección secundaria por los gérmenes

de la supuración hace muy difícil que estas lesiones puedan curar. Pero más que al grado de la lesión es preciso atender a su extensión, a la difusión que alcanza en los pulmones. Mejor pronóstico nos merece, a igualdad de los demás factores, una hepatización limitada a un vértice que fenómenos de infiltración repartidos en distintas zonas de ambos pulmones.

En lo que llevamos dicho nos referimos a la forma crónica de tuberculosis, con mucho la más frecuente. En la anatomía patológica de la tuberculosis podemos distinguir dos órdenes de trastornos como muy justamente acepta Bandelier: la proliferación y formación de tubérculos y la inflamación exudativa y necrosis. Según que predomine la acción total de neoformación con tránsito al tejido cicatricial, o la inflamación exudativa con ulterior caseificación, pueden distinguirse clínicamente formas fibrosas de pronóstico benigno y formas caseosas de pronóstico mucho más grave.

En lo que respecta a la tuberculosis aguda, miliar o tisis florida, en ella las lesiones no pasan del periodo de infiltración, pero es tan extensa y profusamente repartida por ambos pulmones, que mata rápidamente, sin dar tiempo a que las lesiones pasen al periodo de reblandecimiento.

La edad del enfermo es otro factor que debemos tener en cuenta. Los sujetos jóvenes, de 15 a 30 años, son los que pueden curar mejor, pero también es en ellos en los que la enfermedad puede tener marcha más rápida. La tuberculosis que sobreviene a los 40 años o más suele tener una marcha crónica, y en relación con esto sus lesiones son principalmente fibrosas; son frecuentes los casos de 10 a 20 años de evolución, con periodos de mejoría y hasta de actividad para el trabajo.

Siendo la tuberculosis pulmonar enfermedad más frecuente en los jóvenes y presentando en ellos tan distinta evolución, según los casos, ¿cómo podremos formular nuestro pronóstico, siquiera sea aproximado? Teniendo en cuenta todos los demás factores fuera ya del grado y extensión de las lesiones tuberculosas; es decir, la constitución o desarrollo del tórax, los síntomas de intoxicación (inapetencia, taquicardia, fiebre, etc.) y hasta el temperamento del enfermo y su posición social. Para decidir del grado de actividad o virulencia del germen, y, por tanto, del curso que seguirá la enfermedad, mayor valor que la lesión tienen los síntomas de intoxicación, síntomas generales que dependen de la reabsorción de toxinas, y que demuestran la manera cómo el organismo se defiende de la enfermedad. Analizaremos en detalle cada uno de estos factores.

Grado de nutrición.—No tiene en sí gran importancia, pues recordamos enfermos muy delgados que terminaron curándose. Lo mismo puede decirse respecto de la anemia que acompaña a la tuberculosis. Al exponer estos datos, no queremos decir que no deben tenerse en cuenta, y sí únicamente que son falaces, expuestos a error; en una palabra, que no podemos guiarnos por ellos solos.

Constitución torácica.—Mucha mayor importancia tiene la constitución torácica del enfermo. El tórax paralítico, estrecho y largo, con el ángulo xifoideo muy agudo, es de mal pronóstico. Por eso siempre que se observen lesiones tuberculosas, por incipientes que sean, en individuos con este tórax, debemos ser más reservados en el pronóstico.

La inmensa mayoría de los enfermos de tórax paralítico son heredo-tuberculosos, y esta cuestión nos lleva a tratar del factor herencia, también de tener en cuenta en el pronóstico.

Herencia.—Contrariamente a la opinión de los clínicos antiguos, se ha dicho desde Turban por casi todos autores, que los antecedentes familiares de tuberculosis mejoraban el pronóstico. Según las estadísticas de dicho autor, resultaba que los tísicos hereditarios tenían mayores probabilidades de curación que los no hereditarios y que aquellos enfermos cuyos dos padres han sido tuberculosos, aun mayores que los que tienen un solo ascendiente tuberculoso. Nos parece una verdadera exageración esta manera de juzgar las cosas. Es indudable que algo de inmunidad se heredará en tales casos, y buena prueba de ello es que los habitantes de algunos países salvajes (África central), donde la tuberculosis es desconocida, si son trasladados a otras regiones contaminadas rápidamente, se tuberculizan con las formas más graves. Pero es también indudable que siendo la tuberculosis enfermedad de debilitados y siéndolo los individuos procreados por padres tuberculosos, dichos sujetos han de estar expuestos a la contaminación y presentarán ciertas condiciones orgánicas que hagan de su tuberculosis algo más profundo y difícil de desarraigar que en los que tales antecedentes próximos no existen. Por nuestra parte, conocemos multitud de casos en que los antecedentes de familia más parecieron empeorar que mejorar la marcha de la enfermedad. La razón que, a nuestro juicio, explica los hechos contradictorios que acabamos de exponer, es la siguiente: No es lo mismo la herencia próxima o directa que la antigua o lejana; en el transcurso de tres o cuatro generaciones, la tuberculosis puede acabar con toda la descendencia directa y cortar, por decirlo así, a una familia;

otras veces, en cambio, por mejorar las condiciones de vida o mezclarse la sangre con la de otras familias más resistentes, la influencia de la tuberculosis es cada vez menor, influyendo en ello también la inmunidad transmitida de los ascendientes tuberculosos. Así, pues, creemos que la herencia tuberculosa, si no consigue la inmunidad absoluta, que en la especie humana no se da para la tuberculosis, sí puede proporcionar un notable grado de resistencia. En suma, los antecedentes tuberculosos, si son antiguos; es decir, de dos o tres generaciones, antes mejoran el pronóstico; pero si son recientes, pueden hasta agravarlo, y esto es lo que hemos observado en nuestros enfermos.

Como decíamos antes, el tórax paralítico, casi siempre es debido a herencia tuberculosa directa. Se ha sostenido por algunos autores que esta conformación torácica era secundaria, y que, por tanto, ya indica que el que la presenta es un tuberculoso. Esto nos parece inexacto por dos cosas: Primero, porque hemos reconocido bastantes sujetos con tórax paralítico que no presentaban ninguna lesión fímica, algunos de ellos los hemos visto varios años sin aparecer trastornos; segundo porque si bien la lesión es difícil de reconocer al principio y pudiera pasar desapercibida, la intoxicación propia de la tuberculosis y sus múltiples síntomas funcionales hacen muy improbable esta ausencia de todo sintoma. Es más lógico suponer, como ya se admite universalmente, que la tuberculosis de los padres produjo una distrofia especial, caracterizada por estigmas que no debemos describir en este lugar, distrofia que predispone al hijo a que se tuberculice también. Dada la enorme difusión actual de esta enfermedad, más debemos tener en cuenta los antecedentes familiares para el pronóstico que para el diagnóstico, sobre todo en los casos que tal herencia ha sedimentado en un estado de mala y deficiente constitución del tórax.

Fuera ya de todo dato de orden anatómico, los síntomas de la misma enfermedad pueden constituir un elemento de juicio para hacer el pronóstico. En efecto, cuando más intensos y más graves trastornos ocasionen, peor será el pronóstico. Pero existen entre estos síntomas algunos que, por su capital importancia, pronóstica, deben ser estudiados independientemente; nos referimos al pulso y a la fiebre.

Pulso.—Sabemos que la taquicardia es la norma en la tuberculosis, aun en casos que no tienen fiebre. El pronóstico es tanto peor cuanto mayor es la aceleración del pulso, sobre todo si tal aceleración no disminuye después de una larga permanencia en cama.

No es sólo la frecuencia del pulso el único factor que debemos estudiar; la hipotensión arterial es casi constante, y tanto más marcada cuanto que el caso sea más grave. Para apreciar las modificaciones de la tensión arterial, es de absoluta necesidad servirse del esfigmomanómetro, siendo preferible los modelos en que el manómetro es de mercurio. De la observación de este dato, hecha una vez por semana y en las condiciones de mayor igualdad posible para poder comparar los resultados, puede encontrarse un indicio de gran utilidad para el pronóstico. En los casos favorables, después de un mes o más de permanecer la tensión arterial estacionada, empieza a ascender lentamente y puede llegar a cifras normales.

Fiebre.—Ningún signo es de tanta importancia ni revela la actividad del proceso y el grado de esta actividad tan bien como la fiebre. Al hacer el pronóstico de un enfermo, es lo primero que debe buscarse, más que el grado de lesión.

Siendo la fiebre fenómeno casi constante en la fimia pulmonar, claro es que el solo hecho de su comprobación no podrá ser suficiente para establecer el pronóstico. Aquí, como en el pulso, lo más importante es ver cómo se comporta una vez instituido el tratamiento, o mejor dicho, el reposo. Si la fiebre persiste, a pesar del reposo en cama, el pronóstico debe ser fatal. Al decir esto, claro es que no nos referimos a dos o tres días de reposo; todos conocemos brotes agudos que duraron tres o cuatro semanas, los cuales pudieron luego dominarse. Pero los casos en que la fiebre, lejos de disminuir, tiende a hacerse más alta o que persiste largo tiempo, indica un pronóstico muy malo, pues aun en el supuesto, poco probable, de que la infección se detenga, ya dejará hechas lesiones grandes, irremediabiles, que indefectiblemente, en un plazo más o menos corto, volverán a reactivarse para terminar con la vida del enfermo.

En las formas hemoptoicas de tuberculosis también es la fiebre la que decide el pronóstico. Es relativamente frecuente ver tuberculosos que una o dos veces al año tienen hemoptisis, y que a pesar de ello, la evolución total de su enfermedad es bastante crónica; así, pues, este accidente puede, en algunos casos, no significar mayor gravedad. La manera de distinguir tales casos de aquellos en que la hemoptisis va seguida de una verdadera broncopneumonia aguda caseosa, consiste en esperar unos días y ver en ellos cómo se comporta la temperatura. En los casos benignos sólo suele elevarse el primero y acaso el segundo día, y no por encima de 38°.

La fiebre mal llamada de crecimiento es la inmensa mayoría de veces de naturaleza tuberculosa. Por ser la edad

más peligrosa y en la que suelen observarse con mayor frecuencia las formas rápidas y agudas de tuberculosis, debemos siempre instituir tratamiento y hacer un pronóstico serio aun antes que los síntomas físicos se hayan presentado; si, por el contrario, esperamos a que el diagnóstico sea evidente en la mayoría de casos, ya nada podrá salvar aquel adolescente.

Otra práctica de interés dentro del estudio de la temperatura consiste en tomar ésta cada dos horas por espacio de un día o dos. De este modo se consigue obtener la marcha de la temperatura durante toda la jornada y registrar así un dato de no escaso interés: la inestabilidad térmica del enfermo; es decir, las frecuentes oscilaciones de su temperatura aun cuando no tenga fiebre. Por molestar bastante al paciente, esta práctica sólo debe hacerse una vez por semana y en igualdad de condiciones, para poder comparar los resultados. El pronóstico será tanto mejor cuanto mayor sea la fijeza de la temperatura.

Trastornos digestivos.—Siempre agravan el pronóstico. El más frecuente, la diarrea, no siempre es por localización secundaria en el intestino del germen tuberculoso; al principio de la enfermedad, sobre todo, suele ser de orden tóxico y explicable por trastornos vaso-motores del intestino. En este caso puede ser pasajera, dos o tres días, y no empeorar a la larga el pronóstico. Otras veces la diarrea se debe a haber sometido al paciente a una sobrealimentación excesiva.

Temperamento.—Los individuos de espíritu fuerte y temperamento bilioso resisten mejor la tuberculosis, no teniendo escasa parte en ello su fuerza de voluntad y decidido propósito de curarse y vencerla. Para lograrlo, persisten de un modo inquebrantable en el régimen todo el tiempo que sea preciso, y la fortaleza de su ánimo no conoce el desaliento que tanto perjuicio ocasiona disminuyendo las defensas orgánicas. Además, como estos sujetos son muy reflexivos, llegan a convencerse de la necesidad del tratamiento, y tan pronto como recogen la primera mejoría, son los primeros en no cometer ninguna imprudencia.

Los temperamentos nerviosos ya resisten peor la enfermedad. No son constantes, su voluntad, a veces fortísima, decae en otras, y esto trasciende en seguida al curso de la enfermedad; no saben o no pueden dominar sus impulsos y y caprichos, y con gran frecuencia acometen transgresiones de régimen. Conozco algunos casos desfavorables de tuberculosis donde el histerismo influyó mucho en el curso seguido por la enfermedad.

Pero donde he visto los casos más agudos y rápidos es en los enfermos de un temperamento especial, mezcla del sanguíneo y del nervioso, sujetos que pudiéramos llamar *emocionables* y cuyos rasgos principales son: tez rosada de piel fina, muy sensibles a cualquier impresión, tímidos de carácter y de pulso rápido. Los rasgos principales convienen bastante bien con lo que se ha llamado *hipertiroidismo*, tanto mejor cuanto que como en éstos los cambios nutritivos son exagerados y el adelgazamiento lo más frecuente.

Datos de laboratorio.—También éstos pueden proporcionarnos elementos de juicio para formular el pronóstico. El análisis de sangre, dándonos la medida de la anemia; el de orina, de la desmineralización y, sobre todo, el análisis de esputos al revelarnos lesiones abiertas en el caso que hallemos bacilos de Koch, son coadyuvantes de un pronóstico acertado.

Siempre que el análisis de esputos resulte positivo, el pronóstico será grave, y tanto más cuanto que la abundancia de gérmenes sea mayor. Los modernos métodos de la anti-formina-nigroina permiten que dicho análisis resulte positivo en una fecha muy anterior a como antes se hacía, y claro es que en tales circunstancias el pronóstico, aunque siempre serio, no será tan grave.

La cutirreacción, que tan poco valor se le da ya para el diagnóstico en fuerza de su excesiva sensibilidad y que actualmente sólo se emplea en niños menores de cuatro años, puede, sin embargo, servir para el pronóstico en los adultos. En los casos de tisis confirmada, el pronóstico será tanto más favorable cuanto que la reacción sea más intensa, pues ella indica los procesos defensivos reaccionales del organismo. Debemos advertir, no obstante, que esta fórmula puede fallar en algunos casos.

Posición social del enfermo. Influencia del tratamiento.—Por ser enfermedad larga y cuyo tratamiento exige grandes gastos, se comprende tenga gran importancia en el pronóstico la posición social del enfermo. Es verdaderamente doloroso que aquellos sujetos que viven al día de un jornal miserable no puedan suspender su trabajo más que ingresando en un hospital, donde no siempre encuentran las condiciones higiénicas necesarias. Pero es de tal magnitud el problema que para el enfermo pobre se plantea con la tuberculosis, que obtener esa cama de hospital es para él un inmenso beneficio, pues al menos come y no trabaja.

La estancia en el campo, una alimentación variada y nutritiva, la helioterapia, y en los casos a propósito el tratamiento específico, todo ello, bien dirigido por un médico que

vigile al enfermo, pueden ser condiciones que mejoren el pronóstico.

Tiempo probable para la curación.—Dada la variabilidad del curso de la tuberculosis, nunca debemos fijar fecha en este sentido. Aun en los casos que nos parecen más favorables, debemos calcular un espacio de tiempo bastante largo, por lo menos un año, pues sería grave error que el enfermo emprendiera la vida activa tan pronto como desapareciesen sus trastornos. Las recaídas son tanto más probables cuanto que más pronto abandonen el tratamiento.

En los casos con lesiones más intensas, el periodo de tratamiento será mucho más largo, y en algunos sólo se logra prolongar bastante el curso de la dolencia.

En los casos favorables de curación, la vuelta al trabajo debe hacerse gradual, progresiva, y nunca la actividad del sujeto debe ser tan grande que pueda debilitarle.

Fecha probable de la muerte.—Es difícilísimo de precisar. Recordamos a este objeto bastantes casos en que con un pulso casi imperceptible y una consunción avanzadísima resistieron quince días y hasta un mes cuando parecían faltar sólo unas horas para el fallecimiento. Su inteligencia se conserva clara en la mayoría de casos, y son bastante frecuentes los enfermos que, a pesar de esto, no se dan cuenta de su gravedad.

Los datos que anuncian a plazo breve el fallecimiento, son: los edemas de las piernas, la cianosis pronunciada, el pulso de extrema debilidad y la disnea intensa; en los casos agudos, algunos días antes de la muerte suele observarse una elevación de la temperatura a 40°, que rápidamente aniquila al enfermo. Otro signo, poco frecuente, pero que anuncia cuándo se presenta la próxima terminación, consiste en una púrpura hemorrágica, signo sobre el que ha insistido Barbier. Esta púrpura no es exclusiva del periodo terminal, pues puede observarse en todos ellos; pero cuando se presenta unida a los signos que acabamos de citar, indica la proximidad inminente de la muerte. Nosotros la hemos observado en tres enfermos, afectando en todos la forma de manchas equimóticas pequeñas, verdaderas hemorragias capilares en la piel de las piernas. Como en tales circunstancias coinciden, a veces, con los edemas, quizá se expliquen por rotura de las travéculas del tejido celular, aunque es más probable que influyan en su patogenia procesos de intoxicación.

Pronóstico general de la tuberculosis.—*Manera de establecerlo.*—De todo lo anteriormente expuesto, se deduce que son muchos los factores que influyen en el pronóstico. De una manera general, siempre debe considerarse como grave, pues

es una de las causas más frecuentes de muerte. Algunos casos se curan, es indudable, pero como decíamos al principio, es a condición de que las lesiones no sean grandes y que la virulencia del germen no sea exagerada (forma crónica de tuberculosis). Contra la forma aguda estamos todavía desarmados.

La manera de establecer el pronóstico en la tuberculosis pulmonar es teniendo en cuenta todos los factores que en detalle hemos estudiado, y sobre todo, viendo cómo cada uno de ellos se modifica o comporta frente al tratamiento. Por esto, el médico no debe emitir el pronóstico el primer día, sino tomarse algún tiempo, tres o cuatro semanas, durante las cuales vigilará su enfermo y apreciará la remisión de los síntomas si el caso es benigno, o su persistencia si es fatal. Esto es lo que mejor que nada nos da la medida de la virulencia de la infección.

Conveniencia de sustituir en la práctica médico-quirúrgica la solución fisiológica de cloruro de sodio por el líquido de Ringer-Locke, por el profesor Carlos Foa. (Real Academia de Torino, 1917).

Continúa usándose en virtud de la costumbre, lo mismo por vía intravenosa que por la hipodérmica, la solución de cloruro de sodio al 0,75 por 100, no obstante las numerosas investigaciones de fisiólogos y farmacéuticos que han demostrado no es esta solución isotónica con el plasma sanguíneo humano, dejando por lo tanto de ser fisiológica, pues tiene alguna propiedad que puede resultar perjudicial.

Los trabajos que se han hecho acerca de la acción fisiológica de las diversas sales han indicado la conveniencia de usar soluciones complejas capaces de conservar la función de los tejidos y las venas; y entre ellas se reconoce como la mejor la solución de Ringer, a la que Locke ha añadido la glucosa.

La fórmula del líquido Ringer-Locke es la siguiente:

Cloruro de sodio	9,20	gramos.
Cloruro potásico	0,42	>
Cloruro de calcio	0,24	>
Bicarbonato sódico	0,15	>
Glucosa	1,00	>
Agua destilada	1,00	litro.

Esta solución realiza el equilibrio entre los iones sodio, potasio y calcio, equilibrio que es necesario para constituir una solución verdaderamente fisiológica.

El cloruro de sodio, solo, puede muchas veces alterar el funcionamiento de un tejido y su acción está contrabalanceada por la de los otros dos iones. Loeb piensa que el sodio determina la contracción cardiaca, pero ejerce al mismo tiempo sobre esta viscera una acción tóxica, la cual contrarrestan el calcio y el potasio.

Howel atribuye al potasio una acción antagónica a la del calcio e inhibidora de la contracción cardiaca, pero reconoce la necesidad de que existan los tres iones para el buen funcionamiento de la fibra cardiaca.

Todos los fisiólogos han comprobado el hecho de que haciendo circular por las coronarias del corazón aislado de un mamífero una solución isotónica de cloruro de sodio, o no hay latido cardiaco o este cesa prontamente; pero si el líquido que se hace circular es el de Ringer-Locke, el corazón vuelve a latir durante muchas horas.

Aunque estos conocimientos eran del dominio público, no han hallado aplicación en la práctica, y en la actualidad se continúa empleando la solución del cloruro de sodio que no es isotónica ni fisiológica.

Por ello ha creído necesario el autor llamar la atención de todos los médicos, pues juzga convenientísimo la pronta sustitución del antiguo suero fisiológico por la solución de Ringer-Locke.

Ha tenido ocasión de comprobar el rápido y eficaz efecto que ésta ejerce sobre el corazón y la circulación, en dos casos de anemia agudísima determinada en uno por enterorragia tífica y en otro por herida de la femoral mediante inyecciones en las venas.

No se le ocultan al autor las dificultades que en la práctica corriente se opondrán al empleo del líquido de Ringer-Locke, pues no puede usarse sino poco tiempo después de prepararle, porque el cloruro de calcio y el bicarbonato sódico reaccionan lentamente en frío y el precipitado produce un enturbiamiento. Para obviar este inconveniente debe tenerse preparada en grandes ampollas la solución de glucosa y de las otras sales, y en ampollas pequeñas, también esterilizadas, la solución de bicarbonato sódico para mezclar ambas en el momento de usarlas.

Si esto pareciese muy complicado, puede prescindirse por completo del bicarbonato sódico, que, aparte de dar al líquido una alcalinidad favorable para los tejidos, no es de absoluta necesidad.

Esta solución, aun prescindiendo del bicarbonato de sosa, tiene grandes ventajas sobre la corrientemente usada, pues

como puede introducirse sin inconveniente alguno por vía venosa (lo que no sucede con la solución de cloruro de sodio únicamente), tiene con ello que llenar indicaciones importantísimas en las anemias agudas y en los coléricos.

Formas clínicas de los trastornos pleuro-pulmonares en los cardiacos, por Vaquez. (*Arch. des mal. du coeur et des vai*, n.º 6, 1917).

Entre los accidentes pleuro-pulmonares que podemos ver presentarse en los cardiopatas están:

La disnea de esfuerzo, que es un síntoma corriente y casi constante. Se manifiesta a consecuencia de la fatiga muscular (marcha, salto, subir escaleras, levantar un peso) no aparece durante el reposo, es testimonio de que el corazón no puede amoldarse a un trabajo más intenso, y sirve de anuncio a trastornos de mayor gravedad que ulteriormente pueden presentarse.

El asma cardiaco, que es muy semejante al bronquial. El enfermo se acuesta en buen estado, pero cuando se halla próximo a dormir o poco después de haber cogido el sueño, presenta una sensación de angustia indefinible y de opresión grande, dificultad respiratoria que va en aumento y le obliga a sentarse en la cama. El acceso puede durar toda la noche.

El asma cardiaco se presenta con mayor frecuencia en los casos de lesión aórtica con hipertensión arterial.

Para explicar su patogenia tenemos, a más de la teoría tóxica, por alteraciones renales, la teoría de Lewis que atribuye tanto la disnea del esfuerzo como el asma cardiaco a la acidosis sanguínea, y la teoría de Merklen para el cual el asma sería la expresión de una angina de pecho por decúbito, o la del edema pulmonar por insuficiencia del ventrículo izquierdo, teoría por la que se inclina Vaquez.

Edema pulmonar.—Es la más rápida y grave de las complicaciones cardiacas. Puede determinar la muerte en pocos minutos o presentarse de un modo lento y progresivo hasta alcanzar todo su apogeo y terminar unas veces funestamente y otras resolviéndose por completo.

Numerosas teorías se han dado para explicar la patogenia del edema pulmonar agudo. Robin ha recogido diez que pueden en realidad quedar incluidas en uno de estos cuatro grupos: 1.º teoría mecánica; 2.º angio-neurótica; 3.º tóxica, y 4.º mixta.

La teoría mecánica ha sido sostenida principalmente por los autores alemanes Welsch, Conheim y Fraentzel que atribuían el edema pulmonar a una debilitación del ventrículo izquierdo con persistencia de la fuerza contractil del ventrículo derecho. Grossmann le cree producido por un aumento brusco de la presión del pequeño circuito bajo el influjo de un estado espasmódico, por una especie de calambre del ventrículo izquierdo.

Bouveret ha sido el campeón de la teoría angio-neurótica y Teissier acepta también esta teoría, aunque en su concepto, a los elementos mecánicos y tóxicos debe añadirse para determinar el edema pulmonar, el elemento nervioso. Huchard opina debe tratarse de una irritación periaórtica que se reflejaría sobre el gran simpático, determinando una vasodilatación pulmonar con trasudación serosa.

Dieulafoy fué el mantenedor de la teoría tóxica, según la cual, la insuficiencia de un riñón esclerosado no permitiría eliminar una sustancia tóxica específica que aun está indeterminada.

La teoría mixta ha sido sostenida por Merklen y apoyada también por Vaquez. Según ella, el edema pulmonar, raro en los mitrales y más frecuente en los aórticos, puede sobrevenir por retención o ingestión de cloruro de sodio, por excesos alimenticios, o por ingestión de grandes cantidades de líquido, y está siempre ligado a un estado de debilitación del ventrículo izquierdo.

A las observaciones que Vaquez expone, hay que añadir una que refiere el profesor Mariani. Se trataba de un hipertenso por esclerosis cardio renal, el que cuando se le vió por vez primera, tenía una presión de 320 al Pachón. Al cabo de un mes la tensión bajó a 180. Preocupado por este rápido e intenso descenso, acompañado de malestar general a consecuencia de la fatiga por una excursión en terreno montañoso, el profesor Mariani aconsejó la dieta y el reposo. A media noche fué llamado de pronto a ver al paciente, hallándole con un ataque de edema pulmonar gravísimo. Una revulsión sinapizada, ventosas, inyecciones excitantes y sangría lograron vencer al cabo de dos horas el acceso, el cual repitió a los 19 días, de un modo tan fulminante, que el enfermo sucumbió antes de que el médico pudiera llegar en su auxilio.

La congestión pasiva del pulmón es muy frecuente, sobre todo en los mitrales, en cuanto se manifiestan los primeros signos de descompensación cardiaca. Primeramente se hallan algunos estertores por decubito, que se ponen de manifiesto al incorporarse el enfermo después de estar acostado varias

horas, después de realizar respiraciones profundas, haciéndose luego persistentes hasta el punto de simular una afección de las vías respiratorias. Estos enfermos acuden al médico con objeto de que les cure un catarro bronquial, cuando en realidad se trata de una insuficiencia cardiaca, que no necesita otra terapéutica que la que requiere como tal insuficiencia cardiaca. La congestión pasiva puede establecerse de un modo definitivo y en las fases más graves llegar a producir una apoplejía pulmonar.

La *apoplejía pulmonar* no es otra cosa que un grado más de la congestión pasiva, que se revela clínicamente por la hemoptisis. Se presenta en algunas lesiones mitrales y a veces después del cuarto mes del embarazo en las cardiacas.

La *respiración de Cheyne-Stokes* depende de una insuficiencia renal y es testimonio de gravedad, pudiendo presentarse después de una crisis urinaria.

Los *derrames pleuríticos* se presentan en el 9 por 100 de los cardiacos. En ocasiones aparecen a consecuencia de infartos hemorrágicos y se acompañan de hemoptisis, pero la mayor parte de las veces son debidos al agotamiento del músculo cardiaco y padécenlos con preferencia los mitrales.

En opinión de Vaquez, los derrames pleuríticos, que se observan con mayor frecuencia en el lado derecho, deberíase a un estado congestivo del hígado.

Según la teoría que Baccelli emitió en 1863 y hoy sostiene el profesor Mariani, los derrames del lado derecho serían debidos a la conformación de la vena azigos, la cual, como se forma a nivel de la séptima vértebra dorsal, recoge la sangre de las ocho últimas venas intercostales derechas y describe una curva que abraza el bronquio derecho para abocar después a la cava inferior.

Esta vena, situada en el espesor del mediastino posterior, sufre un estiramiento hacia abajo siempre que, por un gran aumento del tamaño del corazón, descienden el ventrículo y la aurícula derecha.

Cuando la porción de la azigos que se apoya en el bronquio sufre un estiramiento, y por ello una compresión contra él, se dificulta la circulación de retorno en las intercostales derechas y como consecuencia sobreviene el derrame pleurítico en este lado.

La hemi-azigos que recoge la sangre de las venas intercostales izquierdas, desemboca muchas veces por encima del tronco braquio-cefálico izquierdo y por ello es menos frecuente el derrame pleurítico en este lado.

No obstante, el profesor Mariani ha tenido ocasión de

observarlo algunas veces en casos de gran hipertrofia del ventrículo izquierdo por alteraciones aórticas, pues entonces el ventrículo izquierdo hipertrofiado comprime la hemi-azigos determinando el estancamiento sanguíneo en las venas intercostales izquierdas.

Como resumen de lo dicho, tenemos: que en las alteraciones mitrales son más frecuentes los derrames pleuríticos derechos por estiramiento y compresión sobre el bronquio de la azigos y en los aórticos puede observarse a veces el derrame pleurítico en el lado izquierdo por la compresión directa del corazón sobre la hemi-azigos.

F. IGEA

OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

Contribución al estudio de la tiflitis y peritiflitis agudas durante el embarazo, por Th. Jaschke, (*Zentralblatt für Gynäkologie*, núm. 37.

El autor escribe lo siguiente, que literalmente copiamos:

Un triste caso observado últimamente me da tema para este artículo: yo no intento en él remover la cuestión, hoy tan debatida, de la mejor terapéutica que en los casos de apendicitis y gestación, debe seguirse. Trato únicamente de fijar la atención, acerca de las dificultades del diagnóstico diferencial entre la tiflitis aguda y la apendicitis.

La historia clínica es la siguiente:

Se trataba de una primípara de 26 años, que hacía más de dos, venía padeciendo ataques de apendicitis que por su gravedad y agudeza pusieron varias veces en peligro su vida; el médico de cabecera, aconsejó en repetidas ocasiones la intervención quirúrgica, sin ser obedecido. El embarazo transcurrió normalmente: faltan tres semanas para su término: 1.^a posición de la presentación del vértice. El día 2 de junio, sin manifestación alguna local, elevación térmica, hasta por encima de 38°: dada la ausencia de toda sintomatología clara y definida, se piensa, por el médico de cabecera, en una afección gripal. Al día siguiente por la mañana descenso térmico, hasta por debajo de lo normal: estado general, bueno: en vista de ello, y como ya faltaba poco tiempo para el parto, la enferma por su pie, entra en la Clínica, donde había de parir.

Nueva elevación térmica: el día 4, al reconocer a la embarazada, instalada ya en la Clínica, hallamos: temperatura

39°,6': pulso 104: lengua seca: ningún trastorno notable en el estado general; ningún dolor de parto.

El cuello, raquis, pulmones y corazón, nada patológico. En la región renal derecha, alguna sensibilidad dolorosa a la presión directa: la presión del ciego y de la región apendicular no acusa dolor alguno. La orina muestra un sedimento muy rico en leucocitos: por los datos del aparato urinario, se piensa en una pielitis. Como la sensibilidad de la región renal disminuye, iniciándose, en cambio, dolor a la compresión del ciego, se piensa también en esta dualidad diagnóstica: Apendicitis y Tifus: este último, por el comienzo de la enfermedad con escalofríos, alta fiebre, pequeña elevación en el número de pulsaciones, y la experiencia reciente de que desde el comienzo de la guerra son varios los casos observados de tifus durante el embarazo y en el puerperio.

El análisis de sangre, dió 17.000 leucocitos: en vista de ello, abandonamos el diagnóstico de tifus, para ratificar en cambio, con toda firmeza, el de «Apendicitis». Dos horas más tarde: temperatura 38°,8': pulso 100: la sensibilidad de la región cecal a la presión, era cada vez más clara, aunque siempre relativamente pequeña y no en armonía con los otros datos clínicos.

Nuestro diagnóstico, a pesar de que parecía afirmarse, adquiriendo certidumbre casi absoluta, aun recordaba la posibilidad de una inflamación purulenta de la pelvis renal.

Teniendo en cuenta esto, y pensando que de estar equivocados, someteríamos a la embarazada a una intervención inútil y siempre peligrosa, pedimos el consejo autorizado de un médico internista, quien suscribió el juicio diagnóstico de «Apendicitis». Al cabo de dos horas, y cuando ya tuvimos el consentimiento de la familia de la enferma, procedimos a la operación.

Con inyección de escopolamina-morfina, y narcosis etérea, se practica un corte longitudinal, en el lado derecho de la parte alta del abdomen. Tan pronto como el peritoneo es incindido, se vierte abundante cantidad de pus, espeso y bien trabado. Cuando el pus se ha evacuado, se limpia cuidadosamente el campo operatorio, con gasa aséptica, y dejando unas tiras de ésta, en forma de tapón, en la herida, y se suspende la intervención.

2) Operación vaginal, que naturalmente se realiza con instrumental limpio, y después de renovarse la vestidura de los operadores.

Mediante ayuda de incisión vagino-perineal, es abierto el útero, por histerotomía anterior, y el niño que poco tiempo

antes de la operación ha dejado de vivir, es por medio de versión extraído.

3) Terminada la operación vaginal, y renovados nuevamente, instrumental, blusas y guantes, se continúa la intervención abdominal, ampliando grandemente la herida laparotómica.

El foco purulento, desde el cual se derrama abundante pus, está formado; en sus paredes anterior y lateral, por el ciego, la posterior, por el peritoneo pélvico parietal, la media e inferior, por el ovario y trompa, con el ligamento infundíbulo-pelvicano, y la superior, por el mesenterio, el ileon y las adherencias epiploicas.

Examinados los órganos muestran los siguientes caracteres.

El apéndice está ligeramente engrosado, edematoso, su pequeño mesenterio (sueroapéndice) inyectado: no se observa perfección alguna.

El ciego, muy enrojecido, edematoso, muestra en su pared posterior, residuos purulentos muy adheridos.

El ovario, cubierto de copos de pus, así como el extremo abdominal de la trompa que aun permanece abierto y permeable en su pabellón.

El útero bien contraído.

Se coloca una compresa de gasa esterilizada, por detrás del útero, hasta el Douglas: otra servilleta de gasa, se pone entre útero, ovario y trompa, y pared pélvica; el epiplón es colocado sobre los intestinos.

La herida abdominal, permanece abierta.

Después de la operación, la enferma es colocada en la posición de Fowler, y de modo continuo, gota a gota, se le pone solución de Ruiger: cuatro veces al día, inyección de 1 c. c. de «Pituglandol».

Curso ulterior: al segundo día, la temperatura es de 38°, 2': pulso 124 a 136, tenso y rítmico: alguna ligera náusea: ningún dato abdominal, que hiciera pensar en peritonitis; buen estado general; euforia.

Al tercer día: temperatura 39°: pulso 160 hipotenso, con algunas arritmias.

Por la tarde de este día, vómitos fáciles, tenaces, rebeldes a los remedios corrientes: algún timpanismo: parexia intestinal: es decir, la sintomatología clara, de una peritonitis difusa. El final se acerca rápido, y mortal, y en la mañana del siguiente día, fallece la operada.

El análisis del pus, demuestra la existencia abundante de bacterias coli, y estreptococos hemolíticos abundantes.

Analizado el apéndice cecal, demuestra en su mucosa, la existencia de pequeñísimos abscesos difusos, con infiltración abundante de leucocitos y células conjuntivas.

La pared muscular, está libre de inundaciones purulentas, y sólo en cortes longitudinales se perciben algunos elementos inflamatorios correspondiente al tejido conjuntivo. La técnica serosa se halla, del aspecto hiperhémico, rojizo, edematoso.

Conclusiones sacadas de los casos de eclampsia asistidos en el Boston City Hospital, por E. B. Youñg. (*Boston Med. and. Sur Jour*).

En los últimos veinticinco años han sido asistidas en dicho hospital 183 mujeres con eclampsia, 36 de las cuales han sido admitidas después del parto. 6 mujeres ingresaron antes de la época de terminación del embarazo y salieron del hospital curadas sin interrupción de la gestación: en cambio en otros catorce casos, se produjo el aborto espontáneo o provocado como medio terapéutico.

Las conclusiones son las siguientes:

1.^a La frecuencia de esta enfermedad varía mucho de unos años a otros sin causa aparente.

2.^a Los casos más graves se han presentado en mujeres de 20 a 25 años, y durante la segunda mitad del embarazo.

3.^a En algo más de la mitad de los casos, se han presentado convulsiones después de haber terminado el parto.

4.^a Es menos peligrosa para la madre la expectación que la intervención operatoria.

5.^a Cuanto más largas las convulsiones tanto más grave la afección.

6.^a La mortalidad fetal es muy elevada lo mismo si el parto se verifica espontáneamente o si se practica alguna operación para terminarlo.

7.^a La elevación de la presión sanguínea aumenta la gravedad del pronóstico.

8.^a La sangría es muy útil en los casos de elevada tensión arterial y cuando persiste la excitación después del parto.

9.^a La provocación del parto y la terminación del mismo sin intervención operatoria es lo que ofrece más garantías de curación para la madre.

10.^a La operación cesárea sólo estará justificada en casos, en los que el parto por otro procedimiento cualquiera, parece que deba prolongarse mucho o que haya de presentar muchas dificultades.

Sobre el tratamiento de los vómitos del embarazo mediante preparados suprarrenales, por el profesor T. Soli. (*La Rassegna d'Ostetricia e Ginecologia*, marzo abril 1917).

Desde que en 1908 Zanfrotnini aplicó con éxito la organoterapia suprarrenal al tratamiento de los vómitos mucosos y alimenticios, sialorrea, pirosis y gastralgias de las embarazadas, las observaciones de hechos análogos se han ido multiplicando, y entre ellas merecen especial mención las seis observaciones de Sergent y Lian, en las cuales los vómitos gravídicos coexistían con evidentes signos clínicos de insuficiencia suprarrenal (arteria con tendencia a la inmovilidad, trastornos gastro-intestinales, dolores lumbo-abdominales, trastornos circulatorios, hipertensión arterial, tendencia al síncope, etc.); dichos vómitos cedieron al tratamiento adrenalínico.

No es dudoso que en el estado grávido se halle el organismo particularmente expuesto a intoxicaciones de diversos orígenes, las cuales son más frecuentes en los primeros periodos del embarazo. No es improbable tampoco que para defenderse haga el organismo apelación a diversas glándulas de secreción interna dotadas de propiedades antitóxicas (ovario, cuerpo amarillo, tiroides, paratiroides, cápsulas suprarrenales). Como resulta de los estudios de Stilling, Foà, Mulon, etc., los suprarrenales sufrirían durante la gestación, modificaciones estructurales de tal naturaleza que les convertirían en órganos hiperfuncionantes, de acción eminentemente antitóxica, especialmente en su parte cortical; cuando tal hiperfunción disminuyese o llegase a faltar, sobrevendrían síntomas de insuficiencia y fenómenos de intoxicación, entre ellos el vómito.

Para que puedan ser debidamente apreciados los resultados de cada nuevo tratamiento de los vómitos gravídicos, precisa eliminar los casos en los cuales las causas del vómito pueden residir en lesiones o alteraciones funcionales del aparato gastro-intestinal, independientemente del estado gestante; también deben ser eliminados los casos de vómitos reflejos, a veces muy rebeldes al tratamiento médico, y que tienen su origen en inflamaciones o desviaciones del útero; en fin, en algunas embarazadas los vómitos son favorecidos, si no causados, por una anormal excitabilidad nerviosa, bastando lograr la sedación para que dichos vómitos cesen; si además de excluir los factores antedichos se procura descubrir la sintomatología clínica de la insuficiencia suprarrenal, se evitarán muchos errores y se verán aumentar los éxitos.

El profesor Soli, de cuyo trabajo me estoy ocupando, relata 46 casos de vómitos gravidicos, debidos a insuficiencia suprarrenal y tratados por la adrenalina; los trastornos cedieron pronto y completamente el tratamiento en 25 de los casos estudiados (54'3 por 100), se atenuaron sensiblemente en 7 (13'3 por 100) y subsistieron con leves cambios en 14 (30'4 por 100). Total: curaciones o mejorías, 69'6 por 100; resultados negativos, 30'4 por 100.

Los efectos beneficiosos de la medicación, cuando se hicieron sentir, presentáronse bastante rápidamente, puesto que en un periodo de 2 a 7 días muchas de las gestantes vieron desaparecer o atenuarse sus molestias; por otra parte es interesante hacer notar que en el primer trimestre del embarazo los éxitos fueron muchísimo más numerosos que en los seis meses restantes. En fin, ocurrió en ocasiones que los vómitos cedieron en breve a la adrenalina, reapareciendo cuando ésta dejó de administrarse y desaparecieron de nuevo al reanudarse la medicación.

El autor emplea para sus observaciones el preparado *Est* que fabrica la casa Cravero y Compañía de Módena, y que difiere de los demás preparados suprarrenales por el hecho de contener principios activos de la substancia cortical y de la medular de la glándula. En cuanto a la dosis, difiere según los casos; en muchos de éstos fué de 40 gotas al día, por vía oral, diluidas en un poco de agua; otras veces se elevó a 50 gotas al día, en tres tomas, dosis que no se aumentó más que en los casos muy rebeldes en que se llegó a 90 gotas diarias.

P. ZULOAGA

BIBLIOGRAFIA

Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale, 1898-1914,
por Emile Sergent, Médecin de l'Hôpital de la Charité,
Paris. A Maloine, Editeur, 25-27. Rue de l'Ecole de Medi-
cine, 1914.

He aquí un bello libro que, a la par que constituye la historia del conocimiento y desarrollo del capítulo insuficiencia supra renal, sirve a demostrarnos el inmenso cauce que un solo cerebro potente movido por una voluntad firme puede abrir durante bien pocos años en el amplísimo campo de la Patología.

La lucecita que alumbró por el año 98 el genio de Sergent es ya hoy, merced a su laboriosidad, un faro potentísimo que en múltiples ocasiones nos ha servido a todos los médicos de guía seguro y cierto merced al cual hemos llevado al abrigo de puerto a tantos averiados organismos que antes sucumbían en completo abandono por ignorarse la cura de su mal.

En la presente obra aparecen reunidas más de cuarenta publicaciones hechas acerca de esta materia en diez y seis años, agrupadas, para formar un todo homogéneo, en cuatro partes.

Trata la primera de definir el concepto de insuficiencia supra renal fijando el lugar que ocupa en la patología de las cápsulas supra renales. La segunda tiene por objeto el estudio de los caracteres clínicos de dicha insuficiencia llamando la atención sobre aquellos signos que sirven para establecer su diagnóstico. Respectivamente están dedicadas la tercera y cuarta parte a marcar el papel que la insuficiencia supra renal desempeña en patología y las aplicaciones prácticas y terapéuticas que de todo lo manifestado con anterioridad se desprenden

Si en toda la obra plena de originalidad hace el autor gala de un sentido clínico admirable, destacan a nuestro entender los capítulos que se ocupan: de la línea blanca supra renal, insuficiencia supra renal y enfermedades infecciosas (fiebre

tifoidea particularmente), tuberculosis e insuficiencia supra-renal, y papel de la insuficiencia supra-renal en los vómitos incoercibles del embarazo.

Recomendar la lectura de este libro es lo menos que puede hacer quien le debe múltiples enseñanzas y no pocos éxitos. Nobleza y gratitud muévennos a confesarlo paladinamente y a tributar con motivo de la publicación de esta obra un homenaje de entusiasta admiración y reconocimiento al ilustre Médico del Hospital de la Caridad.

La publicación de la obra del Dr. Sergent es un acierto más de la casa Maloine y su presentación, correcta y cuidada, sirve de digno cortejo a su mérito intrínseco y hacen que haya sido acogida tan favorable como unánimemente por el público médico.

F. IGEA

LA CLINICA CASTELLANA

diciembre 1917

ÚLCERA DEL DUODENO

POR

DACIO CRESPO ALVAREZ

Cirujano del Hospital Provincial de Zamora

Intensas y repetidas enterorragias; gastro-yeyunostomía Moynihau; Plegadura del píloro y enfundamiento de la úlcera.—Curación clínica.

Las úlceras del duodeno están *sobre el tapete*; una serie numerosísima de artículos en los que parece pretenderse la divulgación de la materia más que la aportación de nuevos datos cuidadosamente recogidos, llenan con frecuencia bien notoria las revistas y los folletos médicos.

Y es que las úlceras duodenales son indudablemente más frecuentes que lo que se pensaba y es también que la Cirugía ha logrado en la curación de estas úlceras éxitos repetidísimos que justifican hoy que seamos los cirujanos los encargados de tratar a los ulcerosos del duodeno.

Si alguna duda hubiese, sirva el caso que relato para desvanecerla totalmente, ya que bajo este punto de vista no puede ser más persuasiva y convincente la historia clínica del enfermo que motiva estos renglones.

A primeros de agosto del presente año ingresó en este hospital un hombre de 37 años, casado, jornalero y natural de Pedralva (Zamora).

La dirección del hospital, creyendo que se trataba de un enfermo de Medicina, dispuso fuese colocado en la sección correspondiente a cargo de mi reputado compañero el doctor Piorno.

Pronto hubo de deshacerse el error, mas estudiando mi distinguido compañero que las profusísimas enterorragias que el enfermo sufría podían ser contenidas con tratamiento médico y entonces sería operado el enfermo con mayores garantías de éxito, dispuso un acertadísimo y severo tratamiento y aplazó el darme cuenta del caso.

Mas notando el doctor Piorno que las melenas eran día por día más abundantes y que el estado del enfermo no admitía mayores aplazamientos, tuvo la atención de invitarme a ver al paciente y de disponer que, si yo lo juzgaba preciso, pasase éste a la Sección de Cirujía. Así hube de creerlo y el enfermo desde el 23 de agosto quedó ocupando la cama número 1 de la Sala de San Francisco, que está a mi cargo.

La historia clínica del enfermo es, sumariamente, la que sigue:

Sin antecedentes hereditarios dignos de anotarse, y con un pasado patológico nulo, afirma que no ha sido bebedor ni ha cometido transgresiones en el régimen alimenticio. Sin abusar ha hecho uso de especies picantes. La dentadura que, según los ingleses, tanta importancia juega en la gastropatía y preferentemente, cuando hay descuido y caries, en el desarrollo de úlceras, se conserva en nuestro historiado íntegra, sana y bastante limpia.

Hace seis años empezó a notar *ardores* y *acideces* de estómago que solamente reclamaron elementales restricciones en la alimentación—supresión de ácidos, picantes, carnes saladas, etc.

Tres años, con alternativas de completo bienestar y fugaces molestias, pasó nuestro historiado hasta que sus *acideces* y sus *ardores* repitiéndose a diario le obligaron a someterse a un tratamiento médico poco severo; de este modo pasó los años de 1914 y 1915. En 1916, hace poco más de un año, le empezaron los intensos dolores que ahora le atormentan y a pesar de los diversos tratamientos a que ha estado sometido y de restringir su alimentación durante meses a la dieta exclusiva de leche, los dolores ni cesan ni disminuyen; lejos de eso parecen revestir cada día mayor violencia, mayor intensidad.

Los dolores no son, sin embargo, continuos; *remiten siempre tras la ingestión de alimentos, adquieren el máximo de intensidad al finalizar las digestiones*; en estos momentos, y especialmente por la noche, *parece que del ombligo a la espalda le atraviesan el cuerpo con una barra*.

Ha vomitado rarisimas veces; dos de ellas, recientemente, los vómitos fueron muy negros, como *posos de café*. No notó gran alivio del dolor después de los vómitos.

En distintas ocasiones y desde hace MES Y MEDIO *todos los días*, defeca una o varias veces materias también muy negras y muy parecidas al *poso del café*.

A pesar de sus manifestaciones anteriores, confiesa a mis categóricas preguntas que la dieta de leche es lo que *mejor le está* y que con este régimen le cesan *parcialmente sus dolores*, hasta el punto, añade, *que estos últimos días ha podido dormir algunos ratos*.

Se comprueba, desde luego, una intensísima anemia; piel y mucosas acusan por su aspecto las repetidas y muy profundas hemorragias intestinales que el enfermo ha sufrido continuamente desde hace muy cerca de *dos meses*. La desnutrición es tan notoria, que el paciente, a juzgar por su aspecto, da la impresión de un caso fatal en plazo brevísimo.

La exploración del abdomen demuestra: tamaño normal del estómago, sensibilidad superficial poco aumentada; dolores intensos a la palpación profunda en el cuadrante superior derecho del abdomen siendo imposible limitar una zona muy reducida como asiento principal o único del dolor; más claro, este dolor que provocamos con la palpación profunda se extiende por encima y a la derecha del ombligo hasta el mismo borde costal sin que dentro de este area sea factible precisar un punto más doloroso o más sensible que los restantes; en el resto del abdomen la palpación no provoca ninguna molestia; la percusión con el martillo a lo Murphy no acusa diferencia en la inspiración y la expiración.

Aparatos respiratorio y circulatorio sin revelar otra anomalía que la explicable por la intensísima anemia que el enfermo sufre.

Nada anormal en el resto del organismo.

El mismo día de su ingreso en mi clínica se practica el análisis de jugo gástrico con el siguiente resultado:

Comida de prueba..	<i>Ewald-Boas.</i>
Cateterismo a la hora.	<i>Paso fácil de la sonda</i>
Extracción..	<i>Poco penosa.</i>
Cantidad de jugo extraído.. . . .	<i>64 c. c.</i>
Aspecto y olor.	<i>Anormales.</i>

Examen químico:

A. C. L.	2,3
A. C. C.	0,9
A. E. C.	0,6
A. T.	3,8

Acidos de fermentación.. . . .	<i>Indicios.</i>
Investigación de los fermentos. .	<i>Aproximada normalidad.</i>
Reacción de Weber.	<i>Negativa.</i>
Cito-diagnóstico.	<i>Corresponde a un estómago sano.</i>

En las cuatro deposiciones que el enfermo hizo durante los días 23 y 24 se comprueba, por la reacción de Weber, la presencia de sangre que ya el aspecto macroscópico en gran cantidad denunciaba.

No ofrecía *el diagnóstico* grandes dudas: las enterorragias, la singular característica de los dolores—*dolor de hambre*—, la zona difusa en que estos dolores asientan, la culpabilidad de precisar un punto más intensamente sensible a la palpación profunda, la normalidad que, salvo la hiperclorhidria, acusa el estudio del contenido gástrico, la integridad anatómica y funcional de las vías biliares, la normalidad del páncreas, la falta de cualquier dato que hiciese sospechar una lesión de apéndice, etc., etc., suman tan gran número de probabilidades a favor de *una úlcera del duodeno* que prescindimos, para que no sea fatigosa esta nota clínica, de hacer diagnóstico diferencial indicado sumariamente en las anteriores líneas. Me permito, añadir, tan solo que a pesar del aspecto del paciente y de lo persistente y abundantes de las hemorragias no pensé en *neoplasia maligna* por la edad del

enfermo, la falta de tumoración y sobre todo por ser un cuadro clínico completísimo de *úlcera duodenal*.

Consignado queda el fracaso del tratamiento médico concienzudamente dispuesto y concienzudamente cumplido. Si cedieron parcialmente los dolores, las enterorragias persistían con inquietante repetición, colocando al enfermo en situación tan apurada que sólo un tratamiento quirúrgico urgente podía responder de la vida del enfermo.

Mas, aceptando la posibilidad de que el tratamiento médico hubiese bastado a resolver esa crítica situación, siempre, en éste como en todos los casos de úlcera duodenal, nos inclinamos por el proceder quirúrgico, mucho más en pacientes cuya situación social no les permite los sacrificios económicos que supone un régimen dietético prolongado y carecen de cultura para seguir ciegamente, aun en los periodos de alivio, un severo tratamiento. Pues sucede casi siempre o siempre que estos enfermos mejorados durante su estancia en el hospital, hasta el punto de creerse curados, vuelven a los pocos meses acusando los mismos trastornos o buscan en nueva clínica remedio para su dolencia no sin desprestigiar con sus manifestaciones el crédito de la primera donde encontraron el alivio.

Por esto la Cirujía reclama el tratamiento de los ulcerosos duodenales y por eso ha entrado este tratamiento en la práctica corriente.

Y es claro, que en casos como el nuestro ese tratamiento quirúrgico no se discute ya que al fin se impone como indicación vital.

El 23 y 24 de agosto preparamos el enfermo, siguiendo el proceder que siempre acostumbramos. Desinfección de la boca con cepillo y perborato de sosa y alimentación con leche esterilizada cuidadosamente. Además, en este enfermo, hubimos de hacerle inyecciones de 300 gramos de suero por mañana y tarde (1).

(1) Un análisis de sangre hecho la víspera de la operación nos da de hemoglobina 30 por 100 (henoglobunometro de Gowers), siendo el número glóbulos rojos 2.300.000.

Momentos antes de ser anestesiado se le hace, siguiendo nuestra costumbre, un lavado de estómago con solución salina normal que nos sirve para que al abrir este órgano no rezuquen jugos que posiblemente, no obstante creer lo que Cuphino afirma, podían manchar el campo operatorio y aun infectar las suturas viscerales.

Incindimos la piel, según el proceder clásico en la gastroenterostomía; abrimos paralelamente a esta incisión la vaina anterior del recto, separando todo el cuerpo muscular de éste a la izquierda del operado; completada la laparotomía, exploramos el estómago, convenciéndonos evidentemente de su integridad, y descubrimos con el tacto la ulceración del duodeno que asentaba en la primera porción, más cerca del cuello de la vejiga biliar, que del píloro.

Hacemos a seguida, y con la mayor rapidez posible, la gastro yeyunostomía retrocólica siguiendo la técnica de Moyibau que, como es sabido, se diferencia de otras frecuentemente practicadas, Mayo Robson, por ejemplo, en que la abertura anastomática del estómago es vertical y paralela a la corvadura menor y al borde izquierdo de la última porción del exófago (1); dejamos una amplísima anástomosis a fin de asegurar el fácil paso del contenido gástrico y terminadas las suturas completamos el acto quirúrgico con el proceder que detalladamente vamos a exponer.

Puesto el píloro al descubierto pasamos un hilo de seda que, atravesando como en una sutura en bolsa la capa serosa y parte de la muscular, partía del borde inferior y terminaba en el superior; anudamos este hilo sin dificultades y el píloro quedó bastante plegado para dificultar, así lo creemos, el paso del contenido gástrico al duodeno.

Convencidos prontamente de las dificultades que por su tamaño ofrecía *enfundar* la úlcera con una sutura sero-serosa y de la conveniencia de no emplear bruscas maniobras para

(1) Sin abrir discusión sobre las ventajas que ofrece la abertura gástrica vertical haremos constar que ella nos satisface por completo lo mismo teórica que prácticamente y que siempre que nos es factible seguimos la técnica de Moynibau. (*Moynibau.—Abdominal Operations, Vol. 1., Chapter XI*).

dislocar la porción duodenal a fin de evitarnos una posible hemorragia nos limitamos a suturar por encima del duodeno empleando cuatro puntos separados que cogieron también la serosa de éste el eplon gastro-cólico con el gastro-hepático que quedaron, al anudarse los hilos, perfectamente acoplados reforzando así la pared intestinal y previniendo la posibilidad de una perforación.

Colocados los tres puntos que unen la abertura del mesocolon al estómago y yeyuno, y reintegradas las vísceras a la cavidad abdominal, cerramos el vientre y dimos por terminado el acto quirúrgico a los treinta minutos de comenzado.

Ningún trastorno perturbó el curso seguido por el operado; a las cuatro horas empezamos a darle pequeños vasos de leche que el enfermo tolera sin la menor molestia suprimiéndose desde los primeros momentos los dolores.

Rápidamente el enfermo gana en peso y en energías; desde el quinto día le añadimos varias yemas de huevo crudas en la leche que tuvimos que suspender porque, comprobando las manifestaciones del mismo enfermo, siempre le producen mal gusto de boca y diarrea. Le alimentamos con purés de leche.

El noveno día se levanta el apósito hallando la herida operatoria totalmente cicatrizada; se le quitan los puntos.

Se le autoriza para tomar huevos pasados por agua y pescados frescos y no grasosos. Uno de los días se queja de molestias al pasar el alimento, las cuales son indudablemente dependientes de un espasmo de exófago.

Esta molestia se repite de vez en vez en los días sucesivos, sin que perturbe en nada la elevación de la curva del peso, el rápido mejoramiento de la anemia y el restablecimiento completo de las energías físicas perdidas.

A fin de prolongar la observación del enfermo se prolonga su estancia en el hospital hasta el día 6 de octubre, haciendo durante los treinta y seis días ocho exámenes de heces fecales y comprobando en todos que la reacción de Weber es total y resueltamente negativa.

El paciente sale del hospital con un aumento de peso superior a diez kilos.

Las últimas noticias que tengo de él es que se halla de *buen color y bastante grueso*, si bien en alguna que otra ocasión le molesta el espasmo exofágico.

La curación clínica, por consiguiente, de su úlcera duodenal, puede asegurarse.

Que el caso sirva para convencer a los médicos del valor de la Cirujía en las úlceras duodenales, con lo cual nos evitaremos los cirujanos el contemplar, con callada protesta de nuestro espíritu, esos casos irremediables de perforación, en los que se nos llama para que suscribamos con nuestra presencia y acaso con nuestra actuación en el correspondiente certificado, cuando, llamados a tiempo, nos hubiese sido sencillísimo salvar la vida del paciente con una simple gástro yeyunostomía.

ANATOMIA PATOLOGICA DE LA RABIA ⁽¹⁾

POR

MANUEL GARRIGA RIVERO

MÉDICO DEL CUERPO DE SANIDAD MILITAR

La rabia, llamada también hidrofobia y lyssa, es una enfermedad infecciosa e inoculable, común al hombre y a los animales, caracterizada principalmente por síntomas de irritabilidad nerviosa paroxística y parálisis, y cuyo agente causal es todavía desconocido.

Singulariza al virus rábico, su afinidad por el tejido nervioso, que le sirve de medio conductor para la invasión de los demás órganos. Duboué en 1879, fué el primero en emitir la idea de la difusión del virus a través de los cordones nerviosos, por debajo del neurilema, y dos años más tarde comprobó Pasteur, que donde se cultiva preferentemente, es en los centros cerebro-espinales, en el simpático y en el líquido céfalo-raquídeo. Posteriores experiencias llevadas a cabo por numerosos investigadores (Roux, Chamberland, Bertarelli,

(1) Este modesto trabajo, es una recopilación de los estudios hechos por diversos e ilustres histólogos, sobre la Anatomía Patológica de la rabia. En él he seguido las huellas de mi eminente maestro, el profesor del Instituto de Alfonso XIII, doctor García Izcara, al lado del cual me inicié en las cuestiones del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. Carece por consiguiente, en absoluto, de originalidad, como no se interprete tal, la labor personal que significa comprobar cuantas lesiones sucintamente transcribo. Al pie de la descripción de cada una, expongo los diversos métodos micrográficos que pueden seguirse para su demostración, algunos de los cuales, no están estrictamente ajustados a las técnicas señaladas por sus autores, porque con ligeras variantes, me ha parecido que son mejores los resultados obtenidos en el Laboratorio. La dificultad de proporcionarme perros hidrófobos, animales en los que es

Nocard, García Izcara, etc.) parecen evidenciar que es la vía nerviosa la de invasión orgánica seguida por el virus lísico, pudiéndose admitir como excepcional, que se propague por la linfa o la sangre, o tal vez por células emigrantes del tejido conjuntivo como piensa Ferrán. La misma vía nerviosa sirve para la difusión centrifuga del virus, cuando ya los centros están impregnados: por este mecanismo son invadidas las glándulas salivares y el páncreas, las lagrimales, mamas, cápsulas suprarrenales, riñón, etc.

Posiblemente algunos tejidos poseen virtudes neutralizantes para el virus (la sangre según Helman) y si este no invade todo el organismo, es debido a que la muerte sobreviene antes de que ello sea factible.

Aunque las lesiones motivadas por el virus son sumamente variables y se refieren a órganos diversos, predominan sobre todo las del tejido nervioso a las que hemos de referirnos principalmente, toda vez que, por otra parte, son las de mayor valor para el diagnóstico.

Lesiones demostradas en la autopsia

Los cadáveres de animales hidrófobos (principalmente perros), son muy rígidos, emaciados y sucios: se observa frecuentemente en ellos, tumefacción del hocico y de los labios, con erosiones y pequeñas úlceras, muy manifiestas sobre todo en la conjuntiva palpebral. La mucosa de la boca,

del mayor interés seguir el curso de la dolencia, me ha hecho utilizar casi exclusivamente como material de examen, órganos de conejos comunes infectados experimentalmente con virus fijo por vía subdural. No he comprobado las alteraciones señaladas por Courment y Lesieur en la sangre; tampoco he visto nunca los corpúsculos descubiertos por Lentz; pero no creo, dada su inconstancia, que tengan importancia para el diagnóstico. Por la misma razón no cito la extensa Anatomía Patológica de la rabia estudiada por Golgi.

Para quienes se dediquen a investigar la todavía obscura patogenia de la hidrofobia, les será conveniente consultar las publicaciones que, en un resumido índice bibliográfico, expongo al terminar este estudio.

faringe, esófago, estómago y duodeno, es asiento de zonas de infiltración inflamatoria, con amplios equimosis que a veces se ulceran en su centro: la mezcla de baba, bilis y exudados recubre toda la mucosa, alternando zonas claras, grisáceas y rojizas, que dan a las ulceraciones aspecto sanioso. En la cara inferior de la lengua, cerca del frenillo, es frecuentísimo observar úlceras, vesículas y pústulas, a las que Marochetti, denominó «*lysas*» nombre con que suele ordinariamente también designarse la hidrofobia, a pesar de que, dichas lesiones, no son patognomónicas de la enfermedad. En el estómago y duodeno es usual encontrar cuerpos extraños, como pajas, pelos y hasta fragmentos de madera, todo ello flotando en un líquido negruzco, en el que se encuentran también algunos coágulos.

Los mismos fenómenos congestivo-hemorrágicos se observan en los anejos del aparato digestivo, con mayor o menor intensidad: se nota además alguna infiltración singularmente en las glándulas salivares.

El aparato vascular se mantiene lleno de sangre no coagulada en su mayor parte, y algunos ganglios linfáticos, están tumefactos y reblandecidos. En la base del corazón se han observado a veces equimosis.

En el pulmón se encuentran frecuentemente focos congestivos, y no es raro el infarto hemorrágico que abarque un lóbulo entero.

El riñón está también congestionado, y en la orina se aprecia albúmina y casi constantemente glucosa.

Por lo que se refiere al sistema nervioso central, las lesiones macroscópicas son las mismas congestivo-hemorrágicas que hemos descrito en los demás órganos: generalmente se aprecian estriaciones degenerativas en la sustancia blanca medular, en los límites de los cordones de Goll y de Burdach, que son más manifiestas en el segmento cervical si la mordedura recayó en los miembros anteriores, y en el segmento lumbar, si interesó los miembros posteriores (Nocard, Leclainche).

Histología patológica

De muchísima mayor importancia que los datos suministrados por la autopsia, que en rigor, no tienen nada de específicos, son los que pueden recogerse por el análisis micrográfico de órganos diversos, principalmente de los centros y ganglios nerviosos, de las glándulas maxilares y de la sangre. Algunas de las lesiones nerviosas, se observan con una frecuencia tal, y son tan peculiares al proceso de que tratamos, que por sí solas, cuando aparecen, adquieren valor específico y formulan positivamente el diagnóstico. Tales son, v. gr.: la lesión de Cajal, en el almacén neuro-fibrilar de las células funiculares de la médula, de los ganglios sensitivos y del cerebelo; la de Van Gehuchten y Nelis, en los ganglios periféricos cerebro-espinales, singularmente en el plexiforme del pneumogástrico; los corpúsculos estudiados por Negri en las células piramidales del asta de Ammon, en las gigantes del cerebro y en las ganglionares, y las lesiones descritas por diversos autores (Balzer, Pfitz y Friedberger, Gombault, Schaffer, Kolesnikoff, etc.), perfectamente condensadas por Babés, con el nombre de nódulos o «tubérculos rábicos».

De menor valor son los resultados que se obtienen con el análisis y numeración de los elementos de la sangre (polinucleosis de Courmont y Lesieur), de las glándulas salivares (Elsenberg) y de la lesión descrita por Franca en las células cebadas de Ehrlich. Es una demostración muy positiva, la de la glucosa en la orina.

Lesión de Cajal

Es la más constante de las observadas en la rabia. Merced a la impregnación por el nitrato de plata, el sabio histólogo descubrió en las células de eje cerebro-espinal y de los ganglios sensitivos, la hipertrofia de las neurofibrillas del protoplasma, con disgregación y dispersión por el núcleo-plasma de las esférulas cromáticas del núcleo. La lesión es más manifiesta en las neuronas del cerebelo, células funiculares de la

médula y del ganglio plexiforme. El fenómeno de la hipertrofia neurofibrilar se presenta normalmente en los reptiles durante el periodo internante (C. Tello) y en algunos elementos nerviosos de ciertos animales muy jóvenes (perros, gatos y conejos recién nacidos) sometidos a la acción del frío (Cajal). Desaparece calentando estos animales en la estufa a 37°-38° durante varias horas.

Por lo que concierne a la rabia, ya hemos dicho que es constante la aparición de esta hipertrofia, y está ligada al ciclo evolutivo de la enfermedad. Estudiándola en el conejo con rabia experimental producida por virus fijo, se observa su aparición al 7.º día después de inoculado, abarcando las neurofibrillas de la capa cortical del protoplasma. (Cajal, García, Izcara) en forma de cordones gruesos entrelazados en mallas amplias e irregulares, teñidas de negro o café oscuro. Aparece la hipertrofia en el momento que se inician los trastornos funcionales; durante esta fase el núcleo no experimenta transformación alguna. En el periodo paréxico se hipertrofia todo el retículo, no constituyendo ya mallas sino cordones aislados que forman un plexo complejo muy oscuro; las esférulas cromáticas del núcleo, muy numerosas, se hallan separadas y dispersas por el núcleo-plasma, impregnándose fuertemente. En las células que son asiento de profundas alteraciones, con grandes vacuolas, disgregación y separación de la cromatina nuclear, y marginamiento exagerado del núcleo, deja de observarse la hipertrofia de que tratamos. (Cajal, García, Izcara).

La investigación de la lesión dicha, goza hoy de universal aceptación y los métodos técnicos demostrativos de la misma que mejores resultados nos han dado con médulas y cerebelo de conejos rábicos, son los siguientes:

A) *Técnica de Cajal*.—Pequeñas piezas (tres milímetros de espesor) se ponen en la estufa a 35°-36°, durante 4 días, en solución de nitrato de plata en agua destilada (1,50 por 100). Después se lavan rápidamente en agua destilada, y se sumergen por 24 horas en

Acido pirogálico o hidroquinona.....	1 a 2 gramos.
Formol puro al 40 por 100.....	5 a 10 c. c.
Agua destilada.....	100 c. c.

Se vuelven a lavar de modo rápido en agua destilada, se induran en alcohol, se encastran en celoidina, y los cortes de espesor mediano, se deshidratan aclaran y montan en bálsamo.

Abrevia un tanto el tiempo de permanencia en la estufa, el tratar los trocitos de centros nerviosos, antes de sumergirlos en la solución de nitrato de plata, por un baño fijador compuesto de: Veronal 1 gramo, Alcohol 50 cc., que actúa durante 24 horas.

B) *Técnica de Bielchowsky*.—Mucho más rápida, aunque menos constante que la anterior:

Se fijan durante 6 horas en formol al 12 por 100 los trocitos de médula y cerebelo; conviene hacer la fijación a 37°. Cortes con el microtono de congelación.

24 a 48 horas en solución de nitrato de plata a 2 por 100 (estufa a 37°): acción del nitrato de plata amoniacal durante 15 a 20 minutos:

Solución acuosa de nitrato argéntico al 10 por 100, 5 c. c.

Añádanse poco a poco hasta 4 ó 5 gotas de lejía de sosa al 40 por 100, y se formará un precipitado que se trata de disolver luego añadiendo gota a gota amoniaco puro.

Lavar rápidamente con agua destilada y sumergir los cortes durante 24 horas en solución de formol al 20 por 100. Entonces se hace actuar, para hacer virar la plata, una solución de cloruro de oro con arreglo a la fórmula siguiente:

Solución acuosa de cloruro de oro al 1 por 100.	III gotas.
Agua destilada.....	10 c. c.
Acido acético.	II o III gotas.

Fijación en:

Hiposulfito [sódico] en agua a 5 por 100, añadiéndole I o II gotas de solución saturada de sulfito. Lavado abundante; deshidratar, aclarar y montar.

Lesión de van Gehuchten y Helis

Sigue en importancia para el diagnóstico, a la lesión descrita de Cajal, la de los dos ilustres histólogos belgas.

Estos autores hacen especial mención de las alteraciones que se observan en los ganglios periféricos cerebro-espinales y simpáticos, particularmente en el plexi forme del pneumogástrico, donde afirman ser más manifiestas las lesiones producidas por el virus lísico.

Los elementos endoteliales de la cápsula celular aumentan de volumen y deprimen a la célula; el protoplasma de éstas y el núcleo sufren ligeras alteraciones, que llegan a ser de importancia, cuando las células de noviformación invaden todo el elemento nervioso destruyéndole por completo. Al principio, las nuevas producciones de la proliferación endotelial, circunscriben a la célula nerviosa, constituyendo de tal forma, una especie de nódulo cuyo núcleo fuese el propio elemento nervioso; pero más adelante desaparece toda limitación entre los nódulos dichos, y, el ganglio presenta a la sección el aspecto de un sarcoma.

Por lo demás, la aparición, extensión y constancia de las lesiones indicadas varían mucho. No ha sido posible hasta la fecha encontrarlas en ningún otro proceso patológico del sistema nervioso y este hecho da valor específico a su existencia; mas no siempre, aun en los animales muertos a consecuencia de la hidrofobia, es posible encontrar la lesión de Van Gehuchten y Nelis, de aquí que, su ausencia, no puede considerarse como signo negativo de la enfermedad.

El carácter inflamatorio de la lesión de que tratamos, ha hecho que muchos autores, la consideren como un fenómeno reaccional de defensa del tejido nervioso contra el virus lísico, fenómeno ligado en su aparición a las distintas variantes del ciclo evolutivo de la enfermedad, cuya patogenia, bastante misteriosa todavía, no se revela de modo claro y definido por nuestros actuales conocimientos sobre su anatomía patológica.

Para investigar la lesión de Van Gehuchten y Nelis, seguimos la técnica siguiente.

Método rápido por congelación

Para practicar la congelación usamos ordinariamente microtomos de Sartorius o Spencer, al ácido carbónico. La técnica que más resultado nos ha dado es la siguiente:

Para separar el ganglio plexiforme del pneumogástrico del perro, se busca por debajo de la porción mastoidea del temporal y a nivel del agujero rasgado el nervio, que marcha unido con el gran simpático: se distingue bien por su color grisáceo claro. Se secciona la dilatación fusiforme ganglionar, que se coloca por dos horas en alcohol de 80°: se sumerge luego, dividido en trocitos de 2 milímetros de espesor, en formol al 10 por 100, durante otras dos horas y en la estufa a 37°. Se ponen los bloquecitos en un pocillo de agua destilada durante 10 a 15 minutos, y se colocan sobre la platina del congelador sin añadir agua. Apretándolos con una espátula, contra dicha platina, se deja correr el chorro de gas congelador: cuando se ha formado en la platina una delgada capa de hielo, se suspende la congelación. La capa congelada del tejido no llega a la superficie del mismo y con un escalpelo se secciona esta porción superficial hasta llegar a otra de consistencia pastosa. Entonces se corta ya con el microtomo, dando de vez en cuando algunos golpes al chorro de gas, y los cortes se recogen en agua o en alcohol débil.

La tinción se practica por cualquiera de los métodos colorantes conocidos, dando muy buen resultado la tiónina fénicada.

Tiónina Erhlich.....	1 gramo.
Disuélvase en el mortero con.....	10 c. c. de alcohol.
Añádase: ácido fénico puro.....	5 c. c.
y después, poco a poco, agua destilada...	80 c. c.

Déjese durante dos días en reposo, al cabo de los cuales se filtra y está útil para el uso.

Los cortes permanecen en este reactivo durante 10 ó 12 minutos: se la van con agua destilada, deshidratan en alcohol, aclaran y montan.

Copúsculos de Negri

En 1903 Negri describió como agente causal de la rabia, unos corpúsculos que consideraba protozoarios, y que se encuentran en el protoplasma de las células nerviosas, principalmente en las pirámides del cuerno de Ammon, de Purkinje

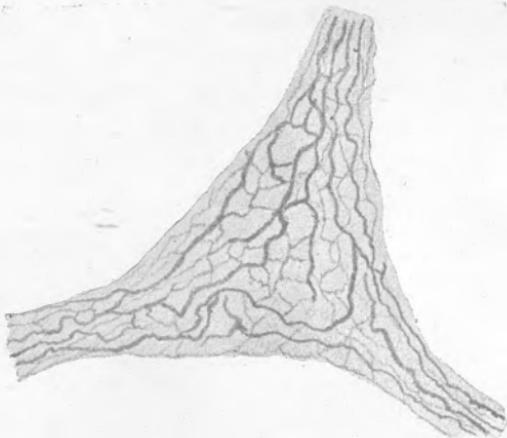


FIGURA 1

Retículo neuro-fibrilar en una célula de la médula del conejo rábico (8 días después de la inoculación sub-dural con virus fijo). Método del nitrato de plata Cajal.



FIGURA 2

Ganglio plexiforme del perro sano. Corte obtenido por congelación. Coloración con la tionina fenicada.

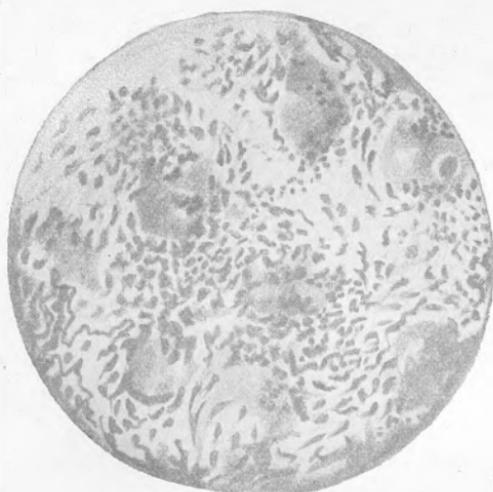


FIGURA 3

Ganglio plexiforme del perro hidrófobo. Corte obtenido por congelación.
Coloración con la tionina fenicada.

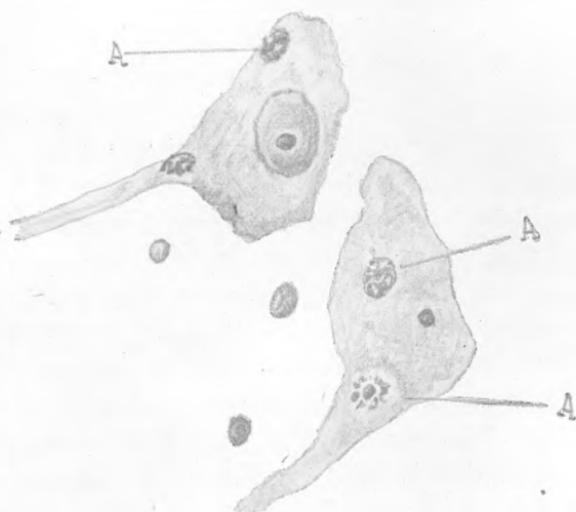


FIGURA 4

Corpúsculos de Negri en el asta de Ammón del perro rabioso.
A: corpúsculos.

del cerebelo, ganglionares y gigantes de las circunvoluciones cerebrales. Faltan totalmente en la médula y en el puente de Varolio.

Se trata de pequeñas formaciones de tamaño variable entre 5 y 25 micras, redondas u ovoideas y hasta piriformes. Estos corpúsculos ofrecen en su estructura, una delgada membrana envolvente, y en su interior, una masa vacuolada que presenta a veces un punto, anillo o bastoncito, perfectamente diferenciado. Los corpúsculos son perceptibles también en los frotis hechos con substancia nerviosa del asta de Ammo no cerebelo de animales rábicos.

Se ha discutido mucho el carácter que como agente etiológico de la rabia puedan tener los corpúsculos de Negri, pues si bien es cierta su aparición en las porciones citadas del sistema nervioso de los muertos a consecuencia de esta enfermedad, en cambio nunca han podido demostrarse en la baba de los animales infectados, que como es sabido es muy virulenta y es la que usualmente propaga la hidrofobia. Tampoco se los encuentra en las glándulas salivares, en los puntos donde se practicó la mordedura inoculadora, ni en el resto del organismo. Por esta razón está muy extendida la idea de considerar dichos corpúsculos, como productos de degeneración o involución del protoplasma nervioso, en conflicto con el agente causal de la enfermedad.

Athias y Bianchi han descrito en los ganglios espinales de los mamíferos unos corpúsculos grandes y homogéneos, envueltos en un halo claro muy perceptible y de forma esférica u ovoidea. Estas masas corpusculares, que pudieran confundirse con los granos de Negri, se encuentran siempre en animales sanos, y se diferencian de éstos, en que teñiendo con la hematoxilina férrica de Heindenhein, los elementos de de Athias y Bianchi se decoloran casi totalmente al hacer la diferenciación con el alumbre de hierro, mientras que, los de Negri, se mantienen teñidos de negro muy intenso.

Los corpúsculos de Negri tienen pues un valor diagnóstico extraordinario y afirman tan positivamente el de la rabia, cuando aparecen, como la ya descrita lesión de Cajal.

Investigación de los corpúsculos de Negri

Para buscar el asta de Ammon en los animales, se procede en la forma siguiente (Lina Negri Cuzzani);

Cortar sagitalmente el cuero cabelludo, que se separa de los músculos y se echa en dos colgajos a cada lado del cráneo; separar las inserciones musculares y, con un osteotomo seccionar circularmente la bóveda craneal. Entonces se corta y separa también la dura madre. Por la cisura media se separan los dos hemisferios cerebrales y se levanta la porción superior de cada uno, hasta el cuerpo caloso, que se eleva ligeramente con el trigono penetrando en el ventrículo alteral. De esta manera se aborda ya el cuerno de Ammon, que mediante una tijerita fina se aísla de los tejidos circunvecinos.

Una vez aislada el asta, si vamos a obtener cortes microtómicos, se hacen con una navaja barbera, dos secciones frontales paralelas entre sí.

Si tratamos de hacer frotis, se efectúa un corte perpendicular a la superficie del asta, y se raspa suavemente por la parte seccionada, al nivel de la sustancia gris. El producto del raspado se dislacera mediante unas agujas, sobre un portaobjeto que tenga unas gotas de solución acuosa de ácido acético al 1 por 100, con lo que se logran numerosas células aisladas en las que ya es fácil teñir los corpúsculos.

Coloración de los frotis.—Método de Mann. (1892)

El colorante de Mann se prepara mezclando:

Solución acuosa de azul de metilo al 1 por 100..	35 c. c.
íd. íd. de eosina al 1 por 100.....	45 —
H ₂ O.....	100 —

A) Procedimiento rápido. (Manquelian)

1.º Los frotis se fijan con acetona iodada. La fijación dura 10 minutos. Después se lavan por 40 segundos con acetona

Acetona pura.....	50 c. c.
Tintura de iodo oficial.....	VI gotas.

pura o alcohol absoluto, y más tarde, con agua durante 1 a 2 minutos.

2.º Se hace actuar por 15 minutos el colorante de Mann.

3.º Se lavan en agua destilada para diferenciar la eosina (Mann) o mejor en Glycerinaether (Manouélian).

Glycerinaethermischung (de Unna).....	2 c. c.
Alcohol absoluto.....	100 —

4.º Secar y montar en balsamo.

B) *Procedimiento lento.*

1.º Fijar como en el procedimiento rápido.

2.º Colorear por el Mann de 14 a 24 horas: lavar después por 40 segundos con agua destilada.

3.º Hacer actuar hasta total deshidratación el alcohol absoluto, con objeto de que la presencia de agua, evite la acción cáustica del alcohol alcalino de la diferenciación.

4.º Diferenciar con el alcohol alcalino, que se prepara, colocando en un frasco bien cerrado un gramo de potasa cáustica en barras, o de amoniaco, y 100 c. c. de alcohol absoluto. La mezcla se lleva a la estufa durante 24 horas a 37º filtrándola después. La diferenciación dura de 1 a 8 minutos, hasta que se presenta color rojo.

5.º Se vuelve a lavar con alcohol absoluto hasta arrastrar el álcali.

6.º Nueva diferenciación en agua destilada: vuelve a aparecer la coloración azul, y si ella resultara muy débil, se la intensifica haciendo actuar agua acética (Ácido acético II Gotas. H₂O. 100 c. c.).

Los corpúsculos se ven de color rojo sobre fondo azul: las inclusiones de los mismos se ven también azules.

Método de Lentz

1.º Se fijan los frotis, aun húmedos, con alcohol metílico durante 8 minutos: lavado en alcohol absoluto.

2.º Se colorean por un minuto con la siguiente solución:

Eosina extra B. A. de Höchts.....	0,5 gramos.
Alcohol de 60°.....	100 c. c.

Lavar en agua y volver a colorear por otro minuto en:

Solución saturada alcohólica de azul de metileno (B. Patent de Höchts).....	30 c. c.
Solución acuosa de patasa al. . . 0,10 por 1000	100 —

3.º Enjugar el frotis con papel chupón y diferenciar con alcohol alcalino (este alcohol se prepara como hemos dicho el 4.º tiempo del procedimiento lento de Mann).

Alcohol absoluto (Merck o Poulenc).....	60 c. c.
Solución alcohólica de sosa cáustica al 1 por 100	X gotas.

La diferenciación dura hasta obtener un muy débil tono rosa de eosina.

4.º Nueva diferenciación en:

Alcohol absoluto.....	90 c. c.
Solución acuosa de ácido acético al 50 por 100..	III gotas.

hasta coloración azul débil. Deshidratar y montar.

Los corpúsculos aparecen en rojo vivo y sus inclusiones azules.

Método de Baschieri

1.º Fijar como en el método de Lentz. Lavado en agua destilada.

2.º Teñir por 1 a 3 minutos en

Eosina al alcohol.....	1 gramos.
Acido acético cristalizado.....	0,3 —
Alcohol absoluto.....	100 —

La solución se hace en caliente, y se filtra una vez fría.

3.º Colorear por un cuarto de minuto en solución acuosa de azul de metileno (Guzmann) al 1 por 200. Lavar rápidamente en agua y diferenciar en alcohol de 95º. Secar y montar.

Hemos obtenido con este método excelentes resultados.

Método de Neri

- 1.° Fijar por 20 minutos en alcohol absoluto.
- 2.° Hacer actuar por 10 minutos un mordiente que se prepara disolviendo 0,2 gramos de ioduro potásico en 50 c. c. de agua, y después, lentamente y agitando 0,1 gramo de iodo. En otros 50 c. c. de agua disuélvase 1 gramo de eosina (Höchts). Mézclese poco a poco ambas soluciones, déjese reposar la mezcla y fíltrese.
- 3.° Lavar con agua destilada.
- 4.° Colorear por 5 minutos en solución acuosa de azul de metileno (Gutmann) al 1 por 1000. Lavar rápidamente en agua destilada.
- 5.° Diferenciar en alcohol de 95° hasta coloración rosa débilmente azulada. Deshidratar y montar.

Los corpúsculos de Negri toman color rojo violáceo brillante con inclusiones azuladas; los núcleos se tñen de azul obscuro y el fondo de la preparación de azul pálido.

Método de Ourtubey

Es el que más brillantes resultados nos ha dado. El colorante de este autor se prepara en la forma siguiente:

Se mezclan íntimamente un gramo de eosina (Grübler) B. A., con 1,25 de azul de metileno medicinal (Grübler). Se hace una solución acuosa de carbonato potásico al 1 por 200 y se echa en ella la mezcla de azul y eosina; se calienta y se mantiene hirviendo durante 3 minutos. Separada del fuego se filtra por filtros sin pliegues. El precipitado que queda en el filtro, se lava haciendo pasar por el mismo durante 3 ó 4 horas agua destilada. Se lleva el filtro con su precipitado a la estufa a 37°, y una vez que está bien seco, se raspa finamente el colorante, cuyo polvo se disuelve en alcohol metílico, en proporción de 0,30 por 100.

Los frotis bien secos se colocan sobre dos varillitas en una cápsula Petri; se deja caer sobre ellos, X gotas del colorante, que actúa durante 3 minutos. Se adicionan luego sobre el

mismo colorante, X gotas de agua destilada y se deja actuar durante 7 minutos. Se lavan con agua corriente abundante, secan y montan.

Si se trata de cortes, se los fija primero en alcohol metílico durante 2 minutos; se enjugan un poco con papel chupón, y se colocan en un pocillo con 5 c. c. del colorante que actúa por 10 minutos, añadiendo después, al mismo pocillo, otros 5 centímetros cúbicos de agua destilada, y prorrogando su acción hasta otros 10 minutos. Lavar en agua corriente, deshidratar rápidamente, aclarar y montar.

Coloración de los Cortes

Se pueden teñir cortes obtenidos por congelación o preparar los bloques del asta de Ammon incluyéndolos en celoidina o parafina.

Para teñirlos por el método de Mann o por el de Lentz, conviene fijar los bloques en acetona iodada durante 30 minutos; hacer actuar después la acetona por 10 ó 12 minutos; colocarlos en aceite de anilina puro por media hora a 40°, y después de lavarlos con xilol, hacer la inclusión en parafina. Los cortes se tiñen de la misma manera que los frotis.

Método de la laca férrica

Preparar el siguiente reactivo:

Hematoxilina vieja de Weigert..... 10 c. c.

A éstos se añaden en un pocillo, varias gotas del siguiente licor.

Liquor ferri sexqui clorat (Merck)..... 4 c. c.

Agua destilada..... 95 —

Acido clorhídrico oficial..... 1 —

Hasta que los bordes de la hematoxilina, en su menisco, tomen color negro; basta para ello unas XX gotas. Añadir luego 3 ó 4 c. c. de alcohol de 95°. (La preparación de esta hematoxilina debe de hacerse en el momento de usarla).

Aquí permanecen los cortes durante unos 40 segundos, lavándolos después en agua abundante. Si no resultaran intensamente teñidos de negro, se diferencian en el licor de hierro sexquiclorado que hemos dicho, diluyéndolo un poco.

Se tiñen después con una solución compuesta, de 5 c. c. de la saturada acuosa de ácido pícrico en 15 c. c. de agua destilada, y a todo ello se adiciona, solución acuosa saturada de fuchina ácida hasta color de vino claro. Se conoce que esta mezcla está en su punto, si echando una gota de la misma en papel chupón, se la ve extenderse formando un halo rosa periférico y un núcleo amarillo central. Los cortes permanecen aquí durante 3 minutos.

Se llevan al alcohol de 90° al que se añaden algunos cristallitos de ácido pícrico; se termina la deshidratación en alcohol absoluto, se aclaran en xilol saturado de ácido salicílico, y, escurriendo el xilol, pero sin secar completamente el corte, se montan en bálsamo. El uso del xilol salicilado tiene la ventaja de conservar perenne la coloración roja de fuchina ácida.

Los corpúsculos se tiñen de negro intenso.

Lesión de Babés

Para este autor la rabia es un proceso inflamatorio agudo del sistema nervioso. Ya Balzer, en 1874, había observado lesiones inflamatorias en los capilares y linfáticos de los centros nerviosos de algunos animales muertos de rabia. Más tarde otros investigadores, entre ellos Benedikt, notaron notable infiltración leucocitaria de ciertos territorios nerviosos; estas producciones flogísticas constituyen pequeños acúmulos cuajados de elementos embrionarios, y forman los denominados «tubérculos rábicos». Las lesiones, principalmente descritas por Babés, se localizan en la sustancia gris que rodea el conducto central cerebro-espinal, sobre todo en los núcleos motores medulares y bulbares. El protoplasma celular es asiento de profundas alteraciones, sufriendo la degeneración vacuolar; las prolongaciones protoplasmáticas desaparecen, al igual que los elementos cromáticos y los integrales del

núcleo; al mismo tiempo una invasión de elementos embrionarios y de corpúsculos heterogéneos, ora hialinos, ora parduscos, o bien metacromáticos, envueltos por un halo pálido, ensancha el espacio pericelular, y ocasiona la destrucción de la célula.

Estos conglomerados miliarenses embrionarios, circunscriben a veces una célula nerviosa, que les sirve como de núcleo, y en muchas ocasiones se les observa alrededor de los vasos de la sustancia gris.

En rigor son también nódulos rábicos los que hemos descrito, estudiados por Van Gehuchten, en el ganglio plexiforme del pneumogástrico; pero posiblemente, antes de que se presenten las alteraciones inflamatorias de los ganglios periféricos, deben observarse en los centros cerebro-espinales, como lógicamente parece deducirse de la sintomatología de la enfermedad.

Los nódulos de Babés no son constantes en su aparición, de aquí que no gocen del mismo valor diagnóstico que las lesiones de Cajal, Van Gehuchten y los corpúsculos de Negri.

Para investigarlos, puede seguirse la misma técnica que hemos indicado al pie de la lesión de Van Gehuchten.

Lesión de Carlos Franca

Consiste en una alteración particular de las células cebadas (Mastzellen) de Ehrlich, por la que las granulaciones basófilas de las mismas, cuando se utiliza para teñirlas el azul policromo de Unna, toman color rosa muy pálido. Se encuentran además en escaso número y acumuladas alrededor del núcleo, formando una especie de corona. El núcleo sufre también alteraciones, pues en lugar de teñirse de azul intenso, lo hace de rosa.

La lesión de Carlos Franca es muy inconstante y carece por consiguiente de valor diagnóstico.

Investigación

Los frotis se fijan en alcohol absoluto y una vez secos se colorean durante 10 a 15 minutos en el azul policromo

de Unna. Lavar rápidamente y diferenciar en solución al $\frac{1}{3}$ de glicerinaethermischung de Unna. Lavar en agua corriente durante 15 minutos, secar, montar.

Lesión de Elsenberg

o de las glándulas submaxilares y sublinguales.

Consiste en una gran infiltración de células redondas y leucocitos alrededor de los capilares; de los cordones nerviosos y de los lóbulos glandulares, que llegan a desaparecer; al mismo tiempo las células semilunares se hacen granulosas y se hipertrofian, como también los elementos secretores que encierran uno o varios núcleos. Una y otra clase de células al igual que el epitelio sufren la degeneración grasienta.

La lesión de Elsenberg es muy típica y diagnóstica siempre, cuando aparece, positivamente la rabia.

Para investigarla puede seguirse la técnica que hemos descrito al hablar de la lesión de Van Gehuchten.

Fórmula leucocitaria en la rabia

Courmont y Lesieur, han estudiado las alteraciones del tejido hemático durante la evolución de la rabia. Según estos autores hay hiperleucocitosis muy manifiesta en el último periodo de la dolencia, con polinucleosis neutrófilo intensa, que se desarrolla al mismo tiempo que los síntomas nerviosos, sin que se presenten formas anormales de leucocitos, ni glóbulos rojos nucleados.

Como no tenemos la menor experiencia sobre estas lesiones que nunca hemos investigado por considerarlas muy accesorias, nos atenemos a la opinión de García Izcara, quien no concede valor práctico ninguno a tales alteraciones.

En resumen pues, las investigaciones de Laboratorio que deben practicarse en los cadáveres de animales sospechosos de rabia, son:

En la autopsia, el estado del estómago y del duodeno.

Separar los ganglios plexiformes, e investigar en ellos las lesiones de Van Gehuchten y Cajal.

En la médula o cerebelo la lesión de Cajal.

En el asta de Ammon los corpúsculos de Negri y en las glándulas salivares la lesión de Elsberg.

La presencia de las lesiones de Cajal, de Van Gehuchten o de los corpúsculos de Negri, es de por sí suficiente para afirmar positivamente la hidrofobia; la investigación de la glucosa en la orina es también de importancia.

Tienen un valor muy relativo los nódulos de Babes, la fórmula leucocitaria y la lesión de Carlos Franca.

Bibliografía

- Doctor García Izcara.** «La rabia y su profilaxis». Biblioteca de la *Revista de Higiene y Sanidad Veterinaria*. vol. I, León, 1913.—**Babes.** «Notes sur la rage experimentale». *Jour. des-conn-medi.* 1887, pág. 113. *Ann. de L'Institut Pasteur*, 1892.—**Cornil et Babes.** «Les bacteries», tomo II.—**Duboeu.** «Physiologie pathologique de la rage», 1879.—**Golgi.** *Archiv. Italia de Biolo.*, 1887-1894.—**C. Franca.** *Comt. R. de la Societé de Biolog.* París. 17 Nov. 1900. «Le Nevraxe», 10 Marzo 1902.—**Mann.** «Physiological histology», Oxford-1902.—**F. Lomel.** «Rabia» en el tratado de Medicina Interna de L. Mohr y R. Staehelin, traducción del doctor E. García del Real, tomo II, pág. 579. Calleja, edición 1915.—**Frosch.** «Lyssa Hand der pathog.», *Mikroorganism-Kolle und Wassermann*, tomo I del suplemento, Jena-1907.—**Negri.** «Beitrag zum Studium der Aetiologie der Tollwut», *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten*, volúmenes 43 y 44.—**Negri.** *Zentralb. f. Bakt. Orig.*, L. pág. 409-1909.—**Lentz.** «Ein Beitrag zur Färbung der Negrischen Körperchen», *Zentralbl. f. Bakt.* v. 44, 1907.—**Bohne.** «Beitrag zur diagn. Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen», *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten*, v. 52-1905.—**Marie.** «La rage», París-Masson-1901.—**W. Kolle y H. Hetsch.** *Bacteriología experimental «Rabia»*, tomo II, pág. 305, edición española, Calleja.—**Nicolle.** *Comp. rend. de la Societé de Biolog.*, tomo 57, página 349.—**Lina Negri Luzzani.** *Ann. Institut Pasteur*, tomo 27, página 1039-1913.—**Manouelian.** *Ann. Institut Pasteur*, tomo 26, página 972-1912.

EL ENEMA ELECTRICO EN LAS OCLUSIONES INTESTINALES

EXPOSICION DE UNA SERIE DE 20 INTERVENCIONES (1)

POR

F. de P. Xercavins y Romeu,

Profesor auxiliar de Terapéutica física de la Facultad de Medicina
y de la Casa de Salud de Nuestra Señora del Pilar.

Dada la importancia que tiene el estudio de las oclusiones intestinales, por las muchas complicaciones que pueden producir, algunas de ellas de verdadera gravedad, que ponen en peligro la vida del paciente, creo conveniente empezar este estudio clínico haciendo un ligero resumen de los diferentes procesos que pueden ser causa de oclusión intestinal.

Dos son las variedades de este proceso clínico: 1.^a El íleo dinámico (formas espasmódica y paralítica), que consiste en una alteración simple de la contractilidad intestinal. 2.^a El íleo mecánico, formado por las mismas paredes del intestino, o tejidos u órganos adyacentes del mismo.

El 1.^o, el íleo dinámico simple puede ser producido por varios trastornos: por espasmo del intestino, reduciéndose el mismo a un pequeño volumen; por una parálisis, debida a sufrimientos producidos por procesos agudos; o de origen reflejo, poniendo en juego el neumogástrico, simpático, o los plexos de Auerbach y Meisner; ejemplo de los primeros: ataques de cólicos apendiculares, hepáticos, etc.; de los segundos, trastornos neuróticos e histéricos, atonías intestinales, etc., etc.

(1) *Therapia*, 15 noviembre 1917.

Puede subdividirse el ileo dinámico, en la forma mecano-dinámica, en que en parte hay un obstáculo intra o extra cavitario, pero no de las mismas paredes del intestino que obra como causa etiológica, siendo la oclusión su efecto; ejemplo, cálculos biliares, paquete de lombrices, una gran bola excrementicia, una presión por un tumor que comprime las paredes del intestino, etc.; causas que obran produciendo inflamación o irritación de las paredes, u obstruyendo la luz intestinal. En estas formas de oclusión, es en las que se obtienen éxitos notables con la aplicación del enema eléctrico.

En el 2.º, el ileo mecánico, la mayoría de causas son vólvulos, invaginaciones, torsiones, estrangulaciones, tumores, etc.; en general es inútil la aplicación del enema, pero no del todo, como se prueba en alguna de las intervenciones practicadas en las que se trataba de una de estas formas.

Exposición de una serie de 20 intervenciones practicadas por medio del enema eléctrico, 14 con resultado positivo, 6 con resultado negativo.

1.ª La señorita V. R., una de las primeras en que se hizo intervención, tenía una oclusión intestinal que databa de ocho días, con todo el síndrome de una parálisis del intestino grueso, debida probablemente a un bolo fecal detenido en la S iliaca. Se le aplicó el primer enema eléctrico después de grandes vómitos estercoráceos y en estado gravísimo. Se logró excelente resultado, evacuando gases, rebajándose la distención abdominal y deteniéndose los vómitos; a la segunda aplicación, a las seis horas evacuó una serie de bolas, quedando libre la circulación intestinal.

2.ª La esposa de un señor médico madrileño, que se encontraba de paso en esta capital. Fui llamado por los doctores Llansó y E. Ribas y Ribas, que en junta creyeron oportuno probar el enema eléctrico. La oclusión databa de bastantes días, estaba preparado todo para operar la enferma a las seis de la tarde si no daba resultado la intervención eléctrica. Se aplicó el enema, obteniéndose un brillante resultado, puesto que evacuó una serie de bolas, quedando resuelta la oclusión, y del todo bien la enferma a los pocos días.

3.ª Un joven de unos 25 años, de nuestro consultorio, que

padecía un estreñimiento crónico, a causa de éste se le presentó una oclusión intestinal, que quedó resuelta con la aplicación de dos enemas eléctricos.

4.^a La señora M. S., de unos 40 años de edad, que había tenido anteriormente una oclusión ligera con todo el cuadro propio de este proceso; a la primera aplicación expulsó una gran bola, quedando libre la circulación intestinal.

5.^a Un joven de 19 años, hijo de un señor médico, diagnosticado por los señores doctores E. Ribas y Ribas y Antonio Carreras de apendicitis con oclusión intestinal; a la primera aplicación el enfermo expulsó gases y una masa excrementicia. Dada la paresia, y para asegurar el restablecimiento de la motilidad intestinal, al día siguiente se le aplicó otro enema, obteniéndose el mismo resultado y continuando el curso de la afección apendicular hasta la completa curación.

6.^a Un caso parecido al anterior. Un joven médico militar, que de Madrid, donde iban a operarle, fué trasladado a Barcelona (por residir en ésta su familia), con todo el síndrome de apendicitis y oclusión intestinal. Por indicación del doctor Soler y Garde se le aplicó el primer enema, obteniendo un resultado satisfactorio; el día siguiente con otra aplicación se obtuvo una completa evacuación; a los 15 días el enfermo volvía a sus ocupaciones.

7.^a Un joven de unos 20 años, asistido por el doctor Soler y Dopff diagnosticado de oclusión intestinal con apendicitis y espasmo pilórico; éste desapareció gracias al lavado del estómago practicado por el indicado doctor. A la primera aplicación del enema eléctrico, el enfermo hizo una deposición pastosa; al 2.^o al poco rato de tener aplicada la corriente, evacuó en gran cantidad. Comprobada la normalidad de la motilidad intestinal, quedó a los cuidados del doctor Soler hasta la completa curación.

8.^a En Villafranca del Panadés asistimos, llamado por el doctor don José Campilonch, a un enfermo que padecía de una oclusión intestinal con síntomas de peritonitis localizada; al primer enema expulsó gases y pequeñas porciones de excremento; al 2.^o evacuó una serie de bolas, mejorándose el estado del paciente a los pocos días.

9.^a Una señora de Mataró ingresó en la Clínica del doctor E. Ribas y Ribas para ser operada, pero quiso el indicado doctor probar antes el enema eléctrico. Lamado por éste, y con la conformidad del doctor Crespo se le aplicó el enema por la noche; el resultado fué que la enferma expulsó algunos gases y fragmentos pequeños de excremento, rebajándose algo la distensión abdominal y pasando la noche tranquila. No obteniéndose de momento un resultado satisfactorio del todo, quedamos con el doctor Ribas que al día siguiente, si no había movido de vientre, antes de operarla volveríamos a aplicarle otro enema eléctrico; no fué necesario, pues con una corriente evacuó, encontrándose entre lo expulsado un cálculo hepático del volumen de un huevo de paloma, que probablemente estaba enclavado, y el cual, por medio de las contracciones provocadas por la corriente eléctrica, fué descendiendo por el tramo intestinal. ¿Pasó directamente de la vejiga de la hiel al duodeno? ¿Estaba enclavado en la Siliaca? Me parece que fué la primera opinión la que prevaleció.

10. Una señora enferma a la que por indicación del doctor don Rafael Degollada se le aplicó el primer enema eléctrico. Se obtuvo éxito, puesto que evacuó unas bolas excrementicias; al segundo igual. Se descansó del enema y no movía de vientre, lo que hizo temer se tratara de un proceso neoplásico. Consultados varios doctores, resultó que por el tacto rectal descubrieron una proliferación cancerosa en el recto, reproducción probable de una neoplasia del cólon. Se le tuvieron que aplicar hasta 10 enemas eléctricos para mantener libre la circulación intestinal; decidido el acto quirúrgico, el resultado confirmó el diagnóstico de cáncer del intestino.

11. Una enferma asistida por el doctor Puig y Sais, diagnosticada de probable proceso neoplásico. Se le aplicó el enema eléctrico por la noche, no evacuó materias excrementicias, sólo gases; pero al día siguiente con un enema corriente se despejó la situación no teniendo necesidad de repetir la intervención eléctrica.

12. Un señor de 75 años de edad, con una infección endo-gestiva, parálisis intestinal y oclusión debida a la misma. Indicada la aplicación de enemas eléctricos por el doctor don

Eduardo Degollada, se le aplicaron durante 5 días con resultado satisfactorio; pero agravado el estado general por infección de los centros nerviosos, sobrevino una incontinencia haciendo innecesarios nuestros servicios.

13. Un tierno infante de pocas semanas de nacimiento, con el cuadro de oclusión intestinal. Se convino con el doctor Saldaña que se le aplicara un enema eléctrico con toda clase de precauciones; los efectos fueron expulsión de gases, disminución del meteorismo y quedar el niño bastante tranquilo; a las 2 horas con un enema sencillo obró, quedando resuelta la oclusión. Se trataba de una ligera invaginación, trastorno propio de la infancia.

14. Una joven de 18 años con infección intestinal y síntomas de oclusión. Por indicación del doctor Isaac Nogueras, se le aplicaron tres enemas eléctricos; con las 2 primeras aplicaciones evacuó excrementos disgregados y en poca cantidad; a la 3.^a la evacuación fué abundante y quedó resuelta la oclusión, continuando su curso la enfermedad.

Intervenciones con resultado negativo.—1.^a Una enferma de unos 25 años, que padecía tuberculosis intestinal se le complicó una oclusión; aplicados 2 enemas eléctricos no dieron resultado. Al operarle se comprobó el diagnóstico.

2.^a Una enferma, asilada en el Hospital del Sagrado Corazón, de unos 70 años de edad, con todos los síntomas de oclusión intestinal. Se le aplicaron dos corrientes galvánicas, sin obtenerse resultado; por el peligro de la edad no fué operada.

3.^a Una jovencita de 15 años, que de resultas de saltar a la cuerda la sobrevino una oclusión intestinal. Las aplicaciones resultaron inútiles; en el acto operatorio se encontró una estrangulación en el intestino delgado.

4.^a Un enfermo asistido en Villanueva y Geltrú. Una sola aplicación del enema, resultado negativo, operado resultó encontrarse una serie de bridas que apretaban el intestino.

5.^a Una religiosa de un Colegio de Sarriá. Se la aplicó un enema sin resultado satisfactorio; fué operada y vióse que sufría una enteritis de fondo tuberculoso.

6.^a Un joven de 17 años, hijo de un médico, con todo el síndrome de oclusión; databa de 8 días. Se le aplicaron 2 enemas

eléctricos sin resultado. Operado, se encontraron una serie de bridas que aprisionaban el colon, la más gruesa en la S íliaca, y en ésta un gran bolo fecal enclavada. Hoy está completamente bien.

Técnica del enema eléctrico.—Antecedentes antiguos del mismo. En el año 1825 fué aplicada con éxito la corriente farádica por Leroy d'Etiolles. En 1878 Bucquòy y Duchenne de Boulogne también tuvieron éxitos con la misma clase de corriente. Usaban en aquellas épocas sondas olivares, metálicas o de carbón, directamente, sin estar protegidas, lo que tenía el peligro de ulcerar la mucosa intestinal, perforarla, etcétera. Desaparecieron estos peligros con la aplicación de la cánula o sonda del doctor Boudet, de París, en el año 1884. Se compone ésta de una sonda de caucho endurecido, con un hilo metálico inferior que parte del extremo extrarrectal. Está formado éste por un tubo metálico niquelado, con espita para dar paso al agua, un borne para fijar el hilo conductor de la corriente y terminado en forma adecuada para enchufarlo a la goma de un irrigador.

Descripción del procedimiento del doctor Boudet.—Consiste en introducir en el recto la cánula, y por ella una cantidad de agua salada, que forma un baño intrainestinal. Una placa de unos 200 cc. se coloca en la región media del abdomen unida al polo negativo, «catodo» y la cánula queda unida al polo positivo, «anodo». Se introduce la sonda lubricada con aceite o vaselina. Si sobreviene dificultad en introducirla, se consigue fácilmente, dejando que entre una pequeña cantidad de agua salada; logrado eso se da paso al agua hasta que el enfermo tolere un litro de agua, o la que buenamente pueda. Se cierra la espita, no del todo, porque así hay más seguridad de que siempre se trasmite la corriente, y para substituir a la que va expulsando al enfermo. Si el milliamperómetro baja repentinamente, significa que falta el contacto de la corriente en el intestino, entonces se da paso a más agua para restablecerlo nuevamente. Una vez logrado se puede subir gradualmente la intensidad, hasta llegar a 30, 40 o 50 m. a. durante unos 5 minutos. Puede dejarse pasar la corriente galvánica sin interrupciones, que así produce efectos sedantes y resolutivos en el

intestino, lo que aconsejamos se haga siempre, para así favorecer la resolución del espasmo si lo hay. Pasados los minutos señalados se invierte la corriente, bajando antes la intensidad a 0 m. a. Entonces y siendo negativo el electrodo rectal, se da paso a la corriente, subiendo gradualmente el reóstato, y mediante el metrónomo inversor o interruptor, por tanteo, se provocan contracciones cada 2, 5 ó 10 segundos, dando más intensidad a las mismas según la tolerancia del enfermo. Se nota el efecto del peristaltismo provocado porque se expulsa a sacudidas agua por el ano. La duración de la corriente puede ser de 10 a unos 20 minutos, según el estado y resistencia del enfermo, a juicio del médico. Hay casos en que el efecto se obtiene en seguida, pero en general tarda unas 3, 6 u 8 horas; se puede repetir el enema 2 ó 3 veces; si no se obtiene resultado no hay necesidad de insistir más.

Indicaciones y contraindicaciones del enema eléctrico.—*Indicaciones.*—Desde este punto de vista podemos clasificar las oclusiones en 3 grupos:

1.º Oclusiones de causa mecánica (vólvulos, invaginaciones tumores, etc.). En esta clase, se ha dudado de la utilidad del mismo. En general es inútil, pero es un error creer que lo es en absoluto, por dos razones: si el obstáculo no es muy apretado o duro, puede ocurrir que las contracciones moderadas lo hagan desaparecer o al menos atenuar. Además está comprobado que por la acción de estas corrientes se obtiene una reabsorción de los gases, lo que siempre representa una mejoría para el enfermo si se tiene de intervenir con el bisturí; lo esencial, es obrar rápidamente y con prudencia para no comprometer el acto operatorio. Ejemplo: caben en esta clase, el niño de pocas semanas de nacimiento, en que se podía tratar de una invaginación; la señora que fué operada de cáncer del intestino que por medio del enema eléctrico fué evacuando hasta estar en condiciones de ser operada.

2.º Oclusiones mecano-dinámicas en que de una parte hay obstáculo mecánico, insuficiente por sí solo para provocar la oclusión, por no obturar toda la luz del intestino, y por otra parte, espasmo sobre el obstáculo, o parálisis por debajo del mismo (cálculos biliares, paquetes de lombrices, neoplasias en

formación, etc.) Ejemplo: la enferma de cálculo biliar; la diagnosticada de probable neoplasia, y todos los demás casos en que se ha tratado de bolos estercoráceos enclavados en la S iliaca u otra parte del intestino grueso.

3.º Oclusiones dinámicas, simple trastorno de motilidad intestinal; ejemplo: enfermos de constipación, de irritaciones, o inflamaciones del intestino, infecciones, peritonitis local o generalizada, que por causa refleja provocan, espasmos o parálisis intestinales, como sucede en las apendicitis de los casos expuestos.

En el segundo y tercer grupo, en general se obtiene resultados satisfactorios, con la aplicación del enema eléctrico.

Contraindicaciones.—1.ª Cuando se prevé que puede existir una úlcera o perforación del intestino; 2.ª El estado general grave del enfermo, colapso cardiaco; 3.ª Peritonitis generalizada grave, por el peligro de ruptura que se puede producir en las adherencias que se hayan podido formar, debido a las supuraciones de los tejidos, u órganos destruidos por el proceso inflamatorio

Respecto al embarazo es relativa la contraindicación, ya que si bien tiene el peligro de provocar el aborto, tiene la ventaja de poder salvar a la madre.

Conclusiones.—1.ª Que el enema eléctrico aplicado con precaución y en la forma descrita es inofensivo en absoluto.

2.ª Que en todos los casos de oclusión intestinal, no estando seguros de la causa etiológica, aunque se suponga sea mecánica (válvulas, bridas, invaginaciones, etc.), es siempre preferible probar el tratamiento indicado antes que intervenir quirúrgicamente.

3.ª Que en todos los casos diagnosticados de oclusión intestinal dinámica o mecano-dinámica, es de necesidad la aplicación por la probable seguridad del éxito.

4.ª Que por la estadística de los casos presentados resulta que más del 70 por 100 de oclusiones se resuelven con su aplicación.

5.ª Que está contraindicado cuando existen las complicaciones mencionadas en el párrafo correspondiente.

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

El arsenobenzol en la sífilis cardio-vascular, por Leredde.
(*Bull. Méd.*, núm. 22 de 1917).

El autor ha examinado sistemáticamente el corazón, el pulso y la presión arterial en todos los sífilíticos que ha observado en estos últimos tiempos, habiendo podido comprobar en ellos la gran frecuencia de lesiones cardio-vasculares.

Al mismo tiempo, y aun a veces antes, que la roseola se aprecian palpitaciones, angustia precordial, raramente taquicardia, irregularidad, desigualdad e intermitencias frecuentes del pulso. Estos fenómenos son probablemente debidos a la fijación del espiroqueto en los tejidos del corazón, y curan con el tratamiento esterilizador intenso, que previene cardiopatías futuras.

Una vez éstas establecidas, la curación es difícil, aun cuando el medicamento es todavía eficaz e inofensivo, guardando ciertas precauciones de técnica y de dosis.

Los efectos son notables en las lesiones agudas o subagudas, pero también son apreciables en las esclerosis antiguas. Para que el tratamiento tenga éxito hay que atenerse a llenar tres preceptos fundamentales: 1.º iniciarle con débil dosis; 2.º aumentar ésta con más lentitud aún que en la sífilis nerviosa, y 3.º no dejar transcurrir nunca entre dos periodos de inyecciones más de tres o cuatro semanas.

La primera inyección de arsenobenzol será de 0,10 gramos, la segunda de 0,15 gramos, pero este aumento se hará cuando la tolerancia sea perfecta, sin reacciones vasculares ni cardiacas. Se aumentan, pues, cinco centigramos en cada inyección sucesiva, interrumpiendo el tratamiento o el aumento cuando aparezcan fenómenos anginosos y dolores. Cuando esto no ocurre se puede llegar hasta 0,90 gramos, pero ordinariamente hay que detenerse mucho antes de llegar a esta cifra.

La segunda serie se hará después de tres o cuatro semanas, procediendo con más energía y rapidez en el aumento de las dosis; aun cuando teniendo cuidado de que la primera dosis sea mucho menor que la última de la tanda anterior. Se vigilará el estado del pulso y la cantidad de orina.

Después de la inyección debe guardar el enfermo, durante algún tiempo, el más completo y absoluto reposo.

Diagnóstico de los reumatismos articulares, por el doctor P. M. Barlero (*Rev. del Círculo méd. argentino*, agosto septiembre 1917).

Entrar al diagnóstico de los reumatismos era hasta hace poco tiempo entrar en un terreno oscuro y lleno de dificultades y como el tratamiento y pronóstico dependen en primer lugar del diagnóstico, su importancia no es menester hacerla resaltar.

Para llegar al diagnóstico de los reumatismos articulares es menester primero hacer el diagnóstico de la forma clínica, esto es:

- 1.º Forma Artrálgica simple.
- 2.º » Aguda.
- 3.º » Crónica.

Y en seguida pasar al diagnóstico etiológico, *desideratum*, a que el médico hoy día debe tender su mirada, pues ello significa curar a su enfermo.

Forma Artrálgica simple

Se refiere al diagnóstico de un dolor localizado puramente a la región articular.

Estos dolores obedecen generalmente a causas toxi-infecciosas.

Los que interesan realmente al médico son los dolores *persistentes*, que *molestan*, y a veces hasta *imposibilitan* todo movimiento, y sin que la articulación atacada exteriorice para nada la lesión que allí radica.

En este caso se encuentran las artralgias tuberculosas, las sífilíticas, las blenorragicas, las que corresponden a otras infecciones (grippe, anginas, infecciones intestinales, etc., etc.) y las que podríamos llamar por autotoxinas, es decir las que se originan en las disgenesias de la nutrición.

Pueden ser mono o poliarticular.

Forma Aguda

Corresponde este tipo clínico a los casos en que la articulación muestra exteriormente un proceso inflamatorio caracterizado por los cuatro elementos cardinales conocidos: *calor, rubor, tumor y dolor*.

Sin embargo, debemos hacer un distinguo y es el siguiente: que dentro de la categoría de agudos van incluidos toda una gama de reumatismos, desde el que se presenta bajo el aspecto de una artralgia, con una ligera «*tumefacción blanca*», hasta el que se presenta con el cuadro ruidoso inflamatorio, de toda una artritis que va a la supuración, pero que en su evolución no llega hasta ese estado.

En estas condiciones el cuadro es más amplio que el anterior, pues las mismas causas que hemos mencionado anteriormente dan con más frecuencia formas agudas que simples artralgias. En esta forma está incluido el reumatismo poliarticular agudo febril infeccioso, tipo *Bouillaud*.

Es necesario tener presente también al hacer el diagnóstico de un reumatismo agudo, una lesión cutánea o subcutánea inflamatoria que puede simular un ataque de reumatismo, y el ataque de gota.

El primero se presta con mucha facilidad a un error de diagnóstico, y a veces no es sino después de varios días que se consigue hacerlo puesto que simula muy bien un ataque agudísimo de reumatismo, localizado y con gran reacción inflamatoria.

En cuanto al ataque de gota, igualmente, puede simular un reumatismo, los antecedentes, la forma de comienzo, la localización: generalmente afecta la articulación metatarsofalángica del dedo gordo del pie, empieza en plena noche, no calma con el salicilato y sí con el cólchico, etc.

Forma Crónica

Caben dentro de esta forma todos los tipos clínicos que evolucionan en un largo periodo y que lo hacen ya sea lenta y progresivamente, ya sea por *poussees* agudas, separadas por un intervalo en que el enfermo puede o no estar atacado de dolores lentos o de deformación.

En efecto, la manera como se lleva a cabo un reumatismo crónico, que tiene siempre como último término la deformación articular, es muy variable. Unos llegan en una sola etapa, que pueden ser varios meses como varios años, es un tipo de

reumatismo que, desde que nace, nace crónico, empieza y recorre todas las etapas, hace las deformaciones y... termina. Termina totalmente y el enfermo queda con su deformación pero no siente más nada.

Otros lo hacen bajo la apariencia de agudos, y el médico que no tiene práctica en estas cuestiones cree que se trata de una forma aguda, investiga en los antecedentes... y es el 2.º, el 3.º ó el 4.º, es decir que no es el primer ataque. El proceso inflamatorio articular no permite ver las deformaciones que aunque ligeras, han dejado los ataques anteriores, con lo cual el diagnóstico se facilitaría. Hay que recurrir forzosamente a los antecedentes.

Muchas veces se hacen estos brotes agudos tan lejos unos de otros que aparecen como formas agudas independientes. Es menester ligarlas para utilizarlas en el diagnóstico.

En ocasiones el reumatismo crónico se hace por ataques también, pero que dejan reliquias que se dejan ver en el subsiguiente ataque y facilitan el diagnóstico sin necesidad de antecedentes.

Puede ser como el anterior mono o poliarticular.

Conviene tener en cuenta al hacer el diagnóstico diferencial las afecciones nerviosas con las cuales tiene mucho de parecido, ya sean cerebrales, medulares, neuríticas, etc.

En efecto, encontramos deformaciones en las *hemiplegias viejas*: la mano en «*garra*», mano contracturada. La lesión es de un solo lado y se acompaña de hemiplegia, hay contractura y exageración de reflejos.

La *acromegalia* nos da también una mano deformada, pero en el sentido de aumento de volumen es una «*mano grande*», con ligeras deformaciones. Viendo los pies y la cara, el diagnóstico es fácil. Puede acompañarse de los demás síntomas que forman el síndrome hipofisiario: la glucosuria, la adiposidad, las perturbaciones genitales, el gigantismo, etc.

En la *paquimeningitis cervical hipertrófica* se tiene también una mano en «*garra*», la mano de *predicador*, por la flexión de los dedos, acompañada de extensión de la mano, originada por la acción de los músculos epicondileos. Las alteraciones de la sensibilidad y de la motilidad que existen conjuntamente con los dolores propios de esta afección hacen fácil el diagnóstico.

En las afecciones *medulares*; en ciertas mielitis, que producen las atrofia muscular llamadas *mielopáticas* y en la siringomielia se encuentran deformaciones de las manos, originadas por la atrofia muscular. El diagnóstico se hace teniendo en cuenta las lesiones atroficas muy marcadas, las de la sensibilidad, la evolución, antecedentes, etc.

Podemos recordar también dos afecciones que suelen producir deformaciones de las manos, como son la *atetosis* y la *enfermedad de Parkinson*, en que el diagnóstico se hace fácilmente con ver los movimientos propios de estas afecciones y que son los determinantes de la deformación. Están muy lejos de parecerse al reumatismo crónico deformante pero conviene recordarlos.

En las afecciones de los nervios también encontramos deformaciones originadas por la atrofia muscular, ya sea en las amiotrofias generalizadas a todo el miembro superior, o localizadas al cubital, radial o mediano. Se acompañan de alteraciones marcadas de la sensibilidad y las lesiones se localizan a una zona determinada y correspondiente a los nervios afectados.

Podríamos citar también la *esclerosis lateral amiotrófica*, las *miopatías primitivas*, la *poliomielitis crónica*, la *lepra anestésica*, la *enfermedad de Morvan*, la *osteo-artropatía pneumica de Marie*, la *mano en partero de la tetania*, etc., etc., pero tanto en estas afecciones, como en las que acabamos de ver con algunos detalles, el diagnóstico es en general sumamente fácil, pero, y queremos hacerlo resaltar, en más de una ocasión el médico encuentra una deformación de las manos o de los pies y a mí me ha ocurrido en un caso en que el diagnóstico no tenía nada de fácil, esto puede suceder en las afecciones nerviosas, sobre todo medulares, de comienzo variable, en que al principio existe una sintomatología algo confusa y no del todo clara, y en que no hay datos precisos en que apoyarse. Pero esto no es lo frecuente.

Una vez diagnosticada la forma con que se presenta hay que tratar de precisar la etiología, siendo este el verdadero diagnóstico.

Para llegar a establecerlo hay que tener presente la clasificación que hemos hecho, que comprende los cuatro grupos en que los hemos dividido a saber:

Grupo A

1.º Reumatismo poliarticular agudo febril infeccioso (*tipo Bouillaud*).

2.º Reumatismo crónico que sigue al anterior (*tipo reumático*).

Grupo B

1.º Reumatismos agudos infecciosos (los pseudo-reumatismos, *tipo infeccioso*).

2.º Reumatismos crónicos que siguen al tipo anterior (*tipo infeccioso crónico*).

Grupo C

Reumatismo crónico deformante (*tipo neuro-trófico*).

Grupo D

Reumatismo discrásico, tóxico, gotoso (*tipo tóxico*).

Grupo A

De las dos formas que lo constituyen, el primero, el *tipo Bouillaud*, es el más clásico de todos los reumatismos, es el verdadero reumatismo, el de naturaleza completamente desconocida, a pesar de haberse descripto muchos gérmenes como causantes de esta afección.

Como elementos de diagnóstico tenemos numerosos datos:

El *comienzo*, generalmente a base de una angina, que bien puede faltar. El hecho de que no haya angina no habla en contra. El hecho de que haya angina tampoco habla en favor. Sólo podemos asegurar, por nuestra experiencia, de que el hecho de la existencia de una angina en el comienzo de un reumatismo, puede hacernos pensar en el *tipo Bouillaud*, pero nunca asegurar un diagnóstico.

La *temperatura*, que aparece conjuntamente con la angina o sin ella, alcanza ordinariamente a 39º y más. Tampoco constituye un elemento diferencial con los demás reumatismos puesto que los del grupo B, los del *tipo infeccioso*, pueden tener un comienzo idéntico-

Los *fenómenos locales*, dolor, tumor, calor y rubor, tienen una importancia relativa en el diagnóstico, puesto que se los puede encontrar en el tipo infeccioso también.

Algunos caracteres, sin embargo, son quizás más propios del *tipo Bouillaud*, que de ningún otro: el *color vinoso, hemorrágico*, que toma a veces la piel, consecutivo al fuerte proceso inflamatorio; la mutabilidad—*cambian de lugar* a veces de un día para otro; los dolores aparecen cuando el sujeto pretende ejecutar algún movimiento, en la *inmovilidad no hay casi dolor*; *no tienen*, los dolores, *predilección* por ningún momento del día.

Podemos agregar también la *marcada palidez*, los *sudores profusos* y el *olor especial ácido* que tienen.

Con estos últimos caracteres y un poco de experiencia puede el médico acercarse al diagnóstico, no hacerlo *con*

certeza, pues pueden faltar algunos de estos datos que por otra parte pueden encontrarse también en los reumatismos del *tipo infeccioso*, si bien con frecuencia no se reúnen todos como lo hacen habitualmente en la forma clásica del reumatismo *tipo Bouillaud*.

Por último tenemos que llegar al *tratamiento*, a veces para que nos dé la clave; es el *salicilato de soda* el que nos revela el diagnóstico, el salicilato administrado convenientemente, es a nuestro modo de ver el mejor elemento diagnóstico de que disponemos hoy—cuando un reumático no obedece al salicilato hay que buscarle otra etiología—eso enseña por lo menos la práctica.

Ese es el jalón que a juicio del autor debe existir, de lo contrario a nada práctico y positivo podría arribarse y en su concepto todo reumático que no obedece al salicilato bien administrado no responde al tipo Bouillaud.

En cuanto al *tipo reumático*, a la forma crónica del anterior reumatismo hoy día se hace cada vez más raro y va perdiendo importancia, se le observa muy poco en la clínica dado que con el progreso de la terapéutica y conocida la forma y modos de administración del salicilato, la recidiva es más rara.

De modo que respecto al diagnóstico de esta forma crónica sólo lo haremos de los brotes agudos, frente a un caso de «gran deformación» no debemos ni pensar en el *tipo reumático*.

El *brote agudo* de este tipo de *reumatismo recidivante*, nombre que le sentaría mejor, que tiene una fisonomía especial, no tiene ya más los caracteres que le hemos asignado a la forma aguda, tiene sólo un único punto de contacto y es la obediencia al salicilato de soda.

Generalmente los ataques son de poca intensidad y con poca reacción local, si bien afecta ordinariamente las mismas articulaciones que en el ataque anterior, lo cual no es siempre fatal, pues puede afectar el tipo ambulante como en el verdadero *tipo Bouillaud*.

Grupo B

Es de todos los reumatismos el más nuevo, pero el más rico y que cada día se enriquece más—ayer era la forma tuberculosa, hoy es la sifilítica, primero lo fué la blenorragica y poco a poco vamos llegando a la meta.

Desde el punto de vista diagnóstico podríamos hacer cinco grupos:

- 1.º Reumatismo infeccioso general.

- 2.º Reumatismo tuberculoso.
- 3.º » blenorragico.
- 4.º » sífilítico.
- 5.º » combinados.

1.º *Reumatismo infeccioso general.*—Corresponde a los verdaderos pseudo reumatismos infecciosos, a los que aparecen en las infecciones: erisipela, escarlatina, paperas, infección puerperal, infecciones supurativas, etc., etc.

El diagnóstico es sumamente sencillo, y va ligado a la afección originaria que lo ha engendrado. Hay que hacer notar que muchas veces no es tan fácil, sobre todo cuando la infección originaria no se hace aparente, pero son los menos.

En ocasiones el reumatismo precede a la infección, la cual una vez exteriorizada indica el diagnóstico.

En cuanto a la forma clínica de este tipo de reumatismo puede adoptar desde la artralgia hasta la verdadera artritis supurada. La artralgia es la más común. Son dolores fugaces. El verdadero reumatismo tipo agudo inflamatorio no es frecuente.

2.º *Reumatismo blenorragico.*—Se lo encuentra bajo la forma aguda o crónica.

En la faz aguda del proceso el diagnóstico debe basarse en los antecedentes, en primera línea; vienen luego los caracteres de la afección articular que poco dicen pero que pueden ser útiles; toma las grandes articulaciones como ser: la rodilla, el codo, la muñeca, el hombro; el proceso flegmático es sumamente doloroso, siendo ordinariamente un edema blanco el que produce, a veces semejante al edema lardáceo de las tuberculosis articulares, pálido.

En ocasiones la reacción local es poco pronunciada y sólo se advierte un ligero edema que a veces es poco perceptible.

Tiene algo de especial y que puede servir junto con los antecedentes para hacer el diagnóstico y es la precocidad con que aparece la limitación de los movimientos, que sin ser característico y propio del reumatismo blenorragico nos puede ser de utilidad.

En su comienzo evoluciona con temperatura alta muchas veces y que hace un cuadro muy semejante al *tipo de Bouillaud*, con el cual en ocasiones se confunde por la intensidad del cuadro clínico.

En resumen, el reumatismo blenorragico si bien tiene algunas características no tiene ninguna que le sea propia, puede muy bien identificarse su cuadro clínico con el tipo clásico de *Bouillaud*, con el *sífilítico*, con el de *Poncet* y aun hasta con alguno que otro *infeccioso*, de modo que si bien es posible el

diagnóstico en la generalidad de los casos, sobre todo si existen antecedentes claros de blenorragia en otros se hace muy difícil y es menester recurrir a la terapéutica específica para aclarar la cuestión.

Dos son los elementos que generalmente empleamos en este sentido, el *Haptinogeno gono de Méndez* y la *Núcleo proteina de Dessy*, para no citar sino las que se fabrican en el país, Cuando un reumático sospechoso, reacciona a esta medicación la duda desaparece y el diagnóstico queda hecho. Todo ha concluído; se insiste un poco más en la medicación y el enfermo mejora generalmente desde la primera inyección, los enfermos reaccionan, de modo que el diagnóstico se hace en poco tiempo, pasa lo que con el salicilato en el tipo *Bouillaud*.

Quando el enfermo se presenta en su faz mal llamada crónica, o sea después de haber pasado el periodo agudo, el diagnóstico puede presentar a veces dificultades, máxime si la observación se hace mucho tiempo después de haber ocurrido el accidente agudo.

Presenta como carácter saliente la anquilosis y la deformación consiguiente, la cual varía según la articulación afectada.

En algunos casos excepcionales y que no ha tenido ocasión de ver el autor, afirman algunos autores encontrarse con casos semejantes por sus deformaciones al *tipo neurotrófico*; lo mismo ocurre con la *espondilosis rizométrica*.

A este respecto sólo podemos decir que hoy se hace difícil poder hallar casos de estos últimos que se puedan encuadrar dentro de la etiología blenorragica. Eso puede que ocurra, pero es difícil y más hoy que la terapéutica específica, de resultados tan positivos, está al alcance de todo el mundo.

Reumatismo tuberculoso

Hasta hace pocos años, no se sabía ni se hablaba de este reumatismo, muchos han pasado como de otra naturaleza. Desde que *Poncet* le dió vida, su diagnóstico se hace a diario siendo frecuente en clínica.

En cuanto al diagnóstico es a veces sumamente difícil, sobre todo en los casos en que los enfermos no tienen antecedentes ni signo alguno de bacilosis.

Por lo demás, caracteres propios no tiene, ni en la forma artrálgica, ni en la aguda, ni en la crónica.

Tan pronto estalla como un reumatismo *tipo Bouillaud*, otras veces se parece al blenorragico, marchando a la anquilosis, lo cual es muy común, en ocasiones adquiere la forma

tenaz, subaguda, con temperatura baja, asemejándose al reumatismo sifilítico, etc., etc.

Sin embargo debemos hacer notar que generalmente el reumatismo de *Poncet* es mono u oligoarticular. Empieza y se localiza en la articulación afectada, no cambia de ubicación. La forma poliarticular es patrimonio más bien de los jóvenes y adolescentes que de los adultos, si bien puede encontrarse en adultos un poco avanzados.

Muchas veces el médico debe llegar al diagnóstico de reumatismo tuberculoso por eliminación y aun recurrir a la terapéutica específica, que como sabemos es de gran resultado.

Reumático que obedece a la tuberculina debe ser indudablemente de dicho origen; el diagnóstico lo hace el resultado terapéutico.

Reumatismo luético

Es un tipo de reumatismo sumamente frecuente en clínica, únicamente que no es bien conocido aún.

Puede afectar todos los tipos clínicos: el artrálgico, el agudo y subagudo y el crónico, es un tipo completamente polimorfo y de variedades multiformes, pero con ciertas características que pueden utilizarse para el diagnóstico.

En primer lugar es un tipo de repetición, y que se hace por brotes, no afecta generalmente formas muy agudas, y cuando lo hace la reacción local es poco acentuada; dan, en las formas agudas, temperaturas persistentes; el dolor es sobre todo nocturno, al caer la tarde.

No obedecen al salicilato, ni a los analgésicos comunes; no dan generalmente antecedentes específicos, el *Wassermann* y otras reacciones son positivas y responden maravillosamente al tratamiento antisifilítico, aun cuando en algunos casos y con cierta frecuencia, hay que insistir mucho.

Reumatismos combinados

Se refiere este tipo clínico a los casos en que el reumatismo no responde a una única causa etiológica, por lo menos hay dos.

Tal es el caso bastante frecuente en que la tuberculosis se asocia a una sífilis y en que el diagnóstico llega a hacerse por exclusión, por el resultado terapéutico y por las reacciones.

Se presentan en clínica como un vulgar reumatismo, en cualquiera de sus formas, no obedeciendo al salicilato, ni a los analgésicos. El reposo y la dietética no influyen para nada.

Generalmente se hacen sobre una base específica, el terreno es sifilítico, la Wassermann es positiva, pero con tratamiento antisifilítico no curan, pero si la asociación es sifilato de tuberculosis, la tuberculina asociada al anterior tratamiento da notables resultados y nos aclara el diagnóstico.

Son formas lentas, que duran mucho, varios meses, en ocasiones, en el dolor participa la sífilis, aparecen al anochecer, la reacción local es a veces muy marcada, hay generalmente deformación y neoformación osteo-conjuntiva, que llevan la articulación a la anquilosis, lo cual más que obra de la sífilis es obra de la tuberculosis. La sífilis rara vez lleva a la anquilosis.

Grupo C

Se refiere este grupo a un tipo especial de evolución crónica sobre todo, hecho en una sola etapa o por ataques sucesivos.

El diagnóstico, en cualquiera de sus formas oligo o poliarticular debe basarse en los *antecedentes* y en la *evolución*.

En los *antecedentes* existe uno muy claro, al decir de los autores, porque este tipo de reumatismo es de larga data, se refiere a la exposición del enfermo al frío húmedo. Por nuestra parte le damos una importancia relativa; los otros tipos también pueden haber sido influenciados por la misma causa. Es bueno sin embargo tenerlo en cuenta.

La *evolución*, empieza simétricamente y por sensaciones de embotamiento, hormigueo, etc., y a veces dolores análogos a los que se observan en las neuritis, y que se localizan en los dedos sobre todo en el índice y medio de ambas manos.

Hay reacción local, pero no general, *no evoluciona con temperatura*.

Lo que realmente sirve, más que todo esto, es la contractura muscular que aparece y que lleva a los enfermos a la verdadera deformación, la cual poco a poco invade todas las articulaciones, empieza por las manos y concluye con las coxofemorales y con las demás, en un periodo que puede variar desde unos meses hasta varios años.

No hay datos de sífilis, ni ataques agudos de reumatismo, ni tuberculosis, ni blenorragia, ataca a sujetos de una cierta edad y evoluciona simétricamente, con ligeras perturbaciones nerviosas que pueden referirse muy bien a lesiones neuríticas.

La radiografía nos muestra que la deformación articular obedece a una lesión osteo-cartilaginosa, la articulación está

deformada porque las cabezas de los huesos y sus respectivos cartilagos han sufrido la famosa proliferación *velvética* de *Hunter y Redfern*, de modo que la interlínea articular no aparece en la radiografía, los huesos están casi sobrepuestos, unos sobre otros. Nos apresuramos a hacer notar que esta característica radiográfica, si bien se la encuentra con más frecuencia en esta forma de reumatismo no le es exclusiva, como bien lo ha puesto de manifiesto *Poncet* en su notable obra. Puede ser de utilidad para el diagnóstico.

En resumen: comienzo y marcha tórpida, y simétrica, sin reacción general y muy poca local, contractura muscular, perturbaciones nerviosas del lado de la sensibilidad y desaparición de las interlíneas articulares a la radiografía

Grupo D

Es un grupo complejo y en que indudablemente una disgenesia nutritiva entra en juego. Nuestros conocimientos actuales nos permiten hoy acercarnos al diagnóstico pero dado los distintos tipos que se han descrito, muchos de los cuales son de menor cuantía, parece un poco confusa la cuestión diagnóstica pero hemos de tratar de poner luz.

Este tipo de reumatismo coincide generalmente con otras perturbaciones que responden a una causa tóxica, a saber:

- 1.º Son sujetos con una disgenesia nutritiva, con tendencia a la obesidad generalmente.
- 2.º Existe ordinariamente hipertensión arterial.
- 3.º Las temperaturas subnormales por la mañana hasta las once del día, en que no llega sino a $36^{\circ}2'$ es un hecho frecuente. En los periodos digestivos llega a 37° .
- 4.º Existen a veces fenómenos del lado del corazón: taquicardias, palpitaciones, hipertrofia cardiaca; perturbaciones circulatorias, vértigos, etc.
- 5.º A veces hay hasta verdaderas aortitis.
- 6.º Las orinas claras y abundantes, que la experimentación revela poco tóxicas.

En otras ocasiones los fenómenos de intoxicación no son tan evidentes y los casos se hacen más difíciles, si bien en la generalidad de ellos hay elementos diferenciales que pueden servir de punto de comparación, de modo de poder clasificarlos y encasillarlos, tal cual los hemos descrito cuando nos ocupamos de la cuestión, dado que esta forma de reumatismo es hasta cierto punto un poco elástica y algo indefinida, como lo es la causa que las origina: disgenesias nutritivas, auto-intoxicaciones.

El reumatismo por *disgenesia albuminoidea* es indudablemente el de más fácil diagnóstico, y es a esta forma que corresponden la mayor parte de los signos o síntomas que hemos enunciado al principio, es un reumatismo pequeño, sumamente molesto y tenaz.

Para llegar al diagnóstico hay que estudiar la permeabilidad renal; lo mismo hay que examinar el estado del aparato cardio-vascular sobre el que también repercute, doblemente, por la lesión renal y por los tóxicos que actúan sobre las arterias.

El examen de la sangre y de la orina también nos sirven, el primero nos revelará ya una retención de urea, ya una desproporción entre la urea y el azoe total y el segundo una alteración en las curvas de eliminación de la urea.

En cuanto el tipo gotoso, o uricémico, su diagnóstico también es fácil, el examen de la sangre nos revelará la uricemia y el radiográfico nos mostrará las interlíneas articulares bien claras y las deformaciones constituidas por los depósitos uráticos.

A veces se asocian al tipo anterior constituyendo un tipo mixto y al cual se agregan los fenómenos tóxicos generales, que también los puede dar por sí solos pero no es tan frecuente.

Otras veces se asocia a la gota y los tofos sirven para el diagnóstico.

Sirven también para el caso los antecedentes de ataques agudos de gota.

El examen de orina y la eosinofilia que podemos encontrar nos ayudarán en un diagnóstico que de por sí es fácil y sencillo.

En cuanto a los otros tipos que describen los libros, el originado por una dilatación gástrica, o por una lesión renal, o una infección biliar son de difícil caracterización. Los dos primeros quizás obedezcan al tipo *disgenético albuminoideo*, que llama el autor; en cuanto al biliar, quizás sea un vulgar tipo infeccioso.

¿Cómo se llega a ser aerófago? ¿Cómo se deja de serlo?
por G. Lyon. (*La Presse Médic.* 29 de noviembre de 1917).

El aerófago es un dispéptico que traga aire. Esta deglución, que se produce con una abundancia y una frecuencia anormales, se traduce por trastornos funcionales numerosos y diversos, debidos a dos causas principales.

a) El dispéptico traga aire porque experimenta una sensación penosa, una tensión dolorosa en el hueco epigástrico. Instintivamente, para hacerla desaparecer ejecuta una inspiración prolongada y amplia, para *expulsar los gases que le molestan*. Esta inspiración da por resultado la penetración de aire en el exófago y en el estómago. Como experimenta un alivio pasajero, recidiva y poco a poco se constituye un tic cada vez más intenso y frecuente.

b) En ciertos casos (no en todos) es deglutida la saliva en cantidad exagerada, bajo una influencia refleja, y cada deglución arrastra una cantidad mayor o menor de aire.

Para llegar a ser aerófago es preciso, por lo tanto, que el sujeto tenga atonía gástrica, causa a la vez de tensión epigástrica y de facilidad de que el estómago se distienda pasivamente (condición realizada al máximo en las ptosis); o bien que sufra una hiperestesia gástrica de orden nervioso; o que sufra una sialofagia anormal, ligada habitualmente a la hipercloridria y, en algunas ocasiones, al humo del tabaco. Pero aun existiendo estas causas la aerofagia no se presenta si no existe una predisposición neuropática, que es factor indispensable.

Teniendo en cuenta estos diversos factores, que es esencial diferenciar según los casos, es fácil curar la aerofagia.

1.º Es indispensable tratar la gastropatía. ¿Puede inculparse a una atonía gástrica primitiva o secundaria a un estado neurasténico? Entonces se recurrirá a los medios adecuados para devolver a la musculatura gástrica la tonicidad perdida; siendo los principales el masaje manual del estómago, gimnasia visceral, decúbito horizontal prolongado después de las comidas, hidroterapia en forma de duchas a 36°, ó a 40° si se quiere obrar sobre el plexo solar.

A estos medios hay que agregar un régimen aprobado, en el que se pueden autorizar la mayor parte de los alimentos, en forma muy dividida, recomendando una masticación lenta; además se prescribirá una reducción grande de bebidas durante las comidas, haciendo tomar en compensación, infusiones calientes en abundancia.

Conviene insistir en la necesidad de una alimentación abundante, pues todos los aerófagos tienen tendencia a disminuir progresivamente la cantidad de alimentos, lo que da lugar a gran depresión nerviosa y aumenta la atonía gástrica y las sensaciones dolorosas.

De medicamentos no conviene emplear más que las soluciones llamadas dialíticas de sales sódicas que son excitatorias.

El autor recomienda particularmente las dos siguientes fórmulas:

- a) Fosfato de sosa seco..... 5 gramos.
 Cloruro sódico..... 3 »
 Agua destilada..... 1 litro.
 Despáchese:

Un vaso, templado a baño-maria, por la mañana en ayunas y por la noche antes de cenar.

- b) Bicarbonato sódico..... }
 Fosfato de sosa seco..... } ãã 40 gramos.
 Cloruro sódico..... }
 Sulfato sódico..... } ãã 10 »
 Mézclese:

Una cucharada de las de café en un vaso de agua tibia, a las mismas horas.

Contra la hiperestesia de orden nervioso se pueden emplear, con discrección, los analgésicos: codeína, belladona, valerianatos, bromuros y agua cloroformada. De uso preferente son la tintura de belladona (6 a 8 gotas antes de las comidas), o el sulfato neutro de atropina (un centigramo en 10 gramos de agua destilada, para tomar 5 gotas antes de cada comida); el agua cloroformada diluida (una cucharada de sopa en medio vaso de agua, después de las comidas); el bromuro potásico (uno a cinco gramos, en lavativa administrada con pera de goma, al acostarse).

Pero aun en estos casos, el principal tratamiento es el masaje vibratorio y la hidroterapia caliente local.

Si el sujeto es hiperclorhídrico o presunto ulceroso, el tratamiento es diferente: régimen lácteo (perjudicial en los casos de atonía gástrica, porque es mal tolerado y aumenta la distensión gaseosa) exclusivo al principio, mitigado más tarde por la adición de huevos, de sopas ligeras y de pescado cocido.

El medicamento mejor es el bismuto (carbonato o subnitrito) tomado diariamente a la dosis de cinco gramos diluidos en medio vaso de julepe gomoso, o en forma de magnesia bismutada:

- Carbonato de bismuto..... 2 a 3 gramos.
 Magnesia hidratada..... 1 »
 Mézclese para un papel.

Tómense tres diarios, dos o tres horas después de cada comida, en la hiperclorhidria simple.

El descanso en la cama suele ser muy útil para comenzar el tratamiento.

De gran importancia es tratar el tic y el estado nervioso.

Conviene ante todo enseñar al enfermo por medio de una psicoterapia racional; siendo los mejores recursos el reposo en cama, el aislamiento y la hidroterapia tibia.

En el niño, la aerofagia es causa frecuente de vómitos incoercibles, así que es preciso reglamentar vigorosamente las tetadas, procurando además que mame con lentitud, para lo cual se le retira del pecho de vez en cuando. Será muy útil practicar un ligero masaje del estómago, aplicar compresas calientes al hueco epigástrico y hacer tomar pequeñas dosis de fosfato sódico (0,25 gramos) y de sulfato sódico (0,10 gramos), dos veces diarias, en agua aromatizada con algunas gotas de flor de naranja o en leche.

G. CAMALEÑO

Los dolores abdominales, por Jackson. (*The Bos. Med. and Sur. Jour.*, 1917, núm. 1).

El autor agrupa las causas de dolores abdominales en las categorías siguientes:

1.^a Espasmo de los órganos internos, de los cuales es una forma el cólico hepático.

2.^a Dolores de origen nervioso, como las crisis gástricas de la tabes.

3.^a Alteraciones patológicas de los diversos órganos abdominales (úlcera gástrica o intestinal, volvulo, etc.).

4.^a Dolores reflejos (dolor de vientre en la pulmonía).

5.^a Dolores determinados por procesos inflamatorios de los diversos órganos del abdomen.

El diagnóstico de la causa de los dolores abdominales puede hacerse por su localización y caracteres, así como también por los demás síntomas que suelen acompañarles, como los fenómenos espásticos, la fiebre, el vómito, las alteraciones del pulso, los datos del análisis de sangre y orina, el resultado de la punción exploradora, etc.

1.^o ESPASMO DE LOS ÓRGANOS INTERNOS.

a) *Cólicos intestinales*.—La causa habitual de este trastorno es la ingestión de cosas indigestas o los excesos de comida. Estos dolores van acompañados de vómitos y muchas veces cesan con la presión sobre la pared del vientre, constituyendo este dato un importante signo diferencial. En los casos de estreñimiento inveterado la presencia de masas fecales puede simular la existencia de un tumor, pero la administración de un purgante bastará para disipar todas las dudas. Además

de las purgas se dará opio y algunas veces pequeñas dosis de belladona.

b) *Cólicos hepáticos*.—Aparecen de pronto, aunque a menudo van precedidos de indigestión y pequeños ataques de dolores abdominales poco graves. No hay fiebre, y aun cuando falte la ictericia, el pulso es normal o lento. El dolor puede ser intenso, localizado en la parte superior del abdomen con irradiaciones a la espalda. A veces cesa de improviso. A los dos o tres días puede presentarse una ligera ictericia. La morfina es su remedio de urgencia. Si después de algunos días aparece la fiebre y un dolor difuso en la región vesicular es preciso pensar en la colecistitis.

c) *Cólicos renales*.—Lo mismo que en los hepáticos, el dolor aparece inopinadamente. El dolor se irradia hacia las ingles y en ocasiones al pene. Generalmente el pulso tiene una mayor frecuencia que en los hepáticos. También se produce dolor a la presión de los uréteres, y cuando sólo ocurre en el derecho es fácil confundir la litiasis renal con la apendicitis. El dolor es de ordinario más intermitente que en el cólico hepático. El diagnóstico se confirma por la presencia de arenillas rojizas en la orina. Como tratamiento se dispondrá la morfina y la ingestión de grandes cantidades de aguas alcalinas.

d) *Intoxicación por ptomainas*. En estos casos los dolores abdominales que son muy intensos, se acompañan de vómitos, colapso, sudores fríos y taquicardia.

2.º **DOLORES DE ORIGEN NERVIOSO**.—De esta naturaleza son los de la crisis gástrica de la tabes. Se trata de dolores abdominales agudísimos acompañados de vómitos. La confusión con dolores de otro origen puede disiparse teniendo en cuenta la falta de fiebre y la existencia de síntomas característicos de la ataxia locomotriz. Pertenecen también a este grupo los dolores debidos a la inflamación aguda de los nervios lumbares y de sus raíces.

3.º **LESIONES PATOLÓGICAS DE LOS DIVERSOS ÓRGANOS INTERNOS**.—Este es el grupo de dolores en que más fáciles son los errores diagnósticos. El dolor en estos casos es provocado por un factor mecánico, y no por un proceso inflamatorio. Se inicia de improviso, el dolor es intenso y existe taquicardia, siendo buenos signos diagnósticos la falta de fiebre y de leucocitosis. El diagnóstico diferencial es muchas veces imposible, pero afortunadamente el tratamiento es idéntico: la laparotomía. El punto más importante es el reconocer que se trata de una lesión orgánica de las vísceras abdominales y no de un simple espasmo. Es preciso tener en cuenta dos enfermedades que pueden prestarse a alguna confusión con esos procesos: la

púrpura hemorrágica y la nefritis aguda. Ciertos casos de púrpura hemorrágica presentan síntomas abdominales de gran relieve debidos, sin género de duda, a lesiones purpúricas de asiento intestinal. El diagnóstico de estos casos, aunque se halla oscurecido por presentarse también hematemesis, viene a ser aclarado por existir lesiones articulares características, y hallarse sangre en la orina. También en la nefritis aguda pueden presentarse intensísimos dolores abdominales, pero la presencia de albúmina, sangre y cilindros en la orina, aleja toda confusión.

4.º DOLORES REFLEJOS.—En este grupo se hallan los dolores que pueden dar lugar a confusiones diagnósticas más tremendas. Se trata de dolores abdominales determinados por procesos morbosos de órganos que no asientan en el vientre. El caso más típico es el de la pulmonía que puede determinar dolores que por su localización y caracteres son muy semejantes a los que de ordinario presenta la apendicitis.

5.º DOLORES INFLAMATORIOS.—Son estos dolores determinados por las inflamaciones corrientes de los órganos abdominales: apendicitis, salpingitis, abscesos de la parte inferior del abdomen, etc. El diagnóstico de estos dolores se establece, además de por los síntomas generales que las afecciones originarias presentan, por su asiento y por los síntomas locales concomitantes.

Una causa de dolores en la espalda, por Besner. (*Medical Record*. Abril 1917).

El autor ha notado que los dolores en la espalda son frecuentes en los sujetos que leen en la cama.

Tienen de ordinario estos sujetos apoyada la cabeza en la mano derecha, mientras sostienen el libro con la izquierda, por lo cual el hombro derecho y el brazo izquierdo están al descubierto.

De esto proceden dolores más o menos fuertes que se exacerban con los movimientos, y se perciben a lo largo del plexo braquial, del triángulo supra-escapular, y la inserción del deltoides, corriéndose a lo largo de los nervios del brazo. Hállanse dos puntos sensibles: uno en el plexo braquial y otro en la inserción inferior del deltoides. En algunos casos llega a producirse una atrofia.

La afección es análoga a la inflamación de la articulación escapulo-humeral y se presentan los mismos trastornos funcionales que en ella.

El dolor cesa en cuanto se abandona la costumbre o se protege la espalda contra el frío. Como tratamiento aconsejamos las aplicaciones de calor seco, las ficciones con aceite de Wintergreen y el masaje.

Tratamiento mixto del tétanos declarado, por Puglisi (II Policlínico. Septiembre 1917).

De un modo esquemático podemos distinguir tres periodos en el tétanos: el de la infección, en el que el bacilo se desarrolla en el seno de la herida y produce sus toxinas; el de la intoxicación, en el cual las toxinas, siguiendo el trayecto de los nervios y la vía sanguínea, van a fijarse en los centros nerviosos; y el de la reacción a que dan lugar los centros nerviosos intoxicados.

La sueroterapia que tiene un valor innegable en el primer periodo porque neutraliza las toxinas según van formándose y que posee también alguno en el segundo periodo, es de opinión general que casi no ocasiona beneficio alguno en el tercer periodo o sea cuando la enfermedad está ya declarada y sobre todo en las formas graves y generalizadas.

Hemos dicho que esta distinción es esquemática porque prácticamente los diversos periodos se superponen y la secreción de toxinas continúa cuando ya ha sobrevenido la intoxicación y la reacción celular, ocasionando la invasión cada vez más extensa de los centros nerviosos.

Según esto, la terapéutica debe tratar de cumplir estas condiciones:

- 1.^a Supresión del foco en que se está verificando el desarrollo de los bacilos y la formación de sus toxinas.
- 2.^a Desintoxicación de los centros nerviosos.

En nuestro concepto la primera de estas condiciones debe llenarse mediante la extirpación completa del foco y no juzgamos esta conducta inútil y peligrosa por el hecho de que el nuevo traumatismo aumente la reflectividad de la médula espinal, pues debe operarse estando el sujeto anestesiado logrando con ello una beneficiosa acción por el efecto antiespasmódico de la anestesia.

La segunda indicación puede y debe llenarse con la sueroterapia y la fenoloterapia de Bacelli.

La una completa a la otra.

En la práctica no resulta cierta la afirmación de Roux y Vaillard, de que cuando los síntomas tetánicos aparecen, la célula nerviosa está ya tan intoxicada y la unión entre la

toxina y el cuerpo celular es tan íntimo que la antitoxina no puede ejercer acción alguna.

La eficacia de la sueroterapia en el tétanos declarado, sin ser absoluta, es indudable, pero necesita ser hecha por vía intra-raquídea y a grandes dosis.

La cura de Bacelli tiene una acción antitóxica y es, al mismo tiempo, sedativa, mas el fenol debe administrarse alcanzando el límite máximo de su tolerancia.

Siguiendo estas normas de conducta, he obtenido brillantes resultados en el tratamiento de tétanos graves, generalizados, dos de los cuales por ser bastante instructivos voy a referir brevemente:

En el primero se trataba de un carrero que alcanzado por una rueda del vehículo que guiaba, le produjo una fractura conminuta abierta y grave del pie derecho.

Las primeras manifestaciones, trismus y ligera disfagia, aparecieron la tarde del octavo día después del traumatismo.

A la mañana siguiente, cuando fui llamado para asistirle, dice el autor, presentaba el sujeto cara sardónica, trismus, opistótonos, disfagia completa, pulso rápido, respiración frecuente y la temperatura era de 40°,5.

Practicada al momento la raquicentesis con inyección de treinta cent. cúb. de suero antitetánico, habiendo dejado salir previamente una cantidad igual de líquido céfalo-raquídeo, se realizó bajo anestesia general la amputación de la pierna por el tercio inferior. El mismo día se comenzó el tratamiento de Bacelli administrando gramo y medio de ácido fénico en las veinticuatro horas. Por la tarde la temperatura llegó a 40°,9, aparecieron invadidos los músculos de la laringe y hubo algunos accesos de disnea.

A la mañana siguiente continúa en el mismo estado, se hace la segunda inyección intra-raquídea de treinta centímetros cúbicos de suero y se dan dos gramos de fenol en las veinticuatro horas.

En el transcurso del día el enfermo mejoró notablemente, no hubo ataque de disnea y por la tarde pudo tragar algunas gotas de leche. Los síntomas continuaron amortiguándose poco a poco de modo que al quinto día pudo suspenderse la sueroterapia, continuando la cura de Bacelli otros cinco días dándose cada uno 1,20 gr. de ácido fénico.

La segunda observación se refiere a un soldado al que una granada arrancó la parte anterior del pie. Se le hizo una inyección profiláctica el mismo día en que fué herido.

Catorce días después se desarrolló una forma gravísima de tétanos, con fiebre muy alta, caracterizado por trismus,

opistótonos, disfagia, disnea, contracturas de los dedos. La sintomatología se completó en menos de veinticuatro horas.

Con ánimo de extirpar el foco y asegurar al mismo tiempo un buen funcionamiento al miembro, realizamos un Pirogoff, comenzando en seguida la sueroterapia y la fenoloterapia.

Al sexto día la fiebre había desaparecido y los síntomas objetivos estaban tan amortiguados, que fué posible suspender la inyección intra-raquídea de suero para evitar los fenómenos de anafilaxia, continuando durante una semana más, la inyección de ácido fénico. El enfermo pudo ser llevado pronto a un Hospital de mutilados, lográndose la curación del tétanos, la cicatrización de la herida operatoria por primera intención y una función bastante perfecta del miembro amputado.

Ante estos hechos no es de extrañar creamos que la sueroterapia endo-raquídea asociada a la fenoloterapia de Bacelli, una vez suprimido el foco tetánico, constituye la cura más apropiada y eficaz de los casos de tétanos confirmados.

Decálogo terapéutico de las fracturas del femur, por el profesor Schiasi. (*Il Policlinico*. Septiembre 1917).

1.º En el tratamiento de las fracturas cerradas con movilización de los fragmentos, no recurras a los aparatos de tracción con pesas; éstos no servirán más que para obtener una exacta reducción *cabo a cabo*, pero no una buena contención, lo mismo que escojas entre los aparatos de tracción en extensión, tipo Buck-Volkman, o entre los de tracción en flexión, tipo Hennequin.

La opinión de que las fracturas del femur pueden ser bien reducidas y contenidas por los aparatos de pesas está hoy completamente desechada por la radiología, la cual ha demostrado que las curaciones obtenidas con tales métodos, y que los cirujanos creían las más perfectas, no son más que pseudo-curaciones.

2.º En las fracturas con acabalgamiento de los fragmentos no retardar el intento de conseguir con tracciones manuales la precisa reducción *cabo a cabo*, porque cuando han pasado algunos días desde que ocurrió el traumatismo, es preciso recurrir a veces a medios de tracción mecánica intensa, aparato Schede por ejemplo.

La reducción de la fractura obtiéndose, estando el enfermo anestesiado o raquí-anestesiado, con tracciones longitudinales intensas y con presiones de sentido lateral, inferior o superior

en el segundo de los casos realizadas sobre el muñón mediante fajas que se dejan luego al poner el aparato.

La contención será mantenida en su punto óptimo con la aplicación durante la anestesia y, una vez reducida la fractura cabo a cabo, de un aparato enyesado que incluyendo el pie comprenda todo el miembro fracturado, la raíz del opuesto, y toda la pelvis llegando hasta alcanzar la base del tórax.

3.º Comprueba siempre por la radiografía la reducción de las fracturas operadas, debiendo hacerse esta comprobación mientras el enfermo está en la mesa una vez practicada la extensión y antes de que se haya hecho el enyesado. Conviene hacer la radioscopia completa en varias proyecciones, porque puede ocurrir que en una de ellas la fractura parezca perfectamente reducida y no lo esté en las otras, por esto es preciso antes de confirmar que la reducción se ha logrado hayamos visto al menos en dos proyecciones (anteroposterior y lateral) que los extremos están en contacto.

4.º En las fracturas por arma de fuego o por otra causa en la que sea de temer la infección del foco, después de haber reducido prontamente la fractura bajo anestesia en la mesa tipo Schede, póngase al enfermo sobre el aparato de flexión de doble plano inclinado con tracción permanente elástica.

Si pasada una semana aléjase la sospecha de infección, póngase al enfermo sobre la mesa Schede, compruébese la coaptación de los muñones, y, si ésta es completa, practíquese el enyesado dejando una o varias ventanas en los sitios en que deba seguirse vigilando por la presunta infección del foco.

5.º En las fracturas abiertas e infectadas desechar la ilusión de que la infección puede dominarse mediante reiteradas aplicaciones de antisépticos.

Ninguno de los antisépticos propuestos y usados desde 1870 a la fecha sirven para detener una infección ya desarrollada dentro de un foco de fractura; desinfectar una fractura que se halla en plena, infección, es un vano intento terapéutico. Póngase todo empeño en instituir prontamente una limpieza quirúrgica del foco (cuerpos extraños, esquirlas, trozos de huesos movibles, tejidos mortificados, etc.) y un amplio drenaje que funcione de un modo perfecto; no siendo preciso drenar las heridas accidentales a no ser que se hallen sobre la cara anterior o las laterales del muslo. Es necesario explorar el foco en su cara posterior y mantener libre de exudados la región infectada.

Después del drenaje es condición de excepcional importancia que el miembro se halle completamente inmóvil de un modo permanente: en los primeros días, en el acmé de la

infección, después de la operación podrá fijarse el miembro en el aparato de Schiasi o en el de doble plano inclinado; y después que la infección está atenuada se aplica sobre la mesa Schede y bajo anestesia un enyesado con ventanas.

6.º En las fracturas articulares infectadas de la cadera, cualquiera que sea su variedad, no limitar la intervención a practicar una artrotomía, que es operación inútil; es necesario hacer con todo cuidado una resección siguiendo ya la vía posterior (línea que va del trocanter a la espina iliaca) o la vía anterior inguino-femoral. Caso de utilizar esta última no olvidarse de hacer un buen drenaje del foco mediante una amplia abertura posterior.

Manténgase después al enfermo con el miembro en marcada abducción inmovilizado con un aparato de pesas durante seis u ocho días, y después, una vez la infección atenuada, aplíquese bajo anestesia en la mesa de Schede un aparato enyesado con ventana haciendo que el miembro siga en fuerte abducción.

7.º En las fracturas diafisarias abiertas e infectadas deséchese la idea de que la incisión mejor es la que se practica sobre la mitad externa del muslo, pues debe ser siempre la que se realice sobre la cara posterior: un poco por fuera de la línea media, de 12 a 15 cent. de larga penetrando entre las fibras musculares del extremo largo del biceps y desde entonces entre las del extremo corto de modo que orientada un poco hacia fuera no sean alcanzados los vasos femorales profundos. Después de esto se practicará la limpieza y el drenaje del foco: para lo primero durante unos días podrá bastar la gasa yodofórmica (no con objeto antiséptico) y después un tubo de goma del grosor de un espéculo vaginal de mediano calibre, mantenido en su sitio con gasa doblada, y siendo corto para no introducirse entre los elementos óseos de la fractura, quedando próximo a ellos (tubo en cruz semejante a las cánulas de traqueotomía).

8.º Las fracturas de las epífisis del fémur, supra-condileas, no infectadas, serán reducidas y mantenidos en contacto los muñones mediante las tracciones realizadas directamente sobre el esqueleto. Con las tracciones realizadas bajo anestesia en la mesa Schede, estando la pierna en flexión se reducirá la fractura. Trasládese acto seguido al sujeto al aparato de doble plano inclinado y realizar la contención bien conservando la tracción sobre un aparato de presión condilea, o ya instituyendo un nuevo medio de tracción según propone Schiasi en su trabajo «Tratamiento de las fracturas del miembro inferior». Pasados diez o doce días, cuando ya el callo

haya comenzado a formarse, compruébese en dos proyecciones radioscópicas si los fragmentos están en buena posición, aplicando entonces un enyesado estando ya la pierna en extensión.

Si la fractura fuese abierta y séptica realizar la limpieza y el drenaje según el criterio expuesto en las fracturas diafisarias; poniendo primero al enfermo en tracción sobre el plano inclinado y una vez que la infección se haya amortiguado en un aparato enyesado con ventana.

9.º En las fracturas condíleas infectadas en cuanto aparecen los primeros síntomas de la infección articular hágase pronto una resección típica o atípica, según el estado de la lesión de la articulación de la rodilla, teniendo la precaución de colocar después a más de los drenes laterales otro posterior.

Hay derecho a realizar la amputación siempre que la lesión condílea sea tan compleja y esté tan profundamente infectada que no permita la preparación de una regular superficie de resección ni el dominio del foco infectado.

10. En la fractura séptica de la rodilla con infección de la articulación, después de haber resecado o puesto en su sitio el hueso, no limitarse a practicar una artrotomía y drenaje lateral o latero-posterior: hágase además una amplia artrotomía posterior. Después de haber preparado o incindido el músculo poplíteo y la expansión aponeurótica del músculo submembranoso o ligamento poplíteo oblicuo se incidirá la cápsula lo bastante para resecar una porción elíptica. Atravesando esta herida se pondrá entre los cabos articulares, estando el miembro en semiflexión, una gran tira de gasa yodofórmica dejándola en ese sitio durante tres o cuatro días.

Si al operar no se les ha denudado en demasía, no tendremos que lamentar una hemorragia secundaria de los vasos poplíteos.

Los primeros días después de la operación se tendrá al enfermo sometido a ligera tracción en el aparato de Schiassi, y después en un enyesado, con ventana, que cubra todo el miembro desde la garganta del pie hasta la pelvis incluida.

El tratamiento del asma nervioso, por el Profesor Marfori. (La Med. Pra. Septiembre 1917).

Los conocimientos que tenemos acerca de la inervación autónoma y simpática del aparato respiratorio y las estrechas relaciones halladas entre las funciones del sistema nervioso vegetativo y el sistema endocrino pueden aclararnos

muchos puntos oscuros referentes al síndrome denominado asma nervioso y en especial en lo que a su terapéutica respecta.

Mas antes de hablar del tratamiento es necesario, para comprender el mecanismo de acción de los productos empleados en tal enfermedad, que hagamos algunas consideraciones referentes a la patogenia del asma y principalmente del acceso asmático.

Resulta sobrado manifestar que es preciso distinguir la neurosis asmática en sí, (complejo de condiciones hereditarias, adquiridas, constitucionales, morbosas, etc., que hacen posible la presentación del asma), y el acceso asmático al que hay que considerar como un síntoma, el más saliente de dicha neurosis.

Está demostrado que la causa determinante del acceso asmático es el espasmo bronquial, o sea la contracción espasmódica de los músculos lisos de los bronquios más pequeños. El acceso de asma persiste mientras dura el bronco-espasmo y cesa inmediatamente que los remedios oportunos le hacen desaparecer.

El mecanismo, según el cual un sujeto asmático presenta en un momento determinado el bronco-espasmo que ocasiona el acceso, no se halla del todo aclarado.

Recientemente se ha dicho que el acceso podía ocasionarle, ya la vagotonía, o sea una enorme excitación del neumogástrico bronquial, o bien la simpaticotonía. Pero así nos hallamos en presencia de una contradicción muy manifiesta, porque si el espasmo bronquial puede ser ocasionado sin género de duda por la excitación del vago (lo que está demostrado experimentalmente), no es comprensible que tal espasmo pueda producirle la excitación del simpático, cuya acción debe considerarse, también respecto a los bronquios, como antagónica de la del neumogástrico. Más adelante veremos como parece resultar probable el hecho contrario, o sea que el acceso puede ser determinado por paresia del simpático bronquial; y Castellino ha dado hace ya tiempo a conocer una forma de asma, la forma vaso-secretoria, que dependería de esta paresia.

La teoría vagotónica del asma ha sido emitida, sosteniéndola con importantes argumentos fisio-patológicos, por Eppinger y Hess, y en la actualidad es la que con mayores partidarios cuenta.

El motivo de la vagotonía debe residir, según una gran parte de autores, en un disturbio hormonal y precisamente, para algunos, en el hipertiroidismo por un aumento en la

producción de hormonas tiroideas vagotónicas. Aun no se ha demostrado este último hecho, y sólo puede considerarse fuera de duda que en la etiología del asma nervioso deben desempeñar un papel preponderante las glándulas endocrinas.

La importancia de los hormonas en la patogenia del asma nervioso ha acrecido desde el momento que el tratamiento específico del acceso asmático consiste en el empleo de la adrenalina, que no es otra cosa que un hormón como todos sabemos.

Al fin de 1909 refirió Nogié una serie de casos de accesos asmáticos rápidamente yugulados mediante inyecciones subcutáneas de pequeñas dosis de adrenalina (tres o cuatro gotas de la solución al milésimo en un c. c. de agua). Era suficiente esta pequeñísima cantidad de adrenalina para truncar un acceso grave y de larga duración. Teniendo en cuenta este hecho es preciso convenir en que la adrenalina posee una acción electiva sobre el acceso asmático.

Posteriores observaciones clínicas recogidas por muchos autores han confirmado la acción específica de la adrenalina sobre el asma nervioso. Resulta sorprendente presenciar la desaparición de graves y largos accesos de asma a los diez o quince minutos de realizar una inyección de adrenalina. Los enfermos y quienes les rodean quedan maravillados, y varias veces he oído compendiar su asombro en una frase en extremo significativa: este tratamiento es tan eficaz como el agua para el fuego.

Si los efectos terapéuticos poseen a veces un valor decisivo para establecer la naturaleza de una enfermedad, pareceme que la acción de la adrenalina sobre el acceso asmático representa uno de los ejemplos más fehacientes de este axioma.

Mas para llegar a conocer con la mayor exactitud la etiología del acceso asmático debemos antes que nada investigar de qué modo obra la adrenalina en este síndrome. Sin duda alguna la adrenalina no tiene la menor influencia sobre la inervación autónoma del aparato respiratorio. Tampoco puede admitirse que su valor dependa de una acción paralizante sobre el neumogástrico, como le sucede a la atropina; pues aunque esta última sea un buen remedio del acceso asmático dista mucho de poseer la eficacia que la adrenalina.

La acción de este hormón, como es sabido, se ejerce de un modo electivo sobre los extremos periféricos del simpático, o mejor dicho sobre la unión nervioso-muscular del simpático con los músculos lisos. Para interpretar la acción de la adrenalina sobre el acceso asmático no podemos pensar en otra cosa que en una acción de ella sobre el simpático bronquial

y de un modo secundario, sobre la vasoconstricción que por medio de la adrenalina alcanza el árbol respiratorio.

La inervación simpática de los bronquios no se halla plenamente demostrada de un modo anatómico, pero la acción terapéutica de la adrenalina en el asma nervioso puede considerarse como una demostración biológica de ella.

Como la adrenalina es una substancia simpaticotropa excitante debe obrar por lo tanto excitando el simpático bronquial. Teniendo esto en cuenta, debe pensarse en las condiciones patológicas en que se presenta el asma nervioso. Una excitación específica del simpático determina la rápida cesación del acceso. De aquí resulta ya fácil convenir en que la causa del acceso es una paresia del tono del simpático y que por consiguiente el aumento de tono del vago vendría a ser la causa indirecta, aunque no la fundamental, del acceso asmático.

Aunque falta la demostración experimental de alguno de los hechos que acabamos de tener en cuenta, parécenos que el razonamiento no puede llevarnos a la conclusión más lógica. El nexo entre la acción específica terapéutica de la adrenalina y el acceso asmático es tan estrecho y firme que no es aventurado establecer la conclusión de que el acceso de asma nervioso está determinado en primer término por la paresia del simpático bronquial.

Ahora surge otra pregunta de más difícil contestación, cual es la de conocer la causa determinante de estas paresias accesionales del simpático bronquial. Acerca de este punto habéis de permitirme que, fundado en estudios anteriores, lance una hipótesis que juzgo ha de resolver la cuestión. No es mi intento hacer afirmaciones absolutas, sino solamente llamar vuestra atención exponiendo algunas consideraciones que me ha sugerido el estudio de este asunto.

Recientemente he demostrado que los ganglios linfáticos segregan un producto al que he llamado «linfoganglina» el cual tiene una acción completamente antagónica a la de la adrenalina. Mientras la adrenalina excita periféricamente el tono del simpático, la linfoganglina lo deprime localizándose su acción en el mismo sitio que la de la adrenalina. Admitido ésto, se impone indagar las especiales condiciones patológicas en que se puede producir un aumento de la secreción de linfoganglina y una exagerada influencia de la misma sobre el organismo, para que si ello coincide, como es posible, con una insuficiente función de las glándulas suprarrenales podamos comprender de qué modo en un momento determinado la acción de la linfoganglina sobre el simpático bronquial sobrepujando

a la de la adrenalina se pueden presentar los accesos asmáticos. El acceso de asma nervioso sería pues el efecto de un estado de hiperfunción hormonal de los ganglios linfáticos y probablemente también de los demás tejidos linfáticos.

Es de notar que el asma nervioso va acompañado de congestión bronquial e hipersecreción. Estos hechos explicanse muy bien por la teoría que acabamos de exponer de una hipersecreción hormono-linfática con pérdida de la tonicidad del simpático. De este modo la linfoganglina produce una vasodilatación por parálisis de la extremidad del simpático y la secreción sería de naturaleza vaso-paralítica.

Son de notar las relaciones que existen entre el asma nervioso de una parte y por otra la colitis muco-membranosa, la hidrorrea nasal, los edemas angio-neuróticos, etc., etc., en cuyos síndromes se hallan alteraciones nervio-secretorias por parálisis del simpático. Hemos tenido ocasión de observar la gran utilidad de la adrenalina en estos síndromes, y ello ha de servirnos para seguir conociendo la naturaleza de otras alteraciones.

La neurosis asmática debe ser por lo tanto considerada como uno de los productos de la constitución patológica que Paltauf, especialmente, ha estudiado con el nombre de estado linfático.

Un caso interesantísimo y típico de estado linfático, que conviene no confundir con el estado tímico o timo-linfático, ha sido descrito en 1914 por el profesor De Renzi. En el trabajo de este ilustre clínico se hace notar que los caracteres más importantes de dicho síndrome patológico son: la hipertrofia de los ganglios linfáticos superficiales y profundos, la tumefacción del bazo, la hipertrofia de las amígdalas, del anillo faríngeo y de las placas de Peyer; el aumento de linfocitos en la sangre, la bradicardia (50-52 pulsaciones al minuto en el caso de Renzi), y una marcada hipotensión arterial. La adrenalina hizo desaparecer todos estos fenómenos morbosos.

La inyección experimental de linfoganglina da lugar a idénticas alteraciones y sobre todo al descenso de la presión arterial y bradicardia, las cuales quedan corregidas rápidamente por la administración de la adrenalina.

Es de justicia hacer notar que ya Neuser había con anterioridad emitido la hipótesis de que en el estado linfático las glándulas linfáticas vertían en el torrente circulatorio una substancia de acción antagónica a la adrenalina. Mas para dicho autor resultaba difícil, sin embargo, el diagnóstico del *estado linfático* porque rara vez se presentaban síntomas evidentes de dicho estado morbo.

Resulta también interesante el hecho de que Chelmonski (1913) haya podido observar constantemente en varios casos de asma nervioso, merced al examen radiológico, la hipertrofia de los ganglios linfáticos peribronquiales.

Dada la interpretación etiológica que hemos propuesto del asma nervioso se comprende muy bien lo indicado que está el tratamiento por la adrenalina, el cual puede considerarse como etiológico y específico, según han venido a confirmar los magníficos resultados que con este medicamento se han logrado en los accesos asmáticos, así como también en la neurosis asmática. La inyección de pequeñas dosis de adrenalina durante los accesos logra restablecer el tono del simpático bronquial y que éste recobre su normal funcionamiento.

En lo que respecta al modo de efectuar el tratamiento del acceso asmático debemos decir que las dosis usadas por Nogié no siempre son suficientes en los casos graves y de larga duración. Nosotros empleamos un cuarto o medio c. c. de la solución de clorhidrato de adrenalina al milésimo y nunca hemos tenido que lamentar trastorno secundario alguno, aunque alguna vez después de la inyección se presenta un ligero temblor que no tarda en desaparecer quedando el enfermo en completa tranquilidad. No es necesario advertir que la inyección de adrenalina puede ser peligrosa, aun a pequeñísimas dosis, en los casos en que el asma fuere de otra naturaleza que nerviosa (cardíaco, etc.).

Es útil proseguir el tratamiento con inyecciones de adrenalina algún tiempo después de la desaparición de los accesos, aunque, sin perder por ello la eficacia, pueden sustituirse las inyecciones por la ingestión de adrenalina ya en gránulos o por otros preparados de cápsulas suprarenales.

Deberá seguirse un tratamiento general de la neurosis asmática dirigido a modificar el estado linfático. No se tendrá en olvido que además del estado linfático primitivo hay un estado linfático secundario que puede sobrevenir a consecuencia del paludismo y otras enfermedades. En las formas secundarias palúdicas hállanse muy indicadas las sales de quinina.

Resultan en general muy útiles los preparados de yodo (yoduros, yodonas, etc.). Su eficacia viene siendo desde hace mucho reconocida por los médicos y está explicada por la influencia que dichos preparados ejercen sobre el recambio y especialmente sobre el tejido linfático, porque es sabido que

las grandes dosis de yodo tienen un poder resolutivo y atrófico respecto a las glándulas linfáticas.

También los preparados arsenicales son de recomendar en el tratamiento de la neurosis asmática, no sólo por su acción general, sino especialmente por la influencia frenadora que el arsénico desarrolla frente a las secreciones neuroparalíticas, influencia que ya conocían los médicos de antiguo, pues Ringer recomendaba el arsénico en la hidrorrea nasal y formas análogas. Ahora es, cuando ya conocemos las relaciones entre el asma nervioso y la hidrorrea nasal, el momento en que el tratamiento arsenical de esta última nos parece bastante racional.

Hemos de hacer una mención especialísima del tratamiento de la neurosis asmática por las sales de calcio (cloruro, etc.), a las cuales se ha reconocido recientemente la propiedad de disminuir de un modo notable la excitabilidad del sistema nervioso vegetativo y de las terminaciones motoras cerebro-espinales.

Resumiendo cuanto acabamos de exponer, manifestaremos que mientras el acceso asmático tiene su remedio específico en la adrenalina (inyección subcutánea), la neurosis asmática será tratada, cuando haya posibilidad, etiológicamente y bajo este aspecto la quinina puede ser utilísima. Como tratamiento general se emplearán los compuestos de calcio, yodo y arsénico. El tratamiento con los preparados suprarenales (inyectados o ingeridos) deberá asociarse siempre a los remedios anteriormente indicados, teniendo en cuenta la acción específica de la adrenalina contra el acceso asmático y porque, según ya hemos dicho repetidas veces, entre la adrenalina y la linfoganglina existe un antagonismo completo y recíproco.

Empleo terapéutico del lipotiki, por el doctor J. A. Montes.
(*Revista filipina de Medicina y Farmacia*. Septiembre 1917).

El autor designa con el nombre abreviado de *lipotiki* el aceite del salvado del arroz o de *tiquitiqui*, según la denominación filipina. El lipotiki primeramente ensayado, es el aceite residual que se tira cuando se prepara el extracto de tiquitiqui. Según Hizon, en 10 kilos de salvado de arroz se obtiene un kilo de aceite; si se trata el salvado por el éter de petróleo, la cantidad de lipotiqui obtenida es un 2 por 100 mayor.

El aceite residual tiene un color verde botella oscuro, conteniendo grumos de color amarillento blanquecino. Se solidifica a 24°. Es muy soluble en el alcohol y en el éter; tiene

color aromático y se enrancia con dificultad; el sabor es dulzaino. El aceite obtenido por percolación en el éter de petróleo, es más claro, semejante al aceite de olivas, y se solidifica a cualquier temperatura.

Las inyecciones de lipotiki puro, producen induraciones sumamente dolorosas, por lo cual el autor resolvió utilizarlo diluido en aceite de olivas al 50 y al 20 por 100 adicionando éter al 10 por 100. En esta forma se atenúan considerablemente las molestias originadas por las inyecciones.

Los resultados de su experiencia actual los resume el autor en las siguientes conclusiones:

El lipotiki posee ciertas propiedades protectoras contra la polineuritis provocada de las aves. Hasta el momento presente parece privado de propiedades tóxicas peligrosas.

El lipotiki puede usarse por la vía hipodérmica o intramuscular en el hombre. La dosis suficiente parece ser la de 40 centigramos por dosis, diluido en aceite de olivas puro o adicionado con éter, en la proporción del 20 por 100 que es a su vez la preparación más tolerable.

El lipotiki así administrado produce reacción local dolorosa, de dos a cinco días de duración, y excepcionalmente, reacción febril moderada que no pasa de medio grado sobre la normal.

El lipotiki es un buen preparado contra ciertos tipos de neuritis *a frigore* y para el tratamiento del beriberi de los adultos. Mejora rápidamente los síntomas subjetivos y el insomnio. Es un cardio-regulador utilísimo en el beriberi, ejerciendo su acción por medio del sistema nervioso y no directamente sobre el músculo cardíaco, pues no modifica la presión sistólica, a pesar de mejorar la tensión vascular y regularizar las revoluciones del corazón.

El lipotiki desarrolla propiedades colagogas y drásticas en ciertos casos.

Los síntomas ortostáticos en patología gástrica, por Leven. (*Paris Medical*. Abril 1917).

En diversas conferencias y trabajos el autor se ha ocupado ampliamente de los síntomas ortostáticos en patología gástrica, síntomas que parecen siempre ligados a la dilatación y a la ptosis del estómago.

Esta afirmación hállase basada en investigaciones radioscópicas.

Los síntomas ortostáticos son muy numerosos: taquicardia

ortostática, descenso de la presión arterial ortostática, hiperesesia del plexo solar ortostática, albuminuria ortostática, palidez de la cara y lasitud ortostática, dilatación popular ortostática, etc.

Todos estos síntomas desaparecen en decúbito supino o simplemente levantando el estómago mediante una pelota colocada en sitio oportuno. Es necesario que la pelota levante el límite inferior del estómago, determinado de antemano radioscópica o clínicamente por el procedimiento del «dolor señal».

Esta particularidad permite comprender porqué el doctor Prével ha comprobado que una faja hipogástrica colocada en el epigastrio no modifica la aceleración cardiaca ortostática.

La observación del autor sobre lo estrechamente relacionado que se halla el descenso del abdomen con abombamiento infra-umbilical y la intensidad del reflejo abdomino-cardiaco se explica muy bien, porque esta forma del abdomen es la que se observa únicamente en los ptosicos.

La patogenia de estos síntomas parece estribar tan sólo en la irritación del plexo solar estirado por un estómago dilatado y ptosico, cesando toda irritación desde el momento en que el sujeto se echa o se levanta mecánicamente su estómago descendido.

Las aplicaciones prácticas de estos datos son tan numerosas como interesantes; siendo del dominio del clínico, del terapeuta así como del fisio-patólogo.

La existencia de síntomas ortostáticos permite establecer desde luego el diagnóstico de ptosis y dilatación gástrica que tendrá confirmación la inmensa mayoría de las veces por los otros medios exploratorios. De este modo nos explicamos nosotros la existencia en el Ejército de gran número de taquicárdicos y de muchos casos de albuminuria ortostática, cuyo tratamiento no puede ser más sencillo y eficaz.

F. IGEA

BIBLIOGRAFIA

Formas clínicas, patogenia y terapéutica de la nefritis, por Valentín Enrique Pérez Grande. Madrid, 1917. (Trabajo premiado por la Real Academia Nacional de Medicina. Año 1916).

Por esta vez no ha andado descaminada la Real Academia Nacional de Medicina, al otorgar una recompensa, merecidísima a mi juicio, a una memoria en la que con suficiente extensión, pero sin incurrir en el vicio de prolijidad cansada, se expone el estado actual patogénico y terapéutico de las nefritis, tanto médicas como quirúrgicas (aceptando esta defectuosa división actual).

Es una recopilación ordenada y completa que ahorrará a los estudiosos la consulta de distintas obras y monografías dedicadas a la patología renal. En ella, después de una ligerísima reseña histórica se detallan la patogenia de las nefritis, la de la albuminuria, de la uremia y de los trastornos cardiovasculares, las formas clínicas de las nefritis y su tratamiento, más un capítulo dedicado al estudio de la permeabilidad renal en el que se describen de un modo claro y bastante detallado los procedimientos experimentales fisico-químicos y biológicos que han sido introducidos en la Ciencia estos últimos años para determinar con la mayor exactitud posible el funcionamiento parcial y total de los riñones. Este capítulo es indudablemente el mejor del trabajo.

Sinceramente felicito al autor que se ha acreditado de hombre estudioso y de discreto e inteligente recopilador científico. Muy necesitada está la Ciencia actual de obras de este género que puedan orientar y facilitar el estudio a los que deseen conocer un asunto concreto y limitado, los cuales se

ven ahogados en el inmenso farrago de monografías, la mayor parte de las cuales adolecen de una pesadez y pedantería insufribles.

M. G.-CAMALEÑO.

Tratado de Patología Médica, por el doctor Eduardo García del Real, catedrático de Patología Médica en la Universidad de Valladolid. Tomo 3.º *Enfermedades del aparato circulatorio*. Un tomo de 640 páginas 12 pesetas en Madrid y 12,50 en provincias. Hijos de Reus, editores, Cañizares 3, duplicado. Madrid.

Después de haber ojeado detenidamente estas páginas, podíamos compendiar la impresión que su lectura nos ha producido, diciendo que el profesor García del Real prosigue brillantemente su colosal empeño de dotarnos a españoles e hispano-americanos con una magna enciclopedia en que la ciencia médica mundial se nos muestre en nuestro propio idioma, contrastada y depurada por quien como él contaba con prestigios para ello, prestigios que van acreciéndose en el transecurso de la publicación y llegarán al final de ella a proporcionarle una envidiable fama.

Comienza este tomo dedicando un centenar de páginas a exponer, después de unos breves preliminares históricos y anatómicos de cardiología, un compendiado y notable estudio de fisiología cardiaca y vascular, y unos conocimientos de patología general y terapéutica cardiaca tan útiles como bien desarrollados.

El diagnóstico en general de las cardiopatías ocupa la segunda mitad de la parte general de la obra, y en ella hállanse expuestos con claridad y precisión desde el análisis de los síntomas subjetivos y funcionales que pueden servirnos para aclarar este diagnóstico hasta los medios de exploración directa (inspección, palpación, percusión y auscultación) y los de indirecta, muchos de ellos de adquisición reciente, (examen arterial, modo de reaccionar el corazón al esfuerzo, la inscripción gráfica de los movimientos del corazón y de los vasos, etc., etc.)

En la parte especial estudia el autor las pericarditis, endocarditis y miocarditis, terminando con unas páginas en las que expone las enfermedades congénitas del corazón. Todos estos capítulos son muy completos hasta el punto de que en el primero se ocupa con gran acierto del tratamiento quirúrgico de los derrames cardiacos, si bien se olvida de incluir entre los puntos de elección para practicar la paracentesis, el que Marfan ha dado a conocer y cree preferible; el punto epigástrico.

No seríamos justos si antes de terminar esta nota bibliográfica no enviáramos, con nuestro aplauso al profesor García del Real, los plácemes que merece a la Casa Editora por sus esfuerzos acertados en el campo de la literatura médica y muy especialmente en lo que atañe a la patología del corazón.

Este libro, junto con el del doctor Mut, que ella también lanzó al mercado, constituye en nuestra opinión lo más completo y selecto que de cardiopatología conocemos escrito en castellano.

F. IGEA

LA CLÍNICA CASTELLANA
REVISTA MENSUAL DE CIENCIAS MÉDICAS

TOMO XVI.-JULIO A DICIEMBRE DE 1917.

INDICE ALFABETICO DE LAS MATERIAS CONTENIDAS EN ESTE VOLUMEN

ARTÍCULOS ORIGINALES

Págs.

Cáncer del cuerpo uterino (Diagnóstico del). <i>Doctor Vital Aza.</i>	181
Corea en los niños (Nuevos ensayos sobre el tratamiento del), por las inyecciones intravenosas de bicloruro de mercurio. <i>Doctor Carlos Sainz de los Terreros.....</i>	191
Dispépticos con quimismo disociado (Bases clínicas para el tratamiento de los). <i>Doctor Ramón Luis Yagüe.....</i>	329
Eczema (Tratamiento del). <i>Doctor José Brito Foresti... 276 y</i>	344
Enema eléctrico (El), en las oclusiones intestinales. <i>Doctor F. de P. Xercavins y Romeu.....</i>	427
Ginecología. (Los medios físicos en la terapéutica). <i>Profesor Sebastián Recasens</i>	52 y 116
Glándulas de secreción internas (Contribución a la clínica de las). <i>Doctor José E. Montes.....</i>	107
Hernias estranguladas poco frecuentes (Consideraciones clínicas sobre dos casos de). <i>Doctor Vicente de Andrés Bueno.</i>	97
Hidramnios agudo curado con adrenalina. Aportación clínica para el estudio del tratamiento del hidramnios. <i>Doctor Pedro Zuloaga Mañueco.....</i>	241
Ovario y otras glándulas endocrinas y alteraciones digestivas (Perturbaciones en el funcionamiento del). Contribución al estudio de los síndromes pluriglandulares. <i>Doctor Félix Igea Rodríguez.....</i>	1
Patterson (El reposo y el método de) en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. <i>Doctor Félix Igea Rodríguez.....</i>	321
Prótata (Tratamiento no operatorio de ciertas formas de hipertrofia de la). <i>Doctor Buenaventura Delger.....</i>	128
Quiste hidatídico supurado del pulmón (Gran). Toraco-pneumonia. <i>Doctor Dacio Crespo Alvarez.....</i>	172
Rabia (Anatomía patológica de la). <i>Doctor Manuel Garrido Rivero.....</i>	409
Resinas y resinificación (Las). <i>Doctor Mariano de M. Abad... 81</i>	
Tuberculosis renal bilateral (Concepto actual del tratamiento quirúrgico en la). <i>Gerardo Sauras Esteban.....</i>	255
Tuberculosis y un nuevo método de coloración (Valor pronóstico de las fórmulas leucocitarias en la). <i>Doctor Lucio Benito Voces.....</i>	20
Úlcera del duodeno. <i>Doctor Dacio Crespo Alvarez.....</i>	401

Vacunas gonocócicas en el tratamiento de las anexitis (Acción de las). <i>Doctor Félix Domingo</i>	161
--	-----

REVISTA DE REVISTAS

Abscesos retrofaríngeos. <i>C. Martínez López</i>	237
Adrenalina (acción de la) sobre el aparato digestivo. <i>Loeper y Verpy</i>	213
Adrenalina (algunos inconvenientes de la). <i>Merklen y Lionst.</i>	206
Aerófago (¿cómo se llega a ser? ¿cómo se deja de serlo?). <i>G. Lyon</i>	447
Aerofagia periódica. <i>Benon</i>	75
Agua (potabilización del) en el campo. <i>A Scala</i>	66
Alcanfor (el) en las enfermedades cavetio-vasculares. <i>P. Marfori</i>	63
Alcohol solidificado. Su empleo en cirugía de guerra. <i>T. Nogier</i>	146
Ambrina (la). <i>Barthe de Sandfort</i>	139
Anestesia general por el éter-aceite en lavativa. <i>F. Protopopov</i>	298
Anestesia raquídea con la novocaina (Reflexiones acerca de 200 casos de). <i>G. Leclere</i>	204
Anestesia regional en la nefrectomía por tuberculosis renal. <i>Sourdat</i>	311
Anuria mercurial. <i>Milian y Mongenc de Saint-Avid</i>	220
Arsenobenzol en la sífilis cardiovascular. <i>Leredde</i>	485
Asma nervioso (tratamiento del). <i>Marfori</i>	458
Blenorragia aguda (tratamiento de la). <i>Carle</i>	141
Bradicardias (las pruebas de la Atropina y del nitrito de amilo en las). <i>Josué y Belloin</i>	219
Bronco-espiroquetosis y bronquitis micósicas, simulando tuberculosis pulmonares. <i>A. Castellani</i>	362
Cáncer gástrico. Su diagnóstico precoz por los métodos modernos. <i>E. Carrasco</i>	373
Cefalea (la) por punción lumbar. <i>C. L. Dauv</i>	367
Coma palúdico (el tratamiento del) con inyecciones intravenosas de quinina y de urétano. <i>Richet y B. Griffn</i>	68
Conveniencia de sustituir en la práctica médico-quirúrgica la solución fisiológica del cloruro de sodio por el líquido de Ringer-Locke. <i>Prof. C. Foa</i>	388
Coqueluche (un nuevo tratamiento de la) <i>R. Kraus</i>	147
Cuadro clínico especial determinado por las mordeduras de rata. <i>L. Mosquera</i>	223
Disentería amibiana. Su tratamiento por el yoduro doble de emetina y bismuto. <i>A. Lebauf</i>	144
Disentería bacilar (tratamiento de la) <i>Ciuffini</i>	366
Dolores abdominales (los). <i>Jackson</i>	450
Eclampsia Conclusiones sacadas de los casos asistidos en el Boston City Hospital. <i>E. B. Young</i>	396

	Págs.
Enfermedad de Raynaud (la) ¿es de origen leproso? <i>J. González Castellano</i>	368
Enfermedades infecciosas (frutas y legumbres desde el punto de vista de la propagación de las), <i>Victor Russ</i>	229
Enteritis crónicas (tratamiento de ciertas) por la vacuna. <i>A. Berthelot</i>	147
Eritema nudoso con bacilos de Koch en la sangre circulante. <i>A. Gutmann</i>	212
Espiroquetosis icterigena. <i>Garnier y J. Reilly</i>	64
Esterilización de instrumentos quirúrgicos por la glicerina caliente.....	365
Faringitis estreptocócicas. <i>M. González Alvarez</i>	302
Flemón séptico curado por las inyecciones de ácido fénico. <i>Corradini Rosatti</i>	297
Formación de los cálculos del riñón. <i>Gilbert Smith</i>	313
Formas clínicas de los trastornos pleuro-pulmonares de los cardíacos. <i>Vázquez</i>	390
Fracturas del femur (decálogo terapéutico de las). <i>Schiasi</i>	455
Frecuencia y significación de los soplos diastólicos a la izquierda y a la derecha en la insuficiencia aórtica. <i>F. Tremolieres, L. Caussade y P. Toupet</i>	213
Hemorragia profusa en la tuberculosis renal; acción favorable de las inyecciones de adrenalina. <i>Campbell</i>	310
Hemorragias uterinas (causas extragenitales de las) <i>J. T. Williams</i>	157
Inyecciones de quinina (escaras y abscesos por las) <i>L. Moreau</i>	209
Intoxicación por gases asfixiantes (observaciones clínicas en 82 casos de) <i>G. Gayo</i>	140
Lesión bulbo-medular (un caso de) por conmoción debida a explosión de granada. Hematobulbia probable. <i>A. Lévi y H. Schaeffer</i>	291
Lesiones medulares (trastornos vaso-motores en las) <i>Babinski y Heitz</i>	74
Lipotiki (empleo terapéutico del). <i>J. E. Montes</i>	464
Litiasis biliar (las indicaciones operatorias de la) <i>Patry</i>	215
Malaria (tratamiento por la quinina-fósforo-tártaro emético de ciertas formas rebeldes de) <i>A. Castellani</i>	148
Meningitis agudas (el azúcar del líquido céfalorraquídeo en las) <i>G. Laroche y J. Pignot</i>	72
Meningitis (el signo de las mejillas en la) <i>Brudzinski</i>	66
Meningitis epidémica (contribución a la patología y terapéutica de la) <i>H. Muhsam</i>	150
Miocardio (el signo de Livierato en la insuficiencia del) de <i>Rossi</i>	205
Modelo de organización antituberculosa departamental. <i>L. Bernard</i>	230
Modelo improvisado de incinerador para la destrucción de los excreta de las tropas en campaña. <i>J. Mackinnon</i>	149

	Págs.
Muerte súbita en la sífilis del corazón y de la aorta. <i>Marchiafava</i>	73
Parálisis general de evolución rápida (estudio anatómico-clínico de un caso de) <i>Knowles, Stansfeld y Mott</i>	70
Parálisis recurrencial en una herida de la base del cuello <i>Guyot y d'Auriac</i>	233
Psiconeurosis de guerra (los principales tipos clínicos de) <i>Grasset</i>	207
Psoriasis (nuevo método de tratamiento) del por una verdadera solución de azufre inyectable. <i>L. Bory</i>	142
Quemaduras (la parafina en el tratamiento de las) <i>Hull</i>	117
Rayos X (efectos de los) sobre la glándula tiroidea. <i>P. Alessandrini</i>	114
Reflejo abdómino-cardíaco y reflejo óculo-cardíaco. <i>Pron</i>	217
Resultado tardío de un injerto tiroideo. <i>Krumner</i>	216
Reumatismos articulares (diagnóstico de los) <i>P. M. Barlaro</i> ..	436
Sífilis del sistema nervioso (medicación intra-espinal en el tratamiento de la) <i>Lewis M. Gaines</i>	299
Sífilis gástrica. <i>Estermand</i>	69
Síndrome cóndilo-rasgado posterior de origen endocraniano. <i>Sicard y Rimbaud</i>	304
Síntomas ortostáticos en patología gástrica. <i>Leven</i>	465
Tétanos declarado (tratamiento mixto del). <i>Puglisi</i>	453
Tétanos tratado por inyecciones intrarraquídeas e intramusculares de antitoxina. <i>J. Gow</i>	211
Tétanos (un caso de) tratado por la antitoxina. Hallazgo del bacilo en una úlcera varicosa. <i>F. W. Andrewes y Thomas J. Horder</i>	211
Tiflitis y peritiflitis aguda durante el embarazo (contribución al estudio de la) <i>Th. Jaschke</i>	393
Tifus exantemático (etiología del). <i>H. Poepfer y H. Schepesaler</i>	232
Tifus exantemático (resultados de las experiencias de inmunización contra el) <i>H. Hamdi</i>	232
Transfusión de la sangre (un caso de) <i>A. Tuvenne</i>	151
Trastornos nerviosos llamados de «naturaleza refleja» en neurología de guerra. <i>I. Valobra</i>	293
Tuberculosos pulmonares (pronóstico de los). <i>B. López Durán</i>	380
Úlcera duodenal (diagnóstico de la) <i>E. Austin</i>	136
Uñas marmóreas. Su valor pronóstico y sintomático. <i>R. Sabouraud</i>	301
Vómitos del embarazo. Su tratamiento por los preparados suprarrenales. <i>T. Soli</i>	397

BIBLIOGRAFÍA

- Oitología general e Histología animal (Manual teórico-práctico de). (José A. de Laburu, S. J.), por *G. Camaleño*..... 317

	Págs.
D ispepsias intestinales y análisis de heces. (Doctor R. Vila Barberá), por <i>F. Igea</i>	318
E nfermedades del aparato circulatorio. (Tratado de Patología Médica). (Doctor Eduardo García del Real), por <i>F. Igea</i>	468
E streñimiento (La cura racional del). (Doctor Fidel Fernández Martínez), por <i>F. Igea</i>	319
F ormas clínicas, patogenia y terapéutica de las nefritis. (Doctor Valentín Enrique Pérez Grande), por <i>G. Camaleño</i>	467
G uía del médico práctico. Índice de diagnóstico diferencial. Índice de pronóstico. Índice de tratamiento. (Doctores Frens, Short, Hutchison y Sherren). Versión española del doctor Francisco Tous Biaggi, por <i>G. Camaleño</i>	77
I nsuffissance surrénale (Etudes cliniques sur l'). (Docteur Emile Sergent), por <i>F. Igea</i>	399
L epra en España (La). (Doctor García del Mazo), por <i>G. Durán</i>	158
Q uímico físicos sobre la materia viva (Estudios). Anales de la Universidad de Zaragoza. (Profesor Antonio de Gregorio Bocarolano), por <i>Domenech</i>	78
T erapéutica (Guía formulario de). (Doctor Herzen), por <i>G. Camaleño</i>	240

